



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ  
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ  
Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ**



**ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ  
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ**

**ΑΓΡΑΦΙΩΤΟΥ ΔΕΣΠΟΙΝΑ  
ΜΑΙΑ Τ.Ε.**

**ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

**Επιβλέπων Καθηγητής:** Νταφόπουλος Κωνσταντίνος, Αναπληρωτής Καθηγητής

**Μέλος Τριμελούς Επιτροπής:** Καψωριτάκης Ανδρέας, Αναπληρωτής Καθηγητής

**Μέλος Τριμελούς Επιτροπής:** Νταφόπουλος Αλέξανδρος, Διδάκτωρ Δημοκριτείου  
Πανεπιστημίου

**Λάρισα, 2017**



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**  
**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**  
**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ**  
**Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ**



## **GESTATIONAL DIABETES AND NUTRITION**

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

✱ Ευχαριστίες.....	4
✱ Περίληψη .....	5
✱ Abstract.....	6
✱ Εισαγωγή .....	7
✱ <b>Κεφάλαιο 1<sup>ο</sup>: Σακχαρώδης διαβήτης.....</b>	<b>9</b>
1.1 Ανατομία – Φυσιολογία – Παθολογία .....	9
1.2 Ιστορικά στοιχεία για Σακχαρώδη διαβήτη .....	15
1.3 Σακχαρώδης διαβήτης .....	16
✱ <b>Κεφάλαιο 2<sup>ο</sup>: Σακχαρώδης διαβήτης κύησης.....</b>	<b>21</b>
2.1 Παθοφυσιολογία κύησης .....	21
2.2 Σακχαρώδης διαβήτης κύησης.....	26
2.2.1 Ταξινόμηση Σακχαρώδη διαβήτη κύησης .....	27
2.2.2 Επιδημιολογία Σακχαρώδη διαβήτη κύησης .....	29
2.3 Προδιαθεσικοί παράγοντες εμφάνισης Σακχαρώδη διαβήτη κύησης .....	30
2.4 Παθογένεια Σακχαρώδη διαβήτη κύησης.....	32
2.5 Κλινική εικόνα Σακχαρώδη διαβήτη κύησης .....	33
✱ <b>Κεφάλαιο 3<sup>ο</sup>: Επιπλοκές Σακχαρώδη διαβήτη κύησης.....</b>	<b>34</b>
3.1 Επιπλοκές στη μητέρα και στην έκβαση της κύησης .....	35
3.2 Επιπλοκές στο έμβρυο .....	39
✱ <b>Κεφάλαιο 4<sup>ο</sup>: Διάγνωση – Θεραπεία – Πρόληψη Σακχαρώδη διαβήτη κύησης</b> .....	<b>44</b>
4.1 Διάγνωση .....	44
4.2 Θεραπεία.....	49
4.3 Πρόληψη.....	55
✱ <b>Κεφάλαιο 5<sup>ο</sup>: Διατροφή της εγκύου με Σακχαρώδη διαβήτη .....</b>	<b>56</b>
5.1 Η σημασία της διατροφής της γυναίκας κατά την κύηση .....	57
5.2 Συνιστώμενο βάρος της γυναίκας κατά την κύηση.....	60
5.3 Συστάσεις για την διατροφή κατά την κύηση .....	62
✱ <b>Συμπεράσματα .....</b>	<b>74</b>
✱ <b>Βιβλιογραφία .....</b>	<b>75</b>
✱ <b>Παράρτημα .....</b>	<b>81</b>



Η παρούσα μεταπτυχιακή εργασία με θέμα: «Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης και Διατροφή», πραγματοποιήθηκε στα πλαίσια των μεταπτυχιακών μου σπουδών με θέμα: «Η Διατροφή στην Υγεία και τη Νόσο», στο τμήμα Ιατρικής, της Σχολής Επιστημών Υγείας, του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

Στο σημείο αυτό αισθάνομαι την ανάγκη να εκφράσω τις ειλικρινείς και θερμές ευχαριστίες μου σε όσους συνέβαλαν στην ολοκλήρωση αυτής της προσπάθειας. Και πρώτα απ' όλα, στον επιβλέπων καθηγητή μου **κ. Νταφόπουλο Κωνσταντίνο, Αναπληρωτή Καθηγητή Γυναικολογίας - Μαιευτικής**, για τη συνεχή καθοδήγηση, την αμέριστη υποστήριξη, τις ουσιώδεις συμβουλές, καθώς και την αδιάκοπη συμπαράσταση και ενθάρρυνση, που μου παρείχε σε όλο αυτό το διάστημα.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένειά μου και τους φίλους μου για την ηθική και υλική συμπαράσταση, που μου έδειξαν κατά τη διάρκεια των σπουδών μου και να τους αφιερώσω αυτή την εργασία.



Η εγκυμοσύνη αποτελεί μία από τις πιο ενδιαφέρουσες περιόδους στη ζωή μίας γυναίκας. Ωστόσο, σε ορισμένες περιπτώσεις έχει ιδιαιτερότητες, προβλήματα και κινδύνους. Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι ένας από αυτούς. Η αύξηση του σακχάρου στην κύηση παρουσιάζεται με παροδικά, απαιτεί όμως προσοχή, εφόσον 4 στις 10 εγκύους ενδέχεται να εμφανίσουν το διαβήτη κυρίως στην αρχή του τρίτου τριμήνου.

Ο Σακχαρώδης διαβήτης κύησης οφείλεται στην αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη, η οποία συνυπάρχει με την αύξηση του πλακούντα. Σε ορισμένες έγκυες, το πάγκρεας δεν καταφέρνει να ανταποκριθεί και το σάκχαρο στο αίμα αυξάνεται περισσότερο από το φυσιολογικό.

Οι έγκυες που κινδυνεύουν περισσότερο έχουν οικογενειακό ιστορικό διαβήτη τύπου 2, ατομικό ιστορικό παθολογικής εξέτασης ανοχής γλυκόζης, σάκχαρο στα ούρα (σακχαρουρία), είναι παχύσαρκες και άνω των 25 ετών.

Ο διαβήτης κύησης ενδέχεται να προκληθούν προβλήματα:

- Στην έγκυο (π.χ. αυξημένο αμνιακό υγρό, υπέρταση, προεκλαμψία ή εκλαμψία)
- Στον τοκετό (τα μωρά αυτά είναι ιδιαίτερα μεγάλα και πρέπει να γίνει καισαρική)
- Στο έμβρυο (π.χ. να εμφανίσει υπογλυκαιμία αμέσως μετά τη γέννηση, πνευμονική ανωριμότητα).

Η διάγνωση του διαβήτη κύησης απαιτεί τουλάχιστον δυο τιμές μεγαλύτερες από τις παρακάτω φυσιολογικές:

- Γλυκόζη νηστείας μέχρι 95 mg/dl
- Στα 60' μέχρι 180 mg/dl
- Στα 120' μέχρι 155 mg/dl
- Στα 180' μέχρι 140 mg/dl.

Η διατροφή αποτελεί τη βάση για την αντιμετώπιση και την πρόληψη του διαβήτη κύησης. Επίσης, η θεραπεία του διαβήτη κύησης περιλαμβάνει ελαφριά άσκηση και τακτικές μετρήσεις του σακχάρου του αίματος. Σε κάποιες περιπτώσεις ίσως χρειαστεί η λήψη ινσουλίνης.

**Λέξεις – κλειδιά:** διαβήτης κύησης, διατροφή, επιπλοκές, θεραπεία

A decorative banner with a light beige background and a dark border, featuring the word "Abstract" in a bold, black, sans-serif font centered within it.

## Abstract

Pregnancy is one of the most interesting periods in a woman's life. However, in some cases it has peculiarities, problems and risks. The Sachkarodis Diabetes is one of them. The increase of sugar in pregnancy parousiazeta although transient, but requires care, since 4 out of 10 pregnant women may develop diabetes especially at the beginning of the third quarter.

Diabetes Gestational diabetes is due to an increase in insulin resistance, which coexists with increasing plakounta. Se some pregnant, the pancreas fails to respond and blood sugar is increased more than usual.

Pregnant women most at risk have a family history of type 2 diabetes, personal history of abnormal glucose tolerance test, sugar in the urine (sakcharouria) are obese and over 25 years.

Gestational diabetes may cause problems:

- In pregnant (eg increased amniotic fluid, hypertension, preeclampsia or eclampsia)
- At birth (these babies are very large and need to be caesarean)
- In the fetus (eg display hypoglycemia immediately after birth, pulmonary immaturity).

Diagnosis of gestational diabetes requires at least two values larger than normal following:

- Fasting glucose by 95 mg / dl
- In 60 to 180 mg / dl
- At 120 to 155 mg / dl
- At 180 to 140 mg / dl.

The diet is the basis for the treatment and prevention of gestational diabetes. Treatment of gestational diabetes includes gentle exercise and regular blood sugar measurements. In some cases, perhaps taking insulin need.

**Keywords:** Gestational diabetes, diet, complications, treatment



## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα μεταβολικό νόσημα, το οποίο χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου στον όρο του αίματος (υπεργλυκαιμία) και διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, είτε ως επακόλουθο της ελαττωμένης έκκρισης της ινσουλίνης, είτε λόγω ελάττωσης της ευαισθησία των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη. Ο Σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται στον διαβήτη τύπου 1, στο διαβήτη τύπου 2, στο διαβήτη της κύησης και στους ειδικούς τύπους διαβήτη.

Τα συμπτώματα της παρατεταμένης υπεργλυκαιμίας είναι η πολυουρία, η πολυδιψία, η απώλεια βάρους και, ορισμένες φορές, η πολυφαγία και το θάμβος όρασης. Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια νόσος, που μπορεί να προκαλέσει μία σειρά σοβαρών επιπλοκών, όπως καρδιαγγειακά νοσήματα, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, βλάβες του αμφιβληστροειδούς, βλάβες των νεύρων, στυτική δυσλειτουργία κα. Η θεραπεία του διαβήτη, συνήθως, πραγματοποιείται με την χορήγηση ινσουλίνης (Κατσίκη, Ηλιάδης, Ζαντίδης, Διδάγγελος, 2010).

Στις μέρες μας, ο Σακχαρώδης διαβήτης και η Εγκυμοσύνη είναι ένα από τα πιο προκλητικά, συναρπαστικά και ενδιαφέροντα ιατροκοινωνικά προβλήματα που μπορεί να αντιμετωπίσει ένας Μαιευτήρας – Γυναικολόγος ή Διαβητολόγος. Επιπρόσθετα, αποτελεί μια περίπτωση στον ιατρικό κόσμο, όπου απαιτεί τη συνεργασία μιας ομάδας ιατρών (Διαβητολόγων, Μαιευτήρων, Νεογνολόγων κλπ.), νοσηλευτών και μαιών, η οποία προσφέρει τόσα πολλά μέσα στο λίγο σχετικά διάστημα των 9 μηνών.

Ο Σακχαρώδης διαβήτης κύησης είναι ένα μεταβολικό νόσημα, με ολοένα και αυξανόμενη επίπτωση και με σοβαρές επιπλοκές για τα έμβρυα - νεογνά και τις μητέρες τους, τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και μακροπρόθεσμα. Σύμφωνα με νεότερα επιστημονικά δεδομένα, ο διαβήτης κύησης είναι ένα επίκαιρο θέμα, το οποίο έχει απασχολήσει πολλούς επιστήμονες στο χώρο της υγείας καθώς αποτελεί ένα βασικό πρόβλημα για τις εγκυμονούσες γυναίκες. Ο σύγχρονος τρόπος ζωής, η κληρονομικότητα, οι διατροφικές συνήθειες και η καθιστική ζωή οδηγεί πολύ εύκολα στη δημιουργία του διαβήτη, όπως και η εγκυμοσύνη, που είναι μια οξεία κατάσταση του οργανισμού.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να αναπτυχθεί το θέμα του Σακχαρώδη διαβήτη κύησης, με βάση τα νεότερα επιστημονικά δεδομένα της βιβλιογραφίας, που περιγράφουν τα παθοφυσιολογικά γνωρίσματα του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης, τις νεότερες διαγνωστικές μεθόδους και τους τρόπους πρόληψης της ιδιαίτερα σοβαρής αυτής διαταραχής.

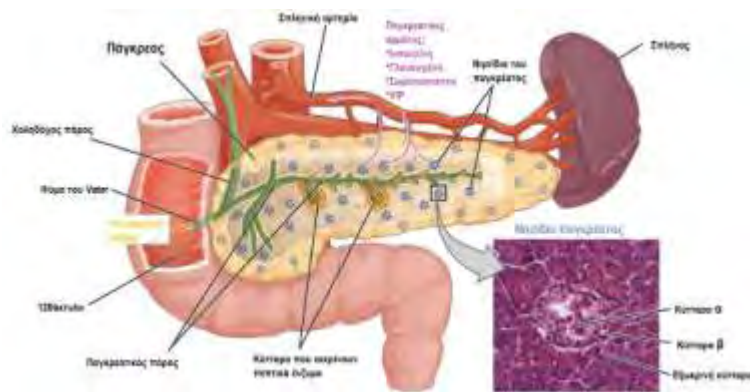
Η εργασία απαρτίζεται από 5 κεφάλαια. Στο 1<sup>ο</sup> κεφάλαιο, αναφέρονται η ανατομία και φυσιολογία του παγκρέατος, λίγα ιστορικά στοιχεία για το Σακχαρώδη διαβήτη και γενικά για τον Σακχαρώδη διαβήτη και τα είδη του. Στο 2<sup>ο</sup> κεφάλαιο, αναλύεται ο Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης και στο 3<sup>ο</sup> κεφάλαιο, περιγράφονται οι επιπλοκές του στη μητέρα και στο έμβρυο. Στο 4<sup>ο</sup> κεφάλαιο, γίνεται αναφορά για την διάγνωση, τη θεραπεία και την πρόληψη του Σακχαρώδη διαβήτη κύησης. Τέλος, στο 5<sup>ο</sup> κεφάλαιο γίνεται εκτενής αναφορά στη διατροφή της εγκύου με Σακχαρώδη διαβήτη κύησης.



# Κεφάλαιο 1ο

## Σακχαρώδης Διαβήτης

### 1.1 Ανατομία – Φυσιολογία - Παθολογία



Εικόνα 1: Ανατομία παγκρέατος

Πηγή: [http://www.smyrlis-laparoscopic.gr/com/72\\_Pagkreas](http://www.smyrlis-laparoscopic.gr/com/72_Pagkreas)

Το πάγκρεας ανήκει στους πεπτικούς αδένες και είναι μεικτός, που έχει μήκος 12 – 15εκ., βάρος 9γρ. και σχήμα σφυριού. Εντοπίζεται στον οπίσθιο κοιλιακό χώρο, μεταξύ του περιτοναίου και κοιλιακού τοιχώματος.

Το πάγκρεας απαρτίζεται από τα εξής μέρη:

- **Κεφαλή:** Είναι πλατιά, περιβάλλεται από την αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου, καλύπτεται μπροστά από το περιτόναιο και στην πίσω επιφάνειά της υπάρχει μια αύλακα από όπου περνά ο χοληδόχος πόρος
- **Αυχένος:** Εμφανίζει την αύλακα της άνω μεσεντέριας και της πυλαίας φλέβας στην πίσω επιφάνεια του και έχει μήκος 2εκ.
- **Σώμα:** Είναι πρισματικό τρίγωνο, του οποίου η πρόσθια και κάτω επιφάνεια του καλύπτεται από το περιτόναιο και η οπίσθια βρίσκεται σε σχέση με την αορτή, το διάφραγμα και τον αριστερό νεφρό. Στο πρόσθιο χείλος του, προσφύεται το εγκάρσιο μεσόκολο
- **Ουρά:** Εντοπίζεται στο γαστρικό τμήμα του σπλήνα, μαζί με τα σπληνικά αγγεία

- **Εκφορητικοί πόροι:** Ο ελάσσων εκφορητικός πόρος ή πόρος του SANTORINI εκβάλλει στην ελάσσονα θηλή του δωδεκαδακτύλου από το άνω τμήμα της κεφαλής και συγκεντρώνει το παγκρεατικό υγρό. Ο μείζων εκφορητικός πόρος ή πόρος του WIRSUNG εκβάλλει στην μείζονα θηλή του δωδεκαδακτύλου (φύμα του VATER), διχοτομείται στο ύψος του αυχένα και δημιουργεί τον ελάσσονα πόρο. Συγκεντρώνει υγρό από όλο το πάγκρεας (Χατζημπούγιας, 2009).

Το πάγκρεας πραγματοποιεί δύο λειτουργίες, οι οποίες είναι:

- 1) **Εξωκρινής λειτουργία:** Παραγωγή του παγκρεατικού υγρού, το οποίο είναι αλκαλικό και περιέχει τα εξής ένζυμα: θρυψίνη, χυμοθρυψίνη, λιπάση και αμυλάση. Το παγκρεατικό υγρό παράγεται από την εξωκρινή μοίρα του παγκρέατος, η οποία αποτελείται από τις αδενοκυψέλες, τα κύτταρα των οποίων περιέχουν κοκκία (ζυμογόνα), που αποτελούν το προστάδιο των ενζύμων που αναφέρθηκαν.
- 2) **Ενδοκρινής λειτουργία:** Παραγωγή δύο ορμονών, της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης. Η παραγωγή τους γίνεται από τα νησίδια του LANGERHANS, τα οποία είναι άφθονα στην ουρά και βρίσκονται μεταξύ των αδενοκυψελών. Τα νησίδια σχηματίζονται από κύτταρα που χωρίζονται σε κύτταρα Α και Β. Τα Α κύτταρα παράγουν την γλυκαγόνη και τα Β κύτταρα, που αποτελούν το 60 % των κυττάρων των νησιδίων, παράγουν την ινσουλίνη (Χατζημπούγιας, 2009).

### **Συμμετοχή Παγκρέατος στο Μεταβολισμό**

Το πάγκρεας εκκρίνει καθημερινώς στο δωδεκαδάκτυλο περίπου δύο λίτρα υγρού πλούσιου σε  $\text{HCO}_3$  και σε πεπτικά ένζυμα απαραίτητα για την διάσπαση των πρωτεϊνών, των λιπών και των υδατανθράκων του εντερικού οπού.

Η έκκριση του παγκρεατικού υγρού ελέγχεται από το πνευμογαστρικό νεύρο και από τα δύο ορμόνες, που παράγονται από το επιθήλιο του δωδεκαδακτύλου, την εκκριματίνη (σεκρετίνη) και τη χολοκυστοκινίνη – πακρεοζυμίνη.

Το ερέθισμα απελευθέρωσης της εκκριματίνης παρέχουν τα λίπη και τα χαμηλά pH του περιεχομένου του δωδεκαδακτύλου. Η εκκριματίνη φθάνει στο πάγκρεας με την κυκλοφορία του αίματος και αυξάνει τον όγκο ροής του παγκρεατικού υγρού και την περιεκτικότητά του σε  $\text{HCO}_3$ . Τα διττανθρακικά ( $\text{HCO}_3$ ) είναι απαραίτητα για την εξουδετέρωση του όξινου χυμού (γαστρικού οξέος). Το λίπος του οπού διεγείρει επίσης την απελευθέρωση της χολοκυστοκινίνης – πακρεοζυμίνης, η οποία με τη σειρά της αυξάνει την περιεκτικότητά του παγκρεατικού υγρού σε ένζυμα (Silbernage, Desporoulos, 2010).

Παγκρεατικά ένζυμα στην πέψη των πρωτεϊνών (πρωτεάσες): Τα δύο σπουδαιότερα πρωτεολυτικά ένζυμα εκκρίνονται ως αδρανείς πρόδρομες ουσίες, το θρυψινογόνο και το χυμοθρυψινογόνο. Στο δωδεκαδάκτυλο η εντεροκινάση ενεργοποιεί το θρυψινογόνο σε θρυψίνη, η οποία, μεταξύ άλλων προενζύμων, ενεργοποιεί και το χυμοθρυψινογόνο σε χυμοθρυψίνη. Αν η ενεργοποίηση αυτή συμβεί μέσα στο ίδιο το πάγκρεας, επέρχεται αυτοπεψία και προκαλείται οξεία παγκρεατίτιδα.

Η θρεψίνη και η χυμοθρυψίνη διασπών ορισμένους πεπτιδικούς δεσμούς του εσωτερικού του μορίου των πρωτεϊνών (δρουν ως ενδοπεπτιδάσες), ενώ ένα άλλο παγκρεατικό ένζυμο, μια καρβοξυπεπτιδάση (που επίσης ενεργοποιείται από τη θρυψίνη), αποσπά αμινοξέα από το καρβοξυλικό άκρο των πεπτικών αλυσίδων (Silbernage, Desporoulos, 2010).

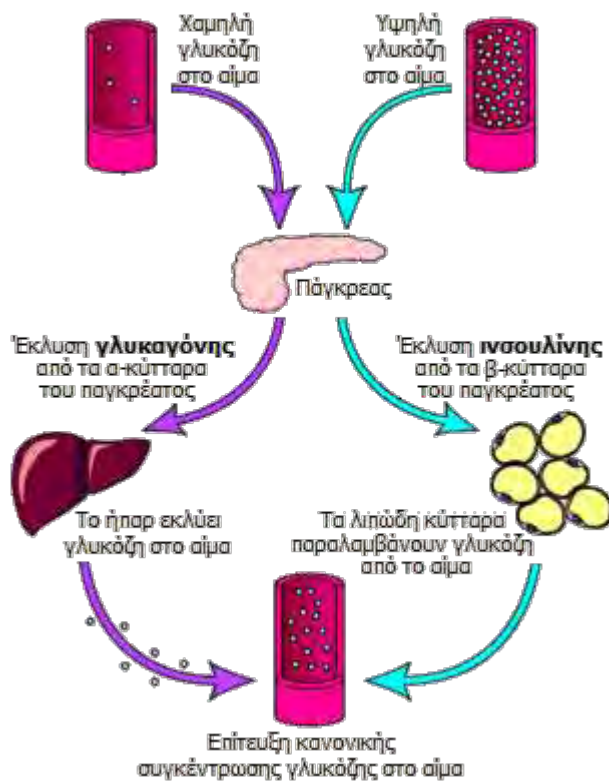
Πέψη των υδατανθράκων: Η παγκρεατική α-αμυλάση διασπά το άμυλο και το γλυκογόνο σε τρισακχαρίτες και δισακχαρίτες και οι εντερικές μαλτάση, λακτάση και σακχαράση διασπών τους αντίστοιχους δισακχαρίτες μαλτόζη, λακτόζη και σακχαρόζη (σουκρόζη) σε μονοσακχαρίτες (Silbernage, Desporoulos, 2010).

Πέψη του λίπους: Το σπουδαιότερο ένζυμο πέψης του λίπους είναι η παγκρεατική λιπάση. Διασπά τα τριγλυκερίδια σε μονογλυκερίδια και ελεύθερα λιπαρά οξέα (Silbernage, Desporoulos, 2010).

### **Ινσουλίνη**

Κατά τη διάρκεια της διαδικασίας της πέψης, οι πολυσακχαρίτες (σύνθετες μορφές υδατανθράκων), το γλυκογόνο και το άμυλο, διασπώνται σε μονοσακχαρίτες, τη γλυκόζη, τη γαλακτόζη και την φρουκτόζη και απορροφώνται από το εντερικό επιθήλιο, με μηχανισμό «ενεργού μεταφοράς» (ATP). Η γλυκόζη κυκλοφορεί στο αίμα, κυρίως στο πλάσμα και στις βιοχημικές εξετάσεις αναφέρεται ως «σάκχαρο του αίματος». Η τιμή της γλυκόζης στο πλάσμα εξαρτώνται:

- α) από την ηπατική παραγωγή γλυκόζης
- β) την πρόσληψη γλυκόζης από τους μύες
- γ) την πρόσληψη γλυκόζης από το ήπαρ (Καραμήτσος, 2009).



Εικόνα 2: Δράση ινσουλίνης

Πηγή: [http://www.chem.uoa.gr/chemicals/chem\\_insulin.htm](http://www.chem.uoa.gr/chemicals/chem_insulin.htm)

Για να γίνει η μεταφορά της γλυκόζης στα κύτταρα είναι απαραίτητη η ινσουλίνη και η έκκριση της εξαρτάται από τον μεταβολισμό της γλυκόζης μέσα στα κύτταρα. Αν ο ενδοκυττάριος μεταβολισμός της γλυκόζης είναι αυξημένος, τότε αυξάνεται και η έκκριση της ινσουλίνης, όπως και το αντίστροφο. Η αύξηση της γλυκόζης στο πλάσμα, με τιμή άνω των 90mg/dl, είναι το ερέθισμα για την αυξανόμενη παραγωγή γλυκόζης, αλλά επηρεάζεται και από άλλους παράγοντες, όπως τα αμινοξέα, οι ορμόνες και τα νευροπεπτίδια (Καζάκος 2006; Καραμήτσος, 2009).

Η ινσουλίνη είναι μια πρωτεΐνη που αποτελείται από 51 αμινοξέα, τα οποία κατανέμονται σε δυο πολυπεπτιδικές αλυσίδες, Α και Β. Κάθε μόριο ινσουλίνης που εκκρίνεται συνοδεύεται και από ένα μόριο συνδετικού πεπτιδίου ή C πεπτιδίου, όπως επικράτησε να λέγεται, το οποίο διασπάται και αποβάλλεται μέσω των νεφρών. Ο μηχανισμός βιοσύνθεσης και έκκρισης της ινσουλίνης λαμβάνει χώρα σε εξειδικευμένα κύτταρα (Β-κύτταρα), τα οποία βρίσκονται στα νησίδια Langerhans του παγκρέατος (Καζάκος, 2006; Lemone, Burke, 2006; Σαχίνη-Καρδάση, Πάνου 2006; Καραμήτσος, 2009).

Τα κύτταρα έχουν υποδοχείς της ινσουλίνης ποικίλου μεγέθους και κάθε υποδοχέας έχει δυο α και δυο β-υπομονάδες. Η μεταφορά της γλυκόζης μέσα στα

κύτταρα επιτυγχάνεται από τους μεταφορείς γλυκόζης (GLUT=glucose transporters). Οι GLUT-1,2,3,5, που βρίσκονται στα κύτταρα του εντερικού επιθηλίου και σε ιστούς, όπως των ερυθρών αιμοσφαιρίων, του εγκεφάλου και των νεφρικών σωληναρίων, δεν απαιτούν την ινσουλίνη για να λειτουργήσουν. Αντίθετα, ο GLUT-4, ο οποίος υπάρχει στα μυϊκά και λιπώδη κύτταρα, απαιτεί ινσουλίνη για να λειτουργήσει (Καραμήτσος, 2009).

Η κυριότερη δράση της ινσουλίνης είναι η μείωση της γλυκόζης στο πλάσμα. Εφόσον, όμως, είναι μία αναβολική ορμόνη έχει και άλλες λειτουργίες οι οποίες είναι οι εξής:

- Αυξάνει την πρόσληψη της γλυκόζης και τον περαιτέρω μεταβολισμό της μέσα στα κύτταρα (μυϊκά, λιπώδη), με την ενεργοποίηση σειράς ενζύμων
- Αυξάνει τη λιποσύνθεση στο λιπώδη ιστό και αναστέλλει τη λιπόλυση. Σε συνθήκες έλλειψης ινσουλίνης, ενεργοποιείται η ενδοκυττάρια λιπάση και προκύπτει διάσπαση των τριγλυκεριδίων από το λιπώδη ιστό, οπότε τα λιπαρά οξέα και η γλυκερόλη κυκλοφορούν στο πλάσμα και τελικά, χρησιμοποιούνται από το ήπαρ για κετογένεση και γλυκονογένεση
- Αναστέλλει την κετογένεση, δηλαδή την παραγωγή ακετοξικού, β-υδροξυβουτυρικού οξέος και ακετόνης, ως συνέπεια υπερβολικής προσφοράς ελευθέρων λιπαρών οξέων στο ήπαρ, λόγω της έντονης λιπόλυσης. Σε μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης, προκύπτει συνεχόμενη υπεργλυκαιμία και κετογένεση (σχηματισμός κετονών) σε σημαντικό βαθμό, ώστε να προκληθεί διαβητική κετοξέωση
- Αυξάνει την πρωτεϊνοσύνθεση, η οποία λαμβάνει χώρα στα κυτταρικά ριβοσώματα, αλλά και φαίνεται να δρα κυρίως στην αναστολή της πρωτεϊνόλυσης
- Αυξάνει το ρυθμό σχηματισμού γλυκογόνου στο ήπαρ, το οποίο είναι προορισμένο να καλύπτει αιφνίδιες ανάγκες σε γλυκόζη, ενώ αυξάνει και τη σύνθεση του μυϊκού γλυκογόνου. Αυτά τα κατορθώνει, αυξάνοντας τη δραστηριότητα ενζύμων, όπως της συνθετάσης του γλυκογόνου
- Αναστέλλει τη γλυκονογένεση, δηλαδή την παραγωγή γλυκόζης από άλλες πηγές, (αμινοξέα, γλυκερόλη, πυρουβικό και γαλακτικό οξύ), αλλά και τη γλυκογονόλυση, δηλαδή τη διάσπαση του γλυκογόνου σε γλυκόζη, από το ήπαρ. Η γλυκονογένεση γίνεται κυρίως στο ήπαρ, αλλά και στους νεφρούς.

- Μετακινεί το κάλιο και το μαγνήσιο μέσα στα κύτταρα (Lemone, Burke, 2006; Σαχίνη-Καρδάση, Πάνου 2006; Καραμήτσος, 2009).

### Παθογένεια Σακχαρώδη διαβήτη

Η παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη έχει ως κοινό παρονομαστή την ανεπάρκεια ινσουλίνης, που μπορεί να οφείλεται (Εικόνα 3):

α) σε μειωμένη έκκριση ινσουλίνης εξαιτίας ελαττωματικού μηχανισμού έκκρισης των β-κυττάρων σε απόκριση προς τα φυσιολογικά ερεθίσματα και β) σε κυκλοφορία βιολογικά αδρανούς τύπου ινσουλίνης (Σαχίνη-Καρδάση, Πάνου, 2006).



Εικόνα 3: Αντίσταση στην ινσουλίνη ή έλλειψη της ινσουλίνης

## 1.2 Ιστορικά στοιχεία Σακχαρώδη διαβήτη

Η πρώτη περίπτωση ασθενούς με Σακχαρώδη διαβήτη ανακαλύφθηκε το 1962 σε έναν τάφο ευγενών στο Λούξορ της Αιγύπτου, που χρονολογείται το 1550 π.Χ. Ο φημισμένος γιατρός Αρεταίος, ο Καπαδόκης, (120-200 π.Χ.), έδωσε την ονομασία «διαβήτη» στο μεταβολικό νόσημα από το ρήμα «διαβαίνω», λόγω του ότι το νερό που έπινε ο άρρωστος διάβαινε (πέρναγε) αναλλοίωτο στα ούρα. Την ίδια περίοδο, στην Κίνα, ο Σακχαρώδης διαβήτης ονομαζόταν νόσος της δίψας και, στην Ινδία, ως «νόσος με μελώδη ούρα». Ο άραβας γιατρός Avicenna (Αβικέννα 980-1037 μ.Χ.) περιέγραψε πρώτος τη διαβητικό πόδι.

Τον 17ο αιώνα, εισήχθη ο όρος «σακχαρώδης», μόλις διαπιστώθηκε ότι τα ούρα έχουν γλυκιά γεύση, ενώ, τον 18ο αιώνα ανακαλύπτεται η ύπαρξη γλυκόζης στα ούρα. Στο Βερολίνο, ένας φοιτητής Ιατρικής, Paul Langerhans (1847-1888) παρατηρεί με το μικροσκόπιό του, σωρούς κυττάρων στο πάγκρεας του κουνελιού, που αποκαλούνται νησίδια. Το 1889, δύο γιατροί από το Στρασβούργο, οι Minkowski και Mering αφαιρούν το πάγκρεας από σκύλους και παρατηρούν ότι εμφανίζονται τα συμπτώματα του Σακχαρώδη διαβήτη, η πολουρία και η πολυδιψία. Επιπρόσθετα, ο Ρουμάνος Paulesco δημοσίευσε ότι το εκχύλισμα παγκρέατος θα μπορούσε να θεραπεύσει το Σακχαρώδη διαβήτη.

Το 1921, οι Banting και Best, στο Τορόντο του Καναδά, ανακαλύπτουν ότι η έλλειψη της ινσουλίνης οδηγεί στο Σακχαρώδη διαβήτη. Οι δύο γιατροί απομόνωσαν τα νησίδια του Langerhans από πολλά παγκρέατα και, ύστερα από χημική επεξεργασία, δημιούργησαν εκχύλισμα, που περιλάμβανε ινσουλίνη, και το χορήγησαν σε ετοιμοθάνατο σκυλάκι, τη Μάρτζορι. Τον Ιανουάριο του 1922, χορηγήθηκε για πρώτη φορά ινσουλίνη σε άνθρωπο, στον νεαρό Leonard Thompson, 14 ετών, με βάρους 29 κιλών (Καλατζής, 2014).

### 1.3 Σακχαρώδης διαβήτης

Ο Σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ένα χρόνιο μεταβολικό σύνδρομο και, ουσιαστικά, είναι ένα σύνολο μεταβολικών παθήσεων. Χαρακτηριστικό του συνδρόμου είναι η αδυναμία του οργανισμού να μεταβολίσει τη γλυκόζη, με συνέπεια να αυξάνεται η γλυκόζη στο αίμα (υπεργλυκαιμία), ως επακόλουθο διαταραχών στην έκκριση ινσουλίνης, στη δράση της ή και στα δύο. Επομένως, στο σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζονται η υπεργλυκαιμία και γλυκοζουρία.

Η ανάπτυξη του Σακχαρώδη διαβήτη οφείλεται σε μια ποικιλία παθογενετικών μηχανισμών, συμπεριλαμβανομένης της αυτοάνοσης καταστροφής των Β-κυττάρων του παγκρέατος, με επακόλουθη την ινσουλινοανεπάρκεια και των διαταραχών που οδηγούν σε ινσουλινοαντίσταση. Έτσι, η ανεπαρκής δράση της ινσουλίνης στα κύτταρα – στόχους, λόγω της μειωμένης παραγωγής της ή της ελαττωμένης ανταπόκρισης των ιστών, προκαλεί τις διαταραχές του μεταβολισμού στο διαβήτη. Συνήθως, οι διαταραχές αυτές συνυπάρχουν στο ίδιο άτομο, αλλά δεν καθορίζεται πάντα ποια διαταραχή είναι εκείνη που προκαλεί την υπεργλυκαιμία (Lemone, Burke 2006; Σαχίνη-Καρδάση, Πάνου, 2006; Καραμήτσος, 2009, Ζαντίδης και συν., 2010, Κατσίκη και συν., 2010).

#### **Επιδημιολογία**

Παγκοσμίως, το 8,3% των ενηλίκων - 382 εκ. άνθρωποι - έχουν Σακχαρώδη διαβήτη (Εικόνα 4), και ο αριθμός των ασθενών αναμένεται να αυξηθεί πέρα από 592.000.000 σε λιγότερο από 25 χρόνια. Εντούτοις, 175 εκατομμύρια ασθενείς, οι οποίοι δεν διαγνώστηκαν με τη νόσο μέχρι και σήμερα, δεν έχουν προετοιμαστεί για τις επιπλοκές του. Επιπρόσθετα, το 80% του συνολικού αριθμού ασθενών ζουν σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος, στις οποίες οι περιπτώσεις ατόμων με Σακχαρώδη διαβήτη αυξάνεται συνεχώς.





Εικόνα 4: Αριθμός ατόμων με Σακχαρώδη διαβήτη

Πηγή:

<http://www.diabetesinnovations.gr/site/%CE%BF%CF%81%CE%B9%CF%83%CE%BC%CF%8C%CF%82-%CE%B9%CF%83%CF%84%CE%BF%CF%81%CE%AF%CE%B1-%CE%B5%CF%80%CE%B9%CE%B4%CE%B7%CE%BC%CE%B9%CE%BF%CE%BB%CE%BF%CE%B3%CE%AF%CE%B1-%CF%84%CE%BF%CF%85/>

Το 2013, συνέβησαν 5,1 εκατομμύρια θανάτους παγκοσμίως από νοσήματα με Σακχαρώδη διαβήτη. Κάθε έξι δευτερόλεπτα ένα άτομο πεθαίνει με αυτό το νόσημα. Ο μεγαλύτερος αριθμός ανθρώπων, που έχουν διαβήτη, είναι ηλικίας 40 - 59 ετών. Περισσότερα από 79.000 παιδιά ανέπτυξαν Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 το 2013 και πάνω από 21 εκατομμύρια γεννήσεις ζώντων έπασχαν από διαβήτη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (IDF Diabetes Atlas, 2013).

Στην Ευρώπη, οι ασθενείς με Σακχαρώδη διαβήτη είναι περίπου 56.300.000 - 8,5% του ενήλικου πληθυσμού. Το μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών απαντάται στην Τουρκία (14,8%) και στην Ρωσία (10,9 εκατομμύρια). Μετά την Τουρκία, οι χώρες, που ακολουθούν είναι με το Μαυροβούνιο (10,1%), η Πρώην Γιουγκοσλαβική Δημοκρατία της Μακεδονίας (10,0%), η Σερβία (9,9%), και η Βοσνία-Ερζεγοβίνη (9,7%). Οι χώρες με το μεγαλύτερο αριθμό των ατόμων με διαβήτη είναι ως επί το πλείστον στη Δυτική Ευρώπη, συμπεριλαμβανομένης της Γερμανίας, της Ισπανίας, της Ιταλίας, της Γαλλίας και του Ηνωμένου Βασιλείου (IDF Diabetes Atlas, 2013).

Το 37% του ευρωπαϊκού πληθυσμού είναι άνω των 50 ετών και το ποσοστό αυτό αναμένεται να αυξηθεί σε πάνω από το 44% έως το 2035. Η Ευρώπη έχει το

μεγαλύτερο αριθμό των παιδιών με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (περίπου 129.300) και κατέχει ένα από τα υψηλότερα ποσοστά εμφάνισης του διαβήτη τύπου 1 στα παιδιά, με 20.000 νέες περιπτώσεις ετησίως, κυρίως στο Ηνωμένο Βασίλειο, τη Ρωσία και την Γερμανία (IDF Diabetes Atlas, 2013).

Στην περιοχή της Ευρώπης, 1 στους 10 θανάτους σε ενήλικες αποδίδεται στον Σακχαρώδη διαβήτη. Το 2013, υπήρξαν 619.000 θάνατοι και η πλειοψηφία (90%) αυτών ήταν σε άτομα ηλικίας άνω των 50 ετών. Στις γυναίκες παρουσιάζονται ελαφρώς περισσότεροι θάνατοι εξαιτίας του διαβήτη σε σύγκριση με τους άνδρες (329.000 έναντι 289.000 αντίστοιχα). Ο επιπολασμός εμφάνισης του ανεπίγνωστου διαβήτη κυμαίνεται από 29,3% στις χαμηλού οικονομικού επιπέδου χώρες, έως 36,6% στις πλούσιες χώρες.

Στην Ελλάδα, σύμφωνα με τα δεδομένα της τελευταίας έκδοσης του Παγκόσμιου Άτλαντα για το Διαβήτη της Διεθνούς Ομοσπονδίας για το Διαβήτη (International Diabetes Federation-IDF), για το 2013 ο επιπολασμός είναι περίπου 7,01%. Εκτιμάται ότι στις ηλικίες (20-79) υπάρχουν 584.600 διαβητικοί, απ' αυτούς οι 261.060 είναι άνδρες και οι 323.540 γυναίκες. Επιπρόσθετα, εκτιμάται ότι ένας αριθμός 196.170 διαβητικών ζουν σε αγροτικές περιοχές, ενώ 388.430 σε αστικές περιοχές. Στους νέους ηλικίας (20-39) εκτιμάται ότι υπήρχαν 20.790 διαβητικοί, στις ηλικίες (40-59) 184.230 διαβητικοί και στις μεγαλύτερες ηλικίες (60-79) εκτιμήθηκε στους 379.580 διαβητικούς.

Στη χώρα μας, το 2013, ο αριθμός των θανάτων ανήλθαν στους 4.906 θανάτους ετησίως. Ο αριθμός ατόμων που πάσχουν από διαβήτη, αλλά δεν το γνωρίζουν στις ηλικίες (20-79) εκτιμάται ότι φτάνει τους 213.910 ανθρώπους. Οι περιπτώσεις των ατόμων που εμφανίζουν διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη, για τις ηλικίες (20-79) φαίνεται ότι ανέρχεται στους 698.520 πάσχοντες και ο επιπολασμός φτάνει το 6,13%. Η συχνότητα της εμφάνισης Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είναι 10,4 περιστατικά στα 100.000 παιδιά ηλικίας 0-14ετών (IDF Diabetes Atlas, 2013).

### **Ταξινόμηση του Σακχαρώδη διαβήτη**

Σύμφωνα με το παγκόσμιο σύστημα ταξινόμησης νόσων και αιτιών θανάτου ICD-10 (<http://www.who.int/classifications/icd>), ο σακχαρώδης διαβήτης και οι μορφές του ανήκουν σε αυτά τα νοσήματα. Οι κωδικοί, στους οποίους αντιστοιχούν οι μορφές του σακχαρώδη διαβήτη, είναι οι E10-E14. Συγκεκριμένα οι γενικές υποκατηγορίες του συνδρόμου είναι:

**E10:** Ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης (IDDM - Insulin Depended Diabetes Mellitus)

**E11:** Μη ινσουλινοεξαρτώμενος (NIDDM - Non Insulin Depended Diabetes Mellitus)

**E12:** Σχετιζόμενος με κακή διατροφή (MRDM - Malnutrition Related Diabetes Mellitus)

**E13:** Άλλοι τύποι διαβήτη (Other specified diabetes mellitus)

**E14:** Απροσδιόριστες μορφές διαβήτη (Unspecified diabetes mellitus)

Στον πίνακα 1, που ακολουθεί, παρέχεται ένας πιο κλινικός τρόπος ταξινόμησης του σακχαρώδη διαβήτη μαζί με τα βασικά χαρακτηριστικά κάθε ομάδας (McPhee, Papadakis, Rabow, 2010).

<b>Πίνακας 1: Χαρακτηριστικά κάθε ομάδας Σακχαρώδη διαβήτη</b> (McPhee, Papadakis, Rabow, 2010)	
<b>Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου I</b> (ινσουλινοεξαρτώμενος, νεανικός διαβήτης, νεανικής έναρξης)	Μικρή ή καμία παραγωγή ενδογενούς ινσουλίνης. Μπορεί να εμφανιστεί σε όλες τις ηλικίες αλλά συνήθως στους νέους. Οι ασθενείς θα πρέπει να λαμβάνουν εξωγενώς ινσουλίνη και να ακολουθούν την κατάλληλη διαίτα και πρόγραμμα άσκησης. Είναι πιθανό να εμφανιστούν νεφρικές, καρδιαγγειακές, οφθαλμικές και νευρολογικές επιπλοκές, αν η νόσος δεν ελέγχεται. Αυτοάνοσης αιτιολογίας και ιδιοπαθής.
<b>Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II</b> (μη ινσουλινοεξαρτώμενος, διαβήτης ενηλίκων, όψιμης έναρξης διαβήτης)	Σπάνια αναπτύσσεται κετοξέωση. Μπορεί να αναπτυχθεί υπεργλυκαιμικό, υπερωσμωτικό μη κετονικό σύνδρομο. Τα άτομα μπορεί να εμφανίσουν διαφορετική ανάγκη για χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης. Τα νεοδιαγνωσθέντα άτομα είναι συνήθως πάνω από 30 ετών και οι περισσότεροι είναι παχύσαρκοι. Η διαταραχή συνήθως ανταποκρίνεται στη διαίτα και στην άσκηση.
<b>Διαβήτης κύησης</b>	Εμφανίζεται μόνο κατά τη διάρκεια της κύησης. Μετά την κύηση, οι γυναίκες με διαβήτη της κύησης έχουν 20-50% πιθανότητα να αναπτύξουν διαβήτη

	σε 5-10 χρόνια
<b>Προδιαβήτης</b> (διαταραχή ανοχής γλυκόζης και διαταραχή στη γλυκόζη Νηστείας)	Τα επίπεδα της γλυκόζης κυμαίνονται ανάμεσα σε εκείνα των φυσιολογικών ατόμων και των ατόμων με διαβήτη. Βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για αθηροσκληρωτική νόσο και καρδιαγγειακά προβλήματα. Η πρόοδος προς το διαβήτη είναι σχεδόν αναπόφευκτη. Η απώλεια βάρους και η αυξημένη φυσική δραστηριότητα μπορεί να καθυστερήσει ή να προλάβει την εμφάνιση του διαβήτη και τα επίπεδα της γλυκόζης να επιστρέψουν στα φυσιολογικά επίπεδα.
<b>Στατιστικός κίνδυνος Ανάπτυξης διαβήτη</b>	Εκείνοι που εμφάνισαν διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης στο παρελθόν αλλά έχουν φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη στην παρούσα φάση, όψιμος διαβήτης, υποκλινικός διαβήτης. Εκείνοι που έχουν προδιάθεση σε διαβήτη εξαιτίας του οικογενειακού ιστορικού, της ηλικίας, της φυλής ή της παχυσαρκίας.

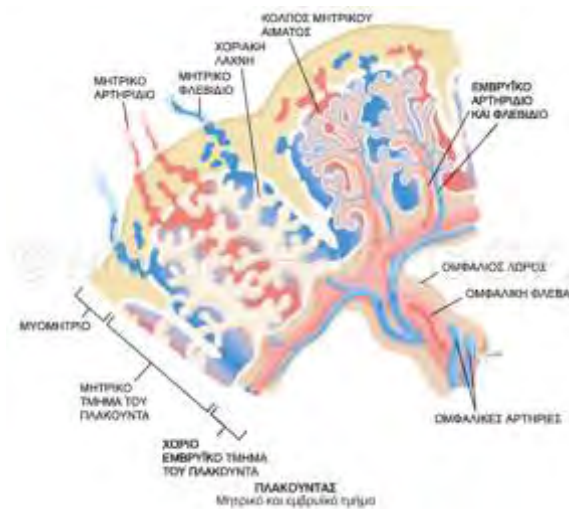
## Κεφάλαιο 2ο

### Σακχαρώδης διαβήτης κύησης

#### 2.1 Παθοφυσιολογία κύησης

Μια εγκυμοσύνη είναι ολοκληρωμένη όταν συμβεί ένας μεγάλος αριθμός μεταβολών στα αναπαραγωγικά και στα άλλα όργανα. Για να γονιμοποιηθεί ένα ωάριο δεν απαιτείται μόνο η ωορρηξία, αλλά και η μεταφορά βιώσιμου σπέρματος στους ωαγωγούς (σάλπιγγες) και η μεταφορά του γονιμοποιημένου ωαρίου στο εσωτερικό της μήτρας όπου και εγκαθίσταται. Όταν το έμβρυο εμφυτευθεί κατάλληλα στο τοίχωμα της μήτρας, θα σχηματισθεί ο πλακούντας, ο οποίος υποστηρίζει την ανάπτυξη του εμβρύου. Αν δεν γίνει φυσιολογικά η εμφύτευση, το ενδομήτριο αποπίπτει, για να δημιουργηθεί εκ νέου κατά τον επόμενο μηνιαίο κύκλο, σαν απάντηση στα οιστρογόνα (Stephen, Mc Phee, Μουτσόπουλος, 2000).

Ο πλακούντας (Εικόνα 5) απαρτίζεται από τρία κύρια στρώματα: την κυτταροτροφοβλάστη, την συγκυτιοτροφοβλάστη και το βασικό φθαρτό. Η βασική λειτουργία του πλακούντα είναι η στενή επικοινωνία μεταξύ μητρικής και εμβρυικής κυκλοφορίας και επομένως, η ανταλλαγή θρεπτικών συστατικών, οξυγόνου και άλλων ουσιών. Στη διάρκεια των πρώτων μηνών της ανάπτυξης του πλακούντα η διαπερατότητα του είναι σχετικά μικρή, γιατί το πάχος των υμένων των λαχνών δεν έχει γίνει ακόμα πολύ λεπτό. Εντούτοις, καθώς η ηλικία του πλακούντα αυξάνει, η διαπερατότητά του αυξάνει και αυτή προοδευτικά. Διαμέσου του πλακούντα διαχέονται το οξυγόνο, το διοξείδιο του άνθρακα, η γλυκόζη, λιπαρά οξέα και ιόντα. Συγχρόνως, έχουμε ενεργητική απορρόφηση αμινοξέων, ασβεστίου και ανόργανων φωσφορικών, ενώ απεκκρίνονται η ουρία, το ουρικό οξύ, η κρεατινίνη και άλλα απεκκριτικά προϊόντα. Επιπρόσθετα, ο πλακούντας παράγει σε μεγάλες ποσότητες ανθρώπινη χοριακή γοναδοτροπίνη, οιστρογόνα, προγεστερόνη και ανθρώπινη σωματομαστοτροπίνη (Χατζημπούγιας, 2009).



Εικόνα 5: Πλακούντας

Πηγή: <http://www.iatronet.gr/iatriko-lexiko/plakoyntas.html>

Η εγκυμοσύνη χαρακτηρίζεται ως μια «μάχη» ανάμεσα στις καταβολικές ορμόνες και της αναβολικής δράσης της ινσουλίνης. Στην εγκυμοσύνη, ο βασικός στόχος είναι να εξασφαλιστούν οι επαρκείς ποσότητες από όλα τα θρεπτικά συστατικά για την ομαλή ανάπτυξη του εμβρύου. Οι καταβολικές ορμόνες προκαλούν υπέρμετρη συγκέντρωση θρεπτικών συστατικών στη κυκλοφορία της μητέρας με επακόλουθο την υπεργλυκαιμία, την υπερλιπιδαιμία, την δημιουργία μεγάλου αριθμού κετονών και την παραγωγή γαλακτικού οξέος. Από την άλλη μεριά, η ινσουλίνη προσπαθεί να παράγει και να αποθηκεύει πρωτεΐνη, λίπος και γλυκογόνο. Επομένως, ανάλογα με το συσχετισμό αυτών των δύο δυνάμεων έχουμε υπεργλυκαιμία, υπογλυκαιμία ή ευγλυκαιμία (Stephen et al., 2000).

Οι ορμόνες, που διαδραματίζουν σπουδαίο ρόλο κατά τη διάρκεια της κύησης είναι οι εξής:

**α) Προγεστερόνη και Οιστρογόνα:** Στην αρχή της εγκυμοσύνης, το ωχρό σωματίο παράγει την 17-OH-προγεστερόνη, η οποία παραγωγή ενισχύεται από την ανθρώπινη χοριακή γοναδοτροπίνη τις πρώτες 12 εβδομάδες κύησης. Ωστόσο, η 17-OH-προγεστερόνη επιδρά ελάχιστα στο μεταβολισμό της γλυκόζης και προσφέρει περιορισμένο ποσοστό ενέργειας για τη συνεχή ανάπτυξη του εμβρύου. Επομένως, ο οργανισμός αναγκάζεται να παράγει νέες ορμόνες, που προωθούν την παραγωγή γλυκόζης. Η ώριμη ωοθήκη έχει την ικανότητα να παράγει στεροειδή κατευθείαν από το οξικό οξύ. Εκτός από τις μέτριες ποσότητες προγεστερόνης, οι οποίες εκκρίνονται από το ωχρό σωματίο στην αρχή της εγκυμοσύνης, μεγάλες ποσότητές της

εκκρίνονται και από τον πλακούντα, οι οποίες προς το τέλος της κύησης φτάνουν στα 0,25g ημερησίως. Η ορμόνη αυτή προκαλεί ανάπτυξη των κυττάρων του φθαρτού, τα οποία συμμετέχουν στη θρέψη του εμβρύου κατά τα πρώιμα στάδια της κύησης. Επίσης, ελαττώνει τη συσταλτικότητα μήτρας, με σκοπό να αποφευχθεί η πρόκληση αυτόματης αποβολής του εμβρύου. Επιπρόσθετα, συντελεί στην ανάπτυξη του ωαρίου ακόμα και πριν από την εμφύτευσή του, για να προκαλέσει αύξηση της έκκρισης των ωαγωγών και της μήτρας. Τέλος, βοηθά στη προετοιμασία των μαστών για τη γαλουχία.

Η παραγωγή της προγεστερόνης από τον πλακούντα είναι ανεξάρτητη από την ποσότητα των πρόδρομων ουσιών, διότι χρησιμοποιείται χοληστερόλη που ήδη είναι διαθέσιμη. Ο πλακούντας παράγει την 17-OH-προγεστερόνης μετά την 12η εβδομάδα κύησης και είναι επόμενο η υψηλότερη συγκέντρωσή της εντοπίζεται μετά την 32η εβδομάδα. Επομένως, οι γυναίκες που είχαν αρνητικό το test της αντοχής στη γλυκόζη την 26η εβδομάδα κύησης, μπορεί την 32η να εμφανίσουν θετικό το test λόγω της διαβητογόνου δράσης της προγεστερόνης. Η προγεστερόνη έχει άμεση επίδραση στο μεταβολισμό της γλυκόζης.

Η παραγωγή οιστρογόνων πραγματοποιείται από τον πλακούντα μέσω πρόδρομων ουσιών, που προέρχονται από τη μητέρα ή το έμβρυο, με αρωματισμό των ανδρογόνων. Η παρουσία τους είναι αντιληπτή εντός 35 ημερών από τη σύλληψη και έχουν ασθενή αντι-ινσουλινική δράση, που την εκφράζουν κυρίως στο ήπαρ μέσω της ενίσχυσης της παραγωγής της γλοβουλίνης που δεσμεύει την κορτιζόλη (cortisol-binding globulin-CBG). Καθώς αυξάνεται η συγκέντρωση της CBG, τα επινεφρίδια παράγουν περισσότερη κορτιζόλη αυξάνοντας τα επίπεδά της στο αίμα. Η υπερκορτιζολαιμία προκαλεί αντοχή στην ινσουλίνη, μειωμένη κάθαρση της γλυκόζης και τελικά μεγαλύτερο ποσό γλυκόζης διαθέσιμο για το έμβryo.

Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, οι μεγάλες ποσότητες των οιστρογόνων προκαλούν αύξηση του μεγέθους της μήτρας, αύξηση του μεγέθους των μαστών και του αδενικού ιστού τους, αύξηση του μεγέθους των έξω γεννητικών οργάνων της γυναίκας, χάλαση των πυελικών συνδέσμων, με επακόλουθο οι ιερολαγόνιες αρθρώσεις και η ηβική σύμφυση να γίνονται ελαστικές και επίδραση στην ανάπτυξη του εμβρύου (Kumar, Magon, 2012).

**β) Ανθρώπινη χοριακή γοναδοτροπίνη:** Πρόκειται για μια γλυκοπρωτεϊνή μοριακού βάρους 39000, με μοριακή δομή και δράση, όμοιες με της ωχρινοτρόπου ορμόνης (LH) της υπόφυσης.

Η χοριακή γοναδοτροπίνη ανιχνεύεται 8 ημέρες μετά τη γονιμοποίηση, δηλαδή όταν το ωάριο πρωτοεμφυτευθεί στο ενδομήτριο. Εν συνεχεία, ο ρυθμός έκκρισης αυξάνει γρήγορα και φτάνει στην ακμή του 8 εβδομάδες περίπου μετά την ωορρηξία για να ελαττωθεί στη συνέχεια σε σχετικά χαμηλά επίπεδα κατά τη 16η ως 20η εβδομάδα από την ωορρηξία. Η χοριακή γοναδοτροπίνη προλαμβάνει τη φυσιολογική υποστροφή του ωχρού σωματίου, που εμφανίζεται στο τέλος του γενετήσιου κύκλου, το οποίο, αντίθετα, επηρεάζεται από αυτήν και εκκρίνει σε μεγαλύτερες ποσότητες προγεστερόνη και οιστρογόνα. Η περίσσεια των ορμονών αυτών προκαλεί συνέχιση της αύξησης του ενδομητρίου και την εναποθήκευση σε αυτό μεγάλων ποσοτήτων θρεπτικών ουσιών (Kumar, Magon, 2012).

**γ) Ανθρώπινη χοριακή σωματομαστοτροπίνη (hCS) και Προλακτίνη:** Οι ορμόνες αυτές έχουν παρόμοια βιοχημική δομή. Η έναρξη παραγωγής προλακτίνης σηματοδοτείται από τα οιστρογόνα, διότι τα επίπεδά της αρχίζουν να ανεβαίνουν λίγες μέρες μετά την άνοδο των τιμών των οιστρογόνων. Η προλακτίνη προετοιμάσει τον οργανισμό της μητέρας, το 3ο τρίμηνο, για το θηλασμό. Νωρίτερα, βοηθάει στην αύξηση του μεγέθους της μήτρας, στη θρέψη του ωχρού σωματίου μαζί με την hCS και στην επικοινωνία των β παγκρεατικών κυττάρων μεταξύ τους. Επίσης, σύμφωνα με την επιστημονική κοινότητα, η προλακτίνη προωθεί την υπερτροφία των β κυττάρων τόσο της μητέρας όσο και του εμβρύου στην αρχή της εγκυμοσύνης. Η hCS έχει όμοια δράση με την αυξητική ορμόνη και βοηθά στην ανάπτυξη του ωχρού σωματίου γι' αυτό τα επίπεδά της ανεβαίνουν από την αρχή της εγκυμοσύνης. Η έκκριση αρχίζει γύρω στην 5η εβδομάδα κύησης και αυξάνεται προοδευτικά καθ' όλη την υπόλοιπη διάρκειά της. Ασκει διάφορες σημαντικές επιδράσεις όπως μερική ανάπτυξη των μαστών και ασθενή δράση αυξητικής ορμόνης (εναπόθεση πρωτεΐνης στους ιστούς).

Η δράση της είναι αντίθετη από αυτή της ινσουλίνης και φαίνεται ότι προστατεύει το έμβρυο από την υπογλυκαιμία. Η hCS παράγεται από τον πλακούντα σαν απάντηση στην υπογλυκαιμία της μητέρας, διεγείρει την λιπόλυση, αυξάνοντας τα επίπεδα των ελεύθερων λιπαρών οξέων, τελικά δε, και τα επίπεδα γλυκόζης και της κετόνης στο αίμα της μητέρας. Αυτή η «διαβητογόνος» δράση της ορμόνης επιβαρύνει τον οργανισμό της μητέρας συμβάλλοντας στην αυξημένη τάση για εμφάνιση διαβήτη κύησης.

**δ) Λεπτίνη:** Παράγεται εκτός από τον λιπώδη ιστό και από τον πλακούντα, κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Τα επίπεδά της στο πλάσμα, ανά μονάδα λιπώδους μάζας,



φτάνουν τη μέγιστη συγκέντρωση την 36η εβδομάδα κύησης. Η λεπτίνη έχει θετική σχέση με το βάρος, το BMI, το ποσοστό και τη ποσότητα της λιπώδους μάζας γι' αυτό και οι γυναίκες που απέκτησαν περισσότερο βάρος απ' όσο θα έπρεπε κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και/ή απέτυχαν να χάσουν το υπερβάλλον βάρος μετά τον τοκετό, είχαν τα πιο υψηλά επίπεδα της ορμόνης. Η λεπτίνη έχει λιποστατικό ρόλο σε ένα σύστημα ρύθμισης της λιπώδους μάζας, το οποίο λειτουργεί προβληματικά στα παχύσαρκα άτομα.

Τα υψηλά επίπεδα της λεπτίνης στο πλάσμα του αίματος οφείλονται στη μειωμένη ευαισθησία της και όχι στην ανεπάρκειά της. Οι τιμές της στο πλάσμα σχετίζονται θετικά με αυτές της ινσουλίνης αλλά επηρεάζονται και από τη κορτιζόλη και τα οιστρογόνα. Η ευαισθησία της λεπτίνης μπορεί να επηρεάζει τον άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-γεννητικού συστήματος, με επακόλουθο να παίζει σημαντικό ρόλο στη γονιμότητα και την εμμηνορρυσιακή λειτουργία.

Ένας σημαντικός αριθμός φυσιολογικών μεταβολών παρατηρούνται και σε άλλα οργανικά συστήματα της μητέρας εκτός από το αναπαραγωγικό. Παραδείγματα είναι η αύξηση του όγκου του αίματος κατά τουλάχιστον 40% στο μέσο του τρίτου τριμήνου της κύησης, η αύξηση του ολικού ύδατος του οργανισμού κατά 6-8 lt, η αύξηση της καρδιακής παροχής, η αύξηση του κατά λεπτό αερισμού κατά 50%, η αύξηση της νεφρικής αιματικής ροής και του ρυθμού σπειραματικής διήθησης κατά 40%. Οι περισσότερες από τις παραπάνω μεταβολές οφείλονται στις επιδράσεις των στεροειδών (Kumar, Magon, 2012).

## 2.2 Σακχαρώδης διαβήτης κύησης

Ο Σακχαρώδης διαβήτης κύησης (Εικόνα 6) έχει ανιχνευθεί εδώ και πολλά χρόνια, όμως η σημασία του και τα κριτήρια εύρεσης και διάγνωσης παραμένουν αντικρουόμενα, όπως και οι στρατηγικές διαχείρισης, παρακολούθησης και αντιμετώπισης της νόσου. Η πρώτη αναφορά για το Σακχαρώδη διαβήτη κύησης έγινε το 1924 από τον Heinrich Gottlieb Bennewitz, έναν φοιτητή Ιατρικής στο Βερολίνο, ο οποίος περιέγραψε τα συμπτώματα και κατέγραψε πως «εμφανίζεται με την εγκυμοσύνη, διαρκεί όσο η εγκυμοσύνη και τελειώνει σύντομα μετά την εγκυμοσύνη».



**Εικόνα 6: Έγκυος με Σακχαρώδη διαβήτη**

**Πηγή:** <http://www.mariaprokopiou.gr/diabetes/gestational-diabetes/>

Ο Σακχαρώδης διαβήτης κύησης είναι μια ειδική κατηγορία διαβήτη και ορίζεται ως η διαταραχή της ανοχής της γλυκόζης (glucose intolerance), με υπεργλυκαιμία διαφόρου βαθμού, η οποία ξεκινά ή ανευρίσκεται κατά τη διάρκεια της κύησης. Οι έγκυες, με γνωστό προϋπάρχοντα διαβήτη τύπου I ή II, δεν εμπεριέχονται σε αυτόν τον ορισμό. Επιπλέον, ο τρόπος αντιμετώπισης (χρήση ινσουλίνης και μη), όπως και αν η κατάσταση συνεχιστεί μετά την κύηση, δεν λαμβάνονται υπόψη.

Ο Σακχαρώδης διαβήτης κύησης εμφανίζεται από τη σχετικά ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης και από την ελαττωμένη ευαισθησία των ιστών στη δράση της (αντίσταση στην ινσουλίνη). Συμβαίνει στο δεύτερο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, όταν δηλαδή εμφανισθεί η φυσιολογική αντίσταση στην ινσουλίνη και είναι το

αποτέλεσμα της εκκριτικής αποτυχίας του β-κυττάρου να ανταποκριθεί στο μεταβολικό stress που εμφανίζεται στην εγκυμοσύνη.

Όπως προαναφέρθηκε στην ενότητα 2.1, η αντίσταση στην ινσουλίνη οφείλεται στην αύξηση των επιπέδων των πλακουντιακών ορμονών, αλλά και στην αύξηση των επιπέδων των ορμονών της μητέρας (προλακτίνη και κορτιζόλη). Οι μηχανισμοί, που προκαλούν την αντίσταση στην ινσουλίνη μέσω των ορμονών ακόμα μελετούνται. Ωστόσο, η αυξημένη λιπόλυση, σε συνδυασμό με την αύξηση της πρόσληψης της τροφής, την αύξηση του σωματικού βάρους, καθώς και η μειωμένη δραστηριότητα ενισχύουν την αντίσταση της ινσουλίνης (Ταφλανίδου – Παντώτη και συν., 2006).

Στο πρώτο τρίμηνο της κύησης, τα οιστρογόνα και η προγεστερόνη της μητέρας αυξάνουν και προάγουν την υπερπλασία των β-κυττάρων του παγκρέατος και την έκκριση της ινσουλίνης. Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ξεκινά η παραγωγή ορμονών που αυξάνουν την αντίσταση των περιφερικών ιστών στη δράση της ινσουλίνης. Οι ορμόνες αυτές είναι κυρίως η κορτιζόλη, η οιστραδιόλη, η προλακτίνη, η προγεστερόνη και το πλακουντικό γαλακτογόνο. Η αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη οδηγεί σε αύξηση της έκκρισης της ορμόνης αυτής κατά 1,5 έως 2,5 φορές. Οι έγκυες, που δεν μπορούν να αντισταθμίσουν την αυξημένη αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης παρουσιάζουν διαβήτη κύησης (Κούρτης και συν., 2008).

### 2.2.1 Ταξινόμηση Σακχαρώδη διαβήτη κύησης

Η ταξινόμηση του Σακχαρώδη διαβήτη κύησης προήλθε, όταν παρατηρήθηκε μεγάλη θνησιμότητα διαβητικών γυναικών και των εμβρύων, με γυναίκες να έχουν μακροχρόνιο διαβήτη και χρόνιες διαβητικές επιπλοκές. Η ταξινόμηση της P. White θεωρείται κλασική, η οποία επεκτάθηκε με την προσθήκη μίας ακόμη κλάσης, που περιέχει την κύηση μετά από μεταμόσχευση νεφρού (Πίνακας 2) (Καραμήτσος, Μαμόπουλος, 2003).

<b>Πίνακας 2: Ταξινόμηση του διαβήτη στην κύηση κατά την P. White</b> (Καραμήτσος, Μαμόπουλος, 2003)	
Κλάση A	Υπάρχει παθολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης και έλλειψη συμπτωμάτων. Στην κατηγορία αυτή περιλαμβάνονται οι περισσότερες γυναίκες με διαβήτη κύησης και για τη θεραπεία του

	απαιτείται ειδική διαίτα χωρίς την ανάγκη χορήγησης ινσουλίνης στις περισσότερες περιπτώσεις.
Κλάση Β	Η έναρξη του διαβήτη έγινε μετά το 20ό έτος της ηλικίας και η διάρκεια της νόσου είναι μικρότερη από 10 χρόνια. Δεν υπάρχουν αγγειακές βλάβες,
Κλάση C	Η εμφάνιση του διαβήτη έγινε πριν το 20ό έτος της ηλικίας και η διάρκεια της νόσου είναι μεγαλύτερη από 10 χρόνια (10-19 χρόνια). Δεν υπάρχουν και στην κατηγορία αυτή αγγειακές βλάβες.
Κλάση D	Ο σακχαρώδης διαβήτης άρχισε πριν το 10ο έτος της ηλικίας και η διάρκεια της νόσου είναι πάνω από 20 χρόνια. Παρατηρούνται ενδείξεις αγγειακών επιπλοκών (π.χ. απλής αμφιβληστροειδοπάθειας)
Κλάση E	Έναρξη του διαβήτη πριν την ηλικία των 10 χρόνων, διάρκεια της νόσου μέχρι την εγκυμοσύνη μεγαλύτερη από 20 χρόνια. Ανευρίσκονται αθηρωματώδεις πλάκες σε αγγεία της πυέλου.
Κλάση F	Υπάρχει επιπλέον από τα προηγούμενα και νεφροπάθεια.
Κλάση R	Διαπιστώνεται ακόμη αμφιβληστροειδοπάθεια υπερπλαστικής μορφής.
Κλάση RF	Συνύπαρξη νεφροπάθειας και υπερπλαστικής αμφιβληστροειδοπάθειας.
Κλάση G	Αναφέρονται πολλαπλές ανεπιτυχείς κηύσεις.
Κλάση H	Διαπιστώνεται αρτηριοσκληρυντική καρδιοπάθεια.
Κλάση T	Η κήση διαπιστώνεται μετά από νεφρική μεταμόσχευση.

Αν και η ταξινόμηση της P. White είναι αποδεκτή, έχει σοβαρά μειονεκτήματα. Κατά κύριο λόγο, είναι πολλαπλή. Επίσης, μπορεί να υπάρχουν γυναίκες με χαρακτηριστικά, που κατατάσσονται σε δύο διαφορετικές κλάσεις. Άλλο ένα μειονέκτημα, δεν λαμβάνει υπόψη καθόλου τον παράγοντα ρύθμισης του διαβήτη, τόσο στο παρελθόν όσο και στη διάρκεια της κήσης. Είναι επόμενο, λοιπόν, να προτιμάται μία απλούστερη, όπως αυτή που προτείνεται από την ομάδα ιατρών του Kings College Hospital του Λονδίνου, η οποία είναι:

- A. Διαβήτης κήσης (ανάλογη της κλάσης A κατά White).
- B. Διαβήτης χωρίς χρόνιες επιπλοκές.

Γ. Διαβήτη με χρόνιες επιπλοκές ή βαριά αγγειοπάθεια. Όσο πιο βαριά είναι η αγγειοπάθεια τόσο χειρότερη είναι η πρόγνωση στην κύηση για τη μητέρα και το έμβryo (Καραμήτσος, Μαμόπουλος, 2003).

### 2.2.2 Επιδημιολογία Σακχαρώδη διαβήτη κύησης

Η συχνότητα του Σακχαρώδη διαβήτη κύησης κυμαίνεται γύρω στα 18% και ποικίλλει παγκοσμίως. Παρατηρείται προοδευτικά αυξανόμενη επίπτωση του, κυρίως λόγω επιδημικής αύξησης της παχυσαρκίας σε γυναίκες τεκνοπαραγωγικής ηλικίας (Καμπούρης, 2016).

Με βάση την ADA (American Diabetes Association), ο Σακχαρώδης διαβήτης κύησης επιπλέκει το 7%, περίπου, όλων των κυήσεων στις ΗΠΑ, γεγονός που συντελεί στην εμφάνιση περισσότερων από 200.000 νέων περιστατικών ετησίως. Η συχνότητα κυμαίνεται από 1 έως 14%, ανάλογα με τον υπό μελέτη πληθυσμό και των διαγνωστικών δοκιμασιών που χρησιμοποιούνται. Το 90% των κυήσεων που επιπλέκονται με σακχαρώδη διαβήτη αποδίδεται σε διαβήτη κύησης και το υπόλοιπο 10% σε προϋπάρχοντα διαβήτη τύπου I και II (American Diabetes Association, 2006).

Σε διεθνές επίπεδο, αντίσταση στην ινσουλίνη παρουσιάζεται στο 7% των γυναικών, αλλά κάποιες αδυνατούν να την αντισταθμίσουν, με αρνητικό επακόλουθο την εμφάνιση του διαβήτη κύησης. Η συχνότητα του διαβήτη κύησης ποικίλει από 1%-14% ανάλογα με το είδος του πληθυσμού (φυλή και εθνότητα, πχ. Ινδοί 15%, Μεξικάνοι 6%, Κινέζοι 13.9%, Αυστραλοί 4.3%, Εβραίοι 5.7%), την ηλικία, την παχυσαρκία και τα διαγνωστικά κριτήρια που χρησιμοποιούνται.

Τα τελευταία 20 χρόνια παρουσιάστηκε σημαντική αύξηση του επιπολασμού του διαβήτη κύησης και ιδιαίτερα σε συγκεκριμένες φυλές ή εθνότητες (10-100%). Είναι γεγονός ότι η συχνότητα των διαγνωσμένων διαβητικών μεταξύ των Αμερικανών ενηλίκων, αυξήθηκε κατά 40% σε δέκα χρόνια, από 4,9% το 1990 στο 6,9% το 1999 (Narayan and colleagues) και υπολογίζεται πως η συχνότητα θα αυξηθεί κατά 165% το 2050 (Τούντας, 2003).

## 2.3 Προδιαθεσικοί παράγοντες εμφάνισης Σακχαρώδη διαβήτη κήσης

Πολλοί είναι οι προδιαθεσικοί παράγοντες, που επιβαρύνουν τις έγκυες με αποτέλεσμα να εμφανίσουν Σακχαρώδη διαβήτη κήσης, οι οποίοι επιγραμματικά είναι:

- Οικογενειακό ιστορικό Σακχαρώδη διαβήτη τύπου II ή διαβήτη κήσης (συγγενείς πρώτου βαθμού) (Γκιομίση και συν., 2007; Κούρτης και συν., 2008)
- Ατομικό ιστορικό δυσανοχής στη γλυκόζη ή διαβήτη κήσης (Κούρτης και συν., 2008)
- Ηλικία μεγαλύτερη των 30 ετών (κατ' άλλους 25 ετών) (Γκιομίση και συν., 2007; Κούρτης και συν., 2008)
- Παχυσαρκία πριν την εγκυμοσύνη ή ταχεία αύξηση βάρους κατά την εγκυμοσύνη (Γκιομίση και συν., 2007; Κούρτης και συν., 2008)
- Λιποβαρείς γυναίκες (<50 kg) (Γκιομίση και συν., 2007)
- Είχαν νεογέννητο με υπέρμετρο βάρος (μακροσωμία) σε προηγούμενη κήση ή/και πραγματοποίηση καισαρικής τομής (Γκιομίση και συν., 2007)
- Φτωχό Μαιευτικό ιστορικό: αυτόματες αποβολές, ενδομήτριος θάνατος, μακροσωμία μωρού (βάρος γέννησης 4κιλά ή περισσότερα), περισσότερες από τέσσερεις εγκυμοσύνες (Γκιομίση και συν., 2007; Κούρτης και συν., 2008)
- Γλυκοζουρία (++) και πλέον στη γενική ούρων) (Γκιομίση και συν., 2007; Κούρτης και συν., 2008)
- Υπέρταση (Γκιομίση και συν., 2007)
- Δυσλιπιδαιμία (Γκιομίση και συν., 2007)
- Φυλή ιδιαίτερα επιρρεπής στην εμφάνιση διαβήτη όπως (N.A. Ασία, N. Αμερική, Αφρική, Ισπανία, νησιά Ατλαντικού, αυτόχθονες φυλές Αυστραλίας) (Γκιομίση και συν., 2007)
- Γυναίκες που κάπνιζαν πριν την εγκυμοσύνη (Γκιομίση και συν., 2007)
- Γέννηση εμβρύου με συγγενείς διαμαρτίες (Κούρτης και συν., 2008)
- Πολυ-υδράμνιο (Κούρτης και συν., 2008)
- Πολύδυμη κήση (Κούρτης και συν., 2008)
- Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (Κούρτης και συν., 2008)
- Χρήση γλυκοκορτικοειδών στην εγκυμοσύνη (Κούρτης και συν., 2008).

Σύμφωνα με τους Chu et al., (2007), ο κίνδυνος ανάπτυξης διαβήτη κύησης είναι περίπου δύο, τέσσερις και οκτώ φορές υψηλότερος μεταξύ υπέρβαρων, παχύσαρκων και σοβαρά παχύσαρκων γυναικών αντίστοιχα, συγκριτικά με γυναίκες φυσιολογικού βάρους σώματος. Επίσης, σύμφωνα με τους Torloni et al., (2009), κάθε 1 kg/m<sup>2</sup> αύξησης του BMI προ της κύησης, ο επιπολασμός του διαβήτη κύησης αυξάνει κατά 0,92%. Μία πρόσφατα δημοσιευμένη συστηματική ανασκόπηση έδειξε ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της αύξησης του βάρους της εγκύου και του κινδύνου ανάπτυξης διαβήτη κύησης, ανεξάρτητα από το BMI προ της κύησης (Morisset et al., 2010).

## 2.4 Παθογένεια Σακχαρώδη διαβήτη κύησης

Οι έγκυες, που θα παρουσιάσουν διαβήτη κύησης, ανήκουν σε μια ετερογενή ομάδα. Στο δεύτερο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, η πλειονότητα των γυναικών θα αναπτύξει ήπια διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, δηλαδή θα παρουσιαστεί η φυσιολογική ινσουλινοαντίσταση της εγκυμοσύνης και η οποία θα παρέλθει μετά τον τοκετό. Όπως προαναφέρθηκε, η αίτια για την φυσιολογική ινσουλινοαντίσταση είναι η παρατηρούμενη αύξηση τόσο των πλακουντιακών ορμονών (πλακουντιακού γαλακτογόνου και προγεστερόνης, λεπτίνης και TNFα) όσο και των μητρικών ορμονών (προλακτίνης και κορτιζόλης).

Στις έγκυες, όπου διαπιστώνεται διαβήτης στο πρώτο τρίμηνο της κύησης, έχουν ήδη διαταραχή της ανοχής στη γλυκόζη, που δεν είχε προηγουμένως διαγνωστεί. Σε ένα μικρό ποσοστό γυναικών (5%-10%), ο διαβήτης κύησης είναι αποτέλεσμα προϊούσας αυτοάνοσης καταστροφής των β κυττάρων του παγκρέατος, που, σε συνδυασμό με την ινσουλινοαντίσταση, έχει σαν συνέπεια την εμφάνιση διαβήτη τύπου I στη διάρκεια της κύησης. Η διάκριση των γυναικών με αρχόμενο διαβήτη τύπου I πραγματοποιείται μέσω της ανίχνευσης αυτοαντισωμάτων (ICA, GADA, IAA, IA2), που αποτελούν ανοσολογικούς δείκτες καταστροφής των β κυττάρων του παγκρέατος. Επιπλέον, σε ένα μικρό ποσοστό γυναικών (<5%) οφείλεται στις σπάνιες μορφές μονογονιδιακού Σακχαρώδη διαβήτη (MODY, μιτοχονδριακός Σακχαρώδης διαβήτης).

Στη συντριπτική πλειοψηφία των γυναικών, η παρουσία διαβήτη κύησης είναι μια πρώιμη εκδήλωση της ίδιας παθοφυσιολογικής διαδικασίας που χαρακτηρίζει τον διαβήτη τύπου II. Οι έγκυες με διαβήτη κύησης χαρακτηρίζονται από σχετικά μειωμένη έκκριση ινσουλίνης, καθώς και από μειωμένη ευαισθησία των ιστών στη δράση της ινσουλίνης. Εν ολίγοις, διαβήτης κύησης θεωρείται επακόλουθο της εκκριτικής «αποτυχίας» του β κυττάρου να ανταποκριθεί στο μεταβολικό στρες που εμφανίζεται στην κύηση (Καμπούρης, 2016).



## 2.5 Κλινική εικόνα Σακχαρώδη διαβήτη κύησης

Η κλινική εικόνα του Σακχαρώδη διαβήτη κύησης είναι όμοια με του Σακχαρώδη διαβήτη, και περιλαμβάνει συμπτώματα, όπως η πολυδιψία, η πολουρία, η νυκτουρία, η επιρρέπεια σε κολπικές μολύνσεις και η αποτυχία απόκτησης του αναμενόμενου βάρους

Ο διαβήτης κύησης μπορεί να παρουσιαστεί με κάποια συμπτώματα, όπως αύξηση της δίψας και της συχνότητας στην ούρηση, κόπωση, αδυναμία, διαταραχές στην όραση - θολότητα, καθώς και λοιμώξεις στην ουροδόχο κύστη, στον κόλπο ή στο δέρμα. Ωστόσο, η πλειοψηφία των γυναικών με διαβήτη κύησης δεν εμφανίζει κάποια συμπτωματολογία. Λόγω της συχνής απουσίας συμπτωμάτων το NICE (National Institute for health and Clinical Excellence) και άλλοι μελετητές, συνιστούν όπως οι έγκυες να ελέγχονται για την εμφάνιση διαβήτη κατά την 24η με 28η εβδομάδα της εγκυμοσύνης (Mayo clinic staff, 2008).

Όταν το πάγκρεας της εγκύου δεν μπορεί να αντεπεξέλθει στις ανάγκες του οργανισμού σε ινσουλίνη, αυτή μειώνεται, ενώ η γλυκόζη στο αίμα αυξάνεται κατά πολύ. Αυτό έχει σαν επακόλουθο να υπάρχει υπεργλυκαιμία και παθολογικός μεταβολισμός των υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπιδίων – έτσι εκδηλώνεται ο σακχαρώδης διαβήτης. Ο διαβήτης της εγκυμοσύνης έχει όλες τις κλινικές και παθολογικές εκδηλώσεις του κλινικού διαβήτη. Επίσης με την αύξηση της γλυκόζης στην μητέρα, προκαλείται υπεργλυκαιμία στο έμβρυο μέσω της πλακουντιακής κυκλοφορίας. Οι επιδράσεις των ορμονών γίνονται πιο έντονες γύρω στις 24 – 28 εβδομάδες κύησης (Mayo clinic staff, 2008).

Μετά τον τοκετό, η καμπύλη σακχάρου της επιτόκου επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα και μόνο σε μικρό αριθμό περιστατικών ο σακχαρώδης διαβήτης παραμένει μόνιμα. Σε ποσοστό 50% ο σακχαρώδης διαβήτης εμφανίζεται μετά τα 10 χρόνια (Χατζιωνά, 2009).

## Κεφάλαιο 3ο

### Επιπλοκές Σακχαρώδη διαβήτη κύησης

Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα νόσημα με σοβαρές επιπτώσεις στην εγκυμοσύνη, τη μητέρα και το νεογνό και αυτό ήταν ορατό πριν την χρήση της ινσουλινοθεραπείας. Στις μέρες μας η γέννηση νεκρών βρεφών είναι περιορισμένη και το ποσοστό εμφάνισης των συγγενών ανωμαλιών παραμένει αμετάβλητο, εκτός ο διαβήτης ρυθμιστεί άριστα πριν τη σύλληψη και τους πρώτους 3 μήνες της κύησης. Οι επιπλοκές στη μητέρα και στο έμβρυο, όταν ο Σακχαρώδης διαβήτης δεν ρυθμίζεται καλά, είναι πολλές (Καραμήτσος, 2009).

Η περιγεννητική θνησιμότητα, η προωρότητα και η μακροσωμία παρουσιάζουν αύξηση, όσο αυξάνει η γλυκόζη πλάσματος δύο ωρών. Η θνησιμότητα από προωρότητα και η περιγεννητική και νεογνική θνησιμότητα αυξάνονται σε μεγαλόσωμα βρέφη. Οι επιπτώσεις σε νεογνά από μητέρες με Σακχαρώδη διαβήτη είναι αυξημένες σε ότι αφορά τη μακροσωμία, την υπασβεστιαμία, την υπογλυκαιμία, τη χολερυθριναιμία και την πολυκυθαιμία (Netter, Marschall, Gregant, 2009).

Όταν η αγωγή του διαβήτη πραγματοποιείται εντατικά, μειώνονται οι πιθανότητες εμφάνισης επιπλοκών στην κύηση και η νεογνική νοσηρότητα. Τα υψηλά επίπεδα ινσουλίνης στο αμνιακό υγρό έχουν σχέση με την αυξημένη νοσηρότητα των νεογνών. Η ανεύρεση αυξημένων επιπέδων προΐνσουλίνης στο πλάσμα γυναικών με διαβήτη κύησης δείχνει την ανάγκη για ινσουλινοθεραπεία. Η ινσουλίνη που χρησιμοποιείται στην αντιμετώπιση του διαβήτη κύησης πρέπει να είναι ανθρώπινου τύπου, για να αποφεύγεται η δημιουργία αντισωμάτων που μπορεί σε μελλοντική χρήση να προκαλέσουν αλλεργία ή ανοσολογικής αιτιολογίας ινσουλινοαντοχή (Mendelson, McNeese-Smith, Koniak-Griffin, Nyamathi, Michael, 2008).

### **3.1 Επιπλοκές στη μητέρα και στην έκβαση της κύησης**

Οι γυναίκες με Σακχαρώδη διαβήτη κύησης έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών σε αντίθεση με τις υγιείς εγκύους, με επακόλουθο την αύξηση της θνησιμότητας και της θνητότητας (Xiong, Saunders, Wang, Demianouk, 2001).

#### **Υπογλυκαιμία**

Είναι η πιο συχνή επιπλοκή, που συμβαίνει στο Σακχαρώδη διαβήτη κύησης, και είναι απαραίτητος ο αυστηρός έλεγχος για την αποκατάσταση της μεταβολικής διαταραχής, η οποία επιδεινώνεται με την κύηση. Η συχνότητα και η βαρύτητα, με τις οποίες παρουσιάζονται τα υπογλυκαιμικά επεισόδια αποτελούν δείκτη εντατικοποιημένης θεραπευτικής αγωγής (Τούντας, 2003).

#### **Υπεργλυκαιμία**

Η υπεργλυκαιμία (>105mg/dl) της μητέρας είναι αποτέλεσμα της μη καλής ρύθμισης του Σακχαρώδη διαβήτη. Έχει σχέση με τον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης του ενδομήτριου θανάτου καθώς και της εμβρυικής μακροσωμίας, λόγω της εμβρυικής υπεργλυκαιμίας και κατ' επέκταση της εμβρυικής υπερινσουλιναϊμίας και του γρήγορου ρυθμού ανάπτυξης (American Diabetes Association, 2002).

#### **Διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ)**

Η Διαβητική κετοξέωση μπορεί να εμφανιστεί στο 5-10% των κύσεων, όταν προϋπάρχει διαβήτης τύπου 1, και χαρακτηρίζεται από υψηλή μητρική και εμβρυϊκή θνησιμότητα με ποσοστό 5-15% και 10% αντίστοιχα. Οι αυξημένες απαιτήσεις σε ινσουλίνη και η επιταχυνόμενη κέτωση, που παρουσιάζει μια εγκυμοσύνη, αυξάνουν περισσότερο σε μία έγκυο με διαβήτη σε σχέση με μη εγκύους διαβητικές ενώ μπορεί να χαρακτηριστεί σε χαμηλότερες συγκεντρώσεις γλυκόζης και χαρακτηρίζεται από ταχύτερη επιδείνωση. Αιτιολογικοί παράγοντες είναι οι λοιμώξεις, οι έμετοι, η μη συμμόρφωση της ασθενούς ως προς την ινσουλινοθεραπεία και η αγωγή με β-συμπαθητικομιμητικά ή η χορήγηση κορτικοστεροειδών. Όταν η αντιμετώπιση δεν είναι έγκαιρη, μπορεί να οδηγήσει σε υποξαιμία και οξέωση του εμβρύου, τα οποία θα προκαλέσουν καρδιακή ανεπάρκεια και ενδομήτριο θάνατο.

Τα κλινικά ευρήματα είναι η επιγαστραλγία, ο έμετος, η ναυτία και η διαταραχή του επιπέδου συνείδησης. Το καρδιογράφημα εμφανίζει εμβρυϊκή ταχυκαρδία, όψιμες επιβραδύνσεις και απουσία διαφοροποίησης. Τα εργαστηριακά ευρήματα της μητέρας χαρακτηρίζονται από χαμηλή συγκέντρωση διττανθρακικών, οξέωση και από παρουσία κετονοσωμάτων στον ορό του αίματος. Η θεραπεία περιλαμβάνει ενυδάτωση, χορήγηση ινσουλίνης και καλίου αν κριθεί απαραίτητο (Καραμήτσος, 2009).

Η Διαβητική κετοξέωση είναι η αυξημένη παραγωγή κετονικών σωμάτων από τη μείωση της δραστηριότητας της ινσουλίνης. Είναι σπάνια επιπλοκή, αλλά αν συμβεί κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, προκαλεί ακόμα και τον θάνατο του εμβρύου. Η σπανιότητα οφείλεται στην καλή αυτοπαρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης και στην αναπροσαρμογή των δόσεων γλυκόζης (Τούντας, 2003).

### **Αυτόματες εκτρώσεις του πρώτου τριμήνου**

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

### **Υπερτασική νόσος της κύησης**

Η υπερτασική νόσος της κύησης εμφανίζεται σε πολλαπλάσιο ποσοστό στις εγκύους με Σακχαρώδη διαβήτη και κυμαίνεται από 9-66%. Η πιθανότητα και η βαρύτητα της νόσου εξαρτάται από την προϋπάρχουσα αγγειοπάθεια. Επιπρόσθετα, παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου είναι η παθολογική συγκέντρωση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στη διάρκεια του πρώτου τριμήνου και η ύπαρξη μικρολευκωματουρίας (Καραμήτσος, 2009).

### **Υδράμνιο**

Η παθολογική αύξηση του ενάμνιου υγρού πάνω από τη φυσιολογική του ποσότητα σχετίζεται με την κακή ρύθμιση του Σακχαρώδη διαβήτη και έχει διπλάσια συχνότητα στις διαβητικές εγκύους (Καραμήτσος, 2009).

### **Ενδομήτρια βραδύτητα ανάπτυξης**

Εμφανίζεται σε εγκύους με Σακχαρώδη διαβήτη συχνότερα, αν υπάρχουν αγγειακές βλάβες (Καραμήτσος, 2009).

## **Προεκλαμψία**

Συμβαίνει πιο συχνά στις διαβητικές εγκύους και δεν πρέπει να σχετίζεται με την υπέρταση που εμφανίζεται με τη λευκωματουρία και το οίδημα της διαβητικής νεφροπαθούς (Καραμήτσος, 2009). Παρουσιάζεται στο τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης και είναι επόμενο η διαβητική έγκυος να βρίσκεται υπό στενή παρακολούθηση εξαιτίας του υψηλού κινδύνου. Το 4% των γυναικών εμφανίζουν απότομη αύξηση της αρτηριακής πίεσης με ταυτόχρονη απώλεια πρωτεϊνών από τα ούρα. Η σοβαρότερη μορφή, που εμφανίζεται λίγο πριν τον τοκετό με γενικευμένο αγγειοσπασμό, σπασμούς, έκπτωση ηπατικής και νεφρικής λειτουργίας, βαριά υπέρταση, γενικευμένη τοξίνωση του οργανισμού και κώμα, ονομάζεται εκλαμψία. (Carr, 2001).

Οι επιπτώσεις στις γυναίκες με διαβήτη κύησης είναι η προεκλαμψία με ποσοστό 8-62% και η αυξημένη συχνότητα καισαρικής τομής με ποσοστό 2-14%. Όταν η γλυκόζη μεταβολίζεται φυσιολογικά, η συχνότητα της προεκλαμψίας είναι μικρότερη. Οι γυναίκες που γεννούν με καισαρική τομή μεγάλωσωμα νεογνά έχουν περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν προβλήματα στο χειρουργικό τραύμα και λοιμώξεις (Καραμήτσος, 2009).

## **Μεταβολές στον πλακούντα**

Ο πλακούντας της μητέρας με διαβήτη είναι βαρύτερος σε σχέση με τη μη διαβητική μητέρα, με επακόλουθο να έχει μεγάλες κυτταροβριθείς λάχνες και με συχνό εύρημα, τις χρόνιες αγγειακές θρομβώσεις. Τα μεγαλύτερα αγγεία του πλακούντα εμφανίζουν ινώδεις αλλοιώσεις και εναποθέσεις λιπιδίων. Οι γυναίκες με διαβήτη και νεφροπάθεια έχουν μικρότερους πλακούντες (Καραμήτσος, 2009)

## **Υποκλινικός υποθυρεοειδισμός**

Οι έγκυες με διαβήτη παρουσιάζουν αυτοαντιγόνα του θυρεοειδή και υποκλινικό υποθυρεοειδισμό, με χαμηλές συγκεντρώσεις των T3 και T4. Οι μεταβολές αυτές οφείλονται σε μία προσπάθεια του οργανισμού της μητέρας να εξοικονομήσει ενέργεια (Olivieri, Valensise, Magnani, Medda, De Angelis, D' Archivio et al., 2000).

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

- **Γλυκοζουρία**

- **Πρόωρος τοκετός**
- **Λοιμώξεις ουροποιητικού**
- **Ατονία της μήτρας**
- **Αμφιβληστροειδοπάθεια.**

Ο κίνδυνος επανεμφάνισης διαβήτη σε επόμενες κυήσεις κυμαίνεται μεταξύ 60-90% και εξαρτάται από το βάρος της εγκύου το πρώτο τρίμηνο. Μετά την κύηση, το ιστορικό του Σακχαρώδη διαβήτη, η παχυσαρκία και άλλοι παράγοντες που προωθούν την αντίσταση στην ινσουλίνη, αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 στη μητέρα (Jovanovic, Pettitt, 2001).

### 3.2 Επιπλοκές στο έμβρυο

Η σχέση του Σακχαρώδη διαβήτη κύησης της μητέρας και της εμβρυϊκής περιγεννητικής θνησιμότητας είναι διαρκής και δεν υπάρχει κανένα διακριτό όριο κάτω από το οποίο το έμβρυο να διατρέχει χαμηλό κίνδυνο. Επίσης, υπάρχει θετική συσχέτιση της μακροσωμίας, της καισαρικής τομής, του ίκτερου με τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης της μητέρας.



Εικόνα 7: Επίδραση Σακχαρώδη διαβήτη στο έμβρυο

Πηγή:

<https://nucleus2012.wordpress.com/2015/04/25/%CF%83%CE%B1%CE%BA%CF%87%CE%B1%CF%81%CF%8E%CE%B4%CE%B7%CF%82-%CE%B4%CE%B9%CE%B1%CE%B2%CE%AE%CF%84%CE%B7%CF%82-%CE%BA%CF%8D%CE%B7%CF%83%CE%B7%CF%82/>

### Ενδομήτριος θάνατος του εμβρύου

Το κυριότερο αίτιο περιγεννητικής θνησιμότητας είναι οι συγγενείς ανωμαλίες, που συμβαίνει σε κύσεις με Σακχαρώδη διαβήτη. Ο ενδομήτριος θάνατος του εμβρύου οφείλεται σε πλακουντιακή ανεπάρκεια, που οδηγεί σε ενδομήτρια βραδύτητα ανάπτυξης του εμβρύου. Οι περιπτώσεις αυτές συμβαίνουν σε κύσεις που προϋπάρχει και αγγειοπάθεια. Τα αίτια του θανάτου ενός μορφολογικά άρτιου εμβρύου με σωστή ανάπτυξη παραμένουν άγνωστα. Τα έμβρυα των μητέρων με διαβήτη εμφανίζουν χρόνια υποξία και τάση για μεταβολική οξέωση, που επιδεινώνεται όταν αυξάνεται η συγκέντρωση της γλυκόζης. Ο ενδομήτριος θάνατος πραγματοποιείται συνήθως μεταξύ 36<sup>ης</sup> και 38<sup>ης</sup> εβδομάδας της κύησης και δεν έχει σχέση με τη βαρύτητα ή τη διάρκεια του διαβήτη (Καραμήτσος, 2009).

### **Νεογνική μακροσωμία**

Τα βρέφη των μητέρων με διαβήτη έχουν χαρακτηριστική πληθωρική όψη και μακροσωμία και το βάρος γέννησης μπορεί να είναι πάνω από 4 κιλά. Τα μακροσωμικά έμβρυα εμφανίζουν αυξημένη περίμετρο θώρακα και κοιλίας, σε σχέση με την περίμετρο της κεφαλής. Το γεγονός αυτό οδηγεί σε τοκετό με καισαρική τομή ή παρουσιάζεται δυστοκία των ώμων κατά τον κολπικό τοκετό (Καραμήτσος, 2009).



**Εικόνα 8: Βρέφος μητέρας με Σακχαρώδη διαβήτη**

**Πηγή:**

<https://nucleus2012.wordpress.com/2015/04/25/%CF%83%CE%B1%CE%BA%CF%87%CE%B1%CF%81%CF%8E%CE%B4%CE%B7%CF%82-%CE%B4%CE%B9%CE%B1%CE%B2%CE%AE%CF%84%CE%B7%CF%82-%CE%BA%CF%8D%CE%B7%CF%83%CE%B7%CF%82/>

### **Εμβρυική οργανομεγαλία**

Τα έμβρυα με οργανομεγαλία παρουσιάζουν υπερμεγένθυση στο πάγκρεας, το ήπαρ, τη καρδιά και τους αδένες των επινεφριδίων, ως επακόλουθο των υψηλών επιπέδων της ολικής πρωτεΐνης σώματος, του λίπους και του γλυκογόνου (Uvena-Celebrezze, Catalano, 2000).

### **Αυξημένη νεογνική νοσηρότητα και θνησιμότητα**

Τα κλινικά ευρήματα, που μπορεί να εμφανίσει ένα βρέφος διαβητικής μητέρας είναι τα εξής:

1. *Το σύνδρομο της αναπνευστικής δυσχέρειας:* Είναι η κύρια αιτία θανάτου και αποδεικνύεται η ανωριμότητα του νεογνού. Πολλά από τα παιδιά των διαβητικών



μητέρων που γεννιούνται πρόωρα ή με καισαρική τομή είναι δύο παράγοντες που προδιαθέτουν την ανάπτυξη του συνδρόμου (Netter et al., 2009).

2. *Υπογλυκαιμία:* Πρόκειται για μια επιπλοκή, που συμβαίνει στο 10-20% των νεογνών και εκδηλώνεται με απάθεια, άπνοια, ωχρότητα, κυάνωση, τρόμο και ταχύπνοια. Μόλις πραγματοποιηθεί ο τοκετός, διακόπτεται αυτόματα η μεταφορά της γλυκόζης από τη μητέρα στο νεογνό και παραμένει σε αυτό η υπερβολική συγκέντρωση της ινσουλίνης και προκαλεί υπογλυκαιμία στο παιδί τις πρώτες ώρες της ζωής του. Η ανάκαμψη των τιμών της γλυκόζης αρχίζει από 4-8 ώρες μετά τον τοκετό. Αν οι τιμές της γλυκόζης στο αίμα του βρέφους είναι κάτω από 30 mg/dl, είναι απαραίτητη η άμεση ενδοφλέβια έγχυση γλυκόζης. Η νεογνική υπογλυκαιμία είναι αποτέλεσμα ότι τα Β κύτταρα των νησιδίων του νεογνού διαβητικής μητέρας είναι υπερπλαστικά από τη συνεχή διέγερση μέσω της υπεργλυκαιμίας και, ταυτόχρονα, υπάρχει δυσλειτουργία του αυτορυθμιστικού μηχανισμού έκκρισης του γλουκαγόну (Netter et al., 2009).

3. *Υπασβεστιαμία:* Στο αίμα της εγκύου με διαβήτη υπάρχουν αυξημένα επίπεδα ασβεστίου, που μεταφέρονται στην εμβρυϊκή κυκλοφορία επηρεάζοντας τη λειτουργία των παραθυρεοειδών αδένων του εμβρύου. Η ύπαρξη υπομαγνησιαμίας, εμβρυϊκής υπερφωσφαταιμίας και τα αυξημένα επίπεδα καλσιτονίνης στον ορό του εμβρύου επιδεινώνουν την κατάσταση (Καραμήτσος, 2009) Στην υπασβεστιαμία, το έμβρυο παρουσιάζει συμπτώματα άπνοιας, τρέμουλο, κυάνωση, κοιλιακή έκταση και ίσως καρδιακή προσβολή. Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει την παροχή αλάτων ασβεστίου τις 5-7 πρώτες μέρες της ζωής του νεογνού (Uvena-Celebrezze, Catalano, 2000).

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

5. *Πολυκυτταραιμία:* Η ερυθραιμία παρουσιάζεται στο 20% των νεογνών και αποδίδεται στην αυξημένη παραγωγή ερυθροποιητίνης, που συμβαίνει στα βρέφη των διαβητικών μητέρων. Η διάγνωση τίθεται από την υψηλή τιμή του αιματοκρίτη. Η χρόνια εμβρυϊκή δυσφορία και υποξία, που συνδέονται με την ανεπάρκεια του πλακούντα, είναι τα αίτια (Καραμήτσος, 2009).

6. *Υπερχοληρυθριναιμία*: Συμβαίνει όταν η συγκέντρωση της έμμεσης χολερυθρίνης στο πλάσμα του αίματος είναι μεγαλύτερη από 12mg/dl. Οφείλεται στον υψηλό όγκο των ερυθρών αιμοσφαιρίων στο έμβρυο και στο αυξημένο ποσό αιμόλυσης που φυσιολογικά συμβαίνει στις πρώτες ημέρες της ζωής του παιδιού και στην ανωριμότητα του ήπατος (Καραμήτσος, 2009).

7. *Υπερτροφία του καρδιακού μεσοκοιλιακού διαφράγματος*: Σχετίζεται άμεσα με τον γλυκαιμικό έλεγχο της μητέρας. Παρουσιάζεται στο 30% των νεογνών διαβητικών μητέρων και είναι ασύμμετρη. Μπορεί να προκαλέσει καρδιακή ανεπάρκεια στο 10% των πασχόντων, αλλά γενικά είναι ασυμπτωματική και υποστρέφεται αυτόματα μετά την πάροδο λίγων εβδομάδων (Καραμήτσος, 2009).

### **Νευρολογικά και ψυχοπνευματικά προβλήματα**

Ο Σακχαρώδης διαβήτης κύησης έχει άμεση σχέση με τον κίνδυνο εμφάνισης νευρολογικών και ψυχοπνευματικών προβλημάτων στα βρέφη. Αν η γλυκόζη πλάσματος του αίματος ξεπερνά τα 120 mg/dl, τότε διπλασιάζεται ο κίνδυνος διανοητικής καθυστέρησης του νεογνού (Langer, 2000).

### **Υποκινητικό ή βραχύ αριστερό κόλο**

Πρόκειται για μία λειτουργική ανωμαλία των βρεφών των διαβητικών μητέρων. Εμφανίζεται μόνο στα παιδιά των οποίων οι μητέρες έχουν διαβήτη, ως απόφραξη του γαστρεντερικού σωλήνα σε αδυναμία προώθησης του μηκωνίου, διάταση κοιλίας και χολοβαφή εμέσματα. Το σύνδρομο αυτό είναι παροδικό (Τούντας, 2003).

### **Συγγενείς ανωμαλίες**

Οι συγγενείς ανωμαλίες είναι η κύρια αιτία περιγεννητικής θνησιμότητας. Η αγενεσία του ιερού οστού αποτελεί παθογνωμονική, εφόσον σε περιπτώσεις εμβρύων διαβητικών μητέρων εμφανίζονται 200 με 400 φορές συχνότερα. Αφορούν δυσπλασίες της σπονδυλικής στήλης, ανεγκεφαλία και μηνιγγομυελοκήλη και καρδιαγγειακές ανωμαλίες, μετατόπιση των μεγάλων αγγείων και στένωση της αορτής. Συχνή είναι η ατρησία του πρωκτού, η αγενεσία των νεφρών και ο διπλασιασμός των ουρητήρων. Οι δυσπλασίες παρουσιάζονται πριν από την 7η εβδομάδα της κύησης, ενώ μπορεί να συμβαίνουν και πριν την εμφύτευση. Ο έλεγχος του διαβήτη πριν από τη σύλληψη και η σωστή αντιμετώπιση του από την αρχή της κύησης είναι το σωστό μέσο για τη μείωση της πιθανότητας ανάπτυξης συγγενούς

ανωμαλίας στα παιδιά των διαβητικών μητέρων. Οι συγγενείς ανωμαλίες προκύπτουν ως άμεσο επακόλουθο της επίδρασης της υπεργλυκαιμίας στη διαδικασία της οργανογένεσης.

Η αιτιολογία είναι πολυπαραγοντική και οι μηχανισμοί πρόκλησης βλάβης περιέχουν την προσβολή του λεκιθικού ασκού από ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, την υπεργλυκαιμία και την υπογλυκαιμία, κετοναιμία και την έλλειψη αραχιδονικού οξέος. Με την καλή ρύθμιση στο πρώτο δίμηνο, ελαττώνονται και οι συγγενείς ανωμαλίες αλλά και οι αυτόματες αποβολές. Τα παιδιά των διαβητικών γονέων βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη σε σχέση με τα παιδιά μη διαβητικών γονέων. Ο Σακχαρώδης διαβήτης δεν αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης των χρωμοσωμικών ανωμαλιών και δεν αποτελεί ένδειξη για αμνιοπαρακέντηση και αντένδειξη τεκνοποίησης (Καραμήτσος, 2009).

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

- **Καρδιακές βλάβες**
- **Βλάβες του νευρικού σωλήνα**
- **Ανωμαλία στα άκρα**
- **Φτωχή διανοητική και ψυχοκινητική ανάπτυξη**
- Τα παιδιά των γυναικών με Σακχαρώδη διαβήτη κύησης έχουν την προδιάθεση μελλοντικά για παχυσαρκία, μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη ή σακχαρώδη διαβήτη σε μικρή ηλικία. Αν ο πατέρας των παιδιών είναι διαβητικός, έχουν χαμηλότερο επίπεδο κινδύνου για αυτές τις περιπλοκές, γιατί είναι επακόλουθο της επίδρασης του υπεργλυκαιμικού εσωτερικού περιβάλλοντος της μήτρας στη γενετική προδιάθεση στο διαβήτη του εμβρύου (Netter et al., 2009).

# Κεφάλαιο 4ο

## Διάγνωση – Θεραπεία Πρόληψη Σακχαρώδη διαβήτη κύησης

### 4.1 Διάγνωση

Σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία, η εκτίμηση του κινδύνου για Σακχαρώδη διαβήτη κύησης πρέπει να πραγματοποιείται με την πρώτη επίσκεψη της εγκύου στο γιατρό. Οι γυναίκες, που εμφανίζουν κλινική εικόνα συμβατή με αυξημένο κίνδυνο για διαβήτη κύησης (έκδηλη παχυσαρκία, ατομικό ιστορικό διαβήτη κύησης, γλυκοζουρία ή συγγενείς α΄ βαθμού με σακχαρώδη διαβήτη), πρέπει να ελέγχουν το σάκχαρο τους αρκετά νωρίς (Κούρτης και συν., 2008). Με βάση αυτές τις παραμέτρους του Σακχαρώδη διαβήτη κύησης (πίνακας 3), οι γυναίκες κατατάσσονται σε τρεις κατηγορίες, υψηλού, μεσαίου και χαμηλού κινδύνου.

<b>Πίνακας 3: Διαδικασία ανίχνευσης (screening) Σακχαρώδη διαβήτη κύησης</b> (American Diabetes Association)		
<b>Κίνδυνος</b>	<b>Κλινικά χαρακτηριστικά</b>	<b>Δοκιμασία ανίχνευσης</b>
Υψηλός (απαιτείται ENA από τα κλινικά χαρακτηριστικά)	<ul style="list-style-type: none"><li>• παχυσαρκία</li><li>• διαβήτη σε συγγενή 1ου βαθμού</li><li>• ιστορικό διαταραχής γλυκόζης</li><li>• επιμένουσα γλυκοζουρία</li><li>• προηγούμενο μακροσωμικό νεογνό</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• άμεσα</li><li>• επανάληψη στις 24 – 28 εβδομάδες κύησης, αν δεν έχει ήδη διαγνωστεί διαβήτη κύησης</li></ul>
Μεσαίος	<ul style="list-style-type: none"><li>• μη υπαγωγή στις ομάδες υψηλού ή χαμηλού κινδύνου</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• 24-28 εβδομάδα κύησης</li></ul>

Χαμηλός (απαιτούνται ΟΛΑ τα κλινικά χαρακτηριστικά)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ηλικία &lt; 25 ετών</li> <li>• απουσία διαβήτη σε συγγενή 1ου βαθμού</li> <li>• φυσιολογικό βάρος πριν την κύηση</li> <li>• απουσία ιστορικού διαταραγμένης ανοχής στη γλυκόζη</li> <li>• ελεύθερο μαιευτικό ιστορικό</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• δεν απαιτείται</li> </ul>
---	---	--

Αν στην αρχική τους εξέταση δεν εμφανίσουν διαβήτη, πρέπει να επανελεγχθούν ανάμεσα στην 24η και στην 28η εβδομάδα κύησης. Οι γυναίκες που βρίσκονται σε μέτριο κίνδυνο πρέπει να ελεγχθούν ανάμεσα στην 24η και στην 28η εβδομάδα κύησης. Δεν χρειάζεται να υποβληθούν σε έλεγχο οι γυναίκες με χαμηλό κίνδυνο για διαβήτη κύησης.

Ορισμένοι μελετητές θεωρούν ότι πρέπει να ελέγχονται όλες οι γυναίκες, διότι θεωρούν ότι η διάγνωση και η θεραπεία του διαβήτη κύησης μπορεί να βελτιώσει την εξέλιξη και την έκβαση της εγκυμοσύνης και ότι η διαλογή των γυναικών είναι δύσκολη και δεν είναι ιδιαίτερα ευαίσθητη στην ανίχνευση του διαβήτη κύησης (Κούρτης και συν., 2008).

Με βάση το Αμερικανικό Κολλέγιο Μαιευτήρων και Γυναικολόγων (The American College of Obstetricians and Gynecologists-ACOG), ο έλεγχος όλων των γυναικών για Σακχαρώδη διαβήτη κύησης είναι μία προσέγγιση με τη μεγαλύτερη ευαισθησία. Ωστόσο, επισημαίνεται ότι ο έλεγχος είναι δυνατό να παραλειφθεί στις γυναίκες με χαμηλό κίνδυνο (Κούρτης και συν., 2008).

### **Διαγνωστικά κριτήρια Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης**

Η διάγνωση του Σακχαρώδη διαβήτη κύησης πρέπει να πληροί ορισμένα κριτήρια, τα οποία αναφέρονται στο πίνακα 4. Υπάρχουν τρεις μέθοδοι διάγνωσης του διαβήτη κύησης και καθεμία, επί απουσίας εκσεσημασμένης υπεργλυκαιμίας, πρέπει να επαναλαμβάνεται επί υποψίας διαβήτη κύησης σε επόμενη μέρα, με σκοπό να τεθεί η

διάγνωση ή όχι. Η χρήση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης δεν συνίσταται για τη διάγνωση του διαβήτη κύησης (Κατσίκη και συν., 2010).

<b>Πίνακας 4: Διαγνωστικά κριτήρια Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης</b> (Κατσίκη και συν., 2010)	
<b>Γλυκόζη νηστείας &gt; 126 mg/dl (7mmol/l)</b>	Η έγκυος πρέπει να είναι για τουλάχιστον για 8 ώρες προ της μέτρησης*
Ή	
<b>Συμπτώματα υπεργλυκαιμίας και τυχαία τιμή γλυκόζης πλάσματος &gt;200mg/dl (11,1mmol/l), ανεξάρτητα από την πρόληψη της τροφής</b>	Τα κλασικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας περιέχουν την πολυουρία, την πολυδιψία και ανεξήγητη απώλεια βάρους
Ή	
<b>Μεταγευματική γλυκόζη πλάσματος (μετά 2ώρο) &gt; 200mg/dl (11,1mmol/l) κατά τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης</b>	Η δοκιμασία πρέπει να εφαρμόζεται με βάση τις οδηγίες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO), με χρήση ισοδύναμου 75g άνυδρης γλυκόζης διαλυμένης σε νερό*
* Επί απουσίας εκσεσημασμένης υπεργλυκαιμίας, η μέτρηση πρέπει να επαναλαμβάνεται σε επόμενη ημέρα.	

#### **Ανίχνευση Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης**

Εφόσον κατά τη διάρκεια της κύησης ανιχνευθεί γλυκόζη πλάσματος νηστείας >126mg/dl ή σε τυχαία μέτρηση >200mg/dl και αυτό επιβεβαιώνεται και την επόμενη ημέρα, τότε τίθεται η διάγνωση του Σακχαρώδη διαβήτη κύησης και δε χρειάζεται περαιτέρω δοκιμασία. Στην περίπτωση αυτή ανήκουν μάλλον γυναίκες με προϋπάρχοντα διαβήτη τύπου II, που πρώτη φορά αναγνωρίστηκε κατά την κύηση (πίνακας 5).

<b>Πίνακας 5: Πιθανός προϋπάρχων διαβήτης τύπου I ή II</b> (American Diabetes Association)	
<b>Είδος δείγματος</b>	<b>Γλυκόζη πλάσματος</b>
νηστείας	>126mg/dl

τυχαίο	>200mg/dl
--------	-----------

Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία προτείνει δύο στρατηγικές προσέγγισης των γυναικών για εκτίμηση του διαβήτη κύησης (Καμπούρης, 2016):

**Στρατηγική ενός σταδίου:** Διενέργεια καμπύλης ανοχής γλυκόζης (OGTT) με 75g και μέτρηση σακχάρου σε κατάσταση νηστείας αρχικά, σε 1 και 2 ώρες, στις 24- 28 εβδομάδες της εγκυμοσύνης σε γυναίκες που δεν νοσούν από διαβήτη. Η καμπύλη πρέπει να γίνεται πρωινές ώρες μετά από νηστεία τουλάχιστον 8ωρών.

Η διάγνωση πραγματοποιείται όταν ανιχνευθούν τιμές σακχάρου ίσες ή μεγαλύτερες από τις ακόλουθες:

Νηστείας: 92mg/dl

1ώρα: 180mg/dl

2ώρες: 15mg/dl

**Στρατηγική 2 σταδίων:**

A) Στάδιο 1ο: Διενέργεια δοκιμασίας φόρτισης με 50g γλυκόζης (GLT). Δεν απαιτείται νηστεία προηγουμένως, και μέτρηση επιπέδων γλυκόζης στην 1 ώρα. Η δοκιμασία γίνεται στις 24-28 εβδομάδες κύησης σε γυναίκες που δεν νοσούν από διαβήτη. Εάν τα επίπεδα σακχάρου στο πλάσμα στην 1 ώρα μετά την φόρτιση γλυκόζης είναι 140 και άνω, τότε η διάγνωση συνεχίζεται στο 2ο στάδιο.

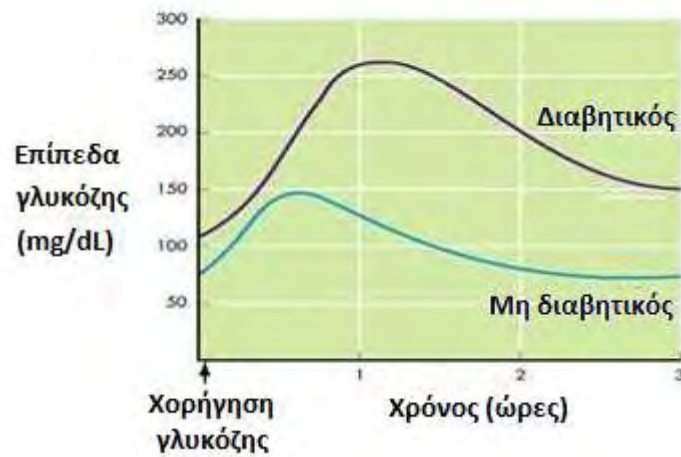
B) Στάδιο 2ο: Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης με 100g γλυκόζης με την έγκυο σε κατάσταση νηστείας και μέτρηση γλυκόζης σε νηστεία, 1 ώρα και 2 ώρες μετά την χορήγηση γλυκόζης. Η διάγνωση του διαβήτη κύησης πραγματοποιείται, όταν τουλάχιστον 2 από τις μετρήσεις είναι ίσες ή μεγαλύτερες από τις ακόλουθες:

Νηστείας: 95mg/dl

1 ώρα: 180mg/dl

2 ώρες: 155mg/dl

3 ώρες: 140mg/dl.



Εικόνα 8: Δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη

Πηγή:

[https://el.wikipedia.org/wiki/%CE%94%CE%BF%CE%BA%CE%B9%CE%BC%CE%B1%CF%83%CE%AF%CE%B1\\_%CE%B1%CE%BD%CE%BF%CF%87%CE%AE%CF%82\\_%CF%83%CF%84%CE%B7%CE%BD\\_%CE%B3%CE%BB%CF%85%CE%BA%CF%8C%CE%B6%CE%B7](https://el.wikipedia.org/wiki/%CE%94%CE%BF%CE%BA%CE%B9%CE%BC%CE%B1%CF%83%CE%AF%CE%B1_%CE%B1%CE%BD%CE%BF%CF%87%CE%AE%CF%82_%CF%83%CF%84%CE%B7%CE%BD_%CE%B3%CE%BB%CF%85%CE%BA%CF%8C%CE%B6%CE%B7)



## 4.2 Θεραπεία

Η αναγνώριση των εγκύων με Σακχαρώδη διαβήτη κύησης είναι σημαντική, γιατί με την κατάλληλη θεραπεία είναι δυνατό να ελαττωθεί η μητρική και η εμβρυϊκή νοσηρότητα. Σκοπός της θεραπείας είναι η επίτευξη και η διατήρηση της ευγλυκαιμίας σε όλη τη διάρκεια της κύησης και τον τοκετό, για να προληφθούν οι δυσμενείς επιπτώσεις τόσο για την μητέρα, όσο και για το έμβρυο.

Η αντιμετώπιση του διαβήτη κύησης είναι αποτελεσματική, όταν περιλαμβάνει διαιτητική αγωγή, αυτοέλεγχο των τιμών της γλυκόζης ορού και εφόσον δεν επιτευχθούν οι τιμές-στόχοι της γλυκόζης ορού μόνο με τη δίαιτα, χορήγηση ινσουλίνης.

### Παρακολούθηση κατά τη διάρκεια της κύησης

Η παρακολούθηση της διαβητικής έγκυου πρέπει να πραγματοποιείται σε ειδικά οργανωμένο κέντρο, ικανό να παρέχει διαβητολογική, μαιευτική και νεογνική φροντίδα κάθε 1 έως 2 εβδομάδες.

Σύμφωνα με την Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρία, τα όρια γλυκόζης για την επίτευξη ευγλυκαιμίας στην εγκυμοσύνη, που φαίνονται στον πίνακα 6, είναι σαφώς υψηλότερα (Αναστασίου, 2014).

<b>Πίνακας 6: ADA: Προτεινόμενοι Γλυκαιμικοί Στόχοι</b> (American Diabetes Association)	
	<b>Τριχοειδικό αίμα (mg/dl)</b>
Γλυκόζη νηστείας	70-95 (90)*
1 ώρα μετά το γεύμα	90-140 (120)
2 ώρες μετά το γεύμα	80-120 (110)
* Σε παρένθεση αναγράφονται τα αυστηρότερα όρια γλυκόζης για την αποφυγή της εμβρυϊκής μακροσωμίας που προτείνονται από ορισμένους ειδικούς	

Μετά την υιοθέτηση αυστηρότερων ορίων γλυκόζης, πραγματοποιείται σημαντική μείωση της νεογνικής μακροσωμίας, χωρίς ταυτόχρονα να αυξάνει σημαντικά το ποσοστό των λιποβαρών νεογνών. Η καλύτερη εξισορρόπηση εμφανίζεται όταν τα μέσα επίπεδα γλυκόζης (δηλαδή, το άθροισμα των

προγευματικών και των μεταγευματικών τιμών) κυμαίνονται μεταξύ 87 και 95 mg, όπου επιτυγχάνεται η χρυσή τομή μεταξύ του ποσοστού των υπέρβαρων και των λιποβαρών νεογνών.

Επομένως, είναι σημαντικός ο καθημερινός αυτοέλεγχος της γλυκόζης αίματος, που πρέπει να πραγματοποιείται 6-7 φορές ημερησίως (πριν και μία ώρα μετά τα γεύματα και προ του ύπνου), ενώ μπορεί να χρειαστεί και μία περαιτέρω μέτρηση στις 2-4 π.μ. για την διαπίστωση πιθανής υπογλυκαιμίας. Η επιλογή της μίας ώρας μετά τα γεύματα συνιστάται, επειδή στο χρονικό αυτό διάστημα παρατηρούνται οι υψηλότερες μεταγεννητικές τιμές γλυκόζης και έχουν καλύτερα συσχετισθεί με την εμφάνιση εμβρυϊκής μακροθυμίας, από ότι οι προγευματίσες τιμές (Αναστασίου, 2014).

### **Δίαιτα**

Η αντιμετώπιση της εγκύου με Σακχαρώδη διαβήτη κύησης πρέπει να αρχίζει με σωστή διατροφή, η οποία αποτελεί το θεμέλιο λίθο της θεραπείας. Οι στόχοι της δίαιτας στο διαβήτη κύησης είναι (Κούρτης και συν., 2008):

- Η επίτευξη φυσιολογικών τιμών γλυκόζης
- Η αποφυγή της κέτωσης
- Η φυσιολογική και αναμενόμενη για την έγκυο αύξηση του βάρους
- Η διατήρηση της υγείας του εμβρύου.

Στο κεφάλαιο 5 πραγματοποιείται εκτενής ανάλυση της διατροφικής αντιμετώπισης του διαβήτη κύησης, καθώς και οι συστάσεις για θρεπτικά συστατικά.

### **Άσκηση**

Η άσκηση είναι ένα μέσο αντιμετώπισης του Σακχαρώδη διαβήτη κύησης, καθώς βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο, κυρίως με αύξηση της ευαισθησίας των ιστών στη δράση της ινσουλίνης. Επομένως, είναι δυνατόν να μειωθούν οι τιμές γλυκόζης νηστείας και οι μεταγευματικές. Με βάση την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία, η εφαρμογή ελαφρού προγράμματος άσκησης των εγκύων με διαβήτη είναι επιτρεπτή, αλλά μόνο σε περιπτώσεις που η γυναίκα δεν παρουσιάζει αρτηριακή υπέρταση, πρόωρη ρήξη εμβρυϊκών υμένων ή αιμόρροια (Κούρτης και συν., 2008).

## Ινσουλίνη

Αν με τη διαιτητική αντιμετώπιση δεν επιτευχθούν φυσιολογικές τιμές γλυκόζης, χορηγείται ινσουλίνη. Σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία, η έγκυος πρέπει να ελέγχει τη γλυκόζη στο τριχοειδικό αίμα με μετρητή γλυκόζης αμέσως μετά το πρωινό ξύπνημα, μία ή δύο ώρες μετά τα γεύματα. Αν προκύψουν τιμές αυτοελέγχου νηστείας >95mg/dl (γλυκόζη ορού >105mg/dl), ή μία ώρα μετά το γεύμα >140mg/dl (γλυκόζη ορού >155mg/dl) ή δύο ώρες μετά το γεύμα >120mg/dl (γλυκόζη ορού >130mg/dl), γίνεται έναρξη χορήγησης ινσουλίνης (Κούρτης και συν., 2008).

Τα σχήματα θεραπείας, που χρησιμοποιούνται στο διαβήτη κύησης είναι (Αναστασίου, 2014):

- α) σχήμα πολλαπλών ενέσεων (3 ενέσεις ινσουλίνης ταχείας δράσης για την κάλυψη των γευμάτων και 1-3 ενέσεις ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης για την βασική κάλυψη/ημερησίως), ή
- β) συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης (χρήση αντλίας).



**Εικόνα 9: Σημεία ενέσεων ινσουλίνης σε εγκυμονούσα**

Πηγή: [https://www.ioanninamed.gr/images/stories/insulin\\_injection\\_pregnant.jpg](https://www.ioanninamed.gr/images/stories/insulin_injection_pregnant.jpg)

Δεν έχει διαπιστωθεί διαφορά στην αποτελεσματικότητα μεταξύ των δύο σχημάτων ως προς την νεογνική νοσηρότητα.

Οι ανάγκες σε ινσουλίνη ποικίλλουν σημαντικά στη διάρκεια της κύησης και ότι επίσης διαφέρουν από άτομο σε άτομο. Στο τέλος του πρώτου τριμήνου και κατά τη

διάρκεια της νύκτας είναι συχνός ο κίνδυνος εμφάνισης υπογλυκαιμιών και ως εκ τούτου μπορεί να χρειαστεί μείωση της χορηγούμενης ινσουλίνης. Εν συνέχεια, λόγω της φυσιολογικής ινσουλινοαντίστασης, που εμφανίζεται στην κύηση οι ανάγκες σε ινσουλίνη αυξάνονται βαθμιαία από το δεύτερο τρίμηνο μέχρι την 32η-34η εβδομάδα, οπότε και σταθεροποιούνται ή ελαφρά μειώνονται σε ένα ποσοστό εγκύων μέχρι τον τοκετό.

Η έγκυος με διαβήτη πρέπει να εκπαιδευτεί ώστε να προσαρμόζει τη δοσολογία της ινσουλίνης ταχείας δράσης βάσει των τιμών γλυκόζης του αυτοελέγχου, της προσλαμβανόμενης τροφής, καθώς και της σωματικής άσκησης. Επίσης είναι απαραίτητη η εκπαίδευση του οικογενειακού περιβάλλοντος της διαβητικής εγκύου στη χρήση γλυκαγόνης για την άμεση αντιμετώπιση βαρείας υπογλυκαιμίας (Αναστασίου, 2014).

Η διαβητική κετοξέωση είναι επιπλοκή, που συμβαίνει σπάνια στην έγκυο με διαβήτη. Πιθανά αίτια είναι ο Σακχαρώδης διαβήτης να πρωτοεκδηλωθεί στην κύηση ή η έγκυος να μην αντιληφθεί έγκαιρα τεχνική βλάβη στη λειτουργία της αντλίας έγχυσης ινσουλίνης. Η αντιμετώπισή της δεν διαφέρει από αυτήν που συνιστάται εκτός κύησης αλλά όμως μπορεί να έχει αρνητικές συνέπειες στο έμβρυο.

Αν κριθεί απαραίτητη η χορήγηση κορτικοστεροειδών, για την διευκόλυνση της πνευμονικής ωρίμανσης του εμβρύου, θα χρειαστεί βαθμιαία αύξηση τουλάχιστον κατά 50% των χορηγούμενων δόσεων ινσουλίνης για 72 ώρες σε συνδυασμό με στενή παρακολούθηση των τιμών γλυκόζης στον αυτοέλεγχο και στη συνέχεια βαθμιαία μείωση (Αναστασίου, 2014).

### **Υπογλυκαιμικοί παράγοντες per os και κύηση**

Αν και οι Διαβητολογικές Εταιρείες της Ευρώπης και των ΗΠΑ δεν εγκρίνουν τη χρήση αντιδιαβητικών δισκίων για την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη διαβήτη κύησης, νεότερες μελέτες, συστήνουν την πιθανή μελλοντική χρησιμοποίησή τους.

**Γλιενκλαμίδη:** Σε μια προοπτική, τυχαίοποιημένη, μελέτη, χορηγήθηκε σε γυναίκες με διαβήτη κύησης (από τη 11η έως τη 34η εβδομάδα), γλιβενκλαμίδη. Η μελέτη έδειξε ότι επιτεύχθηκε ικανοποιητικός μεταβολικός έλεγχος στο 96% των εγκύων με διαβήτη, με μέση χορηγηθείσα δόση γλιβενκλαμίδης, 9+6mg/ημέρα (εύρος: 2.5-20 mg/ημέρα), χωρίς αυξημένα ποσοστά μητρικών υπογλυκαιμιών. Τόσο η ηλικία κύησης, όσο και το σωματικό βάρος του νεογνού, καθώς και η νεογνική νοσηρότητα δεν διέφεραν μεταξύ της ομάδας των εγκύων, που ελάμβανε ινσουλίνη, σε σύγκριση

με την ομάδα, που ελάμβανε γλιβενκλαμίδη. Τέλος δεν ανιχνεύθηκε γλιβενκλαμίδη στο αίμα του ομφάλιου λώρου των νεογνών, παρά την ύπαρξη αυξημένων επιπέδων στη μητρική κυκλοφορία, στις έγκυες που ελάμβαναν γλιβενκλαμίδη (Langer et al., 2000).

Επόμενες έρευνες παρατήρησης δεν έδειξαν τα ίδια ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Η θεραπευτική αστοχία με τη χρήση γλιβενκλαμίδης, και άρα η αναγκαστική χρήση ινσουλίνης, κυμαινόταν στο 20%. Επιπλέον, τα νεογνά μητέρων που έκαναν χρήση της γλιβενκλαμίδης, παρουσίασαν αυξημένα ποσοστά μακροσωμίας (περί το 20%), υπογλυκαιμίας και υπερχολερυθριναιμίας. Επίσης, υπήρχαν ενδείξεις πιθανής αύξησης της εμφάνισης προεκλαμψίας.

Για έγκυες, με προϋπάρχοντα Σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, συστήνεται η λήψη σουλφονουλουριών πριν τη σύλληψη. Ωστόσο, τυχαία σύλληψη υπό θεραπεία, δεν είναι αιτία για θεραπευτική διακοπή της κύησης (Αναστασίου, 2014).

**Μετορμίνη:** Σε προοπτική τυχαιοποιημένη μελέτη (MiG), έγινε σύγκριση της μετορμίνης και ινσουλίνης σε 751 γυναίκες με διαβήτη κύησης. Δεν παρατηρήθηκε καμία διαφορά στο πρωτογενές αποτέλεσμα νεογνικής νοσηρότητας (υπογλυκαιμία, RDS, νεογνικό τραύμα, Apgar score, φωτοθεραπεία, προωρότητα). Παρουσιάστηκαν συχνότεροι αυτόματοι πρόωροι τοκετοί στη ομάδα, που λάμβανε μετορμίνη. Δεν υπήρχαν διαφορές στα ποσοστά υπέρτασης και προεκλαμψίας. Όμως, το 46.3% της ομάδας, που λάμβανε μετορμίνη, χρειάστηκε επιπρόσθετα και ινσουλίνη για την επίτευξη καλού μεταβολικού ελέγχου (Goh et al., 2011).

### **Ινσουλίνη και τοκετός**

Ο Σακχαρώδης διαβήτης κύησης δεν είναι η μοναδική ένδειξη για την πραγματοποίηση της καισαρικής τομής. Ο κίνδυνος ενδομήτριου εμβρυϊκού θανάτου δεν είναι μεγαλύτερος σε έγκυες με διαβήτη, στις οποίες χορηγείται ινσουλίνη με εντατικοποιημένο σχήμα. Ο τοκετός πρέπει να προκαλείται την 38η εβδομάδα σε γυναίκες με πτωχό γλυκαιμικό έλεγχο και μακροσωμία του εμβρύου. Σε έγκυες με διαβήτη, που κάνουν χρήση ινσουλίνης και δεν έχουν γεννήσει αυτόματα μέχρι την 40η εβδομάδα πραγματοποιείται καισαρική τομή ή πρόκληση τοκετού. Η καισαρική τομή αποτελεί μέσο για την αποφυγή της δυστοκίας των ώμων σε μακροσωμικά νεογνά.

Κατά την έναρξη του φυσιολογικού τοκετού οι απαιτήσεις σε ινσουλίνη είναι ελάχιστες. Η υπεργλυκαιμία της μητέρας πρέπει να αποφεύγεται κατά τη διάρκεια

του τοκετού, με σκοπό την πρόληψη της μητρικής υπερινσουλιναϊμίας και η επακόλουθη νεογνική υπογλυκαιμία. Η γλυκόζη προσδιορίζεται ανά ώρα για να διατηρηθούν τα επίπεδα της από 70 έως 90mg/dl και για να αποφευχθούν οι ανεπιθύμητες μεταβολικές επιπλοκές (υπογλυκαιμία, υπερχολερυθριναιμία, υπασβεστιαϊμία).

Όσον αφορά τη χορήγηση ινσουλίνης, την προηγούμενη του τοκετού πραγματοποιείται κανονικά πριν από την κατάκλιση, ενώ το πρωί του τοκετού δεν χορηγείται ινσουλίνη, αλλά φυσιολογικός ορός (normal saline - NS 0,9%). Σε περίπτωση καισαρικής τομής, η βραδινή δόση της ινσουλίνης χορηγείται το πρωί. Η γλυκόζη προσδιορίζεται και πάλι ανά ώρα. Η μέτρηση της γλυκόζης επαναλαμβάνεται την επόμενη μέρα και η ινσουλίνη χορηγείται όταν τα επίπεδα της γλυκόζης βρεθούν υψηλότερα από 140-150mg/dl (Κούρτης και συν., 2008).

#### **Έλεγχος γυναικών με Σακχαρώδη διαβήτη μετά τον τοκετό**

Στον πίνακα 7, που ακολουθεί, αναφέρονται οι συστάσεις του 5ου Διεθνούς Συνεδρίου για τη συστηματική παρακολούθηση των γυναικών με διαβητική κύηση μετά τον τοκετό.

<b>Πίνακας 7: Γλυκαιμικός έλεγχος γυναικών με Σακχαρώδη διαβήτη κύησης μετά τον τοκετό</b> (Αναστασίου, 2014)		
<b>Χρόνος</b>	<b>Δοκιμασία</b>	<b>Σκοπός</b>
1-3 ημέρες μετά τον τοκετό	Γλυκόζη νηστείας	Μόνιμος Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II
2-3 μήνες μετά τον τοκετό	OGTT-75g-2h	Ταξινόμηση MT
1έτος μετά τον τοκετό	OGTT-75g-2h	Έλεγχος
Κάθε χρόνο	Γλυκόζη νηστείας	Έλεγχος
Κάθε 3 χρόνια	OGTT-75g-2h	Έλεγχος
Πριν την κύηση	OGTT-75g-2h	Νέα ταξινόμηση

### 4.3 Πρόληψη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης της Κύησης, μια από τις πιο συνηθισμένες παθολογικές καταστάσεις της κύησης, σχετίζεται με βραχυπρόθεσμη και μακροπρόθεσμη νοσηρότητα τόσο για το έμβρυο - νεογνό, όσο και για τη μητέρα. Η σύγχρονη θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβήτη κύησης περιέχει τον αυτοέλεγχο της γλυκόζης αίματος, τη διαίτα και τη χορήγηση ινσουλίνης, αν είναι απαραίτητο.

Νέες έρευνες έχουν δείξει ότι η εφαρμογή ενός προγράμματος άσκησης βοηθά τις έγκυες με διαβήτη κύησης να επιτυγχάνουν καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο και χαμηλότερες τιμές γλυκόζης νηστείας. Ταυτόχρονα, η άσκηση έχει προταθεί και ως μέσο πρόληψης του διαβήτη κύησης, καθώς η εφαρμογή προγράμματος άσκησης πριν αλλά και κατά τη διάρκεια της κύησης οδηγεί σε ελάττωση του κινδύνου εμφάνισης του Σακχαρώδη διαβήτη κύησης.

Σε κάθε περίπτωση, για να είναι αποτελεσματικό ένα πρόγραμμα άσκησης θα πρέπει να είναι πλήρως εξατομικευμένο και εναρμονισμένο με τις ανάγκες της εγκύου. Επιπρόσθετα, για να είναι και ασφαλές, θα πρέπει να έχει προηγηθεί ενδελεχής ιατρικός έλεγχος (Χαριζοπούλου και συν., 2008).



## **Διατροφή της εγκύου με Σακχαρώδη διαβήτη**

Οι πρόοδοι στη θεραπεία του διαβήτη, έχουν δώσει τη δυνατότητα σε μεγάλο αριθμό γυναικών με σακχαρώδη διαβήτη να αποκτούν υγιή παιδιά. Η διατροφική υποστήριξη παίζει σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη της εγκυμοσύνης και αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της θεραπείας για την έγκυο με σακχαρώδη διαβήτη.

Οι διατροφικές ανάγκες της διαβητική εγκύου στις γενικές αρχές, δεν διαφέρουν από τις ανάγκες της μη διαβητικής, είτε ανήκουν στην ομάδα των εγκύων, που εμφανίζουν διαβήτη κατά τη διάρκεια της κύησης (gestational diabetes), είτε στην ομάδα των εγκύων που προϋπήρχε ο διαβήτης (pregestational diabetes). Ο στόχος της θεραπείας και για τις δύο ομάδες, είναι η κατά το δυνατόν διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων του σακχάρου στο αίμα για να εξασφαλιστεί η φυσιολογική ανάπτυξη και αύξηση του εμβρύου.

Η διατροφική αγωγή εξατομικεύεται και εξαρτάται από την ηλικία της εγκύου, το βάρος πριν την εγκυμοσύνη και το θεραπευτικό σχήμα. Σημειώνεται, πως οι απαιτήσεις σε ινσουλίνη αυξάνουν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και ελαττώνεται μετά τον τοκετό. Είναι απαραίτητη η εναρμόνιση της διατροφής με το σχήμα της θεραπείας, για να ελαττώνεται σε σημαντικό βαθμό η μεταγευματική υπεργλυκαιμία, αλλά και επιπλέον να προσλαμβάνεται οξοναιμία (Παπαδόπουλος, 2009).



## 5.1 Η σημασία της διατροφής της γυναίκας κατά την κύηση

Η διατροφή στην εγκυμοσύνη και ιδιαίτερα στο δεύτερο ή/και στο τρίτο τρίμηνο, κατά τη διάρκεια των οποίων οι κύριες διαδικασίες, όπως η οργανογένεση, έχουν ολοκληρωθεί, έχει ιδιαίτερη σημασία (Cetin et al., 2010). Εντούτοις, οι διατροφικές συνήθειες των γυναικών λίγο πριν από τη σύλληψη ή/και κατά τη διάρκεια των πρώτων εβδομάδων της κύησης (<12 εβδομάδων κύησης), μπορεί να επηρεάσει περισσότερο την έκβασή της, καθώς επιδρά στις κρίσιμες διαδικασίες της ανάπτυξης του εμβρύου, που αρχίζουν νωρίς, καθώς και τη διαθεσιμότητα των θρεπτικών συστατικών για το έμβryo, ειδικά αν η γυναίκα αγνοεί την εγκυμοσύνη (Ramakrishnan et al., 2012).

Η διατροφική κατάσταση της εγκύου, η οποία εξαρτάται από τα αποθέματά της σε θρεπτικά συστατικά (π.χ. αποθήκες σιδήρου), τη διαιτητική της πρόσληψη και τις ανάγκες της σε θρεπτικά συστατικά, επηρεάζει τη διαθεσιμότητα και την παροχή θρεπτικών συστατικών στο αναπτυσσόμενο έμβryo (Ramakrishnan et al., 2012). Για να διασφαλιστεί η επαρκής παροχή θρεπτικών συστατικών στο έμβryo κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, πρέπει να λειτουργεί φυσιολογικά ο πλακούντας και αυτό καθορίζεται στο ξεκίνημα της εγκυμοσύνης και μπορεί να επηρεάζεται από τη διατροφή της μητέρας κατά τη διάρκεια των πρώτων εβδομάδων της εγκυμοσύνης (Cetin, Alvino, 2009; Cetin et al., 2010).

Στα μεταγενέστερα στάδια της εγκυμοσύνης, η παροχή και η χρήση των διαθέσιμων θρεπτικών συστατικών στο ταχέως αναπτυσσόμενο έμβryo επηρεάζονται από τις ενδοκρινικές και μεταβολικές απαντήσεις της μητέρας που λαμβάνουν χώρα στο ξεκίνημα της κύησης (Kind et al., 2006).

Η διαθεσιμότητα των θρεπτικών συστατικών, πριν τη σύλληψη και στο ξεκίνημα της εγκυμοσύνης επηρεάζονται, επίσης, από την ηλικία της μητέρας και το μεσοδιάστημα μεταξύ διαδοχικών κυήσεων. Οι γυναίκες, που βρίσκονται στην εφηβική ηλικία, δεν έχουν ολοκληρώσει τη δική τους ανάπτυξη και αυτό έχει σαν αποτέλεσμα, σε περίπτωση εγκυμοσύνης, να μην αναπτύξουν το αναμενόμενο ύψος, να έχουν χαμηλότερο σωματικό βάρος ή/ και να έχουν εξαντλημένα αποθέματα ενέργειας και μικροθρεπτικών συστατικών, όπως σιδήρου, ιωδίου και βιταμίνης Α. Οι γυναίκες με σύντομα διαστήματα μεταξύ διαδοχικών κυήσεων μπορεί επίσης να

διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο ανεπάρκειας θρεπτικών συστατικών (Smith et al., 2003).

Η εκβάση μιας ομαλής εγκυμοσύνης επηρεάζεται και από διάφορα θρεπτικά συστατικά, διότι μεταβάλλουν τον μεταβολισμό της μητέρας και του εμβρύου, εξαιτίας του ρόλου τους στη ρύθμιση του οξειδωτικού στρες, στη λειτουργία των ενζύμων και των μεταβολικών οδών που εμφανίζονται νωρίς στην εγκυμοσύνη (Cetin et al., 2010), δηλαδή κατά τη διάρκεια των κρίσιμων περιόδων της προ σύλληψης, της σύλληψης, της εμφύτευσης, του σχηματισμού του πλακούντα και της οργανογένεσης του εμβρύου. Επομένως, ορισμένα θρεπτικά στοιχεία, όπως ο σίδηρος, ο ψευδάργυρος, το ιώδιο και τα ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα μακράς αλύσου (LC-PUFA) επηρεάζουν την ανάπτυξη του εγκεφάλου και του νευρικού συστήματος του εμβρύου, ενώ οι βιταμίνες A, B6, B12 και το φυλλικό οξύ επηρεάζουν τις οξειδωτικές οδούς και τη μεθυλίωση (Ramakrishnan et al., 2012).

Η δυσλειτουργία του πλακούντα, η οποία σχετίζεται με την δυσμενή έκβαση της κύησης, την προεκλαμψία και τον περιορισμό της εμβρυϊκής ανάπτυξης, επηρεάζεται κατά τη διάρκεια των αρχικών σταδίων της εγκυμοσύνης (Cetin, Alvino, 2009). Το πρώτο τρίμηνο της κύησης, τα επίπεδα πολυακόρεστων λιπαρών οξέων μακράς αλύσου και σιδήρου σχετίζονται αντίστροφα με το βάρος του πλακούντα και την επιφάνεια των τριχοειδών, που συμμετέχουν στην ανταλλαγή των αερίων αντίστοιχα. Επιπλέον, οι βιταμίνες C, E, B6, B12 και το φυλλικό οξύ μπορεί να μειώσουν την οξειδωτική βλάβη στον πλακούντα (Magnusardottir et al., 2009).

Στην αρχή της κύησης, μπορεί να παρουσιαστεί φλεγμονή και οξειδωτικό στρες, λόγω ορισμένων ιχνοστοιχείων. Επίσης, οι βιταμίνες A και D, ο ψευδάργυρος και τα λιπαρά οξέα μπορούν να επηρεάσουν τη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος. Επιπλέον, οι βιταμίνες A, B6, B12, το φυλλικό οξύ και ο ψευδάργυρος επηρεάζουν την εμβρυογένεση, που λαμβάνει χώρα νωρίς κατά την εγκυμοσύνη και μπορεί να οδηγήσει σε αποβολή του εμβρύου ή ανάπτυξη συγγενών ανωμαλιών σε αυτό. Τις πρώτες 28 μέρες της περιόδου γύρω από τη σύλληψη, η προστατευτική δράση του φυλλικού οξέος μειώνει τον κίνδυνο γεννήσεων βρεφών με διαμαρτίες του νευρικού σωλήνα, κατάσταση που σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα (Persad et al., 2002).

Εκτός, από την επίδραση της διατροφής της εγκύου κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, φαίνεται να έχει και μακροπρόθεσμες επιδράσεις στην υγεία του βρέφους και κατά την ενήλικη ζωή. Σύμφωνα με επιδημιολογικές μελέτες, αλλά και

πολυάριθμες κλινικές και πειραματικές μελέτες, το έμβρυο επηρεάζεται από την έκθεση της μητέρας του σε διάφορους παράγοντες, μεταξύ των οποίων και οι διατροφικοί, στους οποίους ανταποκρίνεται προσαρμοστικά ενδομητρίως. Η προσαρμογή αυτή μπορεί να οδηγήσει σε μόνιμες αλλαγές (στον μεταβολισμό, την ορμονική σύνθεση και την ανταπόκριση των ιστών στις ορμόνες), που το καθιστούν ευάλωτο σε διάφορα νοσήματα κατά την ενήλικη ζωή (Tamashiro, Moran, 2010).

Κάθε οργανισμός αναπτύσσεται διαφορετικά ανάλογα με το περιβάλλον, στο οποίο βρίσκεται, και αυτή η δυνατότητα καλείται «αναπτυξιακή πλαστικότητα» (developmental plasticity) (Bateson et al., 2004). Η αναπτυξιακή πλαστικότητα χρειάζεται σταθερή επιρροή στη γονιδιακή έκφραση, για την οποία μεσολαβούν, τουλάχιστον εν μέρει, διάφορα επιγενετικά φαινόμενα, όπως η μεθυλίωση του DNA. Επομένως, οι γενετικοί και οι επιγενετικοί παράγοντες αλληλεπιδρούν για την έκφραση του τελικού φαινοτύπου (Gluckman et al., 2008).

Πολλές άλλες ερευνες έδειξαν ότι το χαμηλό βάρος του βρέφους έχει σχέση με την υπέρταση, την αντίσταση στην ινσουλίνη, το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, τη δυσλιπιδαιμία και την παχυσαρκία στην ενήλικη ζωή. Για παράδειγμα, η μητρική υπεργλυκαιμία κύησης οδηγεί σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και καρδιαγγειακά νοσήματα στους ενήλικες απογόνους (Portha et al., 2011).

Είναι επόμενο, λοιπόν, εφόσον, η ενδομήτρια περίοδο αύξησης και ανάπτυξης του οργανισμού και της υγείας στην ενήλικη ζωή επηρεάζεται από την κατάσταση της εγκύου, πρέπει οι γυναίκες σε αναπαραγωγική ηλικία να ενημερώνονται για την υπευθυνότητα που πρέπει να επιδεικνύουν κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης και τις χρονικές περιόδους γύρω από αυτή. Σε επίπεδο δημόσιας υγείας αναδεικνύει τη σημασία της αντιμετώπισης της υγείας και των παροχών υγείας ως συνέχεια από την αρχή μέχρι το τέλος της ζωής (lifetime approach), άποψη που έχει υιοθετηθεί και από τον ΠΟΥ (WHO, 2006).

## 5.2 Συνιστώμενο βάρος της γυναίκας κατά την κύηση

Την περίοδο της εγκυμοσύνης είναι φυσιολογική και απαραίτητη η αύξηση του σωματικού βάρους της γυναίκας, η οποία κυμαίνεται από 10-17 κιλά, με μέσο όρο περίπου τα 12 κιλά (Πίνακας 9).

<b>Πίνακας 9: Κατανομή του βάρους στην εγκυμοσύνη</b> (Harding R, Bocking A (eds), 2001)	
Έμβρυο	3.500 γραμμάρια
Πλακούντας	500 γραμμάρια
Αμνιακό υγρό	1.000 γραμμάρια
Μήτρα (αύξηση βάρους)	500 γραμμάρια
Μαστοί (αύξηση βάρους)	1.000 γραμμάρια
Ογκός αίματος (αύξηση βάρους)	1.500 γραμμάρια
Εξωκυττάριο υγρό	2.000 γραμμάρια
Εναπόθεση λίπους και πρωτεϊνών	2.000 γραμμάρια
<b>Σύνολο</b>	<b>12.000 γραμμάρια (12 κιλά)</b>

Στις ανεπτυγμένες χώρες, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας έχει αυξηθεί σημαντικά και αυτό έχει σαν αποτέλεσμα πολλές γυναίκες σε αναπαραγωγική ηλικία να ξεκινούν την εγκυμοσύνη τους με υψηλό ΔΜΣ, είτε στο εύρος των υπέρβαρων ( $\Delta\text{ΜΣ} > 25 \text{ kg/m}^2$ ) είτε στο εύρος των παχύσαρκων ( $\Delta\text{ΜΣ} > 30 \text{ kg/m}^2$ ) γυναικών (WHO, 2012).

Το Ινστιτούτο Ιατρικής των ΗΠΑ (Institute of Medicine, IoM), το 2009, σχεδόν 2 δεκαετίες μετά τις παλαιότερες κατευθυντήριες οδηγίες του (που είχαν εκδοθεί το 1990), αναθεώρησε τις συστάσεις του για την ενδεικνυόμενη αύξηση βάρους κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης. Οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες δίνονται ανάλογα με τον ΔΜΣ που έχει η γυναίκα πριν από την εγκυμοσύνη, δηλαδή σε γυναίκες που ξεκινούν την εγκυμοσύνη τους ως λιποβαρείς, με φυσιολογικό βάρος, υπέρβαρες ή παχύσαρκες, χρησιμοποιώντας την κατηγοριοποίηση που χρησιμοποιεί ο ΠΟΥ (Πίνακας 10) (IoM, 2009).

<b>Πίνακας 10: Συνιστώμενη πρόσληψη βάρους κατά την εγκυμοσύνη σύμφωνα με το Ινστιτούτο Ιατρικής της Αμερικής (Institute of Medicine (IoM), 2009)</b>			
<b>Δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) πριν από την εγκυμοσύνη (σε kg/m<sup>2</sup>)</b>		<b>Μέσος ρυθμός αύξησης βάρους κατά το 2<sup>ο</sup> &amp; 3<sup>ο</sup> τρίμηνο</b>	<b>Εύρος συνολικής πρόσληψης βάρους (κιλά)</b>
<18,5	Λιποβαρής	0,51 kg / εβδομάδα	12,5-18,0
18,5-24,9	Φυσιολογικό βάρος	0,42 kg / εβδομάδα	11,5-16,0
25,0-29,9	Υπέρβαρη	0,28 kg / εβδομάδα	7,0-11,5
>30,0	Παχύσαρκη	0,22 kg / εβδομάδα	5,0-9,0

### **Πολλαπλή κυφορία**

Σε περιπτώσεις πολλαπλής κυφορίας είναι εξίσου σημαντική είναι η απόκτηση βάρους, όταν η γυναίκα κυφορεί δίδυμα ή τρίδυμα, για την υγεία των νεογνών και για το βάρος τους κατά την γέννησή τους. Παρακάτω παρουσιάζονται οι αυξήσεις βάρους, ανάλογα με το δείκτη μάζας σώματος της γυναίκας πριν την εγκυμοσύνη, σε περιπτώσεις διδύμων που γεννήθηκαν με βάρος > 2.500g (Πίνακας 11).

<b>Πίνακας 11: Αύξηση βάρους σε δίδυμες εγκυμοσύνες (Brown, 2016)</b>	
<b>ΔΜΣ πριν την εγκυμοσύνη (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Αύξηση βάρους με αποτέλεσμα βάρους γέννησης &gt;2500g</b>
Ελλειποβαρής ΔΜΣ < 19,8	20,11 kg
Φυσιολογική ΔΜΣ 19,8 – 26	18.6 kg
Υπέρβαρη ΔΜΣ 26 – 29	17,2 kg
Παχύσαρκη ΔΜΣ > 29	16,9 kg

Από διάφορες έρευνες έχει προκύψει ότι οι απαιτήσεις για αύξηση βάρους σε γυναίκες που κυφορούν τρίδυμα κυμαίνονται γύρω στα 22,7 kg (Brown, 2016; ADA Reports, 2002).

### 5.3 Συστάσεις για την διατροφή κατά την κύηση



Εικόνα 10: Το πιάτο διατροφής της εγκυμοσύνης

Πηγή: <http://www.rodiki.gr/article/303368/diatrofh-sthn-egkymosynh>

Με βάση τις διατροφικές συστάσεις των διεθνών οργανισμών, φορέων και επιστημονικών εταιρειών (Πίνακας 12) προκύπτουν γενικά τα εξής:

(α) Οι συστάσεις κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης αφορούν κυρίως συστάσεις σε επίπεδο ενέργειας, μακρο- και μικροθρεπτικών συστατικών, και λιγότερο συχνά συστάσεις σε επίπεδο ομάδων τροφίμων, με ελάχιστες εξαιρέσεις, όπως οι αναφορές για την καφεΐνη και το αλκοόλ.

(β) Οι συστάσεις αφορούν την πρόσληψη ενέργειας, πρωτεϊνών και υγρών, ενώ αναφορικά με τα μικροθρεπτικά συστατικά οι περισσότεροι οργανισμοί δίνουν έμφαση στην πρόσληψη φυλλικού οξέος, σιδήρου, ασβεστίου και βιταμίνης D, ενώ αναφέρεται και ο τρόπος πρόσληψης αυτών (μέσω των τροφίμων ή των συμπληρωμάτων διατροφής). Γίνονται επίσης αναφορές στην αποχή από την κατανάλωση αλκοόλ, στον περιορισμό ροφημάτων που περιέχουν καφεΐνη, στο θέμα της ασφάλειας τροφίμων και σε συστάσεις για τη σωματική δραστηριότητα.

### **Διατροφικά πρότυπα**

Τα διατροφικά πρότυπα μπορούν να επηρεάσουν την επάρκεια της δίαιτας σε θρεπτικά συστατικά και έχει βρεθεί ότι μπορεί να επηρεάσουν την έκβαση της εγκυμοσύνης, την υγεία της εγκύου και του νεογνού. Συγκεκριμένα, η υιοθέτηση διατροφής «μεσογειακού» τύπου, πλούσιας σε φρούτα και λαχανικά και φτωχής σε ζάχαρη και διαιτητική χοληστερόλη, βρέθηκε να συσχετίζεται με μείωση του κινδύνου εμφάνισης πρόωρου τοκετού (Mikkelsen et al., 2008). Επίσης, η χαμηλή προσήλωση στη μεσογειακή διατροφή (χαρακτηριζόμενη από υψηλή κατανάλωση λαχανικών, ψαριών, ζυμαρικών και οσπρίων) και η υψηλή προσήλωση σε μία διατροφή με υψηλή κατανάλωση κρέατος και πατάτας βρέθηκε να σχετίζεται με υψηλότερα επίπεδα αρτηριακής πίεσης κατά την εγκυμοσύνη (Theunissen et al., 2011).

Η υιοθέτηση διατροφής μεσογειακού τύπου ή ενός «υγιεινού» διατροφικού προτύπου έχει συσχετιστεί με μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης διαφόρων συγγενών διαμαρτιών στο νεογνό, όπως η δισχιδής ράχη, η υπερωιοσχιστία και οι συγγενείς καρδιοπάθειες (Sotres-Alvarez et al., 2013). Πρόσφατα βρέθηκε επίσης ότι οι έγκυες που δεν ακολουθούν σε μεγάλο βαθμό ένα διατροφικό πρότυπο με χαρακτηριστικά μεσογειακής διατροφής έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να παρουσιάσουν μειωμένους συγκεκριμένους δείκτες ενδομήτριας ανάπτυξης, όπως το μέγεθος του πλακούντα και το βάρος γέννησης του εμβρύου (Timmermans et al., 2012). Αυτό μπορεί να αποδοθεί στην αγγειακή αναδιαμόρφωση, την ταχεία διαίρεση, το οξειδωτικό στρες και τους αυξημένους δείκτες φλεγμονής κατά τη δημιουργία του πλακούντα στα αρχικά στάδια.

Πίνακας 12: Συστάσεις για την διατροφή στην εγκυμοσύνη

Οργανισμός	Ηλικία	Συστάσεις (αριθμός μεριδίων/ημερησίως)									
		Φρούτα	Λαχανικά	Φρούτα & Λαχανικά	Γάλα & γαλακτοκομικά προϊόντα	Δημητριακά (+ πατάτα)	Όσπρια	Κρέας, Πουλερικά, Αυγά	Ψάρια & θαλασσινά	Λίπη & Έλαια	
ΠΟΥ 2012 <sup>1</sup>	Ενήλικες	2 φλιτζ.	2 ½ φλιτζ.		3 φλιτζ. γάλα, γιαούρτι ή/και τυρί μειωμένων λιπαρών/ημέρα	6	Ελέγε κρέας & υποκατάστατα	160 γραμ. (+ όσπρια & ξηροί καρποί)	2 γεύματα/εβδομάδα (180 γραμ.)	Δεν γίνεται σαφής σύσταση.	
	Γυναίκες σε αναπαραγωγική ηλικία θηλάζουσες	<b>Ό,τι και για τους ενήλικες, και επιπλέον λήψη φυλλικού οξέος: 400 μg</b> <b>Ό,τι και για τους ενήλικες και επιπλέον υγρά: επιπλέον 0,75-1 λίτρα νερό</b>									
ΠΟΥ (various guidelines) <sup>2</sup>	Εγκυες	<b>Φυλλικό οξύ:</b> 400 μg (μέσω σκευάσματος) <b>Σίδηρος:</b> 30-60 mg (μέσω σκευάσματος) <b>Ασβέστιο:</b> 1.5-2 γραμ. (μέσω σκευάσματος) σε περιοχές με χαμηλή πρόσληψη ασβεστίου <b>Βιταμίνη Α:</b> έως 10.000 IU ημερησίως ή έως 25.000 IU εβδομαδιαίως									
Harvard School, 2006 <sup>3</sup>	Εγκυες			5-9	4-5	6-11	υποκατάστατα κρέατος και λαχανικών	3-4			
	Εγκυες	<b>Ενέργεια:</b> +30% (300 kcal/ημέρα). <b>Φυλλικό οξύ:</b> 400 μg μέσω σκευάσματος και 200 μg μέσω διατροφής. <b>Σίδηρος:</b> 30 mg μέσω διατροφής αλλά και με λήψη συμπληρώματος. <b>Βιταμίνη D:</b> Μέσω διατροφής αλλά και με λήψη πολυβιταμινών. <b>Ψευδάργυρος:</b> 25 mg μέσω διατροφής αλλά και με λήψη συμπληρώματος. <b>Ασβέστιο:</b> 1.000 mg για γυναίκες άνω των 19 και 1.300 mg για γυναίκες κάτω των 19 ετών. <b>Πρωτεΐνη:</b> 70 γραμ. ημερησίως. <b>Βιταμίνη C:</b> 85 mg μέσω διατροφής αλλά και με λήψη συμπληρώματος. <b>Βιταμίνη Α:</b> Μέσω διατροφής αλλά και με λήψη πολυβιταμινών. <b>Αλκοόλ:</b> Αποφυγή. <b>Καφεΐνη:</b> Περιορισμός. <b>Σωματική δραστηριότητα:</b> 30 λεπτά μέτριας έντασης αεραβιακή δραστηριότητα.									
American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009 <sup>4</sup>	Εγκυες	<b>Ενέργεια:</b> 300 kcal/ημέρα επιπλέον. <b>Φυλλικό οξύ:</b> 400 μg ή 4 mg όταν υπάρχει ιστορικό, μέσω συμπληρώματος. <b>Σίδηρος:</b> 27 mg. <b>Αλκοόλ:</b> Αποκλ. <b>Καφεΐνη:</b> < 200 mg. Αποφυγή κατανάλωσης μεγάλων ποσών. <b>Σ.Δ.:</b> 30 μέτριας έντασης αεραβιακή δραστηριότητα.									
American Pregnancy Association <sup>5</sup>	Εγκυες	<b>Φυλλικό οξύ:</b> 0,6-0,8 mg. <b>Ασβέστιο:</b> 1.000 mg. <b>Σίδηρος:</b> 27mg									

1. World Health Organization. Promoting a healthy diet for the WHO Eastern Mediterranean Region: user-friendly guide. Cairo: WHO Regional Office for the Eastern Mediterranean, 2012
2. World Health Organization. Nutrition of women in the preconception period, during pregnancy and the breastfeeding period. Report by the secretariat. WHO, 2012  
World Health Organization. Guideline: Daily iron and folic acid supplementation in pregnant women. Geneva: WHO, 2012  
World Health Organization. Calcium supplementation in pregnant women. Geneva: WHO Department of Nutrition for Health and Development Evidence and Programme Guidance Unit, 2013  
World Health Organization. Vitamin A supplementation in pregnant women Geneva. WHO, 2011
3. Walker WA. The Harvard Medical School Guide to Healthy Eating During Pregnancy. New York: McGraw-Hill, 2006
4. ACOG. Pregnancy: Frequently asked questions. ACOG, 2009
5. American Pregnancy Association, 2013. Available online at: <http://americanpregnancy.org/pregnancyhealth/pregnancynutrition.html> Accessed June 3, 2013





**Εικόνα 11: Πυραμίδα της Μεσογειακής Διατροφής**

**Πηγή:** [http://users.sch.gr/yvassiloudis/\\_\\_\\_5.html](http://users.sch.gr/yvassiloudis/___5.html)

Οι καταστάσεις αυτές επηρεάζονται από την αντιοξειδωτική δράση θρεπτικών συστατικών, όπως το φυλλικό οξύ, οι αντιοξειδωτικές βιταμίνες και τα ω-3 λιπαρά, που χαρακτηρίζουν το πρότυπο της μεσογειακής διατροφής, με χαρακτηριστικό παράδειγμα τη μείωση των επιπέδων δεικτών φλεγμονής, όπως η C - αντιδρώσα πρωτεΐνη. Επιπλέον, η υψηλή προσήλωση στη μεσογειακή διατροφή κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχει συσχετιστεί και με μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης άσθματος και ατοπίας στη βρεφική ηλικία αλλά και αργότερα στην ηλικία των 6 ετών (Chatzi, Kogevinas, 2009).

### **Κατανάλωση τροφίμων με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη**

Διατροφή με τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, έχει συσχετιστεί με μετρήσιμα οφέλη για το έμβρυο και το βρέφος, και συγκεκριμένα τη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης του εμβρύου και του πλακούντα, την, το βάρος γέννησης ευνοϊκή επιρροή στην ανάπτυξη του εμβρύου και τον βαθμό παχυσαρκίας του βρέφους (Tzanetakou et al., 2011).



Εικόνα 12: Τροφές χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη

Πηγή: <http://www.tlife.gr/fitness/80/fitness-glycemic/0-9711>

### Διατροφικές συστάσεις σε Σακχαρώδη διαβήτη κύησης

Το πιο σημαντικό μέρος της θεραπείας του διαβήτη της κύησης αποτελεί η διατροφή. Η ειδικεύση στις διατροφικές συστάσεις είναι απαραίτητη και εξαρτάται από το σωματικό βάρος και ύψος της εγκύου. Η δίαιτα θεωρείται αποτελεσματική όταν (Τούντας, 2003).

- Στοχεύει στη διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων σακχάρου στο αίμα καθ' όλο το 24ωρο
- Παρέχει τα απαραίτητα συστατικά για τη διατήρηση καλής υγείας της μητέρας και του εμβρύου
- Προφυλάσσει την έγκυο από κετο-οξέωση
- Έχει ως αποτέλεσμα την απόκτηση επιθυμητού σωματικού βάρους για την έγκυο.

Στα διαιτητικά σχήματα, που προτείνονται, υπάρχει κατανομή των θερμίδων και των υδατανθράκων τόσο στα κύρια γεύματα όσο και στα ενδιάμεσα γεύματα. Με βάση την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία σε συνεργασία με το Pregnant Council snacks, η κατανομή των θερμίδων έχει ως εξής (Πίνακας 13):

<b>Πίνακας 13: Κατανομή των υδατανθράκων</b>	
(Jovanovic – Peterson, 1990)	
<b>Γεύματα</b>	<b>Θερμίδες (Kcal)</b>
Πρωινό	10-15%

Δεκατιανό	5-10%
Μεσημεριανό	20-30%
Απογευματινό	5-10%
Βραδινό	20-30%
Προ του ύπνου	5-10%

**Υδατάνθρακες:** Η λήψη υδατανθράκων σε ποσοστό 40-45% των συνολικών θερμίδων (Diabetes Care, 2004). Συγκεκριμένα, πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι το μέγεθος της μεταγευματικής γλυκαιμίας έχει σχέση με το ποσό των υδατανθράκων του γεύματος και με την αυξημένη περιγεννητική νοσηρότητα.

Στη διαβητική έγκυο, συστήνεται να παίρνει ενέργεια, από πηγές τροφών που δεν την παρέχουν άμεσα αλλά με αργό ρυθμό, όπως οι αμυλούχες τροφές (φρούτα και τα περισσότερα από τα λαχανικά, λόγω κυρίως των φυτικών ινών που περιέχουν). Από την άλλη, η έγκυος πρέπει αποφεύγει αναψυκτικά, γλυκά, καραμέλες, ραφινάρισμα αμυλούχα προϊόντα και να προτιμάει φρούτα, λαχανικά και δημητριακά ολικής άλεσης.

Η αυξημένη πρόσληψη ζάχαρης από γυναίκες με διαβήτη κύησης οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο προεκλαμψίας λόγω της παρατεταμένης υπεργλυκαιμίας που προκαλεί αγγειοδιαστολή στο ενδοθήλιο (Clausen et al., 2001). Εντούτοις, η έγκυος πρέπει να έχει πάντα μαζί της μια καραμέλα ή ένα φακελάκι ζάχαρης για την αντιμετώπιση της πιθανής υπογλυκαιμίας.

**Πρωτεΐνες:** Η συνιστώμενη διαιτητική πρόσληψη στη διάρκεια της εγκυμοσύνης ανέρχεται στο 15- 20% του συνόλου των θερμίδων (Diabetes Care, 2004). Η διαβητική έγκυος είναι πιο ευάλωτη από τον πρωτεϊνικό κακοσιτισμό σε σχέση με τις μη διαβητικές. Αν η διαβητική έγκυος κάνει χρήση ινσουλίνης δεν υπάρχει διαφορά στη λήψη των πρωτεϊνών από τον οργανισμό της σε σχέση με τη μη - διαβητική έγκυο (φυσιολογική). Οι πρωτεΐνες πρέπει να προέρχονται κατά το ήμισυ από ζωικά τρόφιμα (κρέας, ψάρι, κοτόπουλο, συκώτι, αυγά, γάλα, τυρί) και κατά το άλλο ήμισυ από φυτικά τρόφιμα (όσπρια, ρύζι, δημητριακά, ψωμί).

Αυξημένες ποσότητες πρωτεϊνών κατά την κύηση έχουν μεγαλύτερη συχνότητα πρόωρου τοκετού. Από την άλλη, η ανεπαρκής πρόσληψη πρωτεϊνών, όπως και η ανεπαρκής πρόσληψη θερμίδων μπορεί να οδηγήσει σε χαμηλό βάρος γέννησης, μικρό για την κυνητική ηλικία νεογνό, νεογνική θνησιμότητα, αναπτυξιακές

ανικανότητες καθώς και προβλήματα στην ενηλικίωση όπως ο σακχαρώδης διαβήτης (Ζαμπέλας, 2003).

**Λιπίδια:** Η σύσταση για τα λίπη στο διαιτολόγιο της εγκύου με διαβήτη είναι από 35-40% των ολικών θερμίδων. Τα λιπίδια στην κύηση εμφανίζονται αυξημένα, καθώς και ανάλογες αυξήσεις παρατηρούνται και στη χοληστερόλη. Οι αυξήσεις έχουν σχέση με την αύξηση με των οιστρογόνων κατά τη διάρκεια της κύησης. Σύμφωνα με μελέτες, υπάρχει συσχέτιση των ω-6, ω-3 και trans λιπαρών οξέων που βρίσκονται στο πλάσμα του βρέφους με τα λιπαρά οξέα στο πλάσμα της μητέρας, τη διάρκεια κύησης και το σωματικό βάρος και μήκος του νεογνού κατά τον τοκετό.

Η έγκυος δε χρειάζεται να αυξήσει τη πρόσληψη των «καθαρά» λιπαρών τροφίμων, όπως είναι το λάδι, το βούτυρο, η μαργαρίνη κ.α. Μερικά λιπίδια, ιδίως τα απαραίτητα λιπαρά οξέα όπως το λινελαϊκό οξύ, α-λινολενικό οξύ, είναι σημαντικά για την ανάπτυξη του εμβρύου. Αν η διαίτα της εγκύου περιλαμβάνει ψάρια και θαλασσινά τότε εξασφαλίζεται η επαρκής πρόσληψη των απαραίτητων λιπαρών οξέων (Ζαμπέλας, 2003).

**Φυτικές ίνες:** Η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών (περίπου 50gr ημερησίως) έχει ωφέλιμη επίδραση στη μεταγευματική γλυκόζη και την ινσουλίνη. Όμως, μία τέτοια κατανάλωση φυτικών ινών είναι ανέφικτη για μεγάλο χρονικό διάστημα καθώς παρουσιάζονται γαστρεντερικές παρενέργειες. Βάσει ερευνών, συστήνεται η κατανάλωση υδατανθράκων υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες καθώς παρεμποδίζουν την εμφάνιση μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας (Clandalia et al., 2000).

### **Διατροφικές συστάσεις μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών σε διαβητική έγκυο**

Οι συνιστώμενες προσλήψεις βιταμινών, μετάλλων, ιχνοστοιχείων και ηλεκτρολυτών δε διαφέρουν μεταξύ υγιών εγκύων και γυναικών με Σακχαρώδη διαβήτη κύησης.

## Μέταλλα – Ιχνοστοιχεία - Ηλεκτρολύτες

Πίνακας 14: Συνιστώμενες προσλήψεις ανόργανων στοιχείων (Institute of Medicine, 2011)		
Ανόργανα στοιχεία	Γυναίκες 19-50 ετών	Εγκυμοσύνη
<b>Ασβέστιο</b>	1000mg/ημερησίως	1000mg/ημερησίως
<b>Σίδηρος</b>	18mg/ημερησίως	27mg/ημερησίως
<b>Ψευδάργυρος</b>	8mg/ημερησίως	11mg/ημερησίως
<b>Φώσφορος</b>	700mg/ημερησίως	700mg/ημερησίως
<b>Μαγνήσιο</b>	310-320mg/ημερησίως	350-360mg/ημερησίως
<b>Ιώδιο</b>	150mg/ημερησίως	220mg/ημερησίως
<b>Χαλκός</b>	900mg/ημερησίως	1000mg/ημερησίως
<b>Νάτριο</b>	-----	> 2-3g/ημερησίως
Βιταμίνες	Γυναίκες 19-50 ετών	Εγκυμοσύνη
<b>Βιταμίνη Α</b>	700mg/ημερησίως	700mg/ημερησίως
<b>Βιταμίνη Ε</b>	15mg/ημερησίως	15mg/ημερησίως
<b>Βιταμίνη D</b>	5mg/ημερησίως	5mg/ημερησίως
<b>Βιταμίνη Κ</b>	90mg/ημερησίως	90mg/ημερησίως
<b>Βιταμίνη C</b>	75mg/ημερησίως	85mg/ημερησίως
<b>Βιταμίνη Β1</b>	1,1mg/ημερησίως	1,4mg/ημερησίως
<b>Βιταμίνη Β2</b>	1,1mg/ημερησίως	1,4mg/ημερησίως
<b>Βιταμίνη Β3</b>	14mg/ημερησίως	18mg/ημερησίως
<b>Βιταμίνη Β6</b>	1,3mg/ημερησίως	1,9mg/ημερησίως
<b>Βιταμίνη Β12</b>	2,4mg/ημερησίως	2,6mg/ημερησίως
<b>Φυλλικό οξύ</b>	400mg/ημερησίως	600mg/ημερησίως

**Ασβέστιο (Ca):** Η ημερήσια συνιστώμενη πρόσληψη ασβεστίου για την έγκυο υπολογίζεται στα 1000mg/ημερησίως. Έχει υπολογισθεί ότι από το μητρικό αίμα περνούν στο έμβρυο 13mg ασβεστίου την ώρα ή 250-300mg την ημέρα. Μέχρι τον τοκετό το έμβρυο πρέπει να πάρει περίπου 25-30gr ασβεστίου (Institute of Medicine, 2011).

Η αύξηση στην κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων που είναι καλή πηγή ασβεστίου, είναι απαραίτητη ώστε να καλυφθούν οι απαιτήσεις σε ασβέστιο (1000mg/ημέρα). Το 75% του διαιτητικού ασβεστίου προέρχεται από γαλακτοκομικά προϊόντα. Σε διαιτολόγια που είναι πλούσια σε πρωτεΐνη, υπάρχει αύξηση της απέκκρισης ασβεστίου από τα ούρα (για κάθε gr πρωτεΐνης η απώλεια ασβεστίου φτάνει τα 1,75mg/ημερησίως). Δίαιτες, που είναι πλούσιες σε δημητριακά και λαχανικά ή περιέχουν φυτικές ίνες και άλατα του φυτικού και οξαλικού οξέος, μειώνουν την απορρόφηση του ασβεστίου. Σε τέτοιες περιπτώσεις είναι απαραίτητη η χορήγηση συμπληρώματος ασβεστίου. Οι τροφές οι οποίες παρέχουν μία επαρκή ποσότητα ασβεστίου είναι τα γαλακτοκομικά προϊόντα, τα όσπρια και τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά (Lapido, 2000).

**Σίδηρος (Fe):** Η συνήθης δίαιτα περιέχει 10-15mg σιδήρου, από τα οποία όμως απορροφώνται μόνο 10-15% κάτω από φυσιολογικές συνθήκες. Οι απαιτήσεις σε σίδηρο κατά την εγκυμοσύνη είναι 800-1000mg, 300-350mg εκ των οποίων χρειάζονται για την ανάπτυξη του εμβρύου και του πλακούντα και το υπόλοιπο για την αύξηση της μάζας των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Επιπλέον κάθε ημέρα υπάρχει απώλεια 1mg από το γαστρεντερικό σωλήνα. Η έγκυος χρειάζεται σίδηρο για να ανταπεξέλθει στην αύξηση του όγκου του αίματός της και για να καλύψει τις ανάγκες του εμβρύου και του πλακούντα.

Οι καλύτερες πηγές σιδήρου είναι το κόκκινο κρέας, το συκώτι, τα πουλερικά, τα αυγά και τα ψάρια. Η απορρόφηση του σιδήρου από τον οργανισμό είναι αποτελεσματικότερη αν παράλληλα καταναλώνονται τρόφιμα πλούσια σε βιταμίνη C (εσπεριδοειδή, άλλα φρούτα και λαχανικά). Αξίζει να σημειωθεί πως οι τροφές όπως κρέας, ψάρι, πουλερικά και τρόφιμα με βιτ. C, περιέχουν σίδηρο με υψηλή βιοδιαθεσιμότητα, ενώ τροφές όπως δημητριακά και λάχανο, περιέχουν σίδηρο χαμηλής βιοδιαθεσιμότητας. Πάντως και στις δύο περιπτώσεις είναι δύσκολο να καλύψει η έγκυος την απαιτούμενη πρόσληψη Fe μόνο από τη διατροφή, γι' αυτό και επιβάλλεται η χρήση ειδικών συμπληρωμάτων Fe μαζί με 250-300μg φυλλικού οξέος. Είναι σημαντικό να αναφέρουμε πως η χαμηλή περιεκτικότητα Fe στο πλάσμα έχει βρεθεί ότι μπορεί να προκαλέσει προεκλαμψία καθώς και ΣΔΚ (μέσω οξειδωτικού stress) (Lapido, 2000).

**Φώσφορος (P):** Η ημερήσια συνιστώμενη πρόσληψη του φωσφόρου είναι 700mg/ημερησίως. Οι κυριότερες τροφές που περιέχουν φώσφορο είναι το γάλα, το τυρί, τα δημητριακά και το κρέας (Ζαμπέλας, 2003).

**Ψευδάργυρος (Zn):** Η ημερήσια συνιστώμενη πρόσληψη του ψευδαργύρου είναι πάνω στα 11mg/ημερησίως. Η ελαφρά έλλειψη του κατά την κύηση σχετίζεται με αυξημένη μητρική θνησιμότητα, παρατεταμένη κύηση, πρόωρο τοκετό, αποτυχημένο τοκετό, τερατογένεση, πνευματική καθυστέρηση του νεογνού, ατονική αιμορραγία και καθυστερημένη ενδομήτρια ανάπτυξη, προεκλαμψία, εξασθενημένο ανοσοποιητικό σύστημα με αποτέλεσμα τις συχνές μολύνσεις ακόμα και στειρότητα. Τα έμβρυα και νεογνά που είχαν μειωμένη πρόσληψη ψευδαργύρου ανέπτυξαν οδοντοστοιχία με σημαντικά μειωμένα επίπεδα αυτού στο σμάλτο (λιγότερο από 20%) και στην οδοντίνη (λιγότερο από 30%). Η έλλειψη ψευδαργύρου είναι δυνατόν να ευνοεί τη γέννηση παιδιών με μικρότερο βάρος από αυτό που θα έπρεπε να έχουν ανάλογα με τη διάρκεια της κύησης. Επιπλέον, φαίνεται να αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης τοξιναιμίας της κύησης. Πηγές ψευδαργύρου αποτελούν τα στρείδια και άλλα οστρακοειδή, οι ρέγκες, το κόκκινο κρέας, τα γαλακτοκομικά προϊόντα, τα όσπρια και τα ολόκληρα δημητριακά (Ζαμπέλας, 2003).

**Μαγνήσιο (Mg):** Η προτεινόμενη ημερήσια πρόσληψη για έγκυο είναι 350mg. Η ανεπάρκειά του κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μειώνει το βάρος γέννησης του νεογνού, αυξάνει τις πιθανότητες για πρόωρο τοκετό και προκαλεί νευρομυϊκές δυσλειτουργίες οι οποίες χαρακτηρίζονται από τρεμούλιασμα και σπασμούς. Τα πράσινα λαχανικά είναι πλούσια πηγή καθώς επίσης οι ξηροί καρποί και τα πίτουρα (Ζαμπέλας, 2003).

**Χαλκός (Cu):** Η προτεινόμενη ημερήσια πρόσληψη του χαλκού είναι 1000μg/ημερησίως. Τα διαβητικά άτομα, που είχαν υψηλές συγκεντρώσεις χαλκού, εμφάνισαν επιπλοκές, όπως η νεφροπάθεια, καρδιαγγειακά νοσήματα και υπέρταση. Το συκώτι και τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά είναι τροφές που παρέχουν μία επαρκή ποσότητα χαλκού (Ζαμπέλας, 2003).

**Νάτριο (Na):** Η ημερήσια προτεινόμενη πρόσληψη νατρίου από έγκυες γυναίκες δεν πρέπει να είναι υψηλότερη από 2-3gr (Ζαμπέλας, 2003).

**Φθόριο (F):** Η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη είναι 3mg/ημερησίως. Καλές πηγές φθορίου είναι το φθοριωμένο νερό, το τσάι, ο καφές, το ρύζι και τα φασόλια σόγιας (Ζαμπέλας, 2003).

**Ιώδιο (I):** Η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη του ιωδίου είναι 220mg/ημερησίως. Οι αυξημένες ανάγκες οφείλονται στην μείωση της δυνατότητας καθήλωσής του στο θυρεοειδή, γι' αυτό και η αποβολή ιωδίου με τα ούρα είναι αυξημένη στις έγκυες. Το

αλάτι είναι ο πιο ικανοποιητικός τρόπος εφοδιασμού σε ιώδιο. Καλές πηγές ιωδίου είναι επίσης τα θαλασσινά, το γάλα, το τυρί και τα δημητριακά (Ζαμπέλας, 2003).

### **Υδατοδιαλυτές βιταμίνες**

**Βιταμίνη C:** Η προτεινόμενη πρόσληψη από ανήλικες έγκυες είναι 80mg/day, ενώ στις ενήλικες αντιστοιχούν 85mg/ημερησίως. Η βιταμίνη C διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στο βάρος του εμβρύου και στο βάρος του πλακούντα και η υπερβολική της πρόσληψη μπορεί να δράσει αρνητικά στο μεταβολισμό του εμβρύου. Οι έγκυες, που χρειάζονται συμπληρώματα βιταμίνης C (περίπου 50mg/ημερησίως) είναι αυτές που έχουν πολλαπλά έμβρυα, οι καπνίστριες και αυτές που καταναλώνουν οινόπνευμα. Η έγκυος θα πρέπει να επιλέγει τροφές όπως εσπεριδοειδή (λεμόνια, πορτοκάλια, μανταρίνια), όλα τα πράσινα λαχανικά, τη ντομάτα, το γάλα, το αυγό, το κρέας και την πατάτα (Ζαμπέλας, 2003).

**Βιταμίνη B1 – Θειαμίνη:** Η συνιστώμενη διαιτητική πρόσληψη είναι 1,4mg/ημερησίως και οι κύριες πηγές είναι τα δημητριακά ολικής αλέσεως, τα όσπρια και το κρέας (Ζαμπέλας, 2003).

**Βιταμίνη B2 – Ριβοφλαβίνη:** Η συνιστώμενη διαιτητική πρόσληψη είναι 1,4mg/ημερησίως και οι κύριες πηγές είναι το γάλα, το τυρί, το άπαχο κρέας και τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά (Ζαμπέλας, 2003).

**Βιταμίνη B3:** Η συνιστώμενη διαιτητική πρόσληψη είναι 1,8mg/ημερησίως και οι κύριες πηγές είναι τα τρόφιμα με πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής αξίας είναι καλές πηγές βιταμίνης B3 (Ζαμπέλας, 2003).

**Βιταμίνη B6 – Πυριδοξάλη ή Πυριδοξίνη:** Η ημερήσια πρόσληψη που συνιστάται είναι 1,9mg/ημερησίως και τα τρόφιμα, που περιέχουν τη βιταμίνη, είναι τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά, τα ξηρά φασόλια, οι πατάτες και η μπανάνα (Ζαμπέλας, 2003).

**Βιταμίνη B12 - Κοβαλαμίνη:** Η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη είναι 2,6mg/ημερησίως και οι κύριες πηγές της είναι το άπαχο κρέας, τα εντόσθια, τα ψάρια, τα οστρακοειδή και τα γαλακτοκομικά προϊόντα (Ζαμπέλας, 2003).

### **Λιποδιαλυτές βιταμίνες**

**Βιταμίνη A:** Η συνιστώμενη ποσότητα είναι 700μg/ημερησίως και η υπερβολική κατανάλωση της οδηγεί σε προβλήματα στα νεφρά και μικροκεφαλία στο νεογνό. Τα τρόφιμα, που περιέχουν την βιταμίνη A, είναι το κρέας, τα εμπλουτισμένα



γαλακτοκομικά προϊόντα, το συκώτι, τα εντόσθια, ο κρόκος αυγού, τα ιχθυέλαια, τα φρούτα, τα κίτρινα και τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά (Ζαμπέλας, 2003).

**Βιταμίνη D:** Η συνιστώμενη ποσότητα είναι 5mg/ημερησίως και η υπερβολική πρόσληψη της είναι τοξική. Όταν η διατροφή της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι πολύ υψηλή σε ασβέστιο, έχουν παρατηρηθεί περιπτώσεις υπασβεστιαϊμίας στα βρέφη. Οι κύριες πηγές πρόσληψης της βιταμίνης είναι τα λιπαρά ψάρια, τα εμπλουτισμένα γαλακτοκομικά προϊόντα, το συκώτι και ο κρόκος του αυγού (Ζαμπέλας, 2003).

**Βιταμίνη E:** Η συνιστώμενη ποσότητα είναι 15mg/ημερησίως. Τα τρόφιμα, που περιέχουν την βιταμίνη E, είναι το ελαιόλαδο, τα φρούτα και τα λαχανικά είναι οι ξηροί καρποί, τα δημητριακά ολικής αλέσεως, οι σπόροι και τα ξηρά φασόλια (Ζαμπέλας, 2003).

**Βιταμίνη K:** Η συνιστώμενη ποσότητα είναι 90mg/ημερησίως και οι κύριες πηγές της είναι το μπρόκολο, το λάχανο, τα φυτικά έλαια, τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά, το γιαούρτι, ο κρόκος αυγού, το συκώτι, η πατάτα, τα γαλακτοκομικά προϊόντα και η σόγια (Ζαμπέλας, 2003).



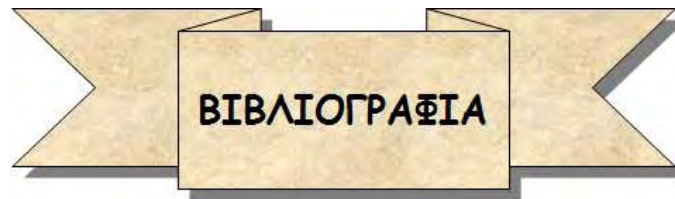
## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης είναι μια μορφή μεταβολικού νοσήματος, που εμφανίζεται κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης και συνήθως ίαται μετά τον τοκετό. Οι κύριοι παράγοντες εμφάνισης του είναι η κληρονομικότητα και η παχυσαρκία. Μπορεί να διαγνωστεί με εργαστηριακές εξετάσεις στο αίμα και στα ούρα.

Η θεραπεία πραγματοποιείται κυρίως με ειδικό διαιτολόγιο, το οποίο δημιουργείται σε συνεργασία με τον γυναικολόγο, τον ενδοκρινολόγο και τον διαιτολόγο, με βάση το δείκτη μάζας και τις ιδιαιτερότητες της εγκύου. Επίσης, η άσκηση βοηθά στην αντιμετώπιση του διαβήτη κύησης και στην πρόληψή του. Ακριβεία απαραίτητο γίνεται με φαρμακευτική αγωγή (ινσουλινοθεραπεία). Η ψυχολογική υποστήριξη και οι συμβουλές είναι απαραίτητα για την καλύτερη ποιότητα ζωής της εγκύου.

Η ομάδα των επιστημόνων (γυναικολόγος, μαία, νοσηλεύτης, ψυχολόγος και ενδοκρινολόγος), που παρακολουθεί την έγκυο, πρέπει να διοργανώνει σεμινάρια για τις εγκύους και να ενημερώνει εκείνες και τον γενικό πληθυσμό για τις επιπτώσεις του Σακχαρώδη διαβήτη της κύησης για τη μητέρα και το έμβryo. Η πρόληψη είναι σημαντικό μέρος για την αποφυγή της νόσου. Σε περίπτωση, που μία γυναίκα με διαβήτη επιθυμεί μια εγκυμοσύνη, πρέπει να προγραμματίζει για να έχει το επιθυμητό αποτέλεσμα, ένα ή και περισσότερα, υγιέστατα παιδιά.

Στην επιστημονική κοινότητα, οι μελετητές εξερευνούν τρόπους να σταματήσουν την εξέλιξη της νόσου, αν και τα ποσοστά της νόσου μειώνονται, λόγω του προγεννητικού ελέγχου και της αποφυγής κινδύνων ανάπτυξης του διαβήτη από την έγκυο.



## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

### Ελληνική Αρθρογραφία - Βιβλιογραφία

- Αναστασίου Ε., (2014). Σακχαρώδης διαβήτης και κύηση. Θεραπευτική αντιμετώπιση – νεώτερα δεδομένα. Εντατική Εκπαίδευση στην ενδοκρινολογία: 12<sup>ος</sup> Κύκλος – Σακχαρώδης Διαβήτης. 30: 367-377
- Γκιομίση Α., Αναστασιλάκης Α., Αβραμίδης Α., Τζαφέτας Ι., (2007). Σακχαρώδης διαβήτης κύησης. Θέματα Μαιευτικής – Γυναικολογίας. 3: 225-231
- Ζαμπέλας Α., (2003). Η διατροφή στα στάδια της ζωής – Η διατροφή στην εγκυμοσύνη, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης. Αθήνα
- Ζαντίδης Α., Κατσίκη Ν., Ηλιάδης Φ., Διδάγγελος Τ., (2010). Οδηγίες αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη – 2009 (μετάφραση του American Diabetes Association, Diabetes Care 2009; 32 [Suppl 1], S13-S61). Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 23(1), 17-77
- Καζάκος Κ., (2006). Μεταβολές των επιπέδων ινσουλίνης και c-πεπτιδίου σε άτομα με ΣΔ2 και νευροπάθεια του ΑΝΣ. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 19(2), 130-134
- Καλατζής Κ., (2014). Κωνσταντίνος Καλατζής Παθολόγος - Διαβητολόγος. Ανάκτηση Ιούνιος 24, 2016, από <http://diabetology.gr/medical-history/39-diabetes-history>
- Καμπούρης Η., (2016). Σακχαρώδης διαβήτης κύησης. Ιατρικά άρθρα. The Medical News Journal of Cyprus. 1 (6): 20-22
- Καραμήτσος Δ.Θ., (2009). Διαβητολογία: Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. 2η Έκδοση. Αθήνα. Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης
- Καραμήτσος Δ., Μαμόπουλος Μ., (2003). Σακχαρώδης Διαβήτης και Κύηση. Η διαβητική έγκυος – διαβήτης της εγκυμοσύνης. Η ινσουλινοθεραπεία στην εγκυμοσύνη. Θέματα Μαιευτικής και Γυναικολογίας. Τεύχος 2
- Κατσίκη Ν., Ηλιάδης Φ., Ζαντίδης Α., Διδάγγελος Τ., (2010). Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και Ταξινόμηση. (μετάφραση του American Diabetes

Association, Diabetes Care 2009; 32 [Suppl 1], S62-S671) Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 23(1), 78-86

- Κούρτης Α., Μακέδου Κ., Ρούσσος Δ., (2008). Διαγνωστική προσέγγιση και θεραπευτική αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης. Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία. 20 (1): 24-31
- Παπαδόπουλος Π.Α., (2009). Διαβητολογία Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη. Εκδόσεις Σιώκη. Αθήνα
- Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ., (2006). Παθολογική & χειρουργική νοσηλευτική: Νοσηλευτικές διαδικασίες. 3ος Τόμος, 2η Έκδοση (ανατύπωση). Αθήνα. Εκδόσεις ΒΗΤΑ
- Ταφλανίδου – Παντώτη Α., Γούλης Δ.Γ., Νικολαΐδης Ν., (2006). Σακχαρώδης διαβήτης και εγκυμοσύνη. Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία. 18 (3): 206-213
- Τούντας Χ.Δ., (2003). Σακχαρώδης διαβήτης: Θεωρία-πράξη. 2η έκδ. Αθήνα; 2 τόμοι. Εκδόσεις Γιάννης Β. Παρισιάνος
- Χαριζοπούλου Β.Χ., Σαράντη Ε.Σ., Γουλής Δ.Γ., (2008). Η άσκηση ως μέσο πρόληψης και θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη της κύησης. Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία. 20 (3): 211-218
- Χατζιωνά Β., (2009). Έγκαιρη διάγνωση του διαβήτη με τον ανιχνευτικό έλεγχος γλυκόζης στις 24-48 εβδομάδες κύησης. 16<sup>ο</sup> Παγκύπριο Συνέδριο Νοσηλευτικής και Μαιευτικής «Μεταβαλλόμενες Συνθήκες στην Υγεία: Η Νοσηλευτική και Μαιευτική Συμβολή»
- Χατζημπούγιας Ι., (2009). Στοιχεία Ανατομικής του ανθρώπου, επανέκδοση, Αθήνα, Εκδόσεις GM Design

### **Ξένη Αρθρογραφία - Βιβλιογραφία**

- ADA Reports, (2002). Position of the American Dietetic Association: Nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. J Am Diet Association 102(10): 1479 - 1490
- American Diabetes Association, (2002). Gestational Diabetes Mellitus (position statement). Diabetes Care 25
- American Diabetes Association, (2006). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes. 29: 43-48
- IDF Diabetes Atlas, (2013). International Diabetes Federation. Sixth edition. Ανάκτηση Ιούνιος 24, 2016, από:

[www.diabetesatlas.org/component/attachments/?task=download&id=76](http://www.diabetesatlas.org/component/attachments/?task=download&id=76)

- Bateson P., Barker D., Clutton-Block T. et al. (2004). Developmental plasticity and health. *Nature*; 430:419-21
- Brown J. E. (2016). *Nutrition through the life cycle*. 6<sup>th</sup> Edition. Gengage Learning
- Carr C.A., (2001). Evidence-based diabetes screening during pregnancy. *J Midwifery Women's Health*. 46 (3): 152-8
- Cetin I., Alvino G., (2009). Intrauterine growth restriction: implications for placental metabolism and transport. A review. *Placenta*; 30 Suppl A:S77-82
- Cetin I., Berti C., Calabrese S., (2010). Role of micronutrients in the periconceptional period. *Hum Reprod Update*;16(1):80-95
- Chatzi L., Plana E., Daraki V., Karakosta P., Alegkakis D., Tsatsanis C., Kafatos A., Koutis A., Kogevinas M., (2009). Metabolic syndrome in early pregnancy and risk of preterm birth. *Am J Epidemiol*; 170(7):829-36
- Chu SY., Callaghan WM., Kim SY. et al., (2007). Maternal Obesity and Risk of Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*; 30:2070-2076
- Clandalia M., Garg A., Lutjohan D., von Bergaman K., Grundy SM., Brinkley LJ., (2000). Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with GDM. *N Engl J Med*. 342 (19): 1329-8
- Clausen T., Slott M. et al., (2001). High intake of energy, sucrose and polyunsaturated fatty acids is associated with increased risk of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 185: 451-458
- *Diabetes Care*, (2004). Gestational diabetes mellitus. 27 Suppl 1:S88-91
- Gluckman PD, Hanson MA, Cooper C, Thornburg KL. (2008). Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *N Engl J Med*; 359(1):61-73
- Goh JEL, Sadler L, Rowan J., (2011). Treatment with metformin for gestational diabetes in routine clinical practice. *Diabet Med* 28:1082–1087
- IoM (Institute of Medicine), (2009). *Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines*. Washington, DC: National Academies Press
- IoM (Institute of Medicine), (2011). *National Research Council. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*. Washington D.C: The National Academies Press
- Jovanovic – Peterson L., (1990). Dietary manipulation as a primary treatment strategy for pregnancies complicated by diabetes. *J Am Coll Nutr*. 9: 320-325

- Kind KL., Moore VM., Davies MJ., (2006). Diet around conception and during pregnancy-effects on fetal and neonatal outcomes. *Reprod Biomed Online*; 12(5):532-41
- Kumar P., Magon N., (2012). Hormones in pregnancy. *Niger Med J.* 53 (4): 179-183
- Jovanovic L., Pettitt D.L., (2001). Gestational Diabetes Mellitus. *JAMA.* 286 (20): 2516-8
- Langer O., Conway DL., Berkus MD., Xenakis EM., Gonzales O., (2000). A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 343(16):1134-1138
- Langer O., (2000). Management of Gestational Diabetes. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2: 73–82
- Lapidio OA., (2000). Nutrition in pregnancy: mineral and vitamin supplements. *Am J Nutr.* 72: 280-290
- Lemone P., Burke K., (2006). Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική: Κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς. Επιστημονική επιμέλεια: Ηρώ Παναγιωτάκη-Μπροκαλάκη. 2ος Τόμος, 3η Έκδοση. Αθήνα. Εκδόσεις Λαγός
- Magnusardottir AR., Steingrimsdottir L., Thorgeirdottir H., Hauksson A., Skuladottir GV., (2009). Red blood cell n-3 polyunsaturated fatty acids in first trimester of pregnancy are inversely associated with placental weight. *Acta Obstet Gynecol Scand*; 88(1):91-7
- Mayo Clinic staff, (2008). Tests and diagnosis – Gestational Diabetes – Information about Gestational Diabetes. ©1998 – 2009 Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved. Available from: <http://www.mayoclinic.com/health/gestational-diabetes/DS00316/DSECTION=tests-and-diagnosis>
- Mendelson S.G., McNeese-Smith D., Koniak-Griffin D., Nyamathi A., Michael C., (2008). A community-Based Parish Nurse Intervention Program for Mexican American Women with gestational Diabetes. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* 37(4):415-25
- McPhee S., Papadakis M., Rabow W., (2010). *CURRENT Medical Diagnosis and Treatment* (50 ed.). McGraw-Hill Medical
- Mikkelsen TB., Osterdal ML., Knudsen VK., Haugen M., Meltzer HM., Bakketeig L., Olsen SF., (2008). Association between a Mediterranean-type diet and

risk of preterm birth among Danish women: a prospective cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand*; 87(3):325-30

- Morisset A.S., St-Yves A., Veillette J., Weisnagel S.J., Tchernof A., Robitaille J., (2010). Prevention of gestational diabetes mellitus: a review of studies on weight management. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*; 26:17-25
- Netter F.H., Marschall S.R., Greganti M.A., (2009). Παθολογία Βασικές Αρχές. Τόμος 2. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης
- Olivieri A., Valensise H., Magnani F., Medda E., De Angelis S., D' Archivio M., et al, (2000). High frequency of antithyroid autoantibodies in pregnant women at increased risk of gestational diabetes mellitus. *Eur J Endocrinol*. 143(6):741-7
- Persad V.L., Van den Hof M.C., Dube J.M., Zimmer P., (2002). Incidence of open neural tube defects in Nova Scotia after folic acid fortification. *CMAJ*; 167(3):241-5
- Portha B., Chavey A., Movassat J., (2011). Early-life origins of type2 diabetes: fetal programming of the beta-cell mass. *Exp Diabetes Res*; :105076
- Ramakrishnan U., Grant F., Goldenberg T., Zongrone A., Martorell R., (2012). Effect of women's nutrition before and during early pregnancy on maternal and infant outcomes: a systematic review. *Paediatr Perinat Epidemiol*; 26 Suppl 1:285-301
- Silbernagel S., Despotopoulos A., (2010). Εγχειρίδιο φυσιολογίας. 1<sup>η</sup> Έκδοση. Εκδόσεις Πασχαλίδης
- Smith G.C., Pell J.P., Dobbie R., (2003). Interpregnancy interval and risk of preterm birth and neonatal death: retrospective cohort study. *BMJ*; 327(7410):313. Erratum in: *BMJ*; 327(7419):851
- Sotres-Alvarez D., Siega-Riz A.M., Herring A.H., Carmichael S.L., Feldkamp M.L., Hobbs C.A., Olshan A.F., (2013). National Birth Defects Prevention Study. Maternal dietary patterns are associated with risk of neural tube and congenital heart defects. *Am J Epidemiol*; 177(11):1279-88
- Stephen J., Mc Phee M.D., Μουτσόπουλος X.M., (2000). Παθολογική φυσιολογία, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα
- Tamashiro K.L., Moran T.H., (2010). Perinatal environment and its influences on metabolic programming of offspring. *Physiol Behav*; 100(5):560-6
- Theunissen R.P., Vujkovic M., Bakker R., den Breeijen H., Raat H., Russcher H., Lindemans J., Hofman A., Jaddoe V.W., Steegers E.A., (2011). Major dietary patterns and blood pressure patterns during pregnancy: the Generation R Study. *Am J Obstet Gynecol*; 205(4):337.e1-12

- Timmermans S., Steegers-Theunissen RP., Vujkovic M., den Breeijen H., Russcher H., Lindemans J., Mackenbach J., Hofman A., Lesaffre EE., Jaddoe VV., Steegers EA., (2012). The Mediterranean diet and fetal size parameters: the Generation R Study. *Br J Nutr*; 108(8):1399-409
- Torloni MR., Betran AP., Horta BL. et al., (2009). Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: a systematic review of the literature with meta-analysis. *Obesity Reviews*. 10:194-203
- Tzanetakou IP., Mikhailidis DP., Perrea DN., (2011). Nutrition During Pregnancy and the Effect of Carbohydrates on the Offspring's Metabolic Profile: In Search of the «Perfect Maternal Diet». *Open Cardiovasc Med J*; 5:103-9
- Uvena-Celebrezze J., Catalano P.M., (2000). The infant of the Woman with Gestational Diabetes Mellitus. *Clin Obstet Gynecol*. 43(1):127-39
- WHO (World Health Organization), (2006). Promoting optimal fetal development: report of the technical consultation. Geneva: World Health Organization
- WHO, (2011). <http://www.who.int/diabetes/en/>  
[http://www.who.int/diabetes/action\\_online/basics/en/index.html](http://www.who.int/diabetes/action_online/basics/en/index.html)  
[http://www.who.int/diabetes/facts/world\\_figures/en/index4.html](http://www.who.int/diabetes/facts/world_figures/en/index4.html)
- WHO (World Health Organization), (2012). Nutrition of women in the preconception period, during pregnancy and the breastfeeding period. Report by the Secretariat. 65th World Health Assembly
- Xiong X., Saunders L.D, Wang F.L., Demianouk N.N., (2001). Gestational Diabetes Mellitus: prevalence, risk factors, maternal and infant outcomes. *Int J Gynaecol Obstet*. 75(3):221-8





## Πλάνο γευμάτων στο Σακχαρώδη διαβήτη κύησης

Πηγή: <https://patienteducation.osumc.edu/Documents/DiabeticMealPlan-preg.pdf>

### Πλάνο

- Το πλάνο γευμάτων πρέπει να περιλαμβάνει 3 γεύματα και 3 ενδιάμεσα γεύματα ημερησίως. Ο στόχος είναι η διατήρηση των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα σε φυσιολογικά επίπεδα όλη την ημέρα. Η έγκυος δεν πρέπει να παραλείπει τα γεύματα.
- Κάθε γεύμα και ενδιάμεσο γεύμα πρέπει να έχουν τουλάχιστον μια μερίδα υδατανθράκων από το άμυλο, φρούτα ή γαλακτοκομικά και μια μερίδα με πρωτεΐνη από το κρέας ή από την ομάδα κρεάτων. Το ποσό των υδατανθράκων ρυθμίζεται ανάλογα με το ύψος, το βάρος, τη δραστηριότητα, τις τιμές του σακχάρου στο αίμα. Ο διαιτολόγος ή η μαία θα συστήσει το ποσό των υδατανθράκων.
- Τα γεύματα θα πρέπει να πραγματοποιούνται τις ίδιες ώρες κάθε μέρα. Αυτό θα βοηθήσει το σάκχαρο να παραμείνει σταθερά σε φυσιολογικά επίπεδα.

### Μέτρηση υδατανθράκων

Η μέτρηση των υδατανθράκων είναι ένα εργαλείο σχεδιασμού γευμάτων για τα άτομα με διαβήτη, που περιλαμβάνει τη χρήση ομάδων τροφίμων και την εκτίμηση του μεγέθους των μερίδων των τροφίμων. Οι υδατάνθρακες είναι ένα από τα κύρια θρεπτικά συστατικά που βρίσκονται στα τρόφιμα και τα ποτά. Η πρωτεΐνη και το λίπος αποτελούν άλλα βασικά θρεπτικά συστατικά. Οι υδατάνθρακες περιλαμβάνουν άμυλα, σάκχαρα και φυτικές ίνες. Η μέτρηση των υδατανθράκων μπορεί να βοηθήσει στον έλεγχο του σακχάρου στο αίμα, επειδή οι υδατάνθρακες επηρεάζουν το σάκχαρο στο αίμα περισσότερο από τα άλλα θρεπτικά συστατικά.

### Ποσότητα υδατανθράκων

#### 1) Ομάδα Αμυλοειδών: 1 μερίδα ισούται με 15 γραμμάρια υδατανθράκων

1 μερίδα ισούται με:

- 1 φέτα ψωμί ή 1 μικρό ρολό

- ¼ (1 ουγκιά) κουλούρι
- ½ κουλούρι ή αγγλικά μάφιν
- ⅓ φλιτζάνι μαγειρεμένο ρύζι, ζυμαρικά, κριθάρι, κινόα ή κουσκούς
- ½ φλιτζάνι μαγειρεμένα πλιγούρι, φακές ή όσπρια (ξερά φασόλια ή μπιζέλια)
- ½ φλιτζάνι καλαμπόκι, γλυκοπατάτα ή αρακά
- 3 ούγκιες ψημένα γλυκά ή λευκή πατάτα με τη φλούδα
- ½ φλιτζάνι μαγειρεμένα δημητριακά
- ¾ φλιτζανιού άγλυκα ξηρά δημητριακά
- 3 φλιτζάνια ποπκόρν

## **2) Ομάδα Φρούτων: 1 μερίδα ισούται με 15 γραμμάρια υδατανθράκων**

1 μερίδα ισούται με:

- 1 μικρό μήλο, πορτοκάλι ή νεκταρίνι
- ½ φλιτζάνι φρέσκα σταφύλια
- 1 μέτριο ροδάκινο
- 1 ακτινίδιο
- ½ μπανάνα, γκρέιπφρουτ, μάνγκο ή αχλάδι
- 1 φλιτζάνι φρέσκο πεπόνι, βατόμουρα ή φράουλες
- ¾ φλιτζανιού φρέσκο ανανά, βατόμουρα ή βατόμουρα
- ½ φλιτζάνι κονσερβοποιημένα φρούτα σε χυμό ή ελαφρύ σιρόπι
- ½ φλιτζάνι χυμό φρούτων χωρίς προσθήκη ζάχαρης
- 2 κουταλιές της σούπας αποξηραμένα φρούτα

## **3) Ομάδα γαλακτοκομικών: 1 μερίδα ισούται με 15 γραμμάρια υδατανθράκων**

1 μερίδα ισούται με:

- 1 φλιτζάνι χωρίς λιπαρά ή χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά γάλα
- 6 ουγκιές γιαούρτι
- 1 φλιτζάνι γιαούρτι με τεχνητά γλυκαντικά

**4) Γλύκα:** Περιορισμός της ποσότητας των γλυκών, όπως κέικ, παγωτά, πίτα, σιρόπι, μπισκότα, καραμέλες και ντόνατς. Έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες, θερμίδες και λίπος. Δεν προστίθεται ζάχαρη, μέλι ή άλλες γλυκαντικές ουσίες στα τρόφιμα ή τα ποτά.

**5) Λιπαρά:** Όχι τηγανητά τρόφιμα, μόνο ψητά ή βραστά.

1 μερίδα ισούται με:

- 1 κουταλάκι του γλυκού λάδι (λαχανικά, καλαμπόκι, ελαιόλαδο κ.λπ.)
- 1 κουταλάκι του γλυκού βούτυρο ή μαργαρίνη

- 1 κουταλάκι του γλυκού μαγιονέζα
- 1 κουταλιά της σούπας μαργαρίνης ή μαγιονέζας χαμηλών
- 1 κουταλιά της σούπας σάλτσα σαλάτας
- 1 κουταλιά της σούπας τυρί κρέμα
- 2 κουταλιές της σούπας ελαφριά κρέμα τυριού
- 2 κουταλιές της σούπας αβοκάντο
- 8 μεγάλες μαύρες ελιές
- 10 μεγάλες γεμιστές πράσινες ελιές
- 1 φέτα μπέικον

### Σχεδιασμός γεύματος

Ο διαιτολόγος θα συμπληρώσει τον αριθμό των μερίδων για κάθε ομάδα τροφίμων, μαζί με το σύνολο γραμμαρίων υδατανθράκων, που απαιτούνται κάθε μέρα.

Ομάδες τροφίμων	Μερίδες την ημέρα
Άμυλο	
Φρούτα	
Γαλακτοκομικά	
Λαχανικά, μη αμυλούχα	
Κρέας / Υποκατάστατα κρέατος	
Λιπαρά	

### Δείγμα πλάνου γευμάτων

Γεύμα ή ενδιάμεσο γεύμα	Ομάδες τροφίμων	Αριθμός μερίδων	Σύνολο γραμμαρίων υδατανθράκων	Ιδέες γευμάτων
Πρωινό γεύμα	Άμυλο			
	Φρούτα			
	Γαλακτοκομικά			
	Λαχανικά, μη αμυλούχα			
	Λαχανικά, μη			

	αμυλούχα			
	Κρέας / Υποκατάστατα κρέατος			
	Λιπαρά			
<b>Δεκατιανό</b>	Άμυλο			
	Φρούτα			
	Γαλακτοκομικά			
	Λαχανικά, μη αμυλούχα			
	Λαχανικά, μη αμυλούχα			
	Κρέας / Υποκατάστατα κρέατος			
	Λιπαρά			
<b>Μεσημεριανό γεύμα</b>	Άμυλο			
	Φρούτα			
	Γαλακτοκομικά			
	Λαχανικά, μη αμυλούχα			
	Λαχανικά, μη αμυλούχα			
	Κρέας / Υποκατάστατα κρέατος			
	Λιπαρά			
<b>Απογευματινό</b>	Άμυλο			
	Φρούτα			
	Γαλακτοκομικά			
	Λαχανικά, μη αμυλούχα			
	Λαχανικά, μη αμυλούχα			
	Κρέας / Υποκατάστατα κρέατος			

	Λιπαρά			
<b>Βραδυνό γεύμα</b>	Άμυλο			
	Φρούτα			
	Γαλακτοκομικά			
	Λαχανικά, μη αμυλούχα			
	Λαχανικά, μη αμυλούχα			
	Κρέας / Υποκατάστατα κρέατος			
	Λιπαρά			
<b>Βραδυνό σνάκ</b>	Άμυλο			
	Φρούτα			
	Γαλακτοκομικά			
	Λαχανικά, μη αμυλούχα			
	Λαχανικά, μη αμυλούχα			
	Κρέας / Υποκατάστατα κρέατος			
	Λιπαρά			