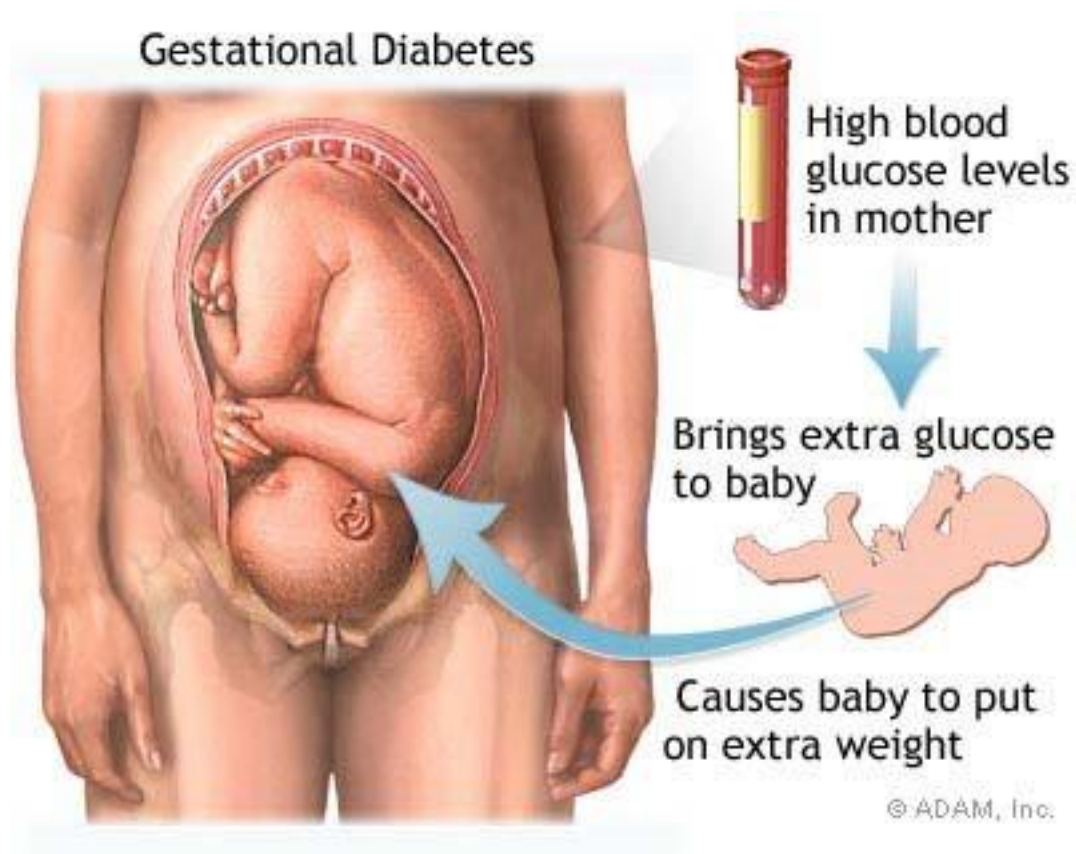


Τ.Ε.Ι ΠΑΤΡΩΝ
Σ.Ε.Υ.Π.
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ:

**ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ, ΕΠΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ
ΚΑΙ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ**



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ:
ΣΥΝΟΔΙΝΟΥ ΑΚΡΙΒΗ – ΜΑΡΙΑ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:
κ. ΣΑΛΑΤΑ ΑΠΟΣΤΟΛΙΑ MSc.
ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΕΦΑΡΜΟΓΩΝ

ΠΑΤΡΑ, 2010

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Με την ολοκλήρωση αυτής της εργασίας, θα ήθελα να ευχαριστήσω ολόψυχα την οικογένειά μου που μου συμπαραστάθηκε με κάθε τρόπο σε όλη την διάρκεια των σπουδών μου έως και την έκβαση της πτυχιακής μου, επίσης την καθηγήτριά μου κ. Σαλάτα Αποστολία για την συνεργασία της και την εμπιστοσύνη που μου έδειξε και τέλος τις φίλες μου οι οποίες με καθοδήγησαν και αυτές με τον δικό τους ξεχωριστό τρόπο.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	8
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	9
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο : ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ</u>	
«ΙΣΤΟΡΙΚΑ».....	10
1.1 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	
ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ	
ΤΟΥ.....	10
1.2 ΑΝΑΤΟΜΙΑ	
ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ.....	12
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο : ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ</u>	
ΚΥΗΣΗ.....	14
2.1	
ΟΡΙΣΜΟΣ.....	14
2.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ	
ΔΙΑΒΗΤΗ.....	15
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο : ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ</u>	
ΔΙΑΒΗΤΗ.....	22
3.1 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗΝ	
ΚΥΗΣΗ.....	22

3.1.1 ΜΑΙΕΥΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΝΕΟΓΝΙΚΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ.....	24
3.1.2 ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΔΥΣΠΛΑΣΙΕΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ.....	26
3.1.3 ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΤΟΥ ΕΜΒΡΥΟΥ.....	29
3.1.4 Ο ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΥΝΔΕΕΤΑΙ ΜΕ ΧΡΩΜΟΣΩΜΙΚΕΣ ΑΝΩΜΑΛΙΕΣ ΤΟΥ ΕΜΒΡΥΟΥ.....	31
3.1.5 ΜΕΤΑΒΟΛΛΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΕΜΒΡΥΟΥ ΚΑΙ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΜΕΤΑ ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ.....	33
3.1.6 ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΣΤΟ ΝΕΟΓΝΟ.....	37
3.1.7 ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΣΤΗΝ ΜΗΤΕΡΑ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ.....	39
3.1.8 ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΟΡΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΜΗΤΕΡΑ ΑΠΟ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ.....	41
3.1.9 ΕΝΑΡΞΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ.....	42
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο : ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ.....</u>	52
4.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ.....	52

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο: ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ.....53

5.1 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΚΥΗΣΗΣ.....53

5.2 ΚΛΙΝΙΚΗ

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ.....56

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο:

ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....57

6.1 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΚΥΗΣΗΣ.....57

6.1.1 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΠΟΥ ΑΠΑΙΤΕΙΤΑΙ ΚΑΙΣΑΡΙΚΗ

ΤΟΜΗ.....63

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο:

ΠΡΟΓΝΩΣΗ.....65

7.1 ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΚΥΗΣΗΣ.....65

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8^ο: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ.....67

8.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ

ΔΙΑΒΗΤΗ.....67

8.2 ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑΣ ΕΓΚΥΟΥ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ

ΔΙΑΒΗΤΗ.....68

8.3 ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ

ΕΓΚΥΟΥ.....70

**8.4 ΜΕΘΟΔΟΙ ΕΞΕΤΑΣΗΣ ΟΥΡΩΝ ΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΟ ΚΑΙ
ΟΞΟΝΗ.....71**

8.5 ΥΓΙΕΙΝΗ ΤΗΣ

ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ.....72

8.6 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

ΥΠΕΡ/ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ.....75

8.6.1 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΟΞΕΙΑΣ

ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ.....76

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9^ο : ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

ΦΡΟΝΤΙΔΑ.....77

9.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ

ΕΠΙΤΟΚΟΥ.....77

9.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΕΓΚΥΟΥ ΣΕ ΚΑΙΣΑΡΙΚΗ

ΤΟΜΗ.....78

9.2.1 ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ

ΦΡΟΝΤΙΔΑ.....78

9.2.2 ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ

ΦΡΟΝΤΙΔΑ.....79

**9.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΝΕΟΓΝΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ
ΜΗΤΕΡΑΣ.....79**

9.4 ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΝΤΙΣΥΛΛΗΨΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ

ΓΥΝΑΙΚΩΝ.....80

9.5 ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΠΟΔΙΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΕΓΚΥΩΝ.....	81
9.6 Η ΓΥΜΝΑΣΤΙΚΗ ΜΕΙΩΝΕΙ ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ.....	82
9.7 ΓΕΝΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ.....	83
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	96
ΕΠΙΛΟΓΟΣ.....	97
ΦΩΤΟΓΡΑΦΙΚΟ ΥΛΙΚΟ.....	98
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	104

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης είναι ένα πρόβλημα που ταλαιπωρεί εκατομμύρια γυναίκες σε όλο τον κόσμο.

Νέες γνώσεις της παθοφυσιολογίας και της θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη στην εγκυμοσύνη, καθώς επίσης και πρόοδος στις μεθόδους για καλύτερη παρακολούθηση των εμβρύων, έχουν οδηγήσει τα τελευταία χρόνια στον περιορισμό των κινδύνων για την μητέρα και το παιδί σημαντικά.

Η καλή γονιμότητα στις διαβητικές γυναίκες με καλή ρύθμιση του μεταβολισμού είναι συγκρίσιμη με αυτή στις μη διαβητικές. Επίσης με τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη στην εγκυμοσύνη ανακαλύφθηκε μία κατηγορία γυναικών που είτε δεν γνώριζαν την πάθησή τους, διότι ήταν σε αρχικά στάδια, είτε βρισκόνταν σε κίνδυνο να αναπτύξουν σακχαρώδη διαβήτη τα προσεχή χρόνια.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

« They gave birth astride of a grave, with a grave awaiting both the mother and the fetus » ήταν η περιγραφή για τον σακχαρώδη διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη που δόθηκε από τον Drury νωρίς αυτόν τον αιώνα. Σήμερα, η εξέλιξη των κυήσεων που επιπλέκονται με διαβήτη έχει βελτιωθεί σημαντικά. Η αναγνώριση των βασικών κινδύνων για τη μητέρα και το νεογνό, η ανακάλυψη της ινσουλίνης, η εντατική παρακολούθηση και η διατήρηση του καλού μεταβολικού ελέγχου επέφεραν θεαματική βελτίωση στη πρόγνωση. Βασικός στόχος παραμένει η επίτευξη της διακήρυξης του Saint Vincent, όπως διατυπώθηκε το 1989: «Να επιτύχουμε έκβαση της εγκυμοσύνης στη γυναίκα με σακχαρώδη διαβήτη, παρόμοια με αυτή της γυναίκας χωρίς διαβήτη». Ωστόσο, παρά την αρχική αισιοδοξία, ο στόχος αυτός δεν έχει ακόμη επιτευχθεί. (Αναστασίου, 2004)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

1.1. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ ΤΟΥ

Η Πρώτη περιγραφή του Διαβήτη (1550πΧ) είναι καταγραμμένη σε χειρόγραφο (πάπυρο) της αρχαίας Αιγύπτου που ανακαλύφθηκε το 1962μΧ σε έναν από τους τάφους των Αιγυπτίων ευγενών στο Λούξορ της Αιγύπτου. Το αρχαίο αυτό κείμενο ονομάστηκε «Πάπυρος Ebers» προς τιμή του Γερμανού αρχαιολόγου Georg Ebers και σήμερα βρίσκεται στην βιβλιοθήκη του Πανεπιστημίου της Λειψίας. Στο εύρημα αυτό, αναφέρεται και περιγράφεται ο Διαβήτης ως «η νόσος με πολουρία, χωρίς πόνους αλλά με λιποσαρκία» (www.sweet-kid.com, 2009).

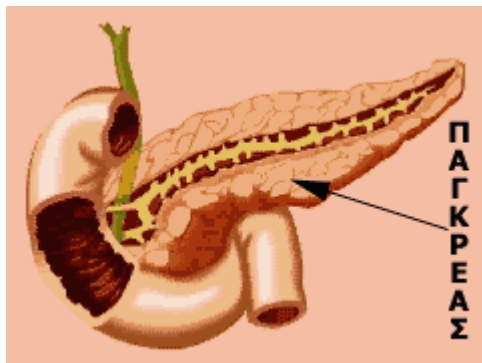
Η Πρώτη ονομασία του Διαβήτη, δόθηκε από τον Αρεταίο, (120-200μΧ) γιατρό από την Καππαδοκία που είναι η τρίτη μεγάλη ιατρική μορφή της Αρχαιότητας μετά τον Ιπποκράτη και το Γαληνό. Ο Αρεταίος έδωσε την ονομασία Διαβήτης από το ρήμα «διαβαίνω» εξαιτίας του ότι το νερό που έπινε ο άρρωστος διέβαινε αναλλοίωτο. Πριν την ονομασία αυτή, κυριαρχούσε ο όρος «Δίψα ή Δίψακο», από το όνομα φιδιού που όταν σε τσιμπούσε προκαλούσε ακατάσχετη δίψα, και το οποίο φίδι πίστευαν ότι ήταν και το αίτιο της νόσου. Η Περιγραφή του Διαβήτη από τον Αρεταίο στο βιβλίο «Περί αιτιών και σημείων Οξέων και χρόνιων παθών» ήταν: "Ο Διαβήτης είναι μια εντυπωσιακή αρρώστια και όχι από τις πιο συνηθισμένες στον άνθρωπο (www.sweet-kid.com, 2009).

Χαρακτηρίζεται από υγρή και ψυχρή σύντηξη της σάρκας και των άκρων, που αποβάλλονται με τα ούρα. Τα νεφρά και η κύστη αποβάλλουν ασταμάτητα και σε μεγάλα ποσά, ούρα. Η δίψα είναι αχαλιναγώγητη. Η φύση της νόσου είναι χρόνια, αν και ο άρρωστος δεν επιζεί επί πολύ, γιατί όταν η νόσος πλήρως εξελιχθεί, γρήγορα έρχεται ο μαρασμός και ο θάνατος" (www.sweet-kid.com, 2009).

Ο Γαληνός (129-199μΧ) το 2ο αιώνα μΧ αιώνα θεωρεί ότι ο διαβήτης προκαλείται από κάποια νεφρική διαταραχή κι έτσι στην ιστορική ανασκόπηση του P.M. Allen για το Διαβήτη αναφέρεται ότι η σκέψη αυτή καθυστέρησε την πρόοδο της αιτιολογικής κατανόησης του Διαβήτη, κάπου 1500 χρόνια. Την εποχή του Γαληνού ο Διαβήτης είναι γνωστός και στην άπω Ανατολή σύμφωνα με αναφορές από ιστορικά συγγράμματα (www.sweet-kid.com, 2009).

Ο κινέζος γιατρός Tsang-Tsong-King περιγράφει το Διαβήτη ως «η νόσος της δίψας». Σε ινδικά κείμενα από τον Susruta και Charuka (Ινδοί Συγγραφείς) ο Διαβήτης αναφέρεται ως «η νόσος με μελώδη ούρα» και ότι προκαλεί πιο συχνά δοθιήνωση και φυματίωση. Τον 6ο αιώνα μΧ περιγράφεται και η γνωστή τριάδα των συμπτωμάτων που ταυτίζονται με την ύπαρξη του Διαβήτη (πολυφαγία, πολουρία, πολυδιψία) τον ίδιο αιώνα αναγνωρίζεται και ο κληρονομικός χαρακτήρας της νόσου. Στον Άραβα γιατρό Avicenna (980-1037 μ.Χ) αποδίδεται η πρώτη περιγραφή της διαβητικής γάγγραινας, της υπόθεσης της νευρικής φύσης του Διαβήτη και η πρώτη θεωρία για το ρόλο του ήπατος στην εξέλιξη της νόσου (www.sweet-kid.com, 2009).

1.2. ANATOMIA ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ



Το πάγκρεας είναι ένας αδένας και εντοπίζεται βαθιά μέσα στην άνω κοιλία, γι'αυτό και είναι σχετικά δυσπρόσιτο στην κλινική εξέταση. Τα περισσότερα σπλάγχνα της κοιλιάς καλύπτονται από έναν υμένα, το περιτόναιο, το οποίο σχηματίζει πτυχές και κολπώματα μεταξύ των οργάνων (περιτοναϊκή κοιλότητα). Το πάγκρεας είναι όργανο οπισθοπεριτοναϊκό, δηλαδή δεν καλύπτεται από περιτόναιο και βρίσκεται πίσω από την περιτοναϊκή κοιλότητα. *Ανατομικά* στο πάγκρεας διακρίνουμε **1.** την κεφαλή, **2.** τον αυχένα, **3.** το σώμα και **4.** την ουρά. Η κεφαλή, που είναι σχετικά ευρύτερη, βρίσκεται μέσα στην αγκύλη που σχηματίζει το πρώτο τμήμα του λεπτού εντέρου, το δωδεκαδάκτυλο. Η αγκιστροειδής απόφυση είναι μια επέκταση της κεφαλής του οργάνου προς τα αριστερά (<http://www.healthierworld.gr>, 2009).

Το σώμα βρίσκεται πίσω από το στομάχι, ενώ η ουρά του παγκρέατος φθάνει μέχρι την πύλη του σπλήνα. Τα αδενικά κύτταρα του παγκρέατος εκκρίνουν τα παγκρεατικά ένζυμα που βοηθούν στην πέψη των τροφών. Το έκκριμα διοχετεύεται από τους μικρούς πόρους προς τους μεγαλύτερους (<http://www.healthierworld.gr>, 2009).

Τελικά σχηματίζεται ο μείζων παγκρεατικός πόρος ή πόρος του Wirsung, ο οποίος εκβάλλει στην δεύτερη μοίρα του δωδεκαδακτύλου, σε μια περιοχή που ονομάζεται φύμα του Vater. Στο φύμα του Vater εκβάλλει και ο χοληδόχος πόρος. Ένα τμήμα του αδένου αποχετεύει το έκκριμα αυτόνομα, στον επικουρικό ή δευτερεύοντα παγκρεατικό πόρο. Το σημείο εκβολής του εντοπίζεται λίγο ψηλότερα από το φύμα του Vater. Σε μικροσκοπικό επίπεδο, ανάμεσα στις αδενοκυψέλες που παράγουν τα παγκρεατικά ένζυμα, διακρίνονται και αθροίσεις κυττάρων που ονομάζονται νησίδια του Langerhans, που αποτελούν την ενδοκρινή μοίρα του παγκρέατος. Τα κύτταρα αυτά έχουν εξειδικευτεί στην παραγωγή των ορμονών γλυκαγόνη, ινσουλίνη και σωματοστατίνη. (<http://www.healthierworld.gr>, 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2°

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

(ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ)

2.1.ΟΡΙΣΜΟΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (Σ.Δ.) είναι μία διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων με αντίκτυπο και στον μεταβολισμό των πρωτεϊνών και λιπών, λόγω ανεπάρκειας της ινσουλίνης. Αλλιώς, μπορούμε να πούμε ότι είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο με ένα κοινό χαρακτηριστικό: την υπεργλυκαιμία. Η ινσουλίνη βοηθάει την γλυκόζη (το κύριο καύσιμο του οργανισμού) να μεταφερθεί μέσα στα κύτταρα. Η έλλειψη ανεπάρκεια, μειωμένη δράση της ινσουλίνης ή η μειωμένη ευαισθησία των ιστών στη δράση της έχει σαν αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία, γλυκοζουρία (Κατσιλάμπρος, 2000).

Ο μυϊκός ιστός αδυνατεί να χρησιμοποιήσει τη γλυκόζη με αποτέλεσμα την απελευθέρωση αμινοξέων ενώ από τον λιπώδη ιστό λιπαρών οξέων που ο ηπατικός μεταβολισμός τους προκαλεί συσσώρευση κετονοσωμάτων, με λίγα λόγια παθολογικό μεταβολισμό υδατανθράκων, λιπών, πρωτεϊνών. Η υπεργλυκαιμία οδηγεί και σε υπερλιπιδαιμία, υπεραμινοξαιμία. ωσμωτική διούρηση, αύξηση κετονικών σωμάτων, αφυδάτωση, απώλεια ηλεκτρολυτών, διαβητική κετοξέωση. (Κατσιλάμπρος, 2000).

Στην εγκυμοσύνη ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να προκαλέσει οίδηματώδη εκφύλιση των μικρολαχνών από μικροαγγειακές αλλοιώσεις

και στο έμβρυό της 6πλάσια μέχρι και 10πλάσια πιθανότητα εμφάνισης συγγενών ανωμαλιών. Κίνδυνος εμβρυϊκής απώλειας σε κετοξέωση 40%.(Αναστασίου, 2005).

Σήμερα η κύηση με σακχαρώδη διαβήτη θεωρείται κύηση υψηλού κινδύνου με κίνδυνο μητρικής και περιγεννητικής θνησιμότητας, που όμως με την ιατρική φροντίδα, που έχει σήμερα η έγκυος η μεν μητρική θνησιμότητα φθάνει στο 0% ενώ η περιγεννητική θνησιμότητα < 3-5% . Τον σακχαρώδη διαβήτη τον συναντάμε στο 3-5% των εγκύων δηλ. 1 στις 20 εγκύους (Αναστασίου, 2005).

2.2. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Υπάρχουν πέντε τύποι σακχαρώδη διαβήτη γενικά:

1. Ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ, τύπου I (IDDM, insulin dependent diabetes mellitus).
2. Μη Ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ, τύπου II (NIDDM, non insulin diabetes mellitus).
3. Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης, τύπου III (ΣΔΚ).
4. Δευτεροπαθής ΣΔ, τύπου IV.
5. Προδιαβήτης.

Οι πρώτοι 2 τύποι είναι οι πιο αντιπροσωπευτικοί τύποι ΣΔ.

Αναλυτικότερα για τον κάθε τύπο ΣΔ, έχουμε να πούμε τα εξής:
(Μουτσόπουλος, 2000).

1. ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ, ΤΥΠΟΥ Ι

χαρακτηρίζεται από μειωμένη ή καθόλου ποσότητα σε ινσουλίνη.

Ψ Συμπτώματα: πολυδιψία, πολουρία, πολυφαγία, θόλωση ης όρασης, κετοξέωση.

Ψ Αιτιολογία: Άγνωστη (αυτοάνοση νόσος). Εκδηλώνεται σε γενετικά προδιατεθειμένα άτομα (γονίδια στο βραχύ σκέλος του χρωμοσώματος 6 σχετιζόμενα με το σύμπλεγμα ιστοσυμβατότητας HLA-D). Περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως ιογενείς λοιμώξεις μπορεί να οδηγήσουν στη δημιουργία αντισωμάτων(αντι-GAD) έναντι των β-κυττάρων και καταστροφή αυτών.

Ψ Συνήθης ηλικία εμφάνισης: 10-14 ετών(ετών).

Ψ Έναρξη: οξεία (μερικές μέρες-εβδομάδες).

Ψ Στο οικογενειακό ιστορικό συνήθως υπάρχει ΣΔ Ι, κοιλιοκάκη, ενδοκρινικές διαταραχές (Hashimoto, Addison, μεγαλοβλαστική αναιμία) ή και τίποτε από αυτά (Μουτσόπουλος, 2000).

2. ΜΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ, ΤΥΠΟΥ

II, χαρακτηρίζεται από διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης, δεν είναι δραστική η ινσουλίνη, υπάρχει μειωμένη ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη-αντίσταση στη δράση της, παθολογική σύνδεση με τον Υποδοχέα (Μουτσόπουλος, 2000).

Η έκκριση της ινσουλίνης μετά τη χορήγηση γλυκόζης είναι πάντα μειωμένη. Ο ΣΔ τύπου II έχει οικογενή χαρακτήρα, δεν είναι αυτοάνοση νόσος. Παρατηρείται σε άτομα του στενού οικογενειακού περιβάλλοντος. Αυτό, που κληρονομείται είναι η προδιάθεση για την ανάπτυξη ΣΔ, η οποία κάτω από την επίδραση περιβαλλοντικών παραγόντων εκδηλώνεται. Στο οικογενειακά ιστορικό υπάρχει ΣΔ, ιστορικό με ΣΔ κύησης σε γυναίκες. Παρατηρείται σε παχύσαρκα άτομα > 40 ετών με έλλειψη γυμναστικής (Μουτσόπουλος, 2000).

Ψ Αιτιολογία: 90% έλλειψη των υποδοχέων της ινσουλίνης ή μειωμένη ευαισθησία σ' αυτούς, 10% μειωμένη παραγωγή ινσουλίνης. Η αιτιολογία είναι πολυπαραγοντική με γενετική βάση και συμπεριφορά στις διατροφικές και άλλες συνήθειες του ατόμου (Μουτσόπουλος, 2000).

3. ΣΔ ΚΥΗΣΗΣ (ΣΔΚ) είναι ο ΣΔ, που εμφανίζεται στην κύηση, ενώ εξαφανίζεται μετά. Είναι λειτουργική ταξινόμηση παρά παθοφυσιολογική κατάσταση. Χαρακτηρίζεται από δυσανεξία στη γλυκόζη οποιουδήποτε βαθμού, που διαγιγνώσκεται στην κύηση. Γυναίκες, που αναπτύσσουν ΣΔ τύπου I στην εγκυμοσύνη ή γυναίκες με αδιάγνωστο ασυμπτωματικό ΣΔ τύπου II, που ανακαλύπτεται στη διάρκεια της κύησης ταξινομούνται και αυτές ως ΣΔΚ. Γυναίκες με ΣΔ ΠΡΙΝ την εγκυμοσύνη ΔΕΝ περιλαμβάνονται στην ταξινόμηση αυτή. Οι γυναίκες με ΣΔΚ έχουν φυσιολογική ομοιοστασία γλυκόζης στα πρώτο μισό της κύησης και στο δεύτερο μισό ανεπάρκεια- έλλειμμα ινσουλίνης, που οδηγεί σε υπεργλυκαιμία (Μαμόπουλος, 2002).

Ψ Αιτιολογία: η μειωμένη ινσουλίνη σχετικά με α ανάγκες, η μειωμένη ευαισθησία των ιστών στη δράση της ινσουλίνης δηλ. ινσουλινοαντίσταση. Στην φυσιολογική εγκυμοσύνη, ο αριθμός των υποδοχέων της ινσουλίνης δεν μεταβάλλεται, ενώ στο ΣΔΚ ίσως να μειώνεται και να υπάρχει διαταραχή σε μετασυναπτικό επίπεδο. Η παθοφυσιολογία του ΣΔΚ μοιάζει με τον ΣΔ Π Των ενηλίκων δηλ 90% ανεπάρκεια Υποδοχέων της ινσουλίνης 10% μειωμένη παραγωγή ινσουλίνης. Εμφανίζεται στο 2^ο-3^ο τρίμηνο της εγκυμοσύνης λόγω των ορμονών PG, HPL, PRL κορτιζόλη, που παράγονται από τον πλακούντα, αυξάνουν βαθμιαία και έχουν διαβητογόνο δράση αντιινσουλινική δράση, που λέγεται ινσουλινοαντοχή της κύησης. Έτσι μπλοκάρεται η δράση της ινσουλίνης με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία, γλυκοζουρία. (Μαμόπουλος, 2002).

Πιο συγκεκριμένα:

Ψ HPL: μπλοκάρει τους Υποδοχείς της ινσουλίνης, το πάγκρεας παράγει περισσότερη ινσουλίνη, η γυναίκα πεινάει όποτε τρώει, αυξάνει η γλυκόζη αίματος, έτσι ακόμη περισσότερο παράγεται από το πάγκρεας ινσουλίνη, μειώνονται οι Υποδοχείς κ.λ.π. Το πάγκρεας στο τέλος αδυνατεί να παράγει περισσότερη ινσουλίνη και εμφανίζεται ΣΔΚ.

Ψ Κορτιζόλη: μεγάλη αντιδιαβητογόνος δράση-Αιχμή δράσης 26^η εβδομάδα.

Ψ PG: Αντί-ινσουλινική δράση. Αιχμή δράσης 32^η εβδομάδα.

Ψ Οιστρογόνα, βhCG: ενδιάμεση διαβητογόνος δράση. Αιχμή δράσης 32^η εβδομάδα.

Στην κύηση μειώνεται η ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη σε επίπεδα μετασυναπτικό. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση της ινσουλίνης και αύξηση της γλυκόζης, μεγάλη αύξηση της όρεξης και του σωματικού βάρους, μείωση των Υποδοχέων της ινσουλίνης περισσότερο-

φαύλος κύκλος. Να πούμε ότι οι ορθοί κοιλιακοί μύες έχουν την μεγαλύτερη συγκέντρωση των Υποδοχέων της ινσουλίνης και ότι ο λιπώδης ιστός εκεί μειώνει την ευαισθησία τους. (Μαμόπουλος, 2002).

Παράγοντες υψηλού κινδύνου

Οι παράγοντες υψηλού κινδύνου για εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη κύησης είναι:

1. Μεγάλη παχυσαρκία προ εγκυμοσύνης. Γυναίκα, Που και η ίδια έχει γεννηθεί υπέρβαρη (>4 κιλά)
2. ΣΔ σε συγγενείς α' βαθμού (γονείς – αδέρφια)
3. Πρόσφατη γλυκοζουρία παθολογική καμπύλη γλυκόζης
4. Γέννηση προηγούμενου μωρού>4Kg-Μακροσωμία. Προηγούμενος ΣΔΚ
5. Προηγούμενος ανεξήγητος ενδομήτριος ή νεογνικός θάνατος
6. Γέννηση παιδιού με διαμαρτίες
7. Μεγάλος αριθμός τοκετών
8. Εμφάνιση υπέρτασης σε προηγούμενη κύηση
9. Μητέρα>30 ετών
10. Ιστορικό αποβολών

Οι παράγοντες αυτοί αναγνωρίζουν μόνο το 50% των γυναικών, που θα κάνουν ΣΔΚ. Υπάρχουν γυναίκες και χωρίς τίποτε από τα ανωτέρω, που μπορεί να αναπτύξουν ΣΔΚ.

Ο ΣΔΚ στο 85% των γυναικών υποχωρεί μετά τον τοκετό, σε ένα ποσοστό όμως 15% παραμένει μόνιμα. Στο ποσοστό αυτό του 15% υπάγονται οι γυναίκες, που είχαν ΣΔΠ πριν την κύηση και δεν το γνώριζαν ή να πρωτοεκδηλώθηκε ΣΔΙ κατά τη διάρκεια ης κύησης. Οι γυναίκες, που εμφάνισαν ΣΔΚ, στα επόμενα 5-16 χρόνια μπορεί να εμφανίσουν ΣΔ σε ποσοστό έως και 65% και η αιτία να είναι η

δυσλειτουργία των β-παγκρεατικών κυττάρων λόγω αυτοανοσίας (Marianne Flag, 2003).

Η ταξινόμηση ΣΔ κατά τη διάρκεια κύησης κατά White τροποποιημένη από το Αμερικανικό Κολέγιο Μαιευτήρων - Γυναικολόγων (AGOG American College Obstetrics / Gynecology) έχει ως εξής:

Κατηγορία	Έναρξη-Ηλικία	Διάρκεια σε έτη	Αγγειοπάθεια	Θεραπεία
A ₁ (Σ _v <105mg/dl Και 2 ώρες μετά <120mg/dl)	Στην κύηση	Οποιαδήποτε	Καμία	Δίαιτα
A ₂ (Σ _v >105mg/dl και 2 ώρες μετά >120mg/dl)	Στην κύηση	Οποιαδήποτε	Καμία	Ινσουλίνη
B	>20 ετών	0-9 έτη	Καμία	Ινσουλίνη
C	10-19 ετών	10-19 έτη	Καμία	Ινσουλίνη
D	<10 ετών	>20 έτη	Καλοήθης αμφιβληστροειδοπάθεια	Ινσουλίνη
F	Ποικίλη	Ποικίλη	Νεφροπάθεια	Ινσουλίνη
R	Ποικίλη	Ποικίλη	Υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια	Ινσουλίνη
F	Ποικίλη	Ποικίλη	Μεταμόσχευση νεφρών	Ινσουλίνη
H	Ποικίλη	Ποικίλη	Στεφανιαία νόσος	Ινσουλίνη

A₁,A₂ : ανήκουν στην ταξινόμηση ΣΔΚ

B,C ,D ,F ,R ,T ,H: ανήκουν στην ταξινόμηση του IDDM (Marianne Flag, 2003).

4. ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ IV (ΕΙΔΙΚΟΙ ΤΥΠΟΙ Σ.Δ.)

Ψ Αιτιολογία:

1. Νόσοι: Παγκρεατίτιδα, Cushing, φαιοχρωμοκύτωμα, πορφυρία, γλυκαγόνωμα μεγαλακρία, κυστική ίνωση, παγκρεατεκτομή, νεοπλασία, αιμοχρωμάτωση, υπερθυρεοειδισμός, σύνδρομα (Down, Turner, Klinefelter)
2. Φάρμακα: Κορτικοειδή, διουρητικά (θειαζίδες), προπρανολόλη, φαινοτοΐνη, θυρορμόνη, α-ιντερφερόνη
3. Χημικές ουσίες ή λοιμώξεις
4. Άτομα με γενετικά ελλείμματα στη λειτουργία των β-κυττάρων ή στη δράση της ινσουλίνης (Τούντας, 1995).

5. ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗΣ

Είναι ο παθολογικός μεταβολισμός των υδατανθράκων χωρίς εμφανείς κλινικές εκδηλώσεις, Που όμως και εδώ μπορεί να έχουμε εμβρυϊκές ανωμαλίες διάπλασης, μακροσωμία, ανεξήγητους ενδομήτριους θανάτους. Εδώ η καμπύλη γλυκόζης βγαίνει παθολογική (Αναστασιάδου, 2004).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

3.1. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Εφόσον η γυναίκα έχει από την αρχή της εγκυμοσύνης ΣΔ υπάρχει μεγάλος κίνδυνος πρόωρης αποβολής κατά την 6 εβδομάδα (Το 78% των αποβολών γίνεται τότε στη γυναίκα). Επίσης υπάρχει μεγάλη πιθανότητα εμβρυϊκών ανωμαλιών κατά την διάρκεια της οργανογένεσης, που γίνεται στο 1^ο τρίμηνο. Όταν εμφανιστεί ΣΔΚ, το έμβρυο έχει σαν κύρια επιπλοκή την μακροσωμία και όταν γεννηθεί τον κίνδυνο της υπογλυκαιμίας ενώ στην παιδική και εφηβική ηλικία του αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης παχυσαρκίας. (Μιχαλάς, 2000).

Όσον αφορά τον κίνδυνο της πρόωρης αποβολής δεν παίζει τον μόνο ρόλο ο ΣΔ. Το κάπνισμα διπλασιάζει τον κίνδυνο της πρόωρης αποβολής και μπορεί να ευθύνονται και άλλοι παράγοντες όπως το αλκοόλ (Ιδίως στο 1^ο τρίμηνο), η αυξημένη κατανάλωση καφεΐνης, η ηλικία ης εγκύου, το stress τα γονίδια, το «υπερδραστήριο»ανοσοποιητικό σύστημα, το βεβαρημένο μαιευτικό Ιστορικό (εκτρώσεις, αποβολές) (Jovanovic, 2001).

Για τις εμβρυϊκές ανωμαλίες Τα αίτια είναι η υπεργλυκαιμία, υπερκετοναίμια, η αναστολή των σωματομεδινών και της γλυκόλυσης ως επιβαρυντικοί παράγοντες και είναι:

A. Από το καρδιαγγειακό: μετάθεση μεγάλων αγγείων, μεσοκολπική/μεσοκοιλιακή επικοινωνία, ανωμαλίες αορτής, υποπλασία αριστερής κοιλίας, αναστροφή των σπλάχνων.

B. Από το Νευρικό Σύστημα ανεγκεφαλία, μικροκεφαλία, εγκέφαλοι μηνιγγομυελοκήλη, δισχιδής ράχη, αγενεσία ιερού Οστού.

Γ. Ουροποιητικό απουσία νεφρών (σύνδρομο Potter) πολυκυστικοί νεφροί, διπλός ουρητήρας.

Δ. Γαστρεντερικό: τραχειοοισοφαγικό συρίγγιο, ατρησία εντέρου, ατρησία πρωκτού

Τέλος, υπάρχει και ο κίνδυνος της εμβρυϊκής υποξίας. Η μειωμένη αιματική ροή στον πλακούντα έχει σαν επακόλουθο την μειωμένη προσφορά οξυγόνου στο έμβρυο, παρεμποδίζεται ο διαχωρισμός της οξυαιμοσφαιρίνης με επακόλουθο την βραδυκαρδία στο έμβρυο και την νεογνική ασφυξία (Jovanovic, 2001).

Η Σ.Διαβητική γυναίκα πρέπει να ρυθμίσει καλά το σάκχαρο της ΠΡΙΝ μείνει έγκυος για να μην έχει τον κίνδυνο των εμβρυϊκών ανωμαλιών Και η HbA1c (δείκτης ομοιόστασης της γλυκόζης τους τελευταίους 2 μήνες) να είναι φυσιολογική (έως 6). HbA1c >9 συνεπάγεται 6πλάσια πιθανότητα εμβρυϊκών ανωμαλιών γι' αυτό η γυναίκα πρέπει να κάνει αντισύλληψη μέχρι να γίνει φυσιολογική, στη δε εγκυμοσύνη σωστή ρύθμιση και μέτρηση του σακχάρου (Τούντας, 1995).

Μείζονες συγγενείς δυσπλασίες συμβαίνουν σε νεογνά στο γενικό πληθυσμό σε ποσοστό 2-3%. Το ποσοστό αυτό γίνεται 3 και 5 φορές υψηλότερο σε νεογνά μητέρων με κακή ρύθμιση ΣΔ, εκτός και αν είναι ο ΣΔ ρυθμισμένος από τη στιγμή της σύλληψης. Ο κίνδυνος των συγγενών αυτών ανωμαλιών εξομοιώνεται με αυτόν του γενικού πληθυσμού, όταν τα επίπεδα της HbA1c κατά τη διάρκεια της σύλληψης είναι κάτω από 1%

πάνω από τα αντίστοιχα όρια του φυσιολογικού πληθυσμού, με λίγα λόγια είναι σχεδόν φυσιολογική. Η κακή ρύθμιση της γλυκόζης στη διάρκεια της σύλληψης μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα τον κακό σχηματισμό των οργάνων του εμβρύου. Μέσα σε 8 εβδομάδες από την Τ.Ε.Ρ. τα όργανα του εμβρύου έχουν σχηματιστεί (Μιχαλάς, 2000).

Συσχέτιση των επιπέδων γλυκοζυλιωμένης κατά την έναρξη της κύησης και εμφάνισης συγγενών ανωμαλιών διαπλάσεως:

HbA1c ή HbA1L	Συγγενείς ανωμαλίες διαπλάσεως
≤7,9	3,2%
8,0-9,9	8,1%
≥10	23,5%

Η υπογλυκαιμία δεν φαίνεται να αποτελεί παράγοντα πρόκλησης συγγενών ανωμαλιών. Σύνδρομο προωρότητας (Μιχαλάς, 2000).

3.1.1. ΜΑΙΕΥΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΝΕΟΓΝΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Ο ΣΔΚ επιπλέκεται με πολλά συμβάματα τόσο για τη μητέρα, όσο και για το έμβryo. Όσον αφορά στη μητέρα, υπέρταση αναπτύσσεται σε ποσοστό 5-10% των κυήσεων που συνοδεύονται με σακχαρώδη διαβήτη και αποτελεί τη βασική αιτία της μητρικής και νεογνικής νοσηρότητας. Η προεκλαμψία εκδηλώνεται συχνότερα σε διαβητικές έγκυες σε σχέση με μη διαβητικές, αποτελεί μάλλον την κλινική εκδήλωση της αντίστασης της ινσουλίνης και συχνά οδηγεί σε πρόωρο τοκετό. Επιπλέον, πολυδράμνιο συχνά συνδέεται με διαβήτη κατά την κύηση, συνήθως σε

συνδυασμό με συγγενείς δυσπλασίες (Τριχόπουλος,Καλαποθάκη, Πετρίδου, 2000).

Από την άλλη μεριά, το νεογνό της διαβητικής μητέρας εκτίθεται σε πολλαπλούς κινδύνους κατά τη διάρκεια της σύλληψης, την εμβρυϊκή, τη νεογνική περίοδο, αλλά και μακροπρόθεσμα. Η αιτιολογία των παραπάνω συμβαμάτων είναι πολυπαραγοντική. Βέβαια, οι περισσότερες περιγεννητικές επιπλοκές οφείλονται στην επίδραση των υψηλών επιπέδων γλυκόζης της μητέρας και μπορούν να αποφευχθούν με κατάλληλη φροντίδα κατά τη σύλληψη και την κύηση. Αυτό που πρέπει να διευκρινισθεί είναι ότι ο προϋπάρχων διαβήτης τύπου I και II συνδέεται με επιπλοκές νωρίς κατά τη σύλληψη και αργά κατά την κύηση, συμπεριλαμβανομένων και των μεταβολικών διαταραχών του νεογνού, ενώ ο ΣΔΚ συνδέεται με επιπλοκές στο δεύτερο μισό της εγκυμοσύνης και μεταβολικές διαταραχές του νεογνού (Τριχόπουλος,Καλαποθάκη, Πετρίδου, 2000).

ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ

Πριν την ανακάλυψη της ινσουλίνης το 1921, το ποσοστό των αυτόματων αποβολών σε εγκυμοσύνες επιπλεγμένες με σακχαρώδη διαβήτη ήταν περίπου 60 έως 70% (12). Η χρήση της ινσουλίνης και η εφαρμογή καλού μεταβολικού ελέγχου κατά τις τελευταίες δεκαετίες οδήγησε σε θεαματική ελάττωση της περιγεννητικής θνησιμότητας στο 2-4%. Παραμένει, όμως, το πρόβλημα της εμφάνισης συγγενών δυσπλασιών, ως αποτέλεσμα υπεργλυκαιμίας στην αρχή μη προγραμματισμένων κυήσεων. Επιπλέον, ο διαβήτης κατά την εγκυμοσύνη συνδέεται με υψηλά ποσοστά αιφνίδιου ενδομήτριου

θανάτου. Ο μηχανισμός δεν έχει πλήρως διευκρινισθεί. Έχει ενοχοποιηθεί η παρουσία χρόνιας ενδομήτριας υποξίας και οξέωσης, ο κακός μεταβολικός έλεγχος, η συνεχής εμβρυϊκή υπεργλυκαιμία και υπερινσουλιναιμία, ενώ παρατηρείται συχνότερα στην κετοξέωση και στην προεκλαμψία, καθώς και στην εκσεσημασμένη αγγειοπάθεια (Αναστασίου, Σταυριανός, 2004).

3.1.2. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΔΥΣΠΛΑΣΙΕΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

Οι συγγενείς δυσπλασίες παραμένουν η βασική αιτία θνησιμότητας και νοσηρότητας στα νεογνά από μητέρες με προϋπάρχοντα διαβήτη τύπου I και II. Τόσο σε *in vivo* όσο και σε *in vitro* μελέτες, φάνηκε ότι η υπεργλυκαιμία έχει τερατογόνο δράση στην οργανογένεση. Η συχνότητα εμφάνισης συγγενών δυσπλασιών είναι τρεις με τέσσερις φορές πιο μεγάλη σε νεογνά διαβητικών, σε σχέση με αυτά μη διαβητικών μητέρων και αναφέρεται στο 4-11% των κυήσεων σε ινσουλινο-εξαρτώμενες γυναίκες. Πολλές επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι αυξημένα επίπεδα γλυκόζης και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1C) κατά την περίοδο της σύλληψης και νωρίς κατά την εγκυμοσύνη οδηγούν σε αυξημένη συχνότητα εμφάνισης συγγενών δυσπλασιών και αυτόματων αποβολών (Σταθάτος, 2008).

Οι συγγενείς δυσπλασίες συμβαίνουν ανάμεσα στην περίοδο της σύλληψης και τους δύο πρώτους μήνες της εγκυμοσύνης και κυρίως τις πρώτες επτά εβδομάδες (Reece, Homko, 1994).

Συνεπώς, το κριτικό διάστημα για την εμφάνιση συγγενούς δυσπλασίας έχει συνήθως τελειώσει κατά τη στιγμή που η εγκυμοσύνη έχει

διαπιστωθεί και η μητέρα αναζητά φροντίδα. Για το λόγο αυτό, προκειμένου να ελαττώσουμε την εμφάνιση αυτών των δυσπλασιών, η φροντίδα για όλες τις γυναίκες με διαβήτη που θέλουν να αποκτήσουν παιδί πρέπει να ξεκινάει πριν τη σύλληψη και να περιλαμβάνει: **1)** Ενημέρωση και συμβουλές για τον κίνδυνο εμφάνισης συγγενών δυσπλασιών σε μη προγραμματισμένες εγκυμοσύνες με κακό μεταβολικό έλεγχο. **2)** Αποτελεσματική αντισύλληψη, εκτός αν η ασθενής έχει καλό μεταβολικό έλεγχο και επιθυμεί να συλλάβει (American Diabetes association, 2003).

Επιπλέον, βασικός στόχος της φροντίδας είναι η επίτευξη χαμηλών επιπέδων HbA1C. Επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι τιμές HbA1C μεγαλύτερες κατά 1% από τις κανονικές κατά τη διάρκεια της σύλληψης και στο πρώτο τρίμηνο, συνδέονται με αυξημένη συχνότητα συγγενών δυσπλασιών και αυτόματων αποβολών (American Diabetes association, 2003).

Εξάλλου έχει βρεθεί ότι η πιθανότητα εμφάνισης συγγενών δυσπλασιών μπορεί να προβλεφθεί από τα επίπεδα της HbA1C της μητέρας, κατά τη 14η εβδομάδα της κύησης. Έτσι, μητέρες με τιμές μικρότερες από 7% δε διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να γεννήσουν νεογνό με συγγενή δυσπλασία, από μητέρες που δεν έχουν διαβήτη. Σε μητέρες με τιμές από 7-8.5% ο κίνδυνος είναι 50%, ενώ σε τιμές μεγαλύτερες από 10% ο κίνδυνος αυξάνει σε 22% (Nold, Georgieff, 2004).

Οι δυσπλασίες, σε ποσοστό περισσότερο από 50% αφορούν στο ΚΝΣ και το καρδιαγγειακό σύστημα. Η πιο συχνή νευρολογική ανατομική ανωμαλία συνδέεται με αδυναμία σύγκλεισης του νευρικού σωλήνα και περιλαμβάνει τη μηνιγγομυελοκήλη, την εγκεφαλοκήλη και την ανεγκεφαλία. Ανωμαλίες από το καρδιαγγειακό σύστημα περιλαμβάνουν τη μετάθεση των μεγάλων αγγείων, τη διπλέξοδη δεξιά κοιλία, τα μεσοκοιλιακά και μεσοκολπικά ελλείμματα, καθώς και την απόφραξη των αριστερών κοιλοτήτων, όπως το σύνδρομο της υποπλαστικής αριστερής καρδιάς και η στένωση της αορτής. Επίσης, συχνές είναι οι σκελετικές ανωμαλίες, όπως οι διαταραχές από τη σπονδυλική στήλη και η συριγγομυελία, ενώ το σύνδρομο της ουραίας οπισθοδρόμησης (caudal regression syndrome) είναι σχεδόν συνώνυμο με το σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Διαταραχές από τους νεφρούς περιλαμβάνουν την υδρονέφρωση, την αγενεσία και τους πολυκυστικούς νεφρούς. Τέλος, η πιο συχνή δυσπλασία από το έντερο είναι η ατρησία του δωδεκαδακτύλου και του ορθού (Nold, Georgieff, 2004).

Ο προσδιορισμός των επιπέδων της α-φετοπρωτεΐνης στη 16η εβδομάδα της κύησης αναδεικνύει τη μεγαλύτερη πλειονότητα των εμβρύων με ανοιχτό νευρικό σωλήνα. Ωστόσο, πρέπει να σημειωθεί ότι τα επίπεδα σε όχι καλά ρυθμισμένες διαβητικές γυναίκες μπορεί να είναι χαμηλότερα σε σύγκριση με μη διαβητικές. Οι περισσότερες συγγενείς δυσπλασίες αναγνωρίζονται περιγεννητικά από τον υπερηχογραφικό έλεγχο και στη συνέχεια από την πρώτη φυσική εξέταση. Γι' αυτό πρέπει να υπάρχει αυξημένη υποψία σε νεογνά διαβητικής μητέρας (Rossen, Miodovnic, Tsang, 1996).

3.1.3. ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΤΟΥ ΕΜΒΡΥΟΥ

Το 20-35% των παιδιών από μητέρες με διαβήτη κύησης είναι μακροσωμικά. Παράγοντες κινδύνου αποτελούν το αυξημένο βάρος της μητέρας, προηγούμενος τοκετός μακροσωμικού νεογνού και οι ανάγκες σε ινσουλίνη πάνω από 80 μονάδες/ημέρα. Κλασικά, το βάρος του νεογνού είναι πάνω από την 95η εκατοστιαία Θέση (ΕΘ)(Reece, Homko, 1994).

Φαίνεται ότι η αύξηση του βάρους του εμβρύου συμβαίνει κατά τη διάρκεια του δεύτερου μισού της κύησης. Σύμφωνα με την υπόθεση του Peterson η υπεργλυκαιμία της μητέρας κατά τη διάρκεια της κύησης οδηγεί σε υπεργλυκαιμία στο έμβρυο, διότι η γλυκόζη περνάει από τον πλακούντα. Πριν την 20η εβδομάδα, τα νησίδα του εμβρυϊκού παγκρέατος δεν είναι ικανά να απαντήσουν με παραγωγή ινσουλίνης, οπότε η υπεργλυκαιμία της μητέρας οδηγεί το έμβρυο σε υπεργλυκαιμία. Μετά την 20η εβδομάδα το έμβρυο αποκτά λειτουργικό πάγκρεας, παράγει ινσουλίνη και είναι το ίδιο υπεύθυνο για την ομοίωση της γλυκόζης, καθώς η ινσουλίνη της μητέρας δεν περνά τον πλακούντα σε ικανοποιητικά ποσά. Ωστόσο, μη ελεγχόμενη υπεργλυκαιμία της μητέρας, οδηγεί τελικά το έμβρυο σε υπερτροφία των νησιδίων του παγκρέατος και υπερινσουλιναιμία (Nold, Georgieff, 2004).

Αυτός ο συνδυασμός της υπερινσουλιναιμίας - μίας ισχυρής αναβολικής ορμόνης- και της υπεργλυκαιμίας - ενός ισχυρού αναβολικού καυσίμου - οδηγεί σε μια χιονοστιβάδα γεγονότων, με αποτέλεσμα τη σύνθεση γλυκογόνου, τη λιπογένεση, την αυξημένη σύνθεση πρωτεϊνών, την εναπόθεση λίπους και τελικά τη μακροσωμία και την οργανομεγαλία

(ηπατομεγαλία, σπληνομεγαλία και καρδιομεγαλία) (Schwartz,Gruppuso, Petzold,Brambilla, Hilesma, Teramo, 1994).

Σε μελέτες που έγιναν για να διευκρινίσουν την ηλικία κύησης κατά την οποία η υπεργλυκαιμία της μητέρας οδηγεί σε μακροσωμία, βρέθηκε ότι οι γυναίκες που απέκτησαν μακροσωμικά νεογνά είχαν υψηλά μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης μετά την 32η εβδομάδα κύησης και ότι η συχνότητα της μακροσωμίας μπορεί να μειωθεί με διατήρηση μεταγευματικών επιπέδων <130mg/dl και να ελαχιστοποιηθεί με γλυκόζη <120mg/dl. Ωστόσο, νεότερες μελέτες έδειξαν ότι ακόμη και εάν διατηρείται εξαιρετικός έλεγχος της γλυκόζης κατά την εγκυμοσύνη περίπου 20-30% των νεογνών από διαβητική μητέρα γεννιούνται μακροσωμικά, αναδεικνύοντας ότι η υπεργλυκαιμία δεν αποτελεί το μοναδικό αίτιο της μακροσωμίας (Persson, Hanson, 1998).

Η μακροσωμία θέτει το νεογνό σε κίνδυνο τραυματισμού κατά τον τοκετό, λόγω κεφαλοπυελικής δυσαναλογίας και δυστοκίας των ώμων, με αποτέλεσμα συχνά να παρατηρείται παράλυση βραχιονίου πλέγματος και πάρεση προσωπικού νεύρου, ενώ ασφυξία και σύνδρομο εισρόφησης μηκωνίου μπορεί να εμφανιστούν λόγω παρατεταμένου τοκετού. Η μακροσωμία επίσης έχει αυξήσει και τη συχνότητα διενέργειας καισαρικών τομών σε αυτά τα νεογνά (Rossen,Miodovnic, Tsang,1996).

Εξάλλου, ένα μικρό ποσοστό, περίπου 5%, των εμβρύων από μητέρες με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη επιπλεγμένο με αγγειίτιδα, αμφιβληστροειδοπάθεια, ή νεφροπάθεια, σχετίζεται με πλακουντιακή ανεπάρκεια, με αποτέλεσμα καθυστέρηση της ενδομήτριας ανάπτυξης και βάρος γέννησης κάτω από την 5η (ΕΘ) (Reece,Homko, 1994).

3.1.4 Ο ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ ΣΥΝΔΕΕΤΑΙ ΜΕ ΧΡΩΜΟΣΩΜΙΚΕΣ ΑΝΩΜΑΛΙΕΣ ΤΟΥ ΕΜΒΡΥΟΥ

Κάποιες γυναίκες που αναπτύσσουν διαβήτη κατά την διάρκεια της κύησης, έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να γεννήσουν παιδιά με χρωμοσωμικές ανωμαλίες, σύμφωνα με τα αποτελέσματα πρόσφατης έρευνας. (www.diabetes-in-greece.gr, 2009)

Παρόλα αυτά οι ερευνητές επισημαίνουν ότι ο διαβήτης της κύησης δεν αποτελεί από μόνος του παράγοντα κινδύνου για αυτούς τους τύπους των ανωμαλιών, από την στιγμή που αυτές συμβαίνουν στα πρώτα στάδια της κύησης – πολύ νωρίτερα πριν εκδηλωθεί ο διαβήτης. (www.diabetes-in-greece.gr, 2009)

Ερευνητές «υποψιάζονται» ότι ο διαβήτης της κύησης μπορεί, σε μερικές γυναίκες, να υποδηλώνει την ύπαρξη προϋπαρχόντων παραγόντων, όπως μια προδιάθεση για διαταραγμένες ανοσολογικές απαντήσεις, που ενισχύουν την πιθανότητα χρωμοσωμικών ανωμαλιών στα παιδιά (www.ivf-embryo.gr, 2009).

Η Δρ. Lynn L. Moore από το University School of Medicine in Massachusetts και οι συνεργάτες της ανακοινώνουν τα ευρήματά τους στο τεύχος της 15ης Απριλίου του ιατρικού περιοδικού American Journal of Epidemiology (www.ivf-embryo.gr, 2009).

Οι ερευνητές μελέτησαν τα δεδομένα από περισσότερες από 7300 έγκυες γυναίκες που υποβλήθηκαν σε αμνιοπαρακέντηση για ανίχνευση χρωμοσωμικών ανωμαλιών, από μελέτη που έλαβε χώρα στις ΗΠΑ την δεκαετία του 1980. Αυτές που γέννησαν παρακολούθηθηκαν για έναν

χρόνο. Επίσης παρατήρησαν ότι οι γυναίκες που είχαν αναπτύξει διαβήτη της κύησης είχαν διπλάσια πιθανότητα να αποκτήσουν παιδιά με χρωμοσωμικές ανωμαλίες – μια συχνότητα περίπου 4%, συγκρινόμενη με 2% μεταξύ των γυναικών που δεν εκδήλωσαν διαβήτη της κύησης. (www.diabetes-in-greece.gr, 2009)

Ο αυξημένος κίνδυνος αφορούσε ιδιαίτερα σε ανωμαλίες των χρωμοσωμάτων του φύλου, ειδικά ανωμαλίες κατά τις οποίες το παιδί είχε ένα επιπλέον χρωμόσωμα X. Στα αγόρια αυτό το επιπλέον χρωμόσωμα X προκαλεί το σύνδρομο Klinefelter, που χαρακτηρίζεται από μικρούς όρχεις και αργότερα υπογονιμότητα. Παρόλα αυτά πολλοί άνδρες με ένα επιπλέον χρωμόσωμα X δεν ενοχλούνται ποτέ από αυτό. Στα κορίτσια αυτό το επιπλέον χρωμόσωμα X προκαλεί ένα σύνδρομο γνωστό σαν σύνδρομο του τριπλού X, το οποίο όμως συνήθως δεν προκαλεί εμφανή προβλήματα. (www.ivf-embryo.gr, 2009).

Σύμφωνα με την Δρ. Moore και τους συνεργάτες της, τα ευρήματα αυτά ενισχύουν την άποψη ότι κάποιες γυναίκες που αναπτύσσουν διαβήτη κατά την κύηση μπορεί να έχουν υποκείμενη βιοχημική βλάβη που ενισχύει την ανάπτυξη χρωμοσωμικών ανωμαλιών, πολύ πριν ο διαβήτης γίνει αντιληπτός. Εξ ορισμού, ο διαβήτης της κύησης εμφανίζεται κατά την κύηση μόνο. Όπως και οι άλλοι τύποι του διαβήτη χαρακτηρίζεται από την αδυναμία του οργανισμού να χρησιμοποιήσει κατάλληλα την ορμόνη που ρυθμίζει την γλυκόζη, δηλαδή την ινσουλίνη. Στις περισσότερες περιπτώσεις ο διαβήτης της κύησης παύει να υφίσταται μετά τον τοκετό. (www.ivf-embryo.gr, 2009).

Εντούτοις, η ομάδα της Δρ. Moore επισημαίνει ότι για κάποιες γυναίκες ο διαβήτης της κύησης υποδηλώνει αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν αργότερα διαβήτη τύπου 2. Για άλλες, μπορεί να αποτελεί «προάγγελο» διαβήτη τύπου 1 (www.diabetes-in-greece.gr, 2009)

Οι ερευνητές πιθανολογούν ότι κάποιες γυναίκες με διαβήτη της κύησης μπορεί να έχουν υποκείμενη διαταραχή του ανοσολογικού συστήματος ή άλλες ανωμαλίες που επηρεάζουν την ανάπτυξη του εμβρύου και παροτρύνουν για περαιτέρω έρευνα προς αυτή την κατεύθυνση. (www.diabetes-in-greece.gr, 2009)

3.1.5. ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΕΜΒΡΥΟΥ ΚΑΙ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΜΕΤΑ ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ

Υπογλυκαιμία

Το 50% των νεογνών διαβητικής μητέρας παρουσιάζουν υπογλυκαιμία μετά τον τοκετό, ιδιαίτερα τα μακροσωμικά και αυτά με καθυστέρηση της ενδομήτριας ανάπτυξης. Η υπογλυκαιμία συμβαίνει συνήθως τις δύο πρώτες ώρες, επιμένει για 72 ώρες και μπορεί να κρατήσει έως και μία εβδομάδα. Η υπογλυκαιμία στο μακροσωμικό νεογνό διαβητικής μητέρας, οφείλεται στο συνδυασμό της υπερινσουλιαιμίας, που αναπτύσσεται δευτερογενώς λόγω της υπερπλασίας των β-κυττάρων του παγκρέατος και της διακοπής της εξωγενούς χορήγησης γλυκόζης δια του πλακούντα μετά τον τοκετό. Εξάλλου, στα νεογνά με καθυστέρηση της ανάπτυξης από μητέρες με διαβήτη σε συνδυασμό με αγγειακή νόσο, η υπογλυκαιμία οφείλεται στα μειωμένα επίπεδα ηπατικού γλυκογόνου που διαθέτουν (Nold, Georgieff, 2004).

Πολυερυθραιμία

Πολυερυθραιμία με αύξηση του αιματοκρίτη πάνω από 65% παρατηρείται σε ποσοστό 20 με 30% και μπορεί να προκαλέσει σύνδρομο υπεργλοιοτήτας με εγκεφαλικά έμφρακτα, σπασμούς, νεκρωτική εντεροκολίτιδα και θρόμβωση των νεφρικών φλεβών (Rossen, Miodovnic, Tsang, 1996).

Η επιπλοκή αυτή αναπτύσσεται δευτερογενώς. Η υπεργλυκαιμία και η υπερινσουλιναίμία αυξάνουν την κατανάλωση του οξυγόνου στο έμβρυο, που αναπτύσσεται σε ένα κατά τα άλλα υποξαιμικό περιβάλλον. Ο πλακούντας αδυνατεί να αυξήσει τη μεταφορά του οξυγόνου για να αντιμετωπίσει τις αυξημένες ανάγκες με αποτέλεσμα υποξαιμία που οδηγεί σε αύξηση της ερυθροποιητίνης και πολυερυθραιμία (Forsbach-Sanchez, Tamez-Perez, Vazquez-Lara, 2005)

Υπασβεστιαίμια και υπομαγνησαιμία

Η υπασβεστιαίμια συμβαίνει μέσα στις πρώτες 72 ώρες από τη γέννηση, σε νεογνά από μητέρα με διαβήτη κατά την κύηση. Η υπασβεστιαίμια με ασβέστιο <7mg/dl οφείλεται στην καθυστέρηση της απάντησης της παραθορμόνης μετά τον τοκετό, χωρίς να είναι απολύτως γνωστή η παθολογική φυσιολογία (Nold, Georgieff, 2004).

Ως υπομαγνησαιμία ορίζονται τα επίπεδα μαγνησίου <1,5 mg/dl και οφείλεται σε απώλεια μαγνησίου από τους νεφρούς λόγω της γλυκοζουρίας από τη μητέρα, οδηγεί σε υποπαραθυρεοειδισμό και τελικά σε υπασβεστιαίμια, όταν το νεογνό πάψει να τροφοδοτείται από ασβέστιο δια του πλακούντα (Rossen, Miodovnic, Tsang, 1996).

Διαταραχές του μεταβολισμού του σιδήρου

Μελέτες έδειξαν ότι 65% των νεογνών διαβητικής μητέρας και πάνω από 95% των μεγάλων για την ηλικία κύησης παρουσιάζουν διαταραχές στο μεταβολισμό του σιδήρου με αποτέλεσμα συχνά την εκδήλωση διαταραχών νευροαναπτυξιακών και συμπεριφοράς (Nold, Georgieff, 2004).

Η αύξηση των ερυθροκυττάρων στο έμβρυο, οδηγεί σε αυξημένες ανάγκες σε σίδηρο. Το έμβρυο, για να αποκτήσει τον απαιτούμενο σίδηρο, αφαιρεί αρχικά από το ήπαρ και στη συνέχεια από την καρδιά και τον εγκέφαλο. Παθολογοανατομικές μελέτες νεογνών διαβητικών μητέρων έδειξαν μείωση των συγκεντρώσεων σιδήρου στην καρδιά κατά 55% και του εγκεφάλου κατά 40%. Επιπλέον, μελέτες σε ζώα έδειξαν ότι η έλλειψη σιδήρου επηρεάζει τη μυελινοποίηση και τον ενεργειακό μεταβολισμό του εγκεφάλου (Forsbach-Sanchez, Tamez-Perez, Vazquez-Lara, 2005).

Υπερχολερυθριναιμία

Υπερχολερυθριναιμία εμφανίζεται σε ποσοστό 20 - 25%. Ο μηχανισμός δεν έχει πλήρως διευκρινισθεί. Μελέτες έδειξαν αυξημένη σύνθεση χολερυθρίνης (>30%) σε νεογνά διαβητικών μητέρων σε σχέση με νεογνά μη διαβητικών μητέρων, ανεξάρτητα από την τιμή της αιμοσφαιρίνης (Nold, Georgieff, 2004).

ΆΛΛΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Μυοκαρδιοπάθεια

Χρόνια εμβρυϊκή υπεργλυκαιμία και υπερινσουλιναίμια μπορεί να οδηγήσουν σε εναπόθεση γλυκογόνου στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα, με αποτέλεσμα την εμφάνιση, σε ποσοστό 10%, λειτουργικών διαταραχών όπως η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Αξίζει να σημειωθεί ότι, αυτές οι διαταραχές μπορούν να διαγνωστούν προγεννητικά υπερηχογραφικά και να αναστραφούν εάν αποκατασταθεί ο έλεγχος της γλυκόζης κατά τη διάρκεια της κύησης (Reece, Homko, 1994).

Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας

Το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας είναι, επίσης, συχνή επιπλοκή σε νεογνά διαβητικής μητέρας. Φαίνεται ότι, η νεογνική υπερινσουλιναίμια είναι υπεύθυνη για την καθυστέρηση στην ωρίμανση πολλών οργάνων. Μελέτες έδειξαν ότι η υπερινσουλιναίμια εμποδίζει την ανάπτυξη ενζύμων που είναι απαραίτητα για τη σύνθεση φωσφολιπιδίων που αποτελούν συστατικά του επιφανειοδραστικού παράγοντα (Nold, Georgieff, 2004).

Ερευνητές, επίσης, υποθέτουν ότι η ινσουλίνη ανταγωνίζεται τη δράση της κοριζόλης στη φυσιολογική ωρίμανση των πνευμόνων με αποτέλεσμα μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας (Reece, Homko, 1994).

Επιπλέον, μελέτες έδειξαν χαμηλά επίπεδα προλακτίνης σε νεογνά διαβητικών μητέρων, βασική ορμόνη για την ωρίμανση των πνευμόνων. Τα επίπεδα της προλακτίνης αυξάνουν στον ομφάλιο λώρο μεταξύ 24-42 εβδομάδες και οδηγούν σε απελευθέρωση κορτικοστεροειδών και ανδρογόνων, τα οποία μετατρέπονται σε οιστρογόνα στον πλακούντα. Τα κορτικοστεροειδή και τα οιστρογόνα στη συνέχεια ενεργοποιούν τη λιπιδιοποίηση του επιφανειοδραστικού παράγοντα (Persson, Hanson, 1998).

Νευρολογικές διαταραχές

Οι νευρολογικές διαταραχές μπορεί να οφείλονται σε περιγεννητική ασφυξία λόγω της μακροσωμίας, σε διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης με αποτέλεσμα υπογλυκαιμία, σε διαταραχές ηλεκτρολυτών, σε πολυερυθραιμία ή σε τραυματισμό κατά τον τοκετό (American Diabetes association, 2003).

3.1.6. ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΤΟ ΝΕΟΓΝΟ

Οι μακροχρόνιες επιπλοκές στο νεογνό μητέρας με σακχαρώδη διαβήτη κατά την κύηση, περιλαμβάνουν την παιδική παχυσαρκία, την αυξημένη τάση για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου II και τις νευροαναπτυξιακές διαταραχές. Υπάρχουν αρκετές πληροφορίες ότι η έκθεση του εμβρύου στο ενδομήτριο υπεργλυκαιμικό περιβάλλον, έχει ως αποτέλεσμα τα νεογνά αυτά να είναι παχύσαρκα (Rossen, Miodovnic, Tsang, 1996).

Εξάλλου, η στενή συσχέτιση ανάμεσα στην παχυσαρκία και την ανάπτυξη διαβήτη τύπου II σε παιδιά που οι μητέρες είχαν διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη έχει επιβεβαιωθεί σε πολλές μελέτες (Lindsay, Hanson, 1998).

Ο Catalano, σε μια πρόσφατη εργασία, έδειξε ότι σε γυναίκες με διαβήτη κύησης η αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνει πριν τη σύλληψη, συνδέεται με παχυσαρκία από τη μητέρα και ενέχει αυξημένο κίνδυνο μακροσωμίας στο νεογνό. Τα μακροσωμικά αυτά νεογνά έχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν παχυσαρκία και διαβήτη Τύπου II στην εφηβεία (Catalano, Kirwan, Haugel, King, 2003).

Σε άλλη μελέτη φάνηκε ότι παιδιά που ήταν LGA κατά τη γέννηση και εκτέθηκαν ενδομητρίως σε περιβάλλον είτε διαβήτη, είτε μητρικής παχυσαρκίας, έχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν μεταβολικό σύνδρομο. Επιπρόσθετα, σε μελέτη των Rizzo et al που αφορούσε στην νευροαναπτυξιακή εξέλιξη, φάνηκε ότι νεογνά διαβητικής μητέρας με κετονουρία έχουν χαμηλότερο δείκτη νοημοσύνης (IQ) (Rizzo, Metzger, Burns, 1991).

3.1.7. ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΤΗ ΜΗΤΕΡΑ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ

1. Προεκλαμψία – Εκλαμψία - Υπερτασική νόσος κύησης λόγω αγγειοπάθειας-νεφροπάθειας.

2. Διαβητική κετοξέωση: συνήθως σε IDDM. Η έλλειψη ινσουλίνης δημιουργεί υπεργλυκαιμία. Ο μυϊκός ιστός αδυνατεί να χρησιμοποιήσει τη γλυκόζη με αποτέλεσμα την απελευθέρωση αμινοξέων ενώ από τον λιπώδη ιστό λιπαρών οξέων, που ο ηπατικός μεταβολισμός τους προκαλεί συσσώρευση κετονοσωμάτων. Η υπεργλυκαιμία οδηγεί σε υπεργλυκαιμία, υπερλιπιδαιμία, υπεραμινοξαιμία, οσμωτική διούρηση, αύξηση των κετονικών σωμάτων, αφυδάτωση, απώλεια ηλεκτρολυτών, διαβητική κετοξέωση. Εδώ υπάρχει κίνδυνος για τη μητέρα και κίνδυνος εμβρυϊκής απώλειας στο 40%.

3. Διαβητική νεφροπάθεια: Λευκωματουρία >300mg/24ωρο, κρεατινίνη >1,5 mg/dl.Ht < 25%,ΜΑΠ > 1 07mmHg. Έστω και 1 από αυτά να υφίσταται υπάρχει κίνδυνος εμβρυϊκής απώλειας στο 50%.

4. Αμφιβληστροειδοπάθεια: καλοήθης, υπερπλαστική. Σε νεοαγγείωση. Χρειάζεται Laser. Η εγκυμοσύνη επιταχύνει την εξέλιξη της αμφιβληστροειδοπάθειας, εφόσον υφίσταται υπεργλυκαιμία και υπέρταση.

5. Ασυμπτωματική βακτηριουρία, ουρολοιμώξεις, πυελονεφρίτιδα.

6. Υδράμνιο κήσεως γιατί η υπεργλυκαιμία προκαλεί οσμωτική διούρηση στο έμβryo (Marianne Flag 2003).

Οι γυναίκες με ΣΔΚ, έχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη τύπου II. Από τις αρχικές μελέτες του O' Sullivan βρέθηκε ότι οι παχύσαρκες γυναίκες με ΣΔΚ ανέπτυξαν διαβήτη τύπου II σε ποσοστό 60% τα επόμενα 15 χρόνια, ενώ για τις αδύνατες γυναίκες με διαβήτη κατά την κύηση το ποσοστό ήταν 30%. (Rizzo, Metzger, Burns, 1991).

Νεότερες μελέτες από την Kim et al, έδειξαν ότι οι περισσότερες γυναίκες με ΣΔΚ αναπτύσσουν διαβήτη αργότερα. Περίπου 10% έχουν διαβήτη αμέσως μετά τον τοκετό σποραδικά εμφανίζεται στα επόμενα 10 χρόνια και τελικά ο κίνδυνος για διάστημα μεγαλύτερο από 10 χρόνια είναι 70%. (Butsan, Xiang, 2005).

Επιπλέον, πολλά δεδομένα ενισχύουν την άποψη ότι οι γυναίκες με ΣΔΚ εμφανίζουν σε μεγαλύτερη συχνότητα μεταβολικό σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από παχυσαρκία, αντίσταση στην ινσουλίνη, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και διαταραχή της ανοχής της γλυκόζης. Σε μια πρόσφατη μελέτη της Linne et al διαπιστώθηκε ότι γυναίκες που αύξησαν σημαντικά το σωματικό τους βάρος κατά την κύηση απέκτησαν μεγαλύτερα μωρά, συνέχισαν να αυξάνουν το βάρος τους μετά την κύηση και σε μεγάλο ποσοστό ανέπτυξαν μεταβολικό σύνδρομο. Προκύπτει, λοιπόν, ότι το βάρος του νεογνού κατά τη γέννηση μπορεί να προβλέψει την υγεία αργότερα, όχι μόνο του νεογέννητου, αλλά και της μητέρας (Linne, Arner, Rossner, 2005).

3.1.8. ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΟΡΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΜΗΤΕΡΑ ΑΠΟ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ

Ο διαβήτης (υψηλή συγκέντρωση σακχάρου στο αίμα) είναι γνωστό ότι μπορεί να προκαλέσει προβλήματα στα μάτια και ειδικά στον αμφιβληστροειδή χιτώνα προκαλώντας την γνωστή διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ). Ας δούμε όμως ειδικά τι χρειάζεται να ξέρουμε για την εγκυμοσύνη και τι πρέπει να γνωρίζουν οι μέλλουσες μητέρες και ειδικά εκείνες που πάσχουν από διαβήτη ή τον εμφανίζουν κατά την κύηση (American Diabetes Association, 2002).

Κατά την περίοδο των 9 μηνών μπορεί να μειωθεί η όραση σε εκείνες τις μητέρες οι οποίες έπασχαν από διαβήτη πριν την εγκυμοσύνη τους. Οι έγκυες αυτές είναι σε μεγαλύτερο κίνδυνο από εκείνες που εμφανίζουν υψηλές συγκεντρώσεις σακχάρου στο αίμα για πρώτη φορά κατά την εγκυμοσύνη. Έτσι, οι τελευταίες δεν πολύ μικρό ρίσκο εμφάνισης ΔΑ και δεν χρειάζονται καμία θεραπεία ή παρακολούθηση για τα μάτια τους. Ας δούμε πιο προσεκτικά τι γίνεται στις περιπτώσεις που υπάρχει το παθολογικό υπόβαθρο (Κρανιάς,2004).

Στην περίπτωση προϋπάρχοντος διαβήτη χωρίς όμως αλλοιώσεις στον βυθό του ματιού, το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών δεν εμφανίζει εξέλιξη και έτσι θα λέγαμε ότι δεν υπάρχει μεγάλος κίνδυνος για την όραση. Συνιστάται ο οφθαλμολογικός έλεγχος το πρώτο τρίμηνο και στην συνέχεια ένας επανέλεγχος το τελευταίο τρίμηνο της κύησης. (Martidis,Puliafito, 2004)

Αν υπάρχουν αλλοιώσεις στο βυθό του ματιού σε μη παραγωγική μορφή (μικροανευρύσματα, μικροαιμορραγίες, εξιδρώματα) τότε το 50% των γυναικών εμφανίζει εξέλιξη στην ΔΑ, η οποία υποχωρεί μετά τον τοκετό. Είναι όμως απαραίτητη η παρακολούθηση σε κάθε τρίμηνο ή και κάθε μήνα ανάλογα με την σοβαρότητα της κατάστασης και ανάλογα με την κρίση του θεράποντος ιατρού. Δεν χρειάζεται ειδική θεραπεία. (Martidis, Puliafito, 2004)

Στην περίπτωση που η μέλλουσα μητέρα έχει μια σοβαρής μορφής παραγωγική ΔΑ (νεοαγγειώσεις στο βυθό, ή την ίριδα) τότε είναι απαραίτητη η στενή παρακολούθηση της ασθενούς καθώς και η θεραπεία με laser για την υποστροφή των αγγείων και την αποφυγή αιμορραγιών που θα έθεταν σε σοβαρό κίνδυνο την όραση. Ωστόσο, ακόμη και η παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια δεν είναι ένδειξη για διακοπή της κύησης αλλά μπορεί να είναι ένδειξη για καισαρική τομή από την στιγμή που η έντονη πίεση κατά τον φυσιολογικό τοκετό μπορεί να προκαλέσει αιμορραγίες στο βυθό του ματιού και στο υαλώδες με κίνδυνο απώλειας της όρασης. (Κρανίας, 2004).

3.1.9. ΕΝΑΡΞΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί νόσο της σύγχρονης εποχής. Αρκεί να αναφερθεί ότι 1.000.000 Έλληνες πάσχουν από κάποια μορφή σακχαρώδη διαβήτη. Διαιρείται σε δύο κύριες κατηγορίες μεταξύ των οποίων υπάρχει όμως κάποιου βαθμού αλληλοεπικάλυψη (Kanski, 1994)

1) Στον ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη ή τύπου 1, ο οποίος αναπτύσσεται πιο συχνά μεταξύ 10 και 20 ετών, άν και μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς μπορεί να είναι ινσουλινοεξαρτώμενοι.

2) Στον μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη ή τύπου 2, ο οποίος αναπτύσσεται πιο συχνά στις ηλικίες ανάμεσα 50 και 70 ετών(Μόσχος, 2004).

Ο Σ.Δ. είναι μια πολυσυστηματική μεταβολική νόσος, η οποία προσβάλλει όλα τα όργανα του ανθρώπινου στόματος. Έτσι προσβάλλει και τον οφθαλμό σε μεγάλο βαθμό και με πολλούς τρόπους. Οι ασθενείς εμφανίζουν νωρίτερα από τον γενικό πληθυσμό και σε αυξημένο ποσοστό καταρράκτη και γλαύκωμα. Επίσης, παρουσιάζουν παρέςεις των οφθαλμοκινητικών μυών λόγω αγγειακής προσβολής των οφθαλμοκινητικών νεύρων, όπως είναι το κοινό κινητικό, το απαγωγό και το τροχλιακό. Σαν επακόλουθο των παρέσεων αυτών έχουμε παραλυτικό στραβισμό, με συνοδό σύμπτωμα διπλωπία, ο οποίος ευτυχώς σε μεγάλο ποσοστό παρέρχεται μετά από πάροδο εβδομάδων ή μηνών (Oik, Lee,1993).

Ο Σ.Δ. προσβάλλει και το οπτικό νεύρο με αποτέλεσμα την εκδήλωση προσθίας ισχαιμικής οπτικοπάθειας με καταστρεπτικά αποτελέσματα για την όραση. Η πιο συνηθισμένη όμως και πιο σοβαρή επιπλοκή είναι η προσβολή του οπισθίου ημιμορίου του οφθαλμού και συγκεκριμένα του αμφιβληστροειδούς, που αποτελεί τον χιτώνα του οφθαλμού με τον οποίο βλέπουμε και αντιλαμβανόμαστε εικόνες και χρώματα, η λεγόμενη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (Δ.Α) (Μόσχος, 2004)

Η Δ.Α. είναι υπεύθυνη για το 12% όλων των νέων περιπτώσεων τύφλωσης κάθε χρόνο στις Η.Π.Α. και είναι η κύρια αιτία τύφλωσης σε ασθενείς μεταξύ 20 και 65 ετών. Η απώλεια όρασης οφείλεται συνήθως σε οίδημα της ωχράς κηλίδος, μη απορροφούμενη αιμορραγία καλοειδούς, ελκτική αποκόλληση αμφιβληστροειδούς και ισχαιμία της ωχράς κηλίδος. Η συχνότητα της Δ.Α. αυξάνει με την ηλικία του

ασθενούς και τη διάρκεια του διαβήτη, μπορεί δε να εμφανιστεί ακόμη και με καλή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος (Olk, Lee,1993).

Σε 5 χρόνια το 30% των διαβητικών έχουν σημεία Δ.Α. Στα 10 χρόνια το ποσοστό αυξάνει σε 50%, ενώ μετά από 20 χρόνια 99% των ινσουλινοεξαρτώμενων διαβητικών και το 60% των μη ινσουλινοεξαρτώμενων εμφανίζουν κάποιου βαθμού Δ.Α. (Kanski, 1994)

Άλλοι παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης αμφιβληστροειδοπάθειας είναι η εγκυμοσύνη, η υπέρταση, η νεφρική νόσος, η αναιμία, η υπερλιπιδαιμία και κάπνισμα. Αν και η ακριβής αιτιολογία της Δ.Α. δεν είναι γνωστή, είναι αποδεκτό ότι οι μικροαγγειακές βλάβες προκαλούνται από βλάβη των ενδοθηλιακών κυττάρων, εξαιτίας της παρατεταμένης υπεργλυκαιμίας. Έχει βρεθεί απώλεια των περικυττάρων και πάχυνση της βασικής μεμβράνης του αγγειακού δικτύου του αμφιβληστροειδούς (Martidis,Puliafito, 2004).

Κλινικά η Δ.Α. υποδιαιρείται σε μη παραγωγική ή υποστρώματος (Non. Proliferative Diabetic Retinopathy) (εν συντομία NPDR) και σε παραγωγική (Proliferative Diabetic Retinopathy) (εν συντομία PDR), ενώ οίδημα της ωχράς κηλίδος μπορεί να εμφανιστεί σε κάθε στάδιο (Κρασιάς, 2004).

Η NPDR οφείλεται σε διαρροή συστατικών του αίματος μέσα από το τοίχωμα των μικρών αγγείων του αμφιβληστροειδούς, καθώς και σε απόφραξη των αγγείων αυτών, που προκαλεί ισχαιμία στην περιοχή του αμφιβληστροειδούς που αιματώνεται από αυτά. Η NPDR χαρακτηρίζεται από μικροανευρύσματα, αμφιβληστροειδικές αιμορραγίες, σκληρά εξιδρώματα και έμφρακτα στο επίπεδο των νευρικών ινών. Περισσότερο

προχωρημένα ευρήματα αποτελούν οι μεταβολές της διαμέτρου του αυλού των φλεβών, όπως διάταση (dilatation) και κομβολογιοειδής εμφάνιση (beading), οι ενδοαμφιβληστροειδικές, μικροαγγειακές ανωμαλίες (IRMA) και οι αποφράξεις του τριχοειδικού δικτύου (Martidis,Puliafito, 2004).

Τα μικροανευρύσματα αποτελούν σακκοειδείς διατάσεις των αμφιβληστροειδικών τριχοειδών, ενώ οι αμφιβληστροειδικές αιμορραγίες με το σχήμα τους δηλώνουν το στρώμα, στο οποίο βρίσκονται. Οι αιμορραγίες του στρώματος των νευρικών ινών έχουν φλογοειδές σχήμα, ενώ οι βαθύτερες εμφανίζονται σαν κηλίδες (dot και blot). Η αμφιβληστροειδική υποξία χαρακτηρίζεται από έμφρακτα του στρώματος των νευρικών ινών, βαμβακόμορφα εξιδρώματα (cotton wools) και μεταβολές του αυλού των φλεβών, όπως διάταση και κομβολογιοειδή εμφάνιση. Οι IRMA παριστούν προϋπάρχοντα αγγεία, τα οποία δρουν σαν αναστομώσεις ανάμεσα σε περιοχές που δεν τροφοδοτούνται πλέον ικανοποιητικά (Kanski, 1994).

Η κυριότερη όμως αιτία μείωσης της οράσεως στην NPDR είναι το οίδημα της ωχράς κηλίδος. Η ETDRS (Early treatment diabetic retinopathy study) έχει καθορίσει τα κριτήρια για τον χαρακτηρισμό του οιδήματος της ωχράς σαν κλινικά σημαντικό. Αυτά είναι:

- 1) Πάχυνση του αμφιβληστροειδούς εντός 500 μm από το κέντρο της ωχράς κηλίδος.
- 2) Σκληρά εξιδρώματα εντός 500 μm από το κέντρο της ωχράς κηλίδος, εφόσον συνδυάζονται με πάχυνση του γειτονικού αμφιβληστροειδούς.

3) Περιοχή παχύνσεως του αμφιβληστροειδούς μεγαλύτερη από μια θηλαία διάμετρο (διάμετρος της κεφαλής του οπτικού νεύρου), η οποία εντοπίζεται σε απόσταση το πολύ μιας θηλαίας διαμέτρου από το κέντρο της ωχράς κηλίδος (Bloom, Brucker, 1997).

Οποιοσδήποτε οφθαλμός έχει ένα από τα ανωτέρω κριτήρια θεωρείται ότι πάσχει από κλινικά σημαντικό οίδημα της ωχράς και πρέπει να αντιμετωπίζεται με φωτοπηξία. Με αυτόν τον τρόπο μειώνεται κατά 50% ο κίνδυνος μέσης βαρύτητας απώλειας της όρασης λόγω του οιδήματος. (Olk, Lee,1993).

Η PDR χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση νεοαγγείων στον αμφιβληστροειδή. Η αμφιβληστροειδική ισχαιμία προκαλεί παραγωγή αγγειογενετικών παραγόντων, που προκαλούν πολλαπλασιασμό των ενδοθηλιακών κυττάρων. Νέα αγγεία εμφανίζονται κοντά ή πάνω στην Οπτική θηλή (NVD) ή σε άλλα σημεία του αμφιβληστροειδούς (NVE).

Η αμφιβληστροειδική νεοαγγείωση εμφανίζεται πιο συχνά στο σημείο επαφής του αμφιβληστροειδούς που αγγειώνεται με αυτόν που δεν αγγειώνεται επαρκώς. Το υαλοειδές προσφέρεται σαν στήριγμα για την επέκταση της νεοαγγείωσης μέσα στην υαλοειδική κοιλότητα (Bloom, Brucker, 1997).

Τα νεοαγγεία είναι εύθραυστα, με τάση να αιμορραγούν και να προκαλούν ποικίλλης έκτασης αιμορραγίες στο υαλοειδές, που απειλούν την όραση του ασθενούς. Ο ιστός αυτός επίσης έχει την προδιάθεση να υφίσταται ίνωση, προκαλώντας άλλες απειλητικές για την όραση επιπλοκές, όπως εκτόπιση της ωχράς κηλίδος λόγω έλξης, οίδημα της ωχράς, ελκτική καθώς και ρηγματογενή αποκόλληση αμφιβληστροειδούς. (Κρανίας,2004).

Η ETDRS έχει καθορίσει τα κριτήρια για τον χαρακτηρισμό της PDR ως υψηλού κινδύνου. Αυτά είναι:

- 1) Ήπια NVD (25% έως 34% της οπτικής θηλής), που συνδυάζεται με αιμορραγία υαλοειδούς.
- 2) Μέτρια έως σοβαρή NVD με ή χωρίς αιμορραγία υαλοειδούς.
- 3) Μέτρια NVE (σε έκταση 50% της διαμέτρου της οπτικής θηλής), που συνδυάζεται με αιμορραγία υαλοειδούς. (Μόσχος, 2004)

Αντιμετώπιση των περιστατικών, που έχουν έστω ένα από τα ανωτέρω χαρακτηριστικά με φωτοπηξία, μειώνει κατά 50% τον κίνδυνο σοβαρής απώλειας της όρασης.

Η ETDRS έχει καθορίσει επίσης τα κριτήρια της εξέλιξης από την NPDR στην PDR. Αυτά είναι:

- 1) 4 τεταρτημόρια με διάχυτες ενδοαμφιβληστροειδικές αιμορραγίες και μικροανευρύσματα.
- 2) 2 τεταρτημόρια με κομβολογιοειδή εμφάνιση των φλεβών.
- 3) 1 τεταρτημόριο με IRMA.

Οι περιπτώσεις που πληρούν ένα από τα τρία κριτήρια χαρακτηρίζονται ότι πάσχουν από σοβαρή NPDR και έχουν 15% πιθανότητα να μεταπέσουν εντός ενός έτους σε υψηλού κινδύνου PDR. Οι περιπτώσεις που πληρούν δύο τουλάχιστον από τα παραπάνω κριτήρια χαρακτηρίζονται ότι πάσχουν από πολύ σοβαρή NPDR και έχουν 45%

πιθανότητα να μεταπέσουν εντός ενός έτους σε υψηλού κινδύνου PDR (Olk, Lee,1993).

Η σοβαρή ισχαιμία μπορεί να προκαλέσει επίσης νεοαγγείωση στο πρόσθιο τμήμα του βολβού και συγκεκριμένα στην ίριδα και στη γωνία του προσθίου θαλάμου. Η κατάσταση αυτή εμποδίζει την αποχέτευση του υδατοειδούς υγρού, με αποτέλεσμα την πρόκληση νεοαγγειακού γλαυκώματος, το οποίο απειλεί άμεσα την όραση του ασθενούς (Martidis,Puliafito, 2004).

Τα συμπτώματα της νόσου, ειδικά στα αρχικά στάδια, είναι ήπια και ασαφή και μερικές φορές δεν υπάρχουν καθόλου. Μυϊοψίες και παροδική θόλωση της όρασης είναι τα πιο συνηθισμένα ενοχλήματα, τα οποία συχνά δεν ανησυχούν τον ασθενή. Με την πάροδο του χρόνου η κατάσταση χειροτερεύει και όταν ο ασθενής μεταβεί στον οφθαλμίατρο έχει περάσει ήδη σημαντικός χρόνος και η αντιμετώπιση της πάθησης είναι περισσότερο δύσκολη (Μόσχος, 2004).

Η διάγνωση γίνεται με την οφθαλμολογική εξέταση και κυρίως με την βυθοσκόπηση και αν κριθεί απαραίτητο από τον οφθαλμίατρο, διενεργείται φλουοραγγειογραφία, που είναι μια ειδική εξέταση, που απεικονίζει λεπτομερώς το αγγειακό δίκτυο του αμφιβληστροειδούς και του χοριοειδούς. Η φλουοραγγειογραφία αποκαλύπτει τη βαρύτητα της νόσου και αποτελεί οδηγό για την θεραπευτική αντιμετώπιση (Bloom, Brucker, 1997).

Ανεξάρτητα από το στάδιο της αμφιβληστροειδοπάθειας η καλή ρύθμιση του επιπέδου του σακχάρου του αίματος σχετίζεται με καλύτερη πρόγνωση. Μ' αυτόν τον τρόπο καθυστερεί η έναρξη της

αμφιβληστροειδοπάθειας και επιβραδύνεται η εξέλιξη της υπάρχουσας σε ινσουλινοεξαρτώμενους ασθενείς. Αυτοί οι ασθενείς εμφανίζουν επίσης μικρότερη συχνότητα εμφάνισης οιδήματος της ωχράς κηλίδος και απαιτούν σπανιότερα παναμφιβληστροειδική ή εστιακή φωτοπηξία (Kanski, 1994).

Η θεραπευτική αντιμετώπιση με φωτοπηξία (ακτίνες Laser) γίνεται στις περιπτώσεις υψηλού κινδύνου, ακόμη και αν η όραση του ασθενούς είναι καλή. Η εφαρμογή της φωτοπηξίας μειώνει κατά 50% περίπου το ποσοστό απώλειας της οράσεως. Στο οίδημα της ωχράς εφαρμόζεται εστιακή φωτοπηξία που καταστρέφει τα μικροαυρύσματα ή τα παθολογικά τριχοειδή που διαρρέουν. Αυτή εφαρμόζεται κατ' ευθείαν στις αγγειακές ανωμαλίες (Focal) ή σε περίπτωση διαχύτου οιδήματος υπό μορφήν δικτύου (Grid. Pattern ή modified grid pattern) (Bloom, Brucker, 1997).

Στην PDR και στο νεοαγγειακό γλαύκωμα εφαρμόζεται η παναμφιβληστροειδική φωτοπηξία (PRP), κατά την οποία καταστρέφεται ένα μεγάλο τμήμα του αμφιβληστροειδούς (εκτός της κεντρικής περιοχής) με την εφαρμογή 2.000-3.000 sports. Αυτό έχει σαν στόχο την καταστροφή των ισχαιμικών περιοχών, με αποτέλεσμα την αναστολή της παραγωγής των αγγειογεννητικών παραγόντων, που είναι υπεύθυνοι για τη δημιουργία νεόπλαστων αγγείων (Brucker, 1997).

Στην περίπτωση που συνυπάρχουν υψηλού κινδύνου PDR και οίδημα της ωχράς κηλίδος, είναι προτιμότερο να αντιμετωπίζεται πρώτα το οίδημα της ωχράς και μετά από 6-8 εβδομάδες να γίνεται η PRP. Επίσης η αντιμετώπιση του οιδήματος της ωχράς, εφόσον είναι εφικτό, πρέπει να

προηγείται από μια επέμβαση καταρράκτη. Οι επιπλοκές της φωτοπηξίας είναι μικρές σε σχέση με το όφελος στην όραση του ασθενούς (Marianne Flag 2003).

Η εστιακή φωτοπηξία μπορεί να προκαλέσει ήπια σκοτώματα στο οπτικό πεδίο του ασθενούς. Η PRP μπορεί να προκαλέσει μειωμένη όραση κατά τη νύχτα, μειωμένη αντίληψη των χρωμάτων και μειωμένη περιφερική όραση. Επίσης έχει αναφερθεί μείωση της οπτικής οξύτητος κατά 1 έως 2 δέκατα σε μερικούς ασθενείς. Η PRP μπορεί να προκαλέσει επιδείνωση του οιδήματος της ωχράς. Επίσης τυχαίο έγκαυμα του κεντρικού βοθρίου κατά την εφαρμογή της θεραπείας αποτελεί καταστροφική επιπλοκή. (Bloom, Brucker, 1997).

Όσον αφορά τις αιμορραγίες του υαλοειδούς πολλές φορές απορροφώνται αυτόματα. Σε περίπτωση μη απορροφήσεως εντός χρονικού διαστήματος 3 έως 12 μηνών, ανάλογα με την περίπτωση, ή σε περίπτωση έλξεων του νεοαγγειακού ιστού πάνω στον αμφιβληστροειδή, συνιστάται χειρουργική αντιμετώπιση με την διενέργεια υαλοειδεκτομής. Η Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study (DRVS) έδειξε ότι όφελος από την διενέργεια πρώιμης υαλοειδεκτομής για την αντιμετώπιση σοβαρής αιμορραγίας του υαλοειδούς έχουν οι ινσουλινοεξαρτώμενοι ασθενείς. Αντιθέτως δε βρέθηκε παρόμοιο όφελος για τους μη ινσουλινοεξαρτώμενους, για τους οποίους συνιστάται μεγαλύτερη περίοδος αναμονής (Olk, Lee, 1993).

Κατά την υαλοειδεκτομή γίνεται, μέσω μικρών τόμων στο τοίχωμα του βολβού και με τη χρήση ειδικού εξοπλισμού, αφαίρεση του αιμορραγικού υαλοειδούς καθώς και των μεμβρανών που έλκουν την αμφιβληστροειδή,

ενώ ταυτόχρονα με ειδική συσκευή endolaser μπορεί να γίνει συμπληρωματική φωτοπηξία (Kanski, 1994).

Στην περίπτωση του νεοαγγειακού γλαυκώματος και εάν μετά την PRP δεν ελέγχεται η ενδοφθάλμια πίεση, μπορεί να γίνει χειρουργική τοποθέτηση κάτω από τον επιπεφυκότα ειδικής βαλβίδας, που να αποχετεύει το υδατοειδές υγρό (Μόσχος, 2004).

Το γενικό συμπέρασμα είναι, ότι η πρόληψη και η επιβράδυνση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας εξαρτάται από την αυστηρή ρύθμιση του διαβήτη, τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και των λιπιδίων του αίματος, την ομαλοποίηση της νεφρικής λειτουργίας, τη διακοπή του καπνίσματος, καθώς και τη συχνή, ανά 6μηνο οφθαλμολογική εξέταση (Kanski, 1994).

Επίσης η έγκαιρη αντιμετώπιση με φωτοπηξία των ασθενών που πληρούν τα κριτήρια που αναφέραμε, ακόμη και αν έχουν πολύ καλή όραση, βοηθάει ώστε να έχουν μακροπρόθεσμα όφελος στην οπτική οξύτητα. Όσον αφορά την εγκυμοσύνη, όταν υπάρχει στενή παρακολούθηση και αυστηρή ρύθμιση του διαβήτη, το 70% των διαβητικών εγκύων ολοκληρώνουν την εγκυμοσύνη χωρίς επιδείνωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Στο 30% που παρουσιάζουν κάποια επιδείνωση, η αντιμετώπιση με φωτοπηξία, βοηθάει ώστε να μην χρειαστεί διακοπή της εγκυμοσύνης. (Martidis,Puliafito, 2004).

Θεραπευτικοί στόχοι του μέλλοντος αποτελούν φαρμακευτικές ουσίες, οι οποίες θα έχουν στόχο τους αγγειογενετικούς παράγοντες, με αποτέλεσμα την πρόληψη ή αντιμετώπιση των επιπλοκών της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας (Olk, Lee,1993).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

4.1. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι πάθηση της μέσης ηλικίας και τις περισσότερες φορές, εμφανίζεται στις γυναίκες παρά στους άνδρες και μάλιστα στις πολύτοκες. Η ακριβής συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη της κύησης δεν είναι γνωστή. Σύμφωνα με βιβλιογραφικά δεδομένα υπολογίζεται ότι στο 3-5% των κυήσεων υπάρχει μία λίγο πολύ κλινικώς έκδηλη μορφή σακχαρώδη διαβήτη. Μισές από αυτές γνώρισαν την πάθησή τους και άλλες μισές την ανακάλυψαν κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης (Παπανικολάου, Ν.-Παπανικολάου Α., 1994).

Το Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας, σε σχετικό φυλλάδιο που εξέδωσε, επισημαίνει ότι η περιγεννητική θνησιμότητα των διαβητικών μητέρων έχει μειωθεί πάρα πολύ στη χώρα μας τα τελευταία χρόνια και φθάνει περίπου στα όρια των φυσιολογικών γυναικών (Παπανικολάου, Ν.-Παπανικολάου Α., 1994).

Σύμφωνα με έρευνες, γυναίκες από 110 κιλά, εμφανίζουν διαβήτη κύησης σε ποσοστό 8%, ενώ γυναίκες κάτω από 90 κιλά εμφανίζουν ποσοστό λιγότερο από 1%. Επίσης, η υπέρταση επιλέγει το 10-20% των διαβητικών κυήσεων και αυτές είναι που έχουν τη μεγαλύτερη θνησιμότητα (Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας - Αγωγή Υγείας, 1995-96).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

5.1. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ

Το screening του ΣΔΚ γίνεται σε όλες τις έγκυες, που δεν έχουν ψαχτεί, με την δοκιμασία φόρτισης γλυκόζης 50γρ.την 24-28η εβδομάδα, όταν δηλ έχει εμφανιστεί η φυσιολογική σε όλες τις εγκύους ινσουλινοαντοχή της κύησης (Αναστασίου, 2005).

Σε ειδικές περιπτώσεις μπορεί ο θεράπων ιατρός να τη ζητήσει και νωρίτερα, από την 8η-30η εβδομάδα ανάλογα με τους παράγοντες κινδύνου και τον εν γένει κλινικό εργαστηριακό έλεγχο της γυναίκας. Τιμή Σακχάρου 1 ώρα μετά τη λήψη γλυκόζης $\geq 140\text{mg/dl}$ σημαίνει ότι η γυναίκα θα προχωρήσει σε δοκιμασία γλυκόζης 100γρ. 3 ώρες. Η δοκιμασία γίνεται μετά από 8-14 ώρες νηστεία. Τις προηγούμενες 3 μέρες η έγκυος τρώει κανονικά. Οι φυσιολογικές τιμές στη δοκιμασία γλυκόζης με 100γρ. είναι:

Χρόνος μέτρησης	Γλυκόζη αίματος (mg/dl)	Γλυκόζη πλάσματος (mg %)
Σάκχαρο νήστις	90	105
1 ώρα μετά την λήψη	165	190
2 ώρες μετά την λήψη	145	165
3 ώρες μετά την λήψη	125	145

(Buchanan, Xiang, 2005).

Αν 2 από αυτές τις μετρήσεις είναι παθολογικές, σημαίνει ΣΔΚ. Αν η 1 μέτρηση είναι παθολογική, επαναλαμβάνεται η δοκιμασία μετά από 1 μήνα ή έναρξη δίαιτας στην έγκυο κατά μερικούς γυναικολόγους και αυτό γιατί βρέθηκε ότι το 34% των εγκύων με 1 παθολογική τιμή στο μήνα απέδειξε ΣΔΚ με τη νέα δοκιμασία (Kitzmilller, 2000).

Το 15% των γυναικών με θετική δοκιμασία γλυκόζης 50γρ. αποδεικνύεται ότι δεν έχουν ΣΔΚ με τη δοκιμασία γλυκόζης 100γρ., η οποία θεωρείται διαγνωστική. Τα κριτήρια WHO χρησιμοποιούν τη δοκιμασία γλυκόζης με 75γρ. και μέτρηση του σακχάρου 2 ώρες μετά. (Buchanan, Xiang, 2005).

Επισημαίνουμε ότι τα επίπεδα γλυκόζης αίματος στην κύηση είναι κατά περίπου 10% μειωμένα συγκρινόμενα με τα επίπεδα εκτός κύησης.

Έτσι, τα επιδιωκόμενα όρια γλυκόζη για την επίτευξη ευγλυκαιμίας στην κύηση είναι:

Ψ Σάκχαρο νήστις = 60-95 mg/dl (αυστηρότερα όρια για την αποφυγή μακροσωμίας 90 mg/dl)

Ψ Σάκχαρο 1 ώρα μετά το γεύμα = 90-140 mg/dl (αυστηρότερα όρια για την αποφυγή μακροσωμίας 125 mg/dl)

Ψ Σάκχαρο 2 ώρες μετά τη λήψη τροφής = 80-120 mg/dl (αυστηρότερα όρια για την αποφυγή μακροσωμίας 115 mg/dl).

Επαναλαμβάνουμε ότι η κύρια βλάβη, που προλαμβάνει η θεραπεία του ΣΔΚ είναι η μακροσωμία. Τα παιδιά ΣΔΚ εγκύων ΔΕΝ παρουσιάζουν μεγαλύτερο κίνδυνο συγγενών ανωμαλιών γιατί ο ΣΔΚ εμφανίζεται στο 2^ο μισό της εγκυμοσύνης, δεν υπάρχει αυξημένο σάκχαρο στην αρχή της εγκυμοσύνης, που σχηματίζονται τα όργανα του εμβρύου (Αναστασίου, 2005).

Σε περίπτωση παχυσαρκίας ΠΡΙΝ από την έναρξη της εγκυμοσύνης, συνιστάται δίαιτα αδυνατίσματος (1500Kcal και το τεστ καμπύλης σακχάρου αίματος κατά τον 4^ο-5^ο μήνα κύησης. Εδώ, υπάρχει μεγάλος κίνδυνος υπέρτασης και ΣΔ. Τα ποσοστά εμβρυϊκής θνησιμότητας είναι υψηλότερα στις περιπτώσεις, όπου το αρχικό Σ.Β. της γυναίκας ήταν >78 Kgr (Buchanan , Xiang ,2005).

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c δεν χρησιμοποιείται για το διάγνωση-screening ΣΔ, χρησιμοποιείται όμως για να ρυθμίσει την αντιμετώπιση των ήδη γνωστών ΣΔ ασθενών (Αναστασίου, 2005).

Ο λόγος είναι ότι τα τεστ και τα αποτελέσματα δεν είναι σταθερά, η μέτρηση δεν είναι ευρέως δυνατή σε όλες τις χώρες, υπάρχει αλληλοεπικάλυψη στις τιμές μεταξύ ΣΔ και μη, χώρια του ότι δεν είναι δυνατόν να πούμε πιο είναι το cutt off όριο παθολογικής/φυσιολογικής τιμής στα διάφορα τεστ που γίνονται. Άρα, δεν μπορεί η τιμή της να χρησιμοποιηθεί για τη διάγνωση του ΣΔ. Άτομα με φ.τ.HbA1 μπορεί να είναι φυσιολογικά άτομα ή άτομα ΣΔ με καλά ρυθμισμένο ΣΔ και πρέπει να συνεχίσουν έτσι. Τιμή HbA1 1% πάνω από την αναφερόμενη από το εργαστήριο ανώτερη τιμή σημαίνει ΣΔ με ειδικότητα 98% (Αναστασίου, 2005).

Οι τιμές της HbA1 μπορούν να συσχετιστούν με τα αποτελέσματα του ΣΔ (π.χ. αμφιβληστροειδοπάθεια) όπως και οι τιμές του Σακχάρου νήστις. Το κύριο προτέρημα της μέτρησης είναι ότι το δείγμα μπορεί να ληφθεί ανεξάρτητα από τη λήψη τροφής. Γενικά, τα επιθυμητά επίπεδα σακχάρου στην κύηση είναι: Σάκχαρο νήστις 70- 90mg/dl και Σάκχαρο 1 ώρα μετά τη λήψη τροφής <130 mg/dl. Η τιμή της HbA1 να είναι <7,αν θέλουμε να ασχοληθούμε με αυτήν τη μέτρηση (Kitzmilller, 2000).

Όσον αφορά την **γλυκοζουρία**: Δεν αποτελεί διαγνωστικό κριτήριο ΣΔΚ, γιατί είναι συχνό εύρημα στην κύηση λόγω αυξημένης σπειραματικής διήθησης. Όμως, αν βρεθεί γλυκόζη στα ούρα είναι καλό να γίνεται η δοκιμασία γλυκόζης, γιατί η πιθανότητα ΣΔΚ είναι αυξημένη (Αναστασίου, 2005).

5.2. ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης συχνά παραμένει αδιάγνωστος ακόμη και για αρκετά χρόνια είτε γιατί δεν προκαλεί συμπτώματα, είτε γιατί πολλά από τα συμπτώματα που προκαλεί θεωρούνται ασήμαντα. Είναι ιδιαίτερα σημαντικό όμως η διάγνωση να γίνεται όσο το δυνατόν πιο νωρίς γιατί έτσι μόνο μπορούμε να προλάβουμε τις επιπλοκές (Σταθάτος, 2008).

Μερικά από τα συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη είναι:

- Ø Συχνή σύρρηση (πολυουρία)
- Ø Υπερβολική δίψα (πολυδιψία)
- Ø Υπερβολική πείνα
- Ø Μη αναμενόμενη απώλεια βάρους
- Ø Νευρικότητα
- Ø Θολή όραση (Σταθάτος, 2008).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

6.1. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ

Ο σκοπός της αντιμετώπισης είναι να προλάβουμε την περιγεννητική θνησιμότητα και θνητότητα με το σωστό μεταβολισμό της γλυκόζης, λιπιδίων και αμινοξέων (www.kalogirou.info, 2009).

Η γυναίκα, που είναι ΣΔιαβητική, πρέπει να ρυθμίσει το σάκχαρό της πριν την εγκυμοσύνη της:

Ψ Κάνει βυθοσκόπηση και θεραπεία (π.χ Laser) πριν την εγκυμοσύνη, μέτρηση της μικρολευκωματίνης στα ούρα, ρύθμιση της υπέρτασης, διακοπή καπνίσματος. Τηρεί αυστηρά ένα σωστό διαιτολόγιο.

Ψ Εξειδικευμένη ομάδα επιστημόνων παρακολουθεί την ΣΔ γυναίκα και μάλιστα στην εγκυμοσύνη Της: ειδικός γιατρός παθολόγος/διαβητολόγος, διαιτολόγος, μαία.

Ψ Η γυναίκα μετράει το σάκχαρό της 4-6 φορές τη μέρα. Η επιθυμητή επίτευξη των προγευματικών τιμών γλυκόζης είναι 65-100 mg/dl και των μεταγευματικών 90- 145 mg/dl. Από τη στιγμή, που οι μετρήσεις είναι καλές, οι μετρήσεις σακχάρου γίνονται πιο αραιές.

Ψ Η HbA1c τιμή πρέπει να βρίσκεται στα ανώτερα φυσιολογικά όρια. Μέχρι τότε η ΣΔ γυναίκα πρέπει να κάνει αντισύλληψη με αντισυλληπτικά χάπια ή ενδομήτριο σπιράλ, αφού μελέτες δεν έχουν δείξει μεγαλύτερο κίνδυνο φλεγμονής από το σπιράλ στις ΣΔ γυναίκες από ότι στις μη ΣΔ γυναίκες (Ανθούλας,2001).

Θερμιδικές ανάγκες για ευγλυκαιμία:

Ψ 40-50% υδατάνθρακες(αμυλούχες τροφές, λαχανικά)

Ψ 30-40% λίπος(ζωικό λίπος 10%,ελαιόλαδο 10%,πολυακόρεστα λίπη - αραβοσιτέλαιο, σπορέλαιο - 10%)

Ψ 20-25% πρωτεΐνη

Οι διατροφικές απαιτήσεις του διαβητικού δεν διαφέρουν από αυτές του υπόλοιπου πληθυσμού:2000-2500 Kcal. Σε παχύσαρκα άτομα 1700-1800 Kcal/μέρα, σωστό διαιτολόγιο, περπάτημα και μάλιστα μετά τα γεύματα (μειώνει την ινσουλινοαντίσταση) (www.kalogirou.info, 2009).

Πιο συγκεκριμένα:

Ψ Στις έγκυες με φυσιολογικό Σ.Β. χρειάζονται 30 Kcal/24ωρο

Ψ Στις παχουλές έγκυες με Σ.Β. 120-150% του φυσιολογικού Σ.Β. χρειάζονται 24 Kcal/24ωρο

Ψ Στις επικίνδυνα παχουλές έγκυες με Σ.Β. >150% του ιδανικού Σ.Β.,12-15

Kcal/Kg/24ωρο

Ψ Για τις αδύνατες γυναίκες (<80% του ιδανικού βάρους),40 Kcal/Kg/24ωρο.

Το άτομο τρώει 4 φορές την ημέρα (πρωινό, 1 ώρα μετά το πρωινό, μεσημεριανό, βραδινό) και ελέγχει το σάκχαρό της. Στην περίπτωση χορήγησης ινσουλίνης 6 γεύματα, 3 κύρια (πρωινό, μεσημεριανό, βραδινό) και 3 μικρά (10 το πρωί,4 το απόγευμα, προ ύπνου).

Οι επιθυμητές τιμές είναι το Σάκχαρο νήστις να είναι <90 mg/dl και το Σάκχαρο 1 ώρα μετά το γεύμα <130 mg/dl η το Σάκχαρο 2 ώρες μετά το γεύμα να είναι <120 mg/dl. Μπορεί να κάνει και 1 μέτρηση 2-4 π.μ.(φ.τ. > 60 mg/dl για την ανίχνευση πιθανής υπογλυκαιμίας (Ανθούλας, 2001).

Η υπερκινητικότητα του εμβρύου στην κατάκλιση της μητέρας σημαίνει κατανάλωση ινσουλίνης και υπογλυκαιμία λόγω αυξημένης κατανάλωσης γλυκόζης από το έμβρυο. Γι' αυτόν το λόγο το βράδυ χορηγείται ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης. Αν πετύχει η γυναίκα και οι τιμές σακχάρου της είναι καλές, ελέγχει το σάκχαρό της τυχαία 3 μέρες την εβδομάδα (Illsley, DPhil., 2000).

Αναλυτικότερα, το διαιτολόγιο να είναι 1600-1900 Kcal ημερησίως.

Επιβάλλεται η ημερήσια πρόσληψη με τη διατροφή τουλάχιστον:

• 65-75 γρ. πρωτεΐνης υψηλής βιολογικής αξίας

• 1200 mg ασβεστίου

• 20 mg σιδήρου: η ημερήσια συνολική δόση να μην ξεπερνά τα 200 mg ημερησίως γιατί έχει παρενέργειες και οι μεγαλύτερες δόσεις δεν συμβάλλουν στην πλήρη απορρόφηση και περαιτέρω βιολογική αξιοποίηση του σιδήρου

• 25 γρ. φυτικών ινών διαίτης .

• 500 ml γάλατος (2 ποτήρια)

• 350 ml φρέσκο χυμό πορτοκάλι (1 μεγάλο ποτήρι)

• 1 μεγάλο μπολ πράσινης σαλάτας λαχανικών (με άφθονο ελαιόλαδο)

• 1 μεγάλο κριθαρένιο παξιμάδι (αντί ψωμιού)

(www.kalogirou.info, 2009).

Η Hb πρέπει να διατηρείται > 12g/dl. Ή αύξηση του Σ.Β. να μην ξεπερνά τα 2 - 2,5 Kcal ιδιαίτερα το 3^ο τρίμηνο.

Πιο συγκεκριμένα, η συνιστώμενη αύξηση βάρους στη γυναίκα είναι ανάλογα με τον δείκτη μάζας του σώματος της (Βάρος / Ύψος):

Δείκτης μάζας σώματος (Βάρος σε κιλιά / ύψος σε μέτρα)	Συνιστώμενη αύξηση (σε κιλιά)
<19,8	12,5-18
19,8-26	11,5-16
26,1-29	7-11,5
>29	5-7

Ινσουλίνη χρειάζεται όταν το Σάκχαρο νήστις είναι >105 mg/dl ή 2 ώρες μετά το γεύμα είναι >120 mg/dl σε 2 ή περισσότερες μετρήσεις σε μετρήσεις 1-2 εβδομάδων (Illsley, DPhil., 2000).

Γίνονται 4-6 ενέσεις ινσουλίνης ημερησίως ή συνεχής υποδόρια έγχυση με τη χρήση αντλίας. Οι ανάγκες σε ινσουλίνη αυξάνονται βαθμιαία από το 2^ο τρίμηνο μέχρι την 34 εβδομάδα, οπότε φτάνουν σε 2πλάσια-3πλάσια αύξηση σε ανάγκες ινσουλίνης και αυτό γιατί όπως είπαμε η φυσιολογική ινσουλινοαντίσταση της κύησης προκαλείται από την αυξημένη παραγωγή διαφόρων ορμονών από τον πλακούντα, που έχουν αντίθετη δράση από αυτήν της ινσουλίνης (Vaso, Fawcett, Duckworth, 2001).

Η ινσουλίνη ΔΕΝ περνά μέσω του πλακούντα στο έμβρυο. Προτιμάται η ινσουλίνη ταχείας δράσης (Actrapid) την ημέρα, συνήθως 3 φορές τη μέρα 1 ώρα προ φαγητού και η ενδιάμεσης δράσης (N.P.H.) το βράδυ.

Η χορήγηση ινσουλίνης βραδείας δράσης (ultralente) δεν συνιστάται στην εγκυμοσύνη λόγω απρόβλεπτης εμφάνισης υπογλυκαιμιών και κυρίως στο 1ο τρίμηνο και μάλιστα στη διάρκεια της νύκτας. Ως εκ τούτου, είναι απαραίτητη η εκπαίδευση του συγγενικού περιβάλλοντος της εγκύου στη χορήγηση **γλυκαγόνης** (Lesser, Carpenter, 1996).

Τα αντιδιαβητικά δισκία δεν χρησιμοποιούνται γιατί διέρχονται τον πλακούντα. και κάνουν τερατογένεση, εμβρυική υπογλυκαιμία. Έτσι, η ΣΔ έγκυος χρειάζεται δίαιτα ή ινσουλίνη. Σε όλα αυτά χρειάζεται η Γυμναστική για να βοηθήσει τον μεταβολισμό της γλυκόζης, την παραγωγή και ευαισθησία της ινσουλίνης και το καρδιαγγειακό σύστημα. (Vaso, Fawcett, Duckworth, 2001).

Η μαιευτική παρακολούθηση γίνεται κανονικά μαζί με τον U/S έλεγχο. PAPP, A-test, B-επιπέδου. Μεταξύ 18^{ης} – 24^{ης} εβδομάδος γίνεται η ανίχνευση πιθανών συγγενών δυσπλασιών. (Lesser, Carpenter, 1996).

Ο στενός έλεγχος της μαιευτικής παρακολούθησης της ΣΔ εγκύου αρχίζει μεταξύ 28ης και 32ης εβδομάδας και κάθε εβδομάδα γίνεται μέτρηση ΑΠ, βάρους, NST, U/S. Doppler κύησης /ομφαλικών αγγείων. Τον τελευταίο μήνα η έγκυος παρακολουθεί τις εμβρυϊκές κινήσεις και πρέπει να αντιλαμβάνεται τουλάχιστον 10-12 κινήσεις στο 12ωρο. Οφθαλμολογική εξέταση ανά 3μηνο (Vaso, Fawcett, Duckworth, 2001).

Αντιμετώπιση Διαβητικής κετοξέωσης: *έλεγχος ηλεκτρολυτών, νερού, διττανθρακικών, ρύθμιση της ινσουλίνης.* Αν χρειαστεί *τοκόλυση*, επειδή ο πρόωρος τοκετός είναι πιο συχνός στις ΣΔ έγκυες, χορηγείται θεικό μαγνήσιο αρχικά γιατί τα β- μιμητικά (ριτροδρίνη, τερβουταλίνη, ισοξουπρίνη) επηρεάζουν τη ρύθμιση γλυκόζης. *Αμνιοπαρακέντηση*, όταν ο ΣΔ δεν ρυθμίζεται καλά. Ο λόγος L/S πρέπει να είναι τουλάχιστον 2,5 (Illsley, DPhil., 2000).

Η χορήγηση κορτικοειδών για πνευμονική ωριμότητα γίνεται για βραχύ χρονικό διάστημα με ανάλογη ρύθμιση στο σάκχαρο, ίσως και με συνεχή έγχυση ινσουλίνης σε μερικές περιπτώσεις. Ιδανικός τοκετός την 38η - 40η εβδομάδα. Η 38η εβδομάδα προτιμάται σε γυναίκα με φτωχή ρύθμιση ΣΔ και μακροσωμία (δηλ. ένα μωρό με παχύ και μακρύ κορμό σε σχέση με τα άκρα). Υπάρχει πνευμονική ωριμότητα στο έμβρυο και δεν θα γεννηθεί με μεγάλο βάρος γέννησης για να κάνει δυστοκία. (Kalhan, DEnne, Deepak, Nuamah, Savin, 1995).

Ωρίμανση τραχήλου μπορεί να γίνει με προσταγλανδίνες (Prostin) και η πρόκληση τοκετού με ωκυτοκίνη, η οποία δεν επηρεάζει, με συνεχή καρδιοτοκογραφικό έλεγχο (Ανθούλας ,2001).

Στη διάρκεια του τοκετού τίθεται ορός N/S 0,9% γιατί οι ανάγκες σε ινσουλίνη πέφτουν και γίνεται μέτρηση γλυκόζης ανά 1-2 ώρες. Γλυκαιμικός στόχος 80-120 mg/dl . Χορήγηση γλυκόζης ή και ινσουλίνης βάσει των μετρήσεων. Στην ενεργό φάση του τοκετού(εξώθηση) χορηγείται ορός Dextrose 5% με 10- 15 μονάδες Actrapid στις 100-125 μικροσταγόνες. Δεν κάνουμε εμβρυουλκία για τον κίνδυνο δυστοκίας ώμων, ιδίως σε μακροσωμία (Kalhan, DEnne, Deepak, Nuamah, Savin, 1995).

6.1.1. Περιπτώσεις που απαιτείται καισαρική τομή

Ο ΣΔΚ δεν αποτελεί ένδειξη για καισαρική τομή.

Η καισαρική τομή θα γίνει όταν:

- Ψ Το βάρος του εμβρύου εκτιμηθεί >4-4,5 κιλά.
- Ψ Υπάρχει προεκλαμψία.
- Ψ Υπάρχουν επιπλοκές (αλλοιώσεις NST, αρρυθμιστος ΣΔ κ.λπ.)
- Ψ Η έγκυος είναι >35 ετών.
- Ψ Υπάρχει ιστορικό στειρώσεως ή είναι πολύτιμος κύηση (Linne, Arner, Rossner, 2005).

Στον σακχαρώδη διαβήτη κύησης, μετά τον τοκετό επιβάλλεται η διακοπή χορήγησης ινσουλίνης. Στην ινσουλινοεξαρτώμενη ΣΔ-Γυναίκα προ εγκυμοσύνης γίνονται συχνές μετρήσεις γλυκόζης τις πρώτες 24-72 ώρες μετά τον τοκετό και αν το Σάκχαρο είναι >150 mg/dl χορηγείται ινσουλίνη σε μικρότερες δόσεις από αυτές πριν από την εγκυμοσύνη (1/2 ή 1/3 των χορηγούμενων δόσεων) και αυτό γιατί το HPL πέφτει και αυξάνει η ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη. Ο θηλασμός ενθαρρύνεται με επιπλέον θερμιδική κάλυψη 500 Kcal/μέρα και Προσοχή στην αποφυγή υπογλυκαιμιών (Bloom, Brucker, 1997).

Οι γυναίκες με ΣΔΚ πρέπει να υποβάλλονται σε OGTT (δοκιμασία γλυκόζης) με 75γρ. 6-12 εβδομάδες μετά τον τοκετό: σε αρνητική τιμή η δοκιμασία επαναλαμβάνεται κάθε 2-3 χρόνια, σε θετική τιμή επαναλαμβάνεται κάθε έτος με σύσταση στη γυναίκα για δίαιτα και σωματική άσκηση. Σε μελλοντική κύηση, η γυναίκα πρέπει να κάνει έγκαιρα τον έλεγχο για ΣΔΚ. Όλες οι γυναίκες, που έκαναν ΣΔΚ ΠΡΕΠΕΙ να κάνουν την δοκιμασία γλυκόζης με 75γρ. Αν η μέτρηση 1 ώρα μετά είναι αυξημένη, αυτό σημαίνει μειωμένη ικανότητα ινσουλίνης

και ότι η γυναίκα πρέπει να περιορίσει τη ζάχαρη εφόρου ζωής. Αν η μέτρηση 3 ώρες μετά είναι αυξημένη, αυτό σημαίνει ότι οι Υποδοχείς της ινσουλίνης είναι μειωμένοι και ότι η γυναίκα πρέπει να χάσει βάρος και έτσι λίπος από την κοιλιά της (Kalhan, DEnne, Deepak, Nuamah, Savin, 1995).

Ο κίνδυνος ανάπτυξης ΣΔΚ στη γυναίκα με ΣΔΚ είναι έως και 65% στα επόμενα 15-16 χρόνια της λόγω δυσλειτουργίας του β-παγκρεατικού κυττάρου λόγω αυτοανοσίας. Μεγαλύτερη πιθανότητα έχουν οι παχύσαρκες γυναίκες. Αν η γυναίκα στο ΣΔΚ χρειαζόταν ινσουλίνη έχει 50% κίνδυνο να αναπτύξει ΣΔ στα επόμενα 5 χρόνια. Αν η γυναίκα στο ΣΔΚ χρειαζόταν μόνο δίαιτα έχει 60% κίνδυνο να αναπτύξει ΣΔ στα επόμενα 10-15 χρόνια (Ανθούλας, , 2001).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο

ΠΡΟΓΝΩΣΗ

7.1. ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ

Πριν την ανακάλυψη της ινσουλίνης, το 1921, το ποσοστό των αυτόματων αποβολών σε κυήσεις επιπλεγμένες με σακχαρώδη διαβήτη ήταν περίπου 60-70%. Η χρήση της ινσουλίνης και η εφαρμογή καλού μεταβολικού ελέγχου κατά τις τελευταίες δεκαετίες οδήγησε σε θεαματική ελάττωση της περιγεννητικής θνησιμότητας στο 2-4% (Buchanan, Xiang, 2005).

Αρκετές επιπλοκές που οφείλονται στην επίδραση των υψηλών επιπέδων γλυκόζης της μητέρας μπορούν να αποφευχθούν με τη σωστή ρύθμισή κατά την περίοδο της σύλληψης και της κύησης. Οι συγγενείς ανωμαλίες συμβαίνουν ανάμεσα στην περίοδο της σύλληψης και τους δύο πρώτους μήνες της κύησης. Συνεπώς, το κρίσιμο διάστημα για την εμφάνιση συγγενούς ανωμαλίας έχει συνήθως τελειώσει κατά τη στιγμή που η κύηση έχει διαπιστωθεί και η μητέρα αναζητά φροντίδα. Για το λόγο αυτό και προκειμένου να ελαττώσουμε την εμφάνιση αυτών των ανωμαλιών, η φροντίδα για όλες τις γυναίκες που θέλουν να αποκτήσουν παιδί πρέπει να ξεκινάει πριν τη σύλληψη (<http://www.sugarfree.gr>, 2008).

Αυτό αφορά ιδιαίτερα τις γυναίκες υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη διαβήτη κατά την κύηση (παχυσαρκία με δείκτη μάζας σώματος > 30 kg/m² γέννηση προηγούμενου παιδιού με βάρος μεγαλύτερο των 4

κιλών, διαβήτης σε συγγενή πρώτου βαθμού). Η πρόγνωση βελτιώνεται με την παρακολούθηση της εγκύου από εξειδικευμένους γιατρούς και επαγγελματίες της υγείας, όπως ενδοκρινολόγο, μαιευτήρα - γυναικολόγο και διαιτολόγο (Linne,Arner, Rossner, 2005).

Ο σακχαρώδης διαβήτης κατά την κύηση αποτελεί μια συχνή πάθηση που συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο τόσο για τη μητέρα όσο και για το νεογνό. Η έγκαιρη ανίχνευση και διάγνωση, η συστηματική παρακολούθηση και η διατήρηση καλού μεταβολικού ελέγχου έχουν επιφέρει θεαματική βελτίωση στην πρόγνωση των γυναικών και των παιδιών τους (<http://www.sugarfree.gr>, 2008).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8^ο

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

8.1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο αντικειμενικός σκοπός της νοσηλευτικής παρέμβασης στο σακχαρώδη διαβήτη της κύησης, είναι να διατηρηθεί το σάκχαρο του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα (60-110 mg/dl) έτσι ώστε να επιτύχουμε μια ήρεμη και φυσιολογική εγκυμοσύνη και όσο το δυνατόν φυσιολογικό τοκετό και βρέφος (Αθανάτου, 2004, Σαχίνη Καρδάση - Πάνου, 2004).

A. Άμεσοι σκοποί

1. Παροχή φυσικής και συγκινησιακής υποστήριξης
2. Διαπίστωση και αναφορά επιπλοκών
3. Εξασφάλιση άνεσης και ανακούφισης από τον πόνο
4. Βοήθεια στη ρύθμιση του διαβήτη
5. Πρόληψη και αντιμετώπιση επιπλοκών

B. Μακροπρόθεσμοι σκοποί

1. Εγκαθίδρυση διαπροσωπικών σχέσεων, που εμπνέουν πίστη, ενδιαφέρον και εμπιστοσύνη, στη διαβητική έγκυο και την οικογένειά της
2. Προαγωγή ανεξαρτησίας της εγκύου στο χειρισμό του σακχαρώδη διαβήτη της.
3. Βοήθεια για πρόληψη και αντιμετώπιση άμεσων και μακροχρόνιων επιπλοκών (Αθανάτου , 2004, Σαχίνη Καρδάση - Πάνου, 2004).

8.2. ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑΣ ΕΓΚΥΟΥ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η διδασκαλία της διαβητικής εγκύου αποτελεί ζωτικό στοιχείο για μια φυσιολογική εγκυμοσύνη. Κάθε διαταραχή ή παρέκκλιση από τα φυσιολογικά όρια μπορεί να επιβαρύνουν τόσο τη μέλλουσα μητέρα όσο και το έμβρυο. (Κρεάτσας, 1998).

Για το σχεδιασμό προγράμματος διδασκαλίας μιας διαβητικής εγκύου πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψη:

- α)** οι ανάγκες μάθησης της,
- β)** προηγούμενη εμπειρία διαβητικής κύησης,
- γ)** ο βαθμός υποστήριξης της από μέλη της οικογένειας ή φίλους,
- δ)** οι αναπτυξιακές της ανάγκες,
- ε)** ο τρόπος που αντιμετωπίζει το stress και
- στ)** η αντίδρασή της στη διάγνωση της νόσου (Coustan,R.,2001).

Η αισιοδοξία για το μέλλον και η παράληψη λήψη προφυλακτικών μέτρων συμβάλλουν στη διατήρηση καλού ηθικού στην έγκυο και την ενισχύουν προς δράση. Πρέπει επίσης να καλλιεργήσει την πεποίθηση ότι δεν είναι και δεν πρέπει να ξεχωρίζει τον εαυτό της από τις μη διαβητικές εγκυμονούσες. Ακόμη θα πρέπει να γνωρίζει για τις πιθανές επιπλοκές και τα κατάλληλα προφυλακτικά μέτρα χωρίς οι γνώσεις αυτές να της προκαλούν αισθήματα φόβου και ανησυχίας (Κρεάτσας, 1998).

Το πρόγραμμα διδασκαλίας σε διαβητική έγκυο περιλαμβάνει:

1. Εξοικείωση της εγκύου με το διαβήτη.
2. Διατήρηση της υγείας της σε άριστο επίπεδο.
3. Φυσική άσκηση
4. Εξασφάλιση επαρκούς ανάπαυσης και ύπνου.
5. Εφαρμογή του συνιστώμενου διαβητικού σχήματος.
6. Ενημέρωση της άρρωστης σχετικά με το βαθμό ρύθμισης του διαβήτη:
 - α) εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη καθημερινώς,
 - β) εξέταση αίματος για σάκχαρο με ηλεκτρονικό μετρητή καθημερινά.
7. Βοήθεια της διαβητικής εγκύου να κατανοήσει τη σπουδαιότητα της ατομικής υγιεινής στην πρόληψη επιπλοκών.
8. Εφαρμογή υγιεινών οδηγιών:
 - α) Απαγόρευση καπνίσματος,
 - β) Λήψη μόνο φαρμάκων που δόθηκαν από το γιατρό.
 - γ) Αποφυγή αλκοόλ και βαρβιτουρικών ουσιών (Coustas, 2001).

Κατά το τέλος της διδασκαλίας του Νοσηλευτή Θα πρέπει να γίνεται μια Νοσηλευτική εκτίμηση για το αν:

- α) Η γυναίκα καταλαβαίνει τη νόσο της και την αντιμετώπιση της.
- β) Η γυναίκα είναι επιβεβαιωμένη, ότι η αναγνώριση των προβλημάτων που βρίσκονται σε αρχικό στάδιο και η συμμόρφωση του σύμφωνα με τον σχεδιασμό της αγωγής, αυξάνει την ασφάλεια για τον εαυτό της και το έμβρυο.
- γ) Το σάκχαρο του αίματος της γυναίκας παραμένει σε επιθυμητά επίπεδα (60- 120 120 mg/dl) (Καφάτος , Λαμπαδιάρος , 1990).

8.3. ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΕΓΚΥΟΥ

Κατά τη διάρκεια εκπαίδευσης της διαβητικής εγκύου ο νοσηλευτής/τρια θα πρέπει να είναι πολύ μεταδοτικός στις γνώσεις του και να απαιτήσει να παρευρίσκονται και τα μέλη της οικογένειας γιατί ίσως χρειαστεί να αντιμετωπίσουν κάποιες επείγουσες καταστάσεις. Οι ευκαιρίες εκπαίδευσης σε ομάδα διαβητικών εγκύων φαίνεται να έχουν ευεργετικά αποτελέσματα, επειδή βοηθούν στην ανάπτυξη αισθήματος ασφάλειας, καθώς έρχονται σε επαφή με εγκύους που παρουσίασαν την ίδια νόσο (Μαλγαρινού - Κωνσταντινίδου , 2003).

Η εκπαίδευση της διαβητικής εγκύου από νοσηλευτή/ τρια περιλαμβάνει:

- α) Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη.
- β) Εξέταση αίματος για σάκχαρο.
- γ) Την τεχνική εκτελέσεως ενέσεως ινσουλίνης.
- δ) Τη φροντίδα ποδιών.
- ε) Τα συμπτώματα και την αντιμετώπιση του διαβητικού κώματος και του Shock ινσουλίνης.
- στ) Εκπαίδευση της εγκύου να αλλάζει την Περιοχή ένεσης της ινσουλίνης (Μαλγαρινού - Κωνσταντινίδου , 2003).

8.4. ΜΕΘΟΔΟΙ ΕΞΕΤΑΣΗΣ ΟΥΡΩΝ ΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΟ ΚΑΙ ΟΞΟΝΗ

Η διαβητική έγκυος θα πρέπει να ελέγχει τα ούρα της για σάκχαρο και οξόνη καθ' όλο το 24ωρο. Είναι προτιμότερο το σάκχαρο να μετρείται σε τρεις διαφορετικές ουρήσεις την ημέρα, δηλαδή σε πρωινά ούρα και δύο ώρες μετά το μεσημεριανό και βραδινό φαγητό. Είναι προτιμότερο επίσης να εξετάζεται το σάκχαρο σε δείγμα δεύτερης ούρησης, γιατί αυτό δεν έχει μείνει στην κύστη πάνω από 1/2 ώρα. (Σαχίνη Καρδάση, Πάνου, 2004).

Δοκιμασίες για σάκχαρο

1) Clinitest.

α) Μέθοδος δύο σταγόνων, επιτρέπει την εκτίμηση πυκνότητας σακχάρου μέχρι

5%.

β) Μέθοδος πέντε σταγόνων.

2) Diastix

3) Tast – Tape.

Δοκιμασίες για οξόνη

1) Acetest

2) Ketostix

3) Συνδυασμένα αντιδραστικά σακχάρου -οξόνης (Keto-Diastix)

(Σαχίνη Καρδάση, Πάνου, 2004).

8.5. ΥΓΙΕΙΝΗ ΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ

Η υγιεινή της εγκυμοσύνης διαβητικής γυναίκας στοχεύει στη διατήρηση της υγείας της μητέρας και του παιδιού σε όσο το δυνατό καλύτερη κατάσταση. Επίσης Θα λέγαμε ότι στοχεύει στην εξάλειψη του φόβου και της άγνοιας. Τόσο οι νοσηλευτές όσο και οι υπόλοιποι φορείς υγείας που ασχολούνται με τη διαβητική έγκυο έχουν χρέος να συμβάλλουν στην υγιεινή της εγκυμοσύνης (Σημειώσεις Μαιευτικής Νοσηλευτικής, ΑΤΕΙ Πάτρας, 2005).

Συνθήκες διαβίωσης

Απαραίτητη προϋπόθεση για την ομαλή εξέλιξη της εγκυμοσύνης μιας διαβητικής γυναίκας αποτελεί ένα υγιεινό σπίτι το ΟΠΟΙΟ θα πρέπει να έχει θέρμανση, ύδρευση, αποχέτευση, να είναι ευήλιο και ευάερο και να παρέχει ψυχική ανάπαυση και θαλπωρή (Σημειώσεις Μαιευτικής Νοσηλευτικής, ΑΤΕΙ Πάτρας, 2005).

Ενδυμασία

Θα πρέπει να φοράει, η διαβητική έγκυος, φορέματα ευρύχωρα, ο στήθος να υποβαστάζει το στήθος και όχι να το πιέζει. Αν υπάρχουν κίρσοι να φοριούνται ειδικές κάλτσες. Λινά παπούτσια ή πέδιλα το καλοκαίρι και δερμάτινα παπούτσια το χειμώνα (Σημειώσεις Μαιευτικής Νοσηλευτικής, ΑΤΕΙ Πάτρας, 2005).

Επάγγελμα

Τα περισσότερα επαγγέλματα εκθέτουν την έγκυο σε μεγάλη δραστηριότητα και κόπωση οπότε καλό είναι να αποφεύγονται τέτοια επαγγέλματα (Σημειώσεις Μαιευτικής Νοσηλευτικής, ΑΤΕΙ Πάτρας, 2005).

Διατροφή

Η διατροφή της διαβητικής εγκύου θα πρέπει να είναι ιδιαίτερος προσεγμένη και θα πρέπει να ακολουθείται μια σειρά δίαιτας που την έχει καθορίσει ειδικός Διαιτολόγος (Σημειώσεις Μαιευτικής Νοσηλευτικής, ΑΤΕΙ Πάτρας, 2005).

Αλκοόλ

Οι βασικές συνέπειες του αλκοολισμού πρέπει να γίνονται γνωστές στην έγκυο και να της συστήνουμε επίσης να μην καταναλώνει περισσότερο από 30gr οινόπνευμα την ημέρα. (Σημειώσεις Μαιευτικής Νοσηλευτικής, ΑΤΕΙ Πάτρας, 2005).

Κάπνισμα

Το κάπνισμα απαγορεύεται στη διαβητική κύηση διότι τα τοξικά προϊόντα του καπνού περνούν από τον πλακούντα στο έμβρυο με βαρύτερες συνέπειες τόσο στη μητέρα όσο και το παιδί. (Σημειώσεις Μαιευτικής Νοσηλευτικής, ΑΤΕΙ Πάτρας, 2005).

Ναρκωτικά

Η χρήση ναρκωτικών έχει βλαπτικές συνέπειες στο έμβρυο και μπορεί να προκαλέσει το θάνατό του (Σημειώσεις Μαιευτικής Νοσηλευτικής, ΑΤΕΙ Πάτρας, 2005).

Φάρμακα – Εμβόλια

Η χορήγηση φαρμάκων και εμβολίων κατά τη διάρκεια της κύησης θα πρέπει να αποφεύγεται και μόνο σε μεγάλη ανάγκη α πρέπει να συστήνονται (Σημειώσεις Μαιευτικής Νοσηλευτικής, ΑΤΕΙ Πάτρας, 2005).

Καθαριότητα σώματος

Στην εγκυμοσύνη τα λουτρά όχι μόνο επιτρέπονται αλλά και είναι απαραίτητα. Η καθαριότητα των γεννητικών οργάνων πρέπει να είναι σχολαστική και να πλένονται τρεις φορές την ημέρα (Σημειώσεις Μαιευτικής Νοσηλευτικής, ΑΤΕΙ Πάτρας, 2005).

Στοματική κοιλότητα

Στη διαβητική κύηση παρατηρούνται διαταραχές του σάλιου και κάποια υπερπλασία των ούλων. Έτσι, λοιπόν, συστήνουμε πλύσιμο με βούρτσα μέτριας σκληρότητας και οδοντόπαστα τρεις φορές την ημέρα ή μετά από κάθε γεύμα (Σημειώσεις Μαιευτικής Νοσηλευτικής, ΑΤΕΙ Πάτρας, 2005).

Φροντίδα μαστών

Η περιποίηση των μαστών αποτελεί μια από τις σπουδαιότερες φροντίδες κατά την εγκυμοσύνη γιατί έτσι θα εξασφαλιστεί η γαλουχία και η διατήρηση της αισθητικής εμφάνισής τους. Η φροντίδα των θηλών θα πρέπει να είναι ιδιαίτερη (Σημειώσεις Μαιευτικής Νοσηλευτικής, ΑΤΕΙ Πάτρας, 2005).

Φυσική άσκηση

Ο περίπατος στην εξοχή και οι βαθιές εισπνοές στην ύπαιθρο συστήνονται στη διαβητική έγκυο. Ασκήσεις που συστήνονται είναι:

- α) Ασκήσεις για τα κάτω άκρα,
- β) Για τους κοιλιακούς μυς,
- γ) Ασκήσεις για τους μυς της ράχης (Σημειώσεις Μαιευτικής Νοσηλευτικής, ΑΤΕΙ Πάτρας, 2005).

8.6. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ – ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Μεγάλο χρέος του νοσηλευτή είναι η ενημέρωση της διαβητικής εγκύου για αναγνώριση τυχόν σημείων υπεργλυκαιμίας και υπογλυκαιμίας καθώς και άμεση αντιμετώπιση τους έτσι ώστε η έγκυος να αποφύγει την εμφάνιση κώματος (Γαρδίκια, 1984).

Υπεργλυκαιμία είναι η κατάσταση κατά την οποία οι τιμές του σακχάρου του αίματος είναι πάνω από 150mg/dl. Τα κύρια συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας είναι πολυουρία, πολυδιψία, πολυσαρκία (τα 3 π). Άλλα συμπτώματα είναι το αίσθημα αδυναμίας, διαταραχές οράσεως, πίεση στο κεφάλι, γλυκοζουρία. Η αντιμετώπιση της οξείας υπεργλυκαιμίας είναι η άμεση χορήγηση ινσουλίνης έτσι ώστε να επανέλθει το σάκχαρο στα φυσιολογικά επίπεδα (Nold,Georgieff, 2004).

Υπογλυκαιμία είναι η κατάσταση κατά την οποία η τιμή του σακχάρου αίματος είναι πολύ χαμηλή (40-50 mg/dl). Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας είναι αίσθημα αδυναμίας, αίσθημα πείνας, έντονες εφιδρώσεις, μυϊκός τρόμος, κεφαλαλγία, μούδιασμα γλώσσας, διανοητική σύγχυση (Harris, 2001).

8.6.1. Αντιμετώπιση οξείας υπογλυκαιμίας

- 1) Αν η έγκυος έχει τη συνείδηση της χορηγούμε ζάχαρη διαλυμένη σε νερό και χυμό πορτοκαλιού.
- 2) Αν η έγκυος δεν μπορεί να πάρει τίποτα από το στόμα τότε χορηγούμε ένεση γλυκογόνου ενδομυϊκά.
- 3) Αν η άρρωστη βρίσκεται σε κώμα, χορήγηση ενδοφλέβιου διαλύματος γλυκόζης για επαναφορά του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα (Γαρδίκια, 1984).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9^ο

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

9.1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΟΚΟΥ

Όταν η διαβητική επίτοκος εισέλθει στο μαιευτήριο του νοσοκομείου και διαγνωστεί από τον μαιευτήρα έναρξη τοκετού τότε προχωρούμε στη λήψη ορισμένων φροντίδων:

1. Βρίσκουμε τον ατομικό φάκελο παρακολούθησης της διαβητικής εγκύου για να ενημερωθούμε για την κατάσταση της υγείας της και την εξέλιξη της εγκυμοσύνης.
2. Γίνεται λήψη ζωτικών σημείων: Αρτηριακή πίεση, σφύξεις, θερμοκρασίας και αναπνοών.
3. Γίνεται λήψη αίματος και ούρων και στέλνονται για εργαστηριακή ανάλυση καθώς επίσης και για διασταύρωση αίματος στην αιμοδοσία. Συνεχή έλεγχο σακχάρου αίματος.
4. Προσδιορίζεται το σχήμα και η θέση του εμβρύου με τους χειρισμούς Leopold
5. Ακρόαση των εμβρυϊκών παλμών της έντασης και διάρκειας των ωδίνων με το καρδιοτοκογράφο.
6. Γίνεται λουτρό καθαριότητας της διαβητικής επίτοκου.
7. Ζυγίζεται η επίτοκος.
8. Υποκλυσμός για την αποφυγή εξόδου κοπράνων στο στάδιο της εξώθησης. (Μαλγαρινού - Κωνσταντινίδου, 2003)

9. Κένωση της ουροδόχου κύστης με ούρηση **10.** Ευπρεπισμός των εξωτερικών γεννητικών οργάνων με ανάλογο ξύρισμα του τριχωτού.

11. Αφαιρούνται φακοί επαφής, οδοντοστοιχίες, και ξεβάφονται τα νύχια της επιτόκου.

12. Παραμένει η διαβητική επίτοκος σε θάλαμο δίπλα στην αίθουσα τοκετού εξοπλισμένο με όλο τον απαραίτητο φαρμακευτικό και υγειονομικό εξοπλισμό.

13. Όσον αφορά τη χορήγηση Ινσουλίνης στη διαβητική επίτοκο ο νοσηλευτής ενεργεί με ανάλογη ενυπόγραφη Οδηγία του ιατρού (Μαλγαρινού - Κωνσταντινίδου, 2003)

9.2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΕΓΚΥΟΥ ΣΕ ΚΑΙΣΑΡΙΚΗ ΤΟΜΗ

9.2.1. Προεγχειρητική φροντίδα

Κάθε διαβητική έγκυος που πρόκειται να υποβληθεί σε καισαρική τομή, εκτός των φροντίδων που προαναφέρθηκαν για τη διαβητική επίτοκο, θα πρέπει να της γίνει όλη η βασική προεγχειρητική ετοιμασία που γίνεται σε κάθε άτομο που ετοιμάζεται για λαπαροτομία (Forsbach-Sanchez, Tamez-Perez, Vazquez-Lara, 2005).

Η προεγχειρητική ετοιμασία αποβλέπει στην εναπόθεση γλυκογόνου στο ήπαρ, με το οποίο προφυλάσσεται η διαβητική έγκυος από τη δυσμενή επίδραση των ναρκωτικών από τη νάρκωση. Απόθεμα λευκωμάτων και ισοζύγιο ηλεκτρολυτών και ύδατος πρέπει να πραγματοποιηθούν μετεγχειρητικά. Υπάρχει επίσης διασταυρωμένο αίμα προς διάθεση σε περίπτωση που χρειασθεί και φροντίζει ο νοσηλευτής για τη χορήγηση

αντιβιοτικών φαρμάκων σε περίπτωση που υπάρχει ρήξη εμβρυϊκών υμένων πριν την εγχείρηση (Μανταλενάκης, 1990).

9.2.2. Μετεγχειρητική φροντίδα

Μετεγχειρητικά η αντιμετώπιση της διαβητικής λεχωίδας είναι όπως κάθε χειρουργημένου ατόμου. Καθήκον του νοσηλευτή/τριας είναι η προστασία της διαβητικής λεχωίδας κατά την ανάνηψη, η παρακολούθηση της μετεγχειρητικής εξέλιξης, η ανακούφιση από πιθανά ενοχλήματα, η πρόληψη επιπλοκών. Πολλές φορές, έχει παρατηρηθεί ότι μετά τον τοκετό η διαβητική λεχωίδα να παθαίνει υπογλυκαιμία. Γι αυτό το λόγο γίνεται συνεχή χορήγηση Dextrose 5% με ανάλογη κατά περίπτωση ινσουλίνη μέχρι η δοσολογία ινσουλίνης να επανέλθει σε φυσιολογικά επίπεδα όπως πριν της εγκυμοσύνης (Μιχάλας, 2000).

9.3. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΝΕΟΓΝΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΜΗΤΕΡΑΣ

Με την καλή ρύθμιση του διαβήτη το νεογνό θα είναι φυσιολογικό. Η κακή ρύθμιση θα έχει σαν αποτέλεσμα τη γέννηση μεγάλων νεογνών που έχουν τάση για αναπνευστική δυσχέρεια και φτωχή θερμορύθμιση (Garrey, Govan, Hodge, Callander, 1991 και Πάνου, 1998).

Σε διαβητική που δεν έχει αντιμετωπισθεί, το νεογνό εμφανίζεται οίδηματώδες, ληθαργικό, ο στόμαχος του είναι γεμάτος με αμνιακό υγρό που οφείλεται στο υδράμνιο, αναπτύσσεται εύκολα ατελεκτασία. Για αυτούς τους λόγους ο νοσηλευτής θα πρέπει να φροντίσει ιδιαίτερα το νεογνό της διαβητικής μητέρας.

Εκτός από τη γενική φροντίδα που γίνεται σε κάθε νεογνό θα πρέπει να γίνει μια ειδική φροντίδα που περιλαμβάνει:

α) Συνεχείς αναρροφήσεις από το φάρυγγα, λάρυγγα, τραχεία και στόμαχο

β) Χορήγηση οξυγόνου υπό πίεση αν κριθεί απαραίτητο (Καλογερόπουλος, 1992).

γ) Αναρρόφηση σε συχνά χρονικά διαστήματα τις πρώτες 48 ώρες.

δ) Είναι δυνατό το νεογνό να εμφανίζει υπογλυκαιμία λόγω υπερδραστηριότητας του παγκρέατος. Γι αυτό το λόγο θα πρέπει να προσδιορίζεται το σάκχαρο αίματος του νεογνού κάθε 2 ώρες κατά το πρώτο 48ωρο (Μανταλενάκης, 1990).

Θα πρέπει να ενημερωθεί η διαβητική μητέρα ότι ο θηλασμός δεν αντενδείκνυται, αν βέβαια δεν υπάρχουν άλλα σοβαρά προβλήματα υγείας (Καλογερόπουλος, 1992).

9.4. ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΝΤΙΣΥΛΛΗΨΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΓΥΝΑΙΚΩΝ

Γενικά στις διαβητικές επιτρέπονται μέχρι 2 έως 3 το περισσότερο κυήσεις, γιατί κάθε μία από αυτές επιβαρύνει την κλινική διαδρομή της πάθησης (Καρπάθιος, 1999).

Μετά τη συμπλήρωση της οικογένειας της διαβητικής μητέρας, επιβάλλεται η αναπαραγωγική προφύλαξη. Σαν μέθοδος εκλογής για την προφύλαξη, θεωρείται η χρήση των διάφορων ενδομητρικών ελασμάτων (Ε.Μ.Ε.), γιατί τα διάφορα

αντισυλληπτικά δισκία παρεμβαίνουν στο μεταβολισμό του σακχάρου και των λιπιδίων (Μανταλενάκης, 1990).

Επίσης με τη δράση τους πάνω στις αγγειακές αλλοιώσεις που προϋπάρχουν, λόγω της πάθησης, γίνονται αιτία αυξημένης συχνότητας θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Σε ορισμένες περιπτώσεις γίνεται οριστική στείρωση με απολίνωση των σαλπίγγων όταν υπάρχει αντένδειξη για τις συντηρητικές μεθόδους αναπαραγωγικής προφύλαξης (Tchobroutsky,G.1985).

9.5. ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΩΝ ΠΟΔΙΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΕΓΚΥΩΝ

1. Να πλένετε καθημερινά τα πόδια σας με χλιαρό νερό και σαπούνι. Να σκουπίζετε το δέρμα, ιδίως ανάμεσα στα δάκτυλα, χωρίς έντονη τριβή.
2. Αν το δέρμα είναι πολύ ξερό, βάλτε μετά το σκούπισμα μια μαλακτική αλοιφή.
3. Αν το δέρμα είναι πολύ λεπτό, να κάνετε εντριβή με οινόπνευμα μια φορά την εβδομάδα.
4. Αν υπάρχει ιδιαίτερο πρόβλημα στα νύχια σας απευθυνθείτε στον ειδικό για την περιποίηση των ποδιών.
5. Να φοράτε φαρδιά υποδήματα με μαλακό δέρμα. Να φοράτε διαρκώς τα παπούτσια σας όλη την ημέρα. Να φοράτε φαρδιές κάλτσες, όχι νάιλον, και προσέχετε να μη σφίγγουν σαν καλτσοδέτες, Οι καλτσοδέτες απαγορεύονται. Να μη κάθεστε σταυροπόδι (ελαττώνεται η κυκλοφορία).
6. Απευθυνθείτε στον ειδικό για την περιποίηση των κάλων.
7. Αποφεύγετε το κάπνισμα.

8. Μη ακουμπάτε τα πόδια σας σε θερμοφόρες, θερμάστρες, καλοριφέρ. Χωρίς να το αντιληφθείτε κινδυνεύετε από εγκαύματα και δυνητικά γάγκραινα.
9. Αν στα πόδια σας αναπτύσσονται μύκητες, συμβουλευτείτε το γιατρό σας (δημιουργούν φαγούρα και σκασίματα ανάμεσα στα δάκτυλα).
10. Αν κάποιο δάκτυλο άλλαξε χρώμα ή πονάει ή έχει φουσκάλες ή πληγή συμβουλευτείτε το γιατρό σας (www.sugarfree.gr, 2008).

9.6 Η ΓΥΜΝΑΣΤΙΚΗ ΜΕΙΩΝΕΙ ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ



Οι γυναίκες που είναι σωματικά δραστήριες πριν την εγκυμοσύνη έχουν λιγότερες πιθανότητες εκδήλωσης διαβήτη κύησης...σύμφωνα με νέα αμερικανική μελέτη που δημοσιεύεται στο επιστημονικό έντυπο Archives of Internal Medicine (www.atcare.gr, 2009).

Ερευνητική ομάδα της Σχολής Δημόσιας Υγείας του Χάρβαρντ με επικεφαλής τον Δρ Cuilin Zhang έθεσε υπό ιατρική παρακολούθηση 21.765 γυναίκες που συμμετείχαν στη μελέτη Nurses Health Study II με ιστορικό τουλάχιστον μια κύησης μεταξύ 1990-1998. Συνολικά καταγράφηκαν 1.428 περιπτώσεις διαβήτη κύησης. Οι συμμετέχουσες είχαν συμπληρώσει αναλυτικό ερωτηματολόγιο για τα επίπεδα σωματική δραστηριοποίησης και την καθιστική συμπεριφορά. Αφού ελήφθη υπόψη ο Δείκτης Μάζας Σώματος, τη διατροφή και άλλους παράγοντες, οι επιστήμονες παρατήρησαν ότι οι γυναίκες με υψηλότερα επίσης έντονης σωματικής άσκησης είχαν 23% λιγότερες πιθανότητες εκδήλωσης

διαβήτη κύησης από εκείνες που ήταν λιγότερο δραστήριες (www.atcare.gr, 2009).

Οι γυναίκες που περπατούσαν ζωηρά, αλλά δεν αθλούνταν έντονα είχαν 34% λιγότερες πιθανότητες διαβήτη κύησης από εκείνες που περπατούσαν με χαλαρό ρυθμό. Το ζωηρό περπάτημα για 30 λεπτά καθημερινά ή η ανάβαση σκάλας κάθε μέρα μείωναν τον κίνδυνο διαβήτη κύησης στις γυναίκες που δεν αθλούνταν έντονα. Οι ερευνητές διαπίστωσαν επίσης ότι οι γυναίκες που παρακολουθούσαν τουλάχιστον 20 ώρες τηλεόραση την εβδομάδα και δεν αθλούνταν εντατικά είχαν διπλάσιες με τριπλάσιες πιθανότητες εκδήλωσης διαβήτη κύησης συγκριτικά με δραστήριες γυναίκες που έβλεπαν λιγότερο από δυο ώρες τηλεόραση την εβδομάδα. Δεδομένου ότι ο διαβήτης κύησης είναι παράγοντας κινδύνου υποκείμενου διαβήτη τύπου II, η μελέτη υπογραμμίζει τη σημασία της σωματικής άσκησης για τις νέες γυναίκες (www.atcare.gr, 2009).

9.7. ΓΕΝΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Ένας διατροφολόγος μπορεί να ορίσει μια κατάλληλη διατροφή που περιλαμβάνει τις συνολικές θερμίδες, την περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες, και τη κατανομή των μικρών και κανονικών γευμάτων κατά τη διάρκεια της ημέρας (π.χ., 10 τοις εκατό των θερμίδων στο πρόγευμα, 30 τοις εκατό και στο μεσημεριανό γεύμα και στο δείπνο, και 15 τοις εκατό στις 10-11 το πρωί και προ του ύπνου) (www.iatronet.gr).

Οι ανάγκες σε θερμίδες εξαρτώνται από το βάρος της γυναίκας προ της εγκυμοσύνης. Για μια γυναίκα με ιδανικό βάρος σώματος, αυτό είναι περίπου 30 θερμίδες/κιλό την ημέρα. (www.kalogirou.info, 2009).

Σε περίπτωση διάγνωσης διαβήτη, η μητέρα και το έμβρυο υπόκεινται σε αυστηρό έλεγχο καθ' όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Αν πρόκειται για ελαφριά ανισορροπία, μπορεί να διορθωθεί με δίαιτα και ακριβείς ελέγχους της κατάστασης του εμβρύου. Στις υπόλοιπες περιπτώσεις απαιτείται θεραπεία (www.iatronet.gr, 2009).

Ειδικότερα:

Αρχικά συνιστάται σύντομη ή όχι εισαγωγή σε νοσοκομείο ή κλινική, όπου συστήνεται ειδική δίαιτα (που θα ακολουθείται σχολαστικά σε όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης). Κατόπιν αρχίζει θεραπεία με ινσουλίνη και ελέγχεται με μεγάλη προσοχή η κατάσταση του εμβρύου. Κατά την επιστροφή στο σπίτι η μέλλουσα μητέρα επιβάλλεται να συνεχίσει τη θεραπεία με ινσουλίνη και να υπόκειται σε εβδομαδιαίους ελέγχους στο διαβητολόγο σας . Εν τω μεταξύ, η ανάπτυξη και η υγεία του εμβρύου ελέγχονται κάθε μήνα με υπερηχογράφημα. Συχνά ελέγχονται επίσης και οι καρδιακοί παλμοί (Lagiou, Mucci, 2005).

Κατά τη 16η, 24η, 30ή και 35η εβδομάδα της εγκυμοσύνης η έγκυος πραγματοποιεί λεπτομερείς ελέγχους και τυχόν εφαρμογές της θεραπείας με ινσουλίνη (Lagiou, Mucci, 2005).

Είναι απαραίτητο για την έγκυο να διατηρεί το ιδανικό βάρος, χωρίς επικίνδυνες αυξομειώσεις. Αναγκαία κρίνεται επίσης η σωστή και ισορροπημένη διατροφή. Η τακτική, χωρίς υπερβολές, άσκηση ωφελεί σημαντικά. Ένας αποτελεσματικός τρόπος αντιμετώπισης του διαβήτη όπως αναφέρθηκε είναι η καλή διατροφή. Σε συνεργασία με το γιατρό και το διαιτολόγο σχεδιάζεται η ενδεδειγμένη δίαιτα που θα χορηγεί όλες τις θρεπτικές τροφές που χρειάζεται τόσο η έγκυος όσο και το κυοφορούμενο έμβρυο (Kind, Moore, 2006).

Η μέθοδος αυτή βοηθά στην εξομάλυνση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα της εγκύου και προφυλάσσει από την υπερβολική αύξηση βάρους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Lagiou, Mucci, 2005).

Η εγκυμοσύνη είναι μια σημαντική αλλά και κρίσιμη περίοδος για τη ζωή μιας γυναίκας. Πρέπει να προσέχει το βάρος της και τη διατροφή της για να εξασφαλίσει μια ομαλή έκβαση και την υγεία του βρέφους. Το βάρος κατά τη διάρκεια των 40 εβδομάδων που διαρκεί η κύηση αυξάνει φυσιολογικά (Kind, Moore, 2006).

Όταν ξεκινάει η εγκυμοσύνη με φυσιολογικό βάρος δεν υπάρχει ιδιαίτερος κίνδυνος και η γυναίκα μπορεί να πάρει από 9-13 κιλά. Όταν όμως ξεκινάει η εγκυμοσύνη με αυξημένο βάρος τότε υπάρχουν ενδεχόμενοι κίνδυνοι και η γυναίκα θα πρέπει να είναι πολύ προσεκτική με το βάρος που θα πάρει κατά την εγκυμοσύνη, ενώ όταν αρχίζει την εγκυμοσύνη με μικρότερο βάρος από το φυσιολογικό της υπάρχουν κάποιο ενδεχόμενοι κίνδυνοι για το βρέφος να γεννηθεί με χαμηλό βάρος και να παρουσιάσει κάποιες επιπλοκές κατά την ανάπτυξή του (Group E.C.W., 2006).

Η χαμηλή αύξηση βάρους σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καθυστέρησης ενδομήτριου ανάπτυξης και αυξημένη περιγεννητική θνησιμότητα, ενώ η μεγάλη αύξηση βάρους σχετίζεται με μεγάλο βάρος γεννήσεως του νεογνού και συνεπώς παράταση τοκετού, δυστοκίες, καισαρικές τομές, τραυματισμούς και στους δύο και περιγεννητική ασφυξία (Group E.C.W., 2006).

Τα τελευταία χρόνια όλο και περισσότερη προσοχή δίνεται στη διαίτα κατά την κύηση, τόσο από τις εγκύους όσο και από τους επιστήμονες που τις παρακολουθούν. Έχει γίνει σαφές πλέον ότι η διαίτα αυτή πρέπει να καλύπτει ακέραια τις ανάγκες της γυναίκας που βρίσκεται σε αυτή την κατάσταση. Το διαιτολόγιο της γυναίκας που βρίσκεται σε εγκυμοσύνη πρέπει να ανταποκρίνεται και να καλύπτει τις ανάγκες του εμβρύου τόσο για την ανάπτυξη όσο και για τις μεταβολικές του απαιτήσεις. Επίσης είναι σημαντική για την ανάπτυξη του πλακούντα, ενώ ταυτόχρονα προσφέρει όλα εκείνα τα θρεπτικά συστατικά που απαιτεί τόσο η μητέρα όσο και το έμβρυο, για να πραγματοποιηθούν αυτές τις διαδικασίες (Kind, Moore, 2006).

Μέσα από μια ισορροπημένη και κατάλληλα σχεδιασμένη διατροφή η γυναίκα μπορεί να περιορίσει και να προλάβει επιπλοκές και δυσάρεστα συμπτώματα, που έχουν άμεση σχέση με ειδικές καταστάσεις που μπορεί να συνοδεύσουν την κύηση (Zeeman, Ney, 1996).

Γενικά η διαίτα της εγκύου έπαψε να είναι αυτή που πολλοί πίστευαν, δηλαδή μία ελεύθερη διαίτα, πλούσια σε λίπος, λιχουδιές και θερμίδες, με ανεξέλεγκτη κατανάλωση "απαγορευμένων" τροφών, που καθορίζονται από τις "ορέξεις" της μέλλουσας μητέρας. Στη διάρκεια της εγκυμοσύνης, οι συνιστώμενες ποσότητες για τις θρεπτικές ουσίες- διεθνώς ονομάζονται RDA-παρουσιάζουν αύξηση 15-30% (εκτός από ειδικά συστατικά όπως σίδηρος, φυλλικό οξύ, ασβέστιο, φωσφορικά και μαγνήσιο, που απαιτούνται σε ακόμα μεγαλύτερες ποσότητες). Οι αυξήσεις αυτές βασίστηκαν σε τελευταίες μετρήσεις του συνολικού θερμιδικού και θρεπτικού "κόστους" της συνολικής διαδικασίας της κύησης (Galtier-Dereure, Boegner, Bringer, 2000).

ΘΕΡΜΙΔΙΚΟ ΚΟΣΤΟΣ ΚΥΗΣΗΣ: Έχει υπολογιστεί ότι το συνολικό κόστος της εγκυμοσύνης είναι περίπου 80.000 θερμίδες. Σύμφωνα με αυτό καθορίστηκαν οι παρακάτω συστάσεις:

- >150 θερμίδες /ημέρα επιπλέον για το πρώτο τρίμηνο,
- >350 θερμίδες /ημέρα επιπλέον για το δεύτερο τρίμηνο,
- > 350 θερμίδες / ημέρα επιπλέον για το τρίτο τρίμηνο (Jovanovic-Peterson, 1992).

Η διατροφή λοιπόν της εγκύου είναι πολύ σημαντική για τη φυσιολογική έκβαση της κύησης αλλά και την καλύτερη υγεία τόσο της μητέρας όσο και του βρέφους. Η ανεξέλεγκτη αύξηση του σωματικού βάρους μπορεί να οδηγήσει, με μεγαλύτερες πιθανότητες, στην εμφάνιση δύο καταστάσεων που συνδέονται άμεσα με το βάρος, και είναι ο διαβήτης κύησης και η υπέρταση (προεκλαμψία) (Galtier-Dereure, Boegner, Bringer, 2000).

Πρωτεϊνικές απαιτήσεις:

Οι πρωτεΐνες έχουν σημασία γιατί χρησιμοποιούνται για δημιουργία νέων ιστών στο μητρικό οργανισμό (πλακούντας), χρησιμοποιούνται για δημιουργία νέων ιστών εμβρύου, το πλεόνασμα των πρωτεϊνών (γλυκογονικά αμινοξέα) μετατρέπεται σε γλυκόζη (πηγή ενέργειας) (Worthington Roberts, Rodwell, 1996).

Οι μεγαλύτερες πρωτεϊνικές απαιτήσεις δημιουργούνται κατά το τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, όπου η πρωτεϊνική μάζα αυξάνει κατά 6.5-7 γραμμάρια την ημέρα. Οι συστηνόμενες αυξήσεις είναι 30 γραμμάρια ανά ημέρα. Για αυτό τροφές όπως γάλα, τυρί, άπαχο κρέας, ψάρι και αβγό είναι σημαντικές για τη διαίτα της εγκύου (King, 2000).

Απαιτήσεις σε βιταμίνες:

ΛΙΠΟΔΙΑΛΥΤΕΣ ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ

Βιταμίνη Α: σύσταση για 750 mg. Θέλει προσοχή η παρατεταμένη χορήγηση γιατί μπορεί να οδηγήσει σε παρενέργειες. Συμβάλει στην αύξηση του εμβρύου και την ενδομήτρια ανάπτυξη, στην ελάττωση της προωριμότητας, και του χαμηλού βάρους γεννήσεως.

Βιταμίνη D: Συντελεί σε απορρόφηση ασβεστίου και φωσφόρου. Συμβάλει σε ασβεστοποίηση οστών. Οι ανάγκες αυξάνονται από τα 400 UI σε 800 UI, μέσα από τρόφιμα όπως είναι το συκώτι, το γάλα και το βούτυρο.

Βιταμίνη E: Συνδεδεμένη με γονιμότητα. Οι ανάγκες αυξάνονται από τις 25 UI σε 30 UI. Την λαμβάνει από τρόφιμα όπως είναι τα φυτικά λάδια, το γάλα και τα δημητριακά.

Βιταμίνη K: Παίζει σημαντικό ρόλο στην πήξη αίματος. Την λαμβάνει από τρόφιμα όπως το σπανάκι, τη ντομάτα, τη σόγια και το συκώτι (Jovanovic-Peterson, 1992).

ΥΔΑΤΟΔΙΑΛΥΤΕΣ ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ

Βιταμίνη B1-Θειαμίνη: Παίζει ρόλο στο μεταβολισμό υδατανθράκων ως πυροφωσφορική θειαμίνη (TPP). Απουσία οδηγεί σε αδύνατο μεταβολισμό γλυκόζης. Ανάγκες από 0.5 γραμμάρια σε 1.3 γραμμάρια ανά ημέρα. (σιτάρι, δημητριακά, ψωμί)

Βιταμίνη B2-Ριβοφλαβίνη: Δρα ως συνένζυμο FMN και FAD, και καταλύει οξειδοαναγωγικές αντιδράσεις. Οι ανάγκες αυξάνουν από 1.2 σε 1.5 mg

Βιταμίνη B6-Πυριδοξίνη: Είναι συνένζυμο μεταβολισμού, στο μεταβολισμό πρωτεϊνών και λιπών. Δε χρειάζεται αύξηση.

Νιασίνη: Σχηματίζεται από θρυπτοφάνη. Από 13 mg σε 18 mg

Φολικο οξύ: Πρέπει να χορηγείται από τη σύλληψη μέχρι και τη 12η εβδομάδα. Αυξάνονται οι ανάγκες της εγκύου από τα 0.4 σε 0.8 mg. Είναι σημαντική για παραγωγή αίματος και διαίρεση κυττάρων ερυθράς σειράς.

Βιταμίνη B12: Από 3 σε 4 μg. Είναι πολύ σημαντική και χρειάζεται προσοχή στις φυτοφάγους, αφού αυτή λαμβάνεται μόνο από ζωικές τροφές.

Βιταμίνη C: Είναι απαραίτητη για τα οστά, τους χόνδρους, το ενδοθήλιο των αγγείων, την επούλωση τραυμάτων και το κολλαγόνο. Από 55 σε 60 mg (www.iatronet.gr)

ΑΠΑΙΤΗΣΕΙΣ ΣΕ ΑΝΟΡΓΑΝΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

ΣΙΔΗΡΟΣ: είναι συστατικό ενζυμικών συστημάτων και της αιμοσφαιρίνης. Υπάρχουν αυξημένες ανάγκες λόγω της απώλειας κατά την περίοδο. Στην εγκυμοσύνη το αιμοποιητικό σύστημα παράγει μεγαλύτερη αίματος. Το μωρό μέχρι τον τρίτο μήνα χρησιμοποιεί τα συστατικά από το αίμα της μητέρας. Ο μεταβολισμός του εμβρύου αυξάνει με το χρόνο. Το έμβρυο θέλει μεγάλα αποθέματα σιδήρου για το ήπαρ του μέχρι τον 6ο μήνα. Οι ανάγκες αυξάνονται από 18 σε 50-60 mg (Bothwell, 2000).

ΑΣΒΕΣΤΙΟ: Αυξημένες απαιτήσεις από μητέρα και έμβρυο, για σχηματισμό των οστών του. Μόνο το 25-30% απορροφάται και το υπόλοιπο αποβάλλεται από κόπρανα. Απαιτείται επίσης βιταμίνη D και παραθυροειδική ορμόνη. Ακόμα ουσίες όπως το φυτικό οξύ και οι πουρίνες μειώνουν απορρόφηση. Ανάγκες από 800 σε 1200 mg (King, 2001).

ΦΩΣΦΟΡΟΣ: Χρειάζεται για τη σύσταση των ιστών σε πυρήνες κυττάρων, στη διαμόρφωση σκελετού, δοντιών και παραγωγή Ε από σάκχαρα. Μόνο το 70% απορροφάται με βοήθεια βιταμίνης D και ασβεστίου. Πρέπει να λαμβάνει τουλάχιστον 1.5 γραμμάρια ανά ημέρα (Galtier-Dereure, Boegner, Bringer, 2000).

ΜΑΓΝΗΣΙΟ: Χρειάζεται στο μεταβολισμό και στο σχηματισμό του σκελετού, αλλά και αποφυγή επιπλοκών π.χ. προεκλαμψίας. Από 300 σε 450 mg (www.iatronet.gr, 2009).

ΚΑΛΙΟ: Παίζει καθοριστικό ρόλο στη ομοιοστασία του κυτταρικού υγρού, τη συσταλτικότητα των σκελετικών μυών, τη λειτουργία της καρδιάς, το μεταβολισμό των υδατανθράκων και τη σύνθεση πρωτεϊνών. Οι ανάγκες είναι για 1.3 mg (King, 2001).

ΝΑΤΡΙΟ: Συμβάλλει στη διατήρηση της οσμωτικής πίεσης, τη ρύθμιση της οξεοβασικής ισορροπίας, τη διαπερατότητα της κυτταρικής μεμβράνης, τη διεγερσιμότητα της μυϊκής ίνας. Οι ανάγκες των εγκύων είναι 5 γραμμάρια ανά ημέρα. Κατά την κύηση αποθηκεύει 50 γραμμάρια και διοχετεύει 11-12 γρ στο έμβρυο. Άρα πρέπει να αποφεύγει τα αλατισμένα και τα "διαιτητικά αλάτια" (Worthington Roberts, Rodwell, 1996).

ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΑ

ΙΩΔΙΟ: Είναι συστατικό της θυροξίνης. Ανάγκες από 100 μg σε 150-200 μg. Το παίρνει από το αλάτι όταν είναι ιωδιούχο (Galtier-Dereure, Boegner, Bringer, 2000).

ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ

Κατά την εγκυμοσύνη η πέψη επιβραδύνεται, λόγω απελευθέρωση προγεστερόνης στο αίμα και ελάττωση μυϊκού τόνου του εντέρου. Όταν εμφανίζεται δυσκοιλιότητα απαιτούνται υψηλές ποσότητες (King, 2001).

Αν και πολλά είναι τα θρεπτικά συστατικά που απαιτούν την προσοχή της εγκύου, δύο στοιχεία που προβληματίζουν συχνά τις γυναίκες στην κατάσταση εγκυμοσύνης είναι το αλάτι και η ζάχαρη. Είναι λοιπόν δύο διατροφικά στοιχεία της καθημερινής διατροφής, που βρίσκονται σε πολλές τροφές, καλύπτουν την ανάγκη της εγκύου για έντονη γεύση στην τροφή της, και η λήψη των οποίων σε φυσιολογικές αλλά κυρίως σε αυξημένες ποσότητες μπορεί να οδηγήσει σε δυσάρεστες συνέπειες (Bo, Menato, Signorile, Bardelli, 2001).

ΖΑΧΑΡΗ: Η ζάχαρη, ή αλλιώς σακχαρόζη όπως είναι το επιστημονικό της όνομα, ανήκει στην ομάδα των υδατανθράκων και πιο συγκεκριμένα στους δισακχαρίτες. Είναι δηλαδή μία γλυκαντική ουσία που διασπάται και απορροφάται σχεδόν άμεσα από το σώμα μας, με τη μορφή της γλυκόζης. Στη διατροφή της εγκύου η ζάχαρη πρέπει να είναι περιορισμένη, για διάφορους λόγους (Zeeman, Ney, 1996).

Αρχικά βέβαια λόγω του θερμιδικού της περιεχομένου. Η ζάχαρη όπως όλοι οι υδατάνθρακες δίνουν 4 θερμίδες ανά γραμμάριο, αλλά όπως είπαμε με ένα τρόπο άμεσο, μια και μπαίνει πολύ γρήγορα στην κυκλοφορία του αίματός μας, "ερεθίζοντας" ταυτόχρονα το πάγκρεας για έκκριση της ινσουλίνης. Πρέπει λοιπόν να περιοριστεί για λόγους συντήρησης του βάρους (Worthington Roberts, Rodwell, 1996).

Επίσης, είναι συχνή και μία άλλη παθολογική κατάσταση που ονομάζεται "διαβήτης κύησης" και εμφανίζεται σε ένα ποσοστό 10-20%, και η οποία είτε εμφανίζεται κατά την κύηση και υποχωρεί μετά, είτε παραμένει. Και στις δύο περιπτώσεις ο διαβήτης κύησης επηρεάζει σημαντικά την έκβαση της εγκυμοσύνης, και απαιτεί ειδική διατροφική αγωγή. Έτσι, ενώ κανονικά στη φυσιολογική έγκυο έχουμε χαμηλά επίπεδα γλυκόζης, έχει βρεθεί ότι μπορεί να εμφανιστούν υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα τους, κυρίως λόγω του αυξημένου όγκου αίματος, και της αδυναμίας του παγκρέατος να καλύψει τις υψηλές ανάγκες (Zeeman, Ney, 1996).

Γενικά θα πρέπει η γυναίκα να προσέχει την πρόσληψη της ζάχαρης και θα πρέπει να έχει μία διατροφή όπου θα κυριαρχούν οι σύνθετοι υδατάνθρακες. Αυτό σημαίνει ότι θα πρέπει να παίρνει την ενέργεια που προσφέρουν όλοι οι υδατάνθρακες, αλλά από πηγές τροφών που δεν την παρέχουν άμεσα αλλά με αργό ρυθμό. Τέτοιες τροφές είναι οι αμυλούχες τροφές (κατάλληλα μαγειρεμένα βέβαια), τα φρούτα και τα περισσότερα από τα λαχανικά, λόγω κυρίως των φυτικών ινών που περιέχουν. Ιδιαίτερα στην περίπτωση του διαβήτη κύησης η ύπαρξη αυτών των τροφών στο διαιτολόγιο είναι καθοριστική, αφού συμβάλουν στην καλύτερη ρύθμιση της γλυκόζης και έκκριση ινσουλίνης (Jovanovic-Peterson, 1992).

Άρα, συστήνεται να αποφεύγει αναψυκτικά, γλυκά, μπισκότα, δημητριακά πρωινού με ζάχαρη, παγωτά, πολλούς χυμούς, κυρίως τύπου "Νέκταρ", και να προτιμάει φρούτα, λαχανικά, δημητριακά ολικής άλεσης. Ειδικότερα τα γλυκά τα οποία είναι συχνά "αδυναμία" για μια έγκυο και τα οποία καταναλώνονται γιατί νιώθουν ατονία ή για να αντιμετωπίσουν κάποια υπογλυκαιμία, είναι ένας πολύ κακός συνδυασμός ζάχαρης με λίπος, συχνά κορεσμένο και άρα κακής

διατροφικής αξίας και ποιότητας. Για αυτό το λόγο θα πρέπει να αποφεύγονται διπλά, αφού και τα επίπεδα γλυκόζης επηρεάζουν αλλά και συμβάλλουν στην μεγαλύτερη αύξηση του σωματικού βάρους της εγκύου (King,2000).

ΑΛΑΤΙ: Το κοινό αλάτι, αυτό δηλαδή που χρησιμοποιούμε καθημερινά, είναι μία ένωση χλωρίου και νατρίου (συμβολίζεται NaCl). Από τα δύο αυτά στοιχεία μεγαλύτερη σημασία δίνεται στο πρώτο συστατικό, δηλαδή το νάτριο, μια και έχει βρεθεί ότι παίζει ένα σημαντικό ρόλο στο σώμα μας. Πιο συγκεκριμένα, το νάτριο βρέθηκε ότι ρυθμίζει τον όγκο του αίματός μας, συμβάλει με το κάλιο στη ρύθμιση της οξεοβασικής ισορροπίας, ρυθμίζει τις μυϊκές συσπάσεις και της καρδιάς, και οδηγεί στην κατακράτηση υγρών και στην αύξηση της πίεσης (Luke, 1994).

Εξαιτίας της τελευταίας αυτής ιδιότητας του υπήρξε προβληματισμός για τη συμμετοχή του στη δίαιτα της εγκύου. Αυτό συνέβη γιατί μία από τις σοβαρές παθολογικές καταστάσεις που συνοδεύουν την κύηση είναι και η υπέρταση, που κατά την εγκυμοσύνη εξελίσσεται σε προεκλαμψία και εκλαμψία (τοξιναιμίες), θέτοντας σε κίνδυνο τις ζωές εμβρύου και μητέρας. Οι καταστάσεις αυτές ξεκινούν στο τρίτο τρίμηνο και χαρακτηριστικά τους είναι η υψηλή αρτηριακή πίεση, τα οιδήματα (ιδιαίτερα σε χέρια και πρόσωπο), και το λεύκωμα στα ούρα (AmericanDiabetes Association, 2002).

Σήμερα είναι αποδεκτό πως η υπερβολική ή η ανεπαρκής πρόσληψη αλατιού, σε συνδυασμό με υψηλό βάρος, ανεπαρκείς πρωτεΐνες και σίδηρο οδηγούν σε τοξιναιμίες. Παρόλα αυτά όμως, ούτε ο περιορισμός του προλαμβάνει σίγουρα την εμφάνισή της, ούτε η υπερβολική του

πρόσληψη οξύνει τα συμπτώματα, αν και η πρόσληψη του νατρίου βελτιώνει τον όγκο του αίματος (Luke, 1994).

Έτσι, μέχρι πρόσφατα οι ειδικοί συνήθιζαν να δίνουν συστάσεις στις εγκύους για την κατανάλωση του αλατιού, τονίζοντας την ανάγκη για περιορισμό του στη δίαιτά τους. Το κύριο επιχείρημα ήταν η συμμετοχή του αλατιού (και ειδικότερα του νατρίου) στην κατακράτηση υγρών και η ανάγκη για αποφυγή σχηματισμού οιδήματος. Πιο πρόσφατα όμως παρατηρήθηκε ότι εξαιτίας της αύξησης του όγκου του αίματος κατά την εγκυμοσύνη, καθώς και της δημιουργίας νέων ιστών, απαιτείται μία μεγαλύτερη κατακράτηση νατρίου (Zeeman, Ney, 1996).

Έτσι οι συστάσεις είναι για περιπτώσεις ιδιοπαθούς υπέρτασης ο περιορισμός του αλατιού, ενώ για περιπτώσεις προεκλαμψίας-εκλαμψίας η κανονική έως υψηλή πρόσληψη του. Σα γενική σύσταση μπορεί να είναι τα 5 γραμμάρια ανά ημέρα και να αποφεύγονται τα πολύ αλατισμένα τρόφιμα και τα "διαιτητικά αλάτια" (Galtier-Dereure, Boegner, Bringer, 2000).

Δεν πρέπει όμως να ξεχνάμε πως το νάτριο δε βρίσκεται μόνο στο αλάτι που προσθέτουμε στο φαγητό μας, αλλά και "κρυμμένο" σε τροφές, όπως αλλαντικά, κονσέρβες, τυροκομικά, σούπες, τυποποιημένα τρόφιμα, ξηρούς καρπούς και νερό. Έτσι ακόμα και να περιορίσουμε την προσθήκη του στο φαγητό μας, μπορούμε να πάρουμε μεγάλες ποσότητες, αν δεν προσέξουμε (AmericanDiabetes Association, 2002).

Ø Τροφές που πρέπει να αποφεύγονται γενικώς

ΟΛΑ ΤΑ ΓΛΥΚΑ, δηλαδή ζάχαρη, γλυκόζη, μέλι, μαρμελάδα, κομπόστα, ζελέ φρούτων, σοκολάτες, καραμέλες, κέικ, πάστες, γλυκά ταψιού, αναψυκτικά που είναι γλυκά, ηδύποτα (λικέρ) (www.sugarfree.gr, 2008).

Ø Τροφές που επιτρέπονται χωρίς περιορισμό

Ζωικές: Κρέας, ψάρι, πουλερικά, κυνήγι, αυγά, τυρί

Λίπη, έλαια: Βούτυρο, Βιτάμ, λάδι, σπορέλαιο, ελιές

Λαχανικά: Όλα τα λαχανικά, χορταρικά και σαλάτες, λεμόνι, τουρσί

ΕΚΤΟΣ ΑΠΟ: μπιζέλια, κουκιά, φασόλια, φακές, παντζάρια, κρομμύδια, τα οποία πρέπει να τρώγονται περιορισμένα.

ΔΙΑΦΟΡΑ: Λεμόνια, μπαχαρικά, μεταλλικά νερά, καφές, μουστάρδα.

ΚΡΑΣΙΑ: Ξηροί οίνοι, π.χ. ρετσίνα, μπρούσκο, ούζο, σε μικρές ποσότητες (www.sugarfree.gr, 2008).

Ø Τροφές που πρέπει να περιορίζονται και να τρώγονται υπολογισμένα:

Ψωμί, γάλα, γιαούρτι, παντζάρια, κολοκύθια, μελιτζάνες, μπιζέλια, φακές, φασόλια, κουκιά, ζυμαρικά, πατάτες, ξηροί καρποί, φρούτα, μύρα (www.sugarfree.gr, 2008).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Αν και η πρόγνωση της εγκυμοσύνης που συνοδεύεται με σακχαρώδη διαβήτη έχει θεαματικά βελτιωθεί, ωστόσο εξακολουθεί να περιλαμβάνει ένα μεγάλο αριθμό επιπλοκών που σχετίζονται με το μεταβολικό έλεγχο της μητέρας.

Καλός έλεγχος της γλυκόζης κατά την κύηση ελαττώνει τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα στο νεογνό.

Συγκεκριμένα, καλός έλεγχος της γλυκόζης κατά τη διάρκεια της σύλληψης ελαττώνει τη συχνότητα εμφάνισης συγγενών δυσπλασιών, μετά την 28^η εβδομάδα ελαττώνει τον κίνδυνο υπεργλυκαιμίας / υπερινσουλιαιμίας στο νεογνό και συνεπώς τον κίνδυνο εμβρυϊκής υποξαιμίας και μετά την 32^η εβδομάδα ελαττώνει την πιθανότητα εμφάνισης μακροσωμίας.

Η έγκαιρη ανίχνευση και διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη κύησης, η αυστηρή παρακολούθηση των ινσουλινοεξαρτώμενων γυναικών και η αναγνώριση των παραγόντων κινδύνου για τη μητέρα και το νεογνό, αποτελούν βασικές προϋποθέσεις για την επιτυχή έκβαση των κυήσεων που επιπλέκονται με διαβήτη (Ταφλανίδου, Παντώτη, Γουλής, Νικολαΐδης, 2008).

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Στην παρούσα εργασία επιχειρήθηκε μια προσέγγιση αναγνώρισεως των κυριότερων σημείων και προβλημάτων του σακχαρώδη διαβήτη, ο οποίος ταλαιπωρεί εκατοντάδες ανθρώπους σε όλο τον κόσμο.

Ο σακχαρώδης διαβήτης απαιτεί επιδέξια, συνεχή και με ακρίβεια φροντίδα προς το άτομο που πάσχει από αυτό. Επίσης η πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να γίνεται από την παιδική ηλικία.

Η σωστή ενημέρωση και εκπαίδευση της διαβητικής γυναίκας σχετικά με την εγκυμοσύνη της παίζουν σπουδαίο ρόλο για την αντιμετώπιση δυσμενών προβλημάτων.

Όσον αφορά τη θέση του νοσηλευτή προς τις εγκύους είναι ακόμη πιο σημαντική έτσι ώστε να βοηθήσει τη διαβητική έγκυο να αποκτήσει μέτρο, επιμονή, θέληση και συνεργασία, οπότε να μπορέσει να βοηθήσει τον εαυτό της αλλά και τη ζωή που κυοφορεί. Το νέο μέλος που θα έρθει στον κόσμο πρέπει να έχει όσο το δυνατόν λιγότερα προβλήματα.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΜΕ

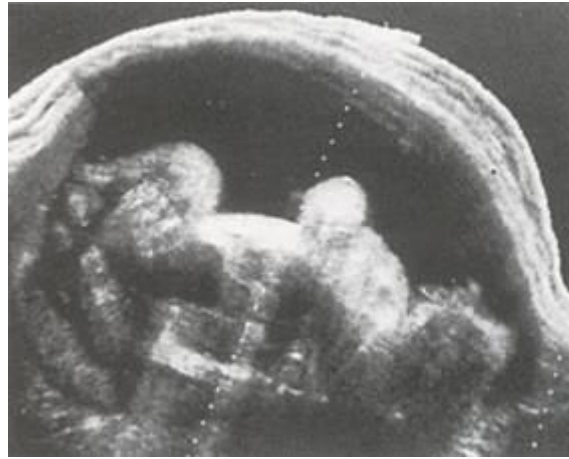
ΕΙΚΟΝΕΣ



Εικ.1:
(διαβητική έγκυος, ινσουλινοεξαρτώμενη)

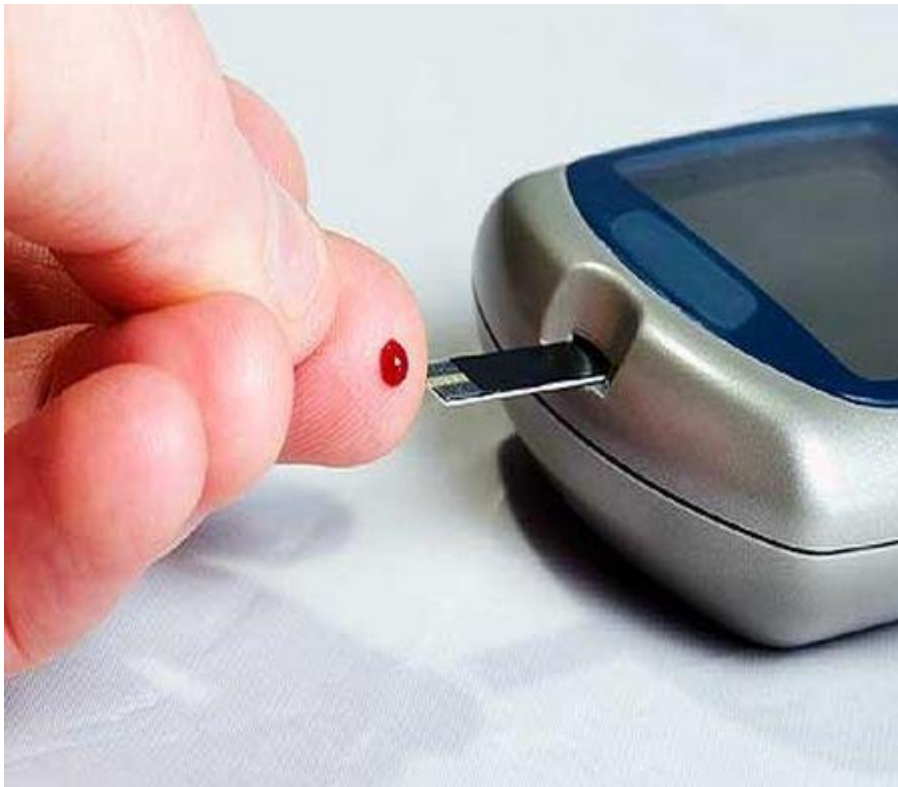


Εικ.2:
Ειδική αντλία συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης, μια ηλεκτρομαγνητική συσκευή, που μιμείται το φυσιολογικό πάγκρεας, δηλαδή τροφοδοτεί τον οργανισμό του διαβητικού ασθενή με ινσουλίνη, στην ποσότητα, που απαιτείται, όπως ακριβώς κάνει και το πάγκρεας.



Εικ.3

(Υπέρμετρη συσσώρευση αμνιακού υγρού σε έμβρυο μητέρας που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη)



Εικ.4

(Συσκευή μέτρησης σακχάρου)



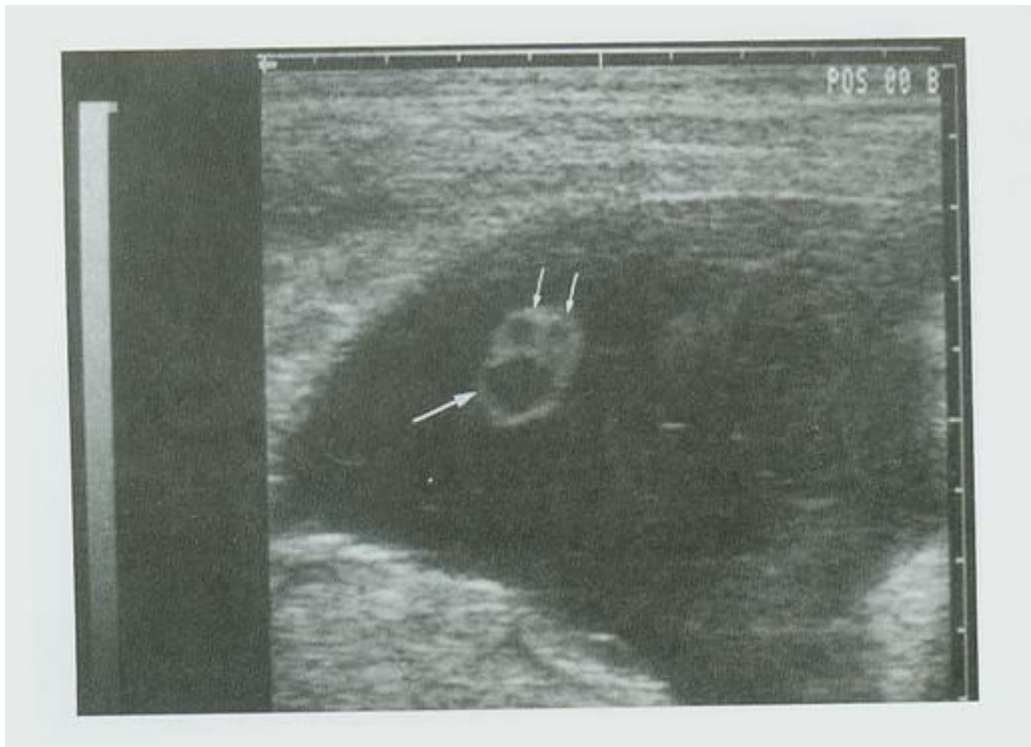
Εικ.5

Διάφορα μέρη του εμβρύου διακρίνονται ασυνήθιστα καθαρά. Αυτό γίνεται διότι το αυξημένο υγρό που περιβάλλει το έμβρυο επιτρέπει την καλύτερη μεταβίβαση των υπερήχων και έτσι οι περιπτώσεις υδραμνίου τυπικά προσφέρονται για συγκέντρωση φωτογραφιών και διαφανειών.



Εικ.6

Άλλα σημεία που χαρακτηρίζουν το υδράμνιο είναι ότι το έμβρυο συχνά εμφανίζεται να απέχει πολύ απ' το πρόσθιο τοίχωμα της μήτρας, ενώ συνήθως βρίσκεται σε στενή επαφή τόσο με το πρόσθιο όσο και το οπίσθιο τοίχωμα αυτής (εικ.6).



Εικ.7

Απεικονίζονται με μεγάλη λεπτομέρεια τα δάκτυλα των χεριών και των ποδιών καθώς και λεπτομέρειες από την υφή του ομφαλίου λώρου, κάτι που δεν είναι εύκολα κατορθωτό σε μια συνηθισμένη εξέταση (εικ.7).



Εικ.8

Δυσανάλογη αύξηση του βάρους με πληθωρική εμφάνιση και υπερβολική εναπόθεση λίπους σε νεογέννητο αρρυθμιστής διαβητικής μητέρας

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Αθανάτου, Ε. (2004). *Κλινική Νοσηλευτική. Βασικές και ειδικές νοσηλείες*, Αθήνα: ΙΔΙΟΥ.

Αναστασιάδου, Ελένη. (2004). *Διαβητολογικά νέα, Σακχαρώδης Διαβήτης και Κύηση*, Αθήνα: Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία.

Αναστασίου, Ελένη. (2005). *Σακχαρώδης Διαβήτης και Κύηση. Ελληνική Ομοσπονδία για τον Διαβήτη.*

Αναστασίου, Ε. Σταυριανός, Χ. (2004). *Ενδοκρινολογικά νοσήματα στην εγκυμοσύνη. Στο: Δ. Πανίδης, Ι. Παπαδήμας. Ενδοκρινολογία αναπαραγωγής στη γυναίκα και στον άνδρα. Θεσσαλονίκη: Γράμμα σελ.: 143-153.*

Ανθούλιας, Ιωάννης, (2001). *Ο διαιτολόγος σας συμβουλεύει, Σακχαρώδης Διαβήτης και Διατροφή*, Αθήνα.

Γαρδίκας, Κ. (1984). *Ειδική Νοσολογία*, ΑΘΗΝΑ: Παρισιανός.

Καλογερόπουλος, Ι. (1992). *Μαιευτική*, Θεσσαλονίκη: University Studio Press.

Κατσιλάμπρος, Ν. (2000). *Μαθαίνω να ζω με τον διαβήτη. Ιατρικές* Αθήνα: Λίτσας.

Καφάτος, Α. Λαμπαδιάρος, Δ. (1990). «Τελευταίες εξελίξεις στην κλινική διατροφή και επιδημιολογία των νοσημάτων διατροφής», Εκδόσεις Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο.

Κρασιάς, Γεώργιος. (2004). *“Τα μάτια της διαβητικής εγκύου”* Ε-Ιατρικά.

Κρεάτσας, Γ. (1998). Σύγχρονη Γυναικολογία και Μαιευτική, Αθήνα: Παρισιάνος.

Μαλγαρινού, Μ.Α. – Κωνσταντινίδου Σ.Φ. (2003). Νοσηλευτική, Γενική Παθολογική Χειρουργική, Τόμος Β΄, Έκδοση 20^η, Αθήνα.

Μαμόπουλος, Μ.Α.(2002). Κύηση υψηλού κινδύνου, Ιατρικές Εκδόσεις Αλεξ. Σιώκη, Θεσσαλονίκη.

Μιχάλας, Σ.Π. (2000). Επίτομη Μαιευτική και Γυναικολογία, Αθήνα: Παρισιανός.

Μόσχος, Μιχαήλ. (2004). *“Πριν θολώσουν τα μάτια του διαβητικού”* Ε-Ιατρικά.

Μουτσόπουλος, Χ.Μ. (2000). Παθολογική Φυσιολογία, Αθήνα: Λίτσας.

Σαχίνη Καρδάση Άννα – Πάνου Μαρία, (2004). Παθολογική και Χειρουργική – Νοσηλευτικές Διαδικασίες, Αθήνα: ΒΗΤΑ.

Σαχίνη Καρδάση Άννα – Πάνου Μαρία, (2004). Παθολογική και Χειρουργική – Νοσηλευτικές Διαδικασίες, Αθήνα : ΒΗΤΑ.

Σημειώσεις Μαιευτικής Νοσηλευτικής, ΑΤΕΙ Πάτρας, (2005).

Σταθάτος Νικόλαος, (2008), ενδοκρινολογία, Σακχαρώδης Διαβήτης, Αθήνα.

Ταφλανίδου Α., Παντώτη Δ.Γ., Γούλης Ν., Νικολαΐδης, (2006). Σακχαρώδης Διαβήτης και Εγκυμοσύνη, Κλινικοεργαστηριακή μελέτη. *Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία.*

Τούντας, Χ.Δ. (1995). Σακχαρώδης Διαβήτης : Θεωρία και Πράξη, Αθήνα: Επτάλοφος σελ.154-156,572-573.

Τριχόπουλος Δ. Καλαποθάκη Β.,Πετρίδου Ε.,(2000).Προληπτική Ιατρική και Δημόσια Υγεία, Αθήνα: Ζήτα.

Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας – Αγωγή Υγείας, 1995-96. Οδηγός για την εγκυμοσύνη σας, 3^η έκδοση, εκδόθηκε από την Bounty Service Limited, United of Kingdom.

American Diabetes Association, 2002. Evidence – based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. Diabetes care 25(1): 202 – 12.

American Diabetes Association, 2003. Preconception care of women with diabetes. 26(1): S91-S93.

American Diabetes Association, 2002. Gestational Diabetes Mellitus. Diabetes Care (suppl.1) : 594-596.

Bloom Steven - Brucker Alexander, 1997. “Laser surgery of the Posterior segment - Second Edition.

Bo S., Menato G., Lezo A., Signorile A., Bardelli C., 2001. Dietary fat and gestational hyperglycemia. Diabetologia 44: 972 – 8.

Bothwell T.H., 2000. Iron requirements in pregnancy and strategies to meet them. Am J Clin Nutr 72 (Suppl) 2575 – 645.

Buchanan TA, Xiang AH., 2005. Gestational Diabetes Mellitus. J Clin Invest, 115:485-491.

Catalano PM, Kirwan JP, Haugel-de Mouzon S. King J., 2003. Gestational Diabetes and Insulin Resistance: Long in short-and long-term implications for mother and Fetus. J Nutr: 133(2)1674-1683.

Counstan R., (2001). « Υπόδειξη κλινικής αντιμετώπισης διαμειωτήρας και γυναικολόγους» στο Τριμηνιαίο Περιοδικό της ενώσεως Μαιευτήρων – Γυναικολόγων Ελλάδος. Τ. 40

Forsbach- Sanchez G., Tamez-Perez HE, Vazquez-Lara J., 2005. Diabetes and Pregnancy. Arch Med Res, 36:291-299

Galtier – Dereure F., Boerguer C., Bringer I., 2000 and pregnancy: complications and cost. Am J Clin Nutr 71 (Suppl) 12425 – 12485.

Garrey, Govan, Hodge, Callander, 1991. «Μαιευτική εικονογραφημένη», Νέα έκδοση, Εκδόσεις Chutchill Livingston, Αθήνα.

Group, E.C.W. (2006). Nutrition and reproduction in women. Human Reproduction Update 12(3)193-207.

Harris M.I., 2001. Frequency of blood glucose monitoring in relation to glycaemic control in patients with type 2 diabetes. Diabetes care 24 (6): 979- 982.

Illsley N.P., DPhil, 2000. Placental glucose transport in diabetic pregnancy. Clin obstet Gynecol 43 (1) : 116-126.

Jovanovic – Peterson L., 1992. Guest editorial: nutritional management of the obese gestational diabetic pregnant woman. J Am Coll Nutr 11(3): 246 – 50.

Jovanovic L., MD, Pettitt D.L, 2001. MD Gestational Diabetes Mellitus. JAMA 286(20): 2515-2518.

Kalhan S.C.,Denne S.C., Deepak M.P.Nuamah I.F., Savin S.M.,1995. Leukine Kinetics during a brief fast in diabetes in pregnancy. Metabolism 43(3) : 378-384.

Kanski Jack, 1994. “Clinical Ophthalmology-A Systematic Approach” Third Edition.

Kind, K.L.,V.M.Moore,et al.(2006). Diet around conception and during pregnancy – effects on fetal and neonatal outcomes. Reproductive Biomedicine Online 12(5)532-41.

King J.C., 2001. Effect of reproduction on the bioavailability of calcium, zinc an selenium. J Nutr. 131: 13555 – 13585.

King J.C., 2000. Physiology and Preqnancy and nutrient metabolism. Am I Clin Nutr 71(Suppl): 12185 – 255.

Kitzmiller J.L., 2000.Analysis of Diagnosis and Treatment of Gestational Diabetes Mellitus. Clin obstet Gynecol, 43(1):140-153.

Lagiou,P.L. Mucci, et al. (2005). Micronutrien intake during pregnancy in relation to birth size. .European Journal of Nutrition 44(1)52-9.

Lesser K.B., Carpenter M.W., 1996. Metabolic changes associated with normal pregnancy and pregnancy complicated by diabetes mellitus.

Lindsay RS, Hanson RL, Bennett PH, Knowler WC, 2000. Secular Trends in birth weight, BMI and Diabetes in the offspring of Diabetic mothers. Diabetes Care 23:1249-1254.

Line Y, Arner P, Rossner S, 1-4 June 2005. The metabolic Syndrome- can it be predicted during pregnancy, Abstract O104, 14th European Congress of Obesity, Athens.

Luke B., 1994. Maternal – Fetal nutrition. Clin obstet gynecol 37(1): 93 – 109.

Marianne, Flag, 2000. Επίτομη Μαιευτική και Γυναικολογία, Medical Encyclopedia, Gestational Diabets.

Martidis Adam - Puliafito Carmen, 2004. “Diabetic Retinopathy” Ophthalmic Hyperguide-Retina.

Nold JL, Georgieff MK., 2004. Infants of diabetic mothers Pediatr Clin N Am. 51: 619-637. Olk Joseph - Lee Carol, 1993. “Diabetic Retinopathy-Practical Management”.

Northington – Roberts B.S., MS, Rodwell Williams, 1996. Nutrition throughout the life cycle 3rd edition. Masdy – year book Inc., St Louis: 126 – 153.

Persson B, Hanson U, 1998 Neonatal morbidities in gestationl diabetes mellitus. Diabetes Care 21(2) QB79-B84.

Reecw EA, Homko CJ.,1994. Infact of diabetic mother. Sem Perinatol. 18:459-469.

Rizzo T, Metzger BE, Burns WJ,1991. Correlation Between antepartum maternal metabolism and intelligence of offspring. N engl J Med 325:911-916.

Rosenn B, Miodovnic M, Tsang R., 1996. Common clinival Manifestations of maternal diabetes in newborn infants: implications for the practicing pediatrician. Pediatr Ann. 25:215-222.

Tchobroutsky George, 1985. 101 συμβουλές στους διαβητικούς, Μετάφραση: Χ. Στεφανόπουλου – Σπηλιάδη, Εκδόσεις Φυτράκη – Hatchette.

Vaso Z., Fawcett J., Duckworth W.C., 2001. Recombinant DNA technology in the treatment of Diabetes, insulin analogs. Endocrine Rewies 22(5):706-717.

Zeeman F.G. PHD, RD, Ney D.M. PhD, RD, 1996. Applications in medical nutrition therapy 2nd edition, Prentice Hall Inc, New Jersey: 73-89, 81- 83.

ΔΙΑΔΥΚΤΙΑΚΟΙ ΤΟΠΟΙ

http://atcare.gr/index.php?option=com_content&view=article&id=327:diabet-pregnancy-&catid=35:2008-12-19-07-37-58&Itemid=55,(2009).

<http://www.sugarfree.gr/content/view/692/50/>, (2008). Σακχαρώδης Διαβήτης κατά την Κύηση.

<http://www.diabetes-in-greece.gr/website/content/living-with-diabetes/living-with-type-2/baby-problems.aspx>, (2009).

http://www.iatronet.gr/article.asp?art_id=657,(2009).

<http://www.ivf-embryo.gr/gynaikologia/sakcharodis-diavitis-tis-kyisis.htm>,(2009).

<http://www.sweet-kid.com/diabetes-information/diabetes-history/2-diabetes-history.html>, (2009).

<http://www.helthierworld.gr>,(2009).

<http://www.kalogirou.info/modules.php?name=News&file=article&sid=15>, (2009).