



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΔΥΤΙΚΗΣ ΜΑΚΕΔΟΝΙΑΣ

Σχολή Επιστημών Υγείας

Τμήμα Μαιευτικής

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης Επιπλοκές και Θεραπεία

Φοιτήτρια: Άννα Τσαταλμπασίδου

Αριθμός Μητρώου: MA01199

Επιβλέπουσα Καθηγήτρια: Μαρία Γραμμένου

Πτολεμαΐδα, 2021

Δήλωση περί μη λογοκλοπής

Δηλώνω ότι είμαι ο συγγραφέας της παρούσας εργασίας με τίτλο που συντάχθηκε στα πλαίσια της πτυχιακής μου εργασίας και παραδόθηκε το μήνα του 20..... Η αναφερόμενη εργασία δεν αποτελεί αντιγραφή ούτε προέρχεται από ανάθεση σε τρίτους. Οι πηγές που χρησιμοποιήθηκαν αναφέρονται σαφώς στη βιβλιογραφία και στο κείμενο ενώ κάθε εξωτερική βοήθεια, αν υπήρξε, αναγνωρίζεται ρητά

Όνομα (κεφαλαία)

ΑΜ

Υπογραφή:

.....

.....

.....

Ημερομηνία:

.....

Περίληψη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια πάθηση που αφορά όλο και περισσότερες γυναίκες παγκοσμίως. Ο επιπολασμός του διαβήτη κατά την κύηση σχετίζεται έντονα με το βάρος της μέλλουσας μητέρας και συγκεκριμένα με την παχυσαρκία αλλά και την ηλικία σύλληψης. Ως σακχαρώδη διαβήτη κύησης νοείται η διαταραχή της γλυκόζης που εμφανίζεται πρώτη φορά κατά την διάρκεια της κύησης. Κύριο όργανο που επηρεάζει την διαταραχή αυτή είναι ο πλακούντας και οι μεταβολές που συντελούνται σε σχέση με αυτόν στο δεύτερο και τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης.

Εξαιτίας του διαβήτη κύησης, έχουν καταγραφεί αρκετές επιπλοκές στην μητέρα αλλά και στο έμβryo αλλά και στο νεογνό. Οι επιπλοκές αυτές κάνουν την έγκαιρη διάγνωση και πρόληψη του διαβήτη απαραίτητη. Η ιατρική κοινότητα έχει θεσμοθετήσει διάφορα αξιόπιστα κριτήρια διάγνωσης με σκοπό τον περιορισμό των επιπλοκών. Η πιο γνωστή μέθοδος είναι αυτή της χορήγησης γλυκόζης-τα γραμμάρια χορηγούμενης γλυκόζης εξαρτώνται από την μέθοδο και τον θεράποντα- και την καταγραφή του επιπέδου σακχάρου στο αίμα μετά εύλογα χρονικά διαστήματα, όπως έχουν οριστεί από τους ειδικούς. Σε περίπτωση που η μητέρα παρουσιάσει υψηλότερα ποσοστά γλυκόζης από το φυσιολογικό, τότε ακολουθείται μια ολόκληρη διαδικασία μείωσης και σταθεροποίησης της γλυκόζης, με στόχο την εξάλειψη των επιπλοκών του διαβήτη κύησης. Ως πρώτη δράση που συνιστάται είναι αυτή του ειδικά διαμορφωμένου διαιτολογίου και της τακτικής άσκησης. Αν αυτά τα δύο αποτύχουν, ακολουθείται θεραπεία με χορήγηση ινσουλίνης. Οι τακτικές αυτές έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικές και έχουν μειώσει τις επιπτώσεις του διαβήτη κύησης, χωρίς όμως να εξασφαλίζουν πως αυτός δεν θα επανεμφανιστεί σε επόμενη εγκυμοσύνη ή πως η μητέρα δεν θα παρουσιάσει στο μέλλον άλλο τύπου διαβήτη και συγκεκριμένα τύπου II. Τέλος, ο διαβήτης κύησης μπορεί να προκαλέσει επιπλοκές τόσο στην μητέρα όσο και στο νεογνό.

Λέξεις κλειδιά: διαβήτης κύησης, συμπτώματα, επιπλοκές, θεραπεία,

Abstract

Nowadays, diabetes is a condition that affects more and more women worldwide. The prevalence of diabetes during pregnancy is strongly related to the weight of the mother and specifically to obesity and the age of conception. Gestational diabetes mellitus is a glucose disorder that occurs for the first-time during pregnancy. The main organ that affects this disorder is the placenta and the changes that take place in relation to it in the second and third trimester of pregnancy.

Due to gestational diabetes, several complications have been reported in both the mother and the fetus as well as in the newborn. These complications make early diagnosis and prevention of diabetes essential. The medical community has established a number of reliable diagnostic criteria to reduce complications. The most known method is to administer glucose - the grams of glucose administered depend on the method which the therapist prefers- and to record the blood sugar level after reasonable intervals, as defined by the experts. If the mother has higher than normal glucose levels, then a whole process of reducing and stabilizing glucose is followed, with the aim of eliminating the complications of gestational diabetes. The first recommended therapy to these women, is a special designed diet and regular exercise. If the two practices fail, insulin therapy is the next step. These therapies have been shown to be effective in reducing the effects of gestational diabetes. But they do not ensure that diabetes will not recur in the next pregnancy or that the mother will not develop another type of diabetes in the future, more likely type II. Last but not least, gestational diabetes can cause complications for both mother and baby.

Keywords: gestational diabetes, symptoms, complications, treatment,

Περιεχόμενα

Εισαγωγή.....	7
Κεφάλαιο 1 ^ο . Ο Σακχαρώδης Διαβήτης.....	9
1.1 Βασικά χαρακτηριστικά του Σακχαρώδη Διαβήτη.....	9
1.2 Ο ΣΔ σε νούμερα- Οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη	12
1.3 Οι τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη	13
1.4 Παράγοντες εκδήλωσης Διαβήτη	18
1.5 Συμπτωματολογία Διαβήτη.....	19
Κεφάλαιο 2 ^ο . Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης (ΣΔΚ).....	22
2.1 Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης με λίγα λόγια	22
2.2 Η παθοφυσιολογία του Διαβήτη Κύησης	23
2.3 Παράγοντες εκδήλωσης Διαβήτη κύησης.....	27
2.4 Συμπτωματολογία	28
Κεφάλαιο 3 ^ο . Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης	30
3.1 Οι επιπλοκές στην μητέρα.....	30
3.2 Επιπλοκές στο έμβρυο	36
3.3 Επιπλοκές στο νεογνό	39
3.4 Επιπλοκές στο παιδί	45
4. Πρόληψη και Θεραπεία	48
4.1 Πρόληψη του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης.....	48
4.2 Διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης.....	50
4.3 Θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης.....	55
4.4 Οδηγίες και προτάσεις αντιμετώπισης την εποχή της πανδημίας.....	61
5. Ο ρόλος της μαίας.....	62
5.1 Εκπαίδευση της διαβητικής εγκυμονούσας από την μαία.....	62
5.2 Φροντίδα της εγκύου κατά την διάρκεια της κύησης	63
5.3 Φροντίδα της εγκύου πριν τον τοκετό	65
5.4 Παρακολούθηση εμβρύου.....	66
5.5 Φροντίδα στη λοχεία	67

5.6 Φροντίδα νεογνού	68
Συμπεράσματα	70
Βιβλιογραφία	72

Εισαγωγή

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια πάθηση, η οποία ανήκει στις χρόνιες παθήσεις και δύναται να προκαλέσει επιπλοκές σε καρδιά, νεφρά και διάφορες νευροπάθειες. Ταυτόχρονα, επηρεάζει και την καθημερινότητα των ασθενών. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί, επίσης, μια μεταβολική διαταραχή και αποτελεί αιτία πρόωρης θνησιμότητας (Τσιάντου; Καραμπλή; Πάβη & Κυριόπουλος, 2014). Ιδιαίτερα, λόγω της καθημερινότητας και του σύγχρονου τρόπου ζωής η εμφάνιση του Σακχαρώδη Διαβήτη όλο και αυξάνεται. Κύριοι παράγοντες που προκαλούν την εμφάνισή του είναι ο μη υγιής τρόπος ζωής, η διατροφή, η έλλειψη άσκησης αλλά και οι καταχρήσεις όπως το κάπνισμα. Σημαντικό παράγοντα εμφάνισης αποτελεί, τέλος, και η κληρονομικότητα. Οι προεκτάσεις του είναι επίσης κοινωνικές αλλά και οικονομικές (Τσιάντου & συν., 2014). Οι έρευνες που έχουν διενεργηθεί με σκοπό την κατανόηση αυτής του νόσου, έχουν δημιουργήσει ένα σύνολο βιβλιογραφικών και ιατρικών αναφορών, τα αποτελέσματα των οποίων σχετίζονται με τους παράγοντες εμφάνισης αλλά και θεραπείας του. Το κύριο χαρακτηριστικό του Σακχαρώδη Διαβήτη αποτελεί αύξηση της γλυκόζης στο αίμα, με φυσικό επακόλουθο την γλυκοζουρία (Καραμήτσος, 2009) και τις υπόλοιπες επιπλοκές να ακολουθούν.

Έμφασή έχει δοθεί και σε μια συγκεκριμένη μορφή του Σακχαρώδη Διαβήτη, αυτή κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης μιας γυναίκας, γνωστός ως Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης (ΣΔΚ). Ο διαβήτης κύησης θα αναφερθεί αναλυτικά στο τρίτο κεφάλαιο. Αυτός ο τύπος διαβήτη αποτελεί και το κεντρικό θέμα της εργασίας. Ο διαβήτη κύησης έχει οριστεί ως η διαταραχή ανοχής στην γλυκόζη. Χαρακτηριστικό που διαφοροποιεί αυτό τον τύπο διαβήτη από τον γενικό είναι πως αυτή η διαταραχή εμφανίζεται πρώτη φορά κατά την διάρκεια της κύησης (Κούρτης; Μακέδου & Ρούσσο, 2008) και συνήθως επανέρχεται στις φυσιολογικές τιμές μετά από αυτήν (National Institute for Health and Care Excellence (UK), 2020). Αυτό συμβαίνει καθώς πέρα από τους 463 εκατομμύρια ανθρώπους που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I και II, υπάρχει και ένα ποσοστό που φτάνει το 14% των γυναικών που παρουσιάζουν διαβήτη κατά την διάρκεια της κύησης. Στην Αμερική το ποσοστό αυτό αγγίζει το 7% (Κούρτης & συν., 2008). Η κρισιμότητα αυτής της νόσου έγκειται στο γεγονός πως είναι ικανή να επιφέρει επιπλοκές στην εγκυμονούσα και το έμβρυο ταυτόχρονα, όσο και στο νεογνό μετά την γέννηση του (National Institute for Health and Care Excellence (UK), 2020).

Οι επιπλοκές αυτές οδήγησαν τους ειδικούς, των οποίων ο τομέας σχετίζεται με τον Σακχαρώδη Διαβήτη όπως γυναικολόγοι, μαιευτήρες, διατροφολόγους-διαβητολόγους κ.α. να

ασχοληθούν με τον διαβήτη κύησης και να περιορίσουν τις επιπτώσεις του. Με αυτό τον τρόπο κατέστη δυνατό να αντιμετωπιστούν και να περιοριστούν στο ελάχιστο οι επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης τόσο γενικά όσο και την περίοδο της εγκυμοσύνης. Οι επιπλοκές του διαβήτη κύησης, τόσο στην μητέρα όσο και στο έμβρυο και το νεογνό, λόγω του μεγάλου αριθμού παρενεργειών όσο και της σημαντικότητας τους, θα αποτελέσουν το θέμα του τέταρτου κεφαλαίου.

Το πέμπτο κεφάλαιο θα αφιερωθεί στην πρόληψη αλλά και την θεραπεία του διαβήτη κύησης. Ειδικά στην περίπτωση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης, η αντιμετώπιση της νόσου έχει διττό θετικό αποτέλεσμα, καθώς εξασφαλίζεται τόσο μια ομαλή εγκυμοσύνη και την υγεία της μητέρας όσο και του εμβρύου-νεογνού. Η αντιμετώπιση αυτή περιλαμβάνει ένα ολοκληρωμένο πρόγραμμα παρακολούθησης της εγκύου. Συγκεκριμένα, το πρόγραμμα αποτελείται από συχνές μετρήσεις του ζαχάρου μέχρι και ειδικό διατροφικό και αθλητικό πρόγραμμα.

Εν κατακλείδι, η εργασία είναι αφιερωμένη στους παράγοντες που σχετίζονται με την εμφάνιση του Σακχαρώδη Διαβήτη κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης και οι τα προβλήματα που αυτός δημιουργεί σε μητέρα και νεογνό. Τελικό στόχο αποτελεί και η προσπάθεια καταγραφής όλων των ενναλακτικών τρόπων περιορισμού των επιπτώσεων του.

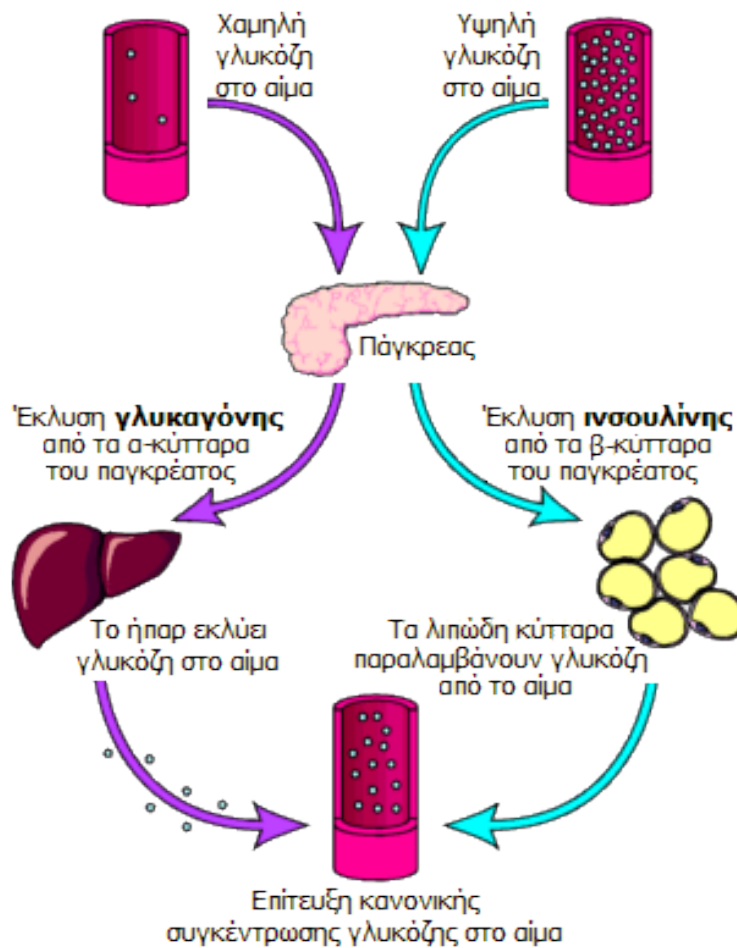
Κεφάλαιο 1^ο. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης

1.1 Βασικά χαρακτηριστικά του Σακχαρώδη Διαβήτη

Κύριο χαρακτηριστικό του Σακχαρώδη Διαβήτη είναι η αυξημένη συγκέντρωση σακχάρου στον ορό του αίματος, γνωστή και ως υπεργλυκαιμία. Η διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης οφείλεται είτε στην μειωμένη έκκριση ινσουλίνης από τον οργανισμό, είτε της κυτταρικής αντίστασης στην δράση της ινσουλίνης. Μάλιστα, αυτά τα χαρακτηριστικά κατατάσσουν τον Σακχαρώδη Διαβήτη ως ένα μεταβολικό νόσημα. Το πρώτο σύμπτωμα που παρουσιάζουν οι ασθενείς με διαβήτη είναι αυτό της γλυκοζουρίας. Υπάρχει όμως και η περίπτωση όπου ο Σακχαρώδης Διαβήτης δεν παρουσιάζει συμπτώματα (Καραμήτσος, 2009).

Ο Σακχαρώδης διαβήτης χρίζει συνεχής ιατρικής παρακολούθησης, παρόλο που τα τελευταία χρόνια έχουν δοκιμαστεί μελέτες με στόχο την μείωση των κινδύνων που προκαλούνται από αυτόν. Η πιο διαδεδομένη και συχνή θεραπεία είναι αυτή του γλυκαιμικού ελέγχου. Παράλληλα γίνεται και προσπάθεια εκπαίδευσης των ασθενών με στόχο την κατανόηση και αυτοδιαχείρισης της νόσου. Οι ενέργειες αυτές, στόχο έχουν την μείωση των επιπλοκών και την βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών (Classification and Diagnosis of Diabetes, 2016).

Η ανάγκη για εκπαίδευση σχετίζεται με τις επιπλοκές που ο Σακχαρώδης Διαβήτης προκαλεί, τόσο στην καθημερινότητα των ασθενών όσο και μακροπρόθεσμα. Στην καθημερινότητα και ιδιαίτερα μετά την λήψη οποιουδήποτε τροφίμου, ο οργανισμός είναι επιφορτισμένος με την έκκριση φυσιολογικής ποσότητας ινσουλίνης. Η γλυκόζη που περιέχει η ινσουλίνη δεσμεύεται από τον λιπώδη ιστό και τους μύες. Η ποσότητα ινσουλίνης με την σειρά της συγκρατεί την γλυκογόνη ανάμεσα στα γεύματα. Η γλυκογόνη, τέλος, ευθύνεται για την ποσοτική αύξηση της γλυκόζης στο αίμα μέσω της γλυκογένεσης και της γλυκογονόλυσης (Classification and Diagnosis of Diabetes, 2016). Η διαδικασία αυτή απορυθμίζεται κατά την διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη και χρίζει αντιμετώπισης.



*Εικόνα 1 Διαδικασία και Δράση Ινσουλίνης
(Η χημική ένωση του μήνα: Ινσουλίνη
Πηγή: http://195.134.76.37/chemicals/chem_insulin.htm)*

Ο συστηματικός μη ρυθμιζόμενος Σακχαρώδης Διαβήτης είναι ικανός να προκαλέσει πρόβλημα σε νεφρά, μάτια, νεύρα, καρδιά και αγγεία, Ακόμα και η μυϊκή μάζα του ασθενούς μπορεί να επηρεαστεί από την έλλειψη της ινσουλίνης, η οποία με την σειρά της προκαλεί την αύξηση των τριγλυκεριδίων και λιπαρών οξέων του αίματος, προκαλώντας την απορρύθμιση του ανθρώπινου μεταβολισμού (Escott-Stump, 2012).

Όσον αναφορά την διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη αυτή γίνεται με βάση την απόκλιση της τιμής της γλυκόζης από τις φυσιολογικές τιμές. Η διάγνωση του διαβήτη είναι εύκολη αν υπάρχει ολοκληρωμένη κλινική και βιοχημική σημειολογία με εξαίρεση την περίπτωση όπου οι εξεταζόμενοι εμφανίζουν παρέκκλιση από τις φυσιολογικές τιμές (Καραμήτσος, 2009) . Η εξέταση της γλυκόζης είναι απαραίτητη, καθώς ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια ασθένεια χωρίς ιδιαίτερα συμπτώματα τα οποία δεν μπορούν να γίνουν και εύκολα αντιληπτά. Επομένως, για την σωστή

αντιμετώπιση του αλλά και την αποτροπή μακροπρόθεσμων προβλημάτων οφείλεται να γίνεται έγκαιρη και σωστή διάγνωση.

Ως φυσιολογική τιμή γλυκόζης έχει οριστεί ≥ 126 mg/dl εφόσον η μέτρηση έχει γίνει μετά από νηστεία ή >200 mg/dl μετά από χορήγηση 75g γλυκόζης και εφόσον έχουν παρέλθει δυο ώρες από την χορήγηση (Escott-Stump, 2012). Η δεύτερη μέτρηση είναι γνωστή και ως δοκιμασία ανοχής του ασθενούς στην γλυκόζη. Στην προσπάθεια καταπολέμησης του Σακχαρώδη Διαβήτη έχει γίνει προσπάθεια αναγνώρισης της προδιάθεσης, δηλαδή του προδιαβήτη. Οι τιμές που έχουν οριστεί για τον έλεγχο του προδιαβήτη βρίσκονται ανάμεσα σε 100-125 mg/dl στην περίπτωση της νηστείας και 140-200 mg/dl στην περίπτωση της δοκιμασίας ανοχής στην γλυκόζη. Παρακάτω, εμφανίζεται ο πίνακας 1 με τις τιμές που θεωρούνται φυσιολογικές για κάθε μία εξέταση στην προσπάθεια διάγνωσης του διαβήτη.

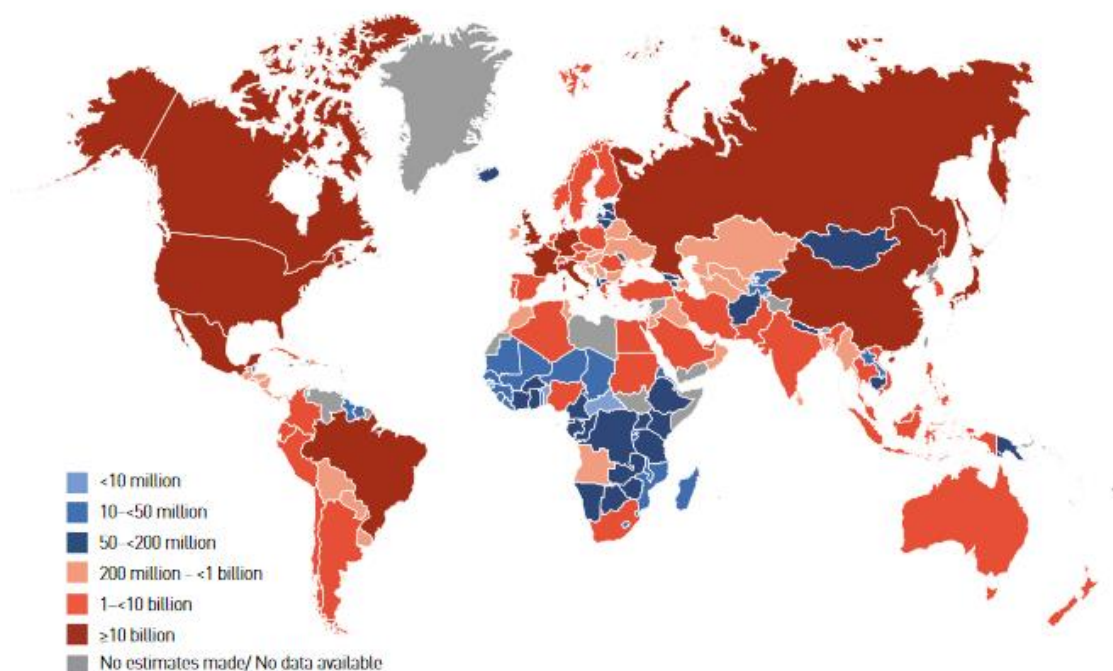
Πίνακας 1 Διαγνωστικά κριτήρια Διαβήτη (Καραμήτσος, 2009)

	Ολικό αίμα		Πλάσμα
	Φλεβικό	Τριχοειδικό	Φλεβικό
Σακχ. Διαβήτης			
Τιμή νηστείας	≥ 110	≥ 110	≥ 126
ή 2 h μετά γεύμα ή αμφότερα	≥ 180	≥ 200	≥ 200
Μειωμένη ανοχή γλυκόζης			
Τιμή νηστείας	< 110	< 110	< 126
και 2 h μετά γεύμα	≥ 120 και < 180	≥ 140 και < 200	≥ 140 και < 200
Μειονεκτική γλυκαιμία νηστείας			
Τιμή νηστείας	≥ 100 και < 110	≥ 100 και < 110	≥ 110 και < 126
και 2 h μετά γεύμα	< 120	< 140	< 140

Στις περιπτώσεις, οι οποίες αναφέρθηκαν προηγουμένως ως «προβληματικές», δηλαδή παρουσιάζουν συστηματική παρέκκλιση από τις φυσιολογικές τιμές, οι θεράποντες εφαρμόζουν άλλου είδους εξετάσεις. Αυτές περιλαμβάνουν την καμπύλη σακχάρου per os ή ενδοφλεβίως μετρήσεις. Πέρα από τις εξετάσεις που αναφέρθηκαν και τις διαγνώσεις, υπάρχουν και διάφορα συμπτώματα που προϊδεάζουν τους θεραπευτές αλλά και τους ασθενείς. Ένα από αυτά τα συμπτώματα είναι το αίσθημα της δίψας αλλά και της πολουρίας. Τα δυο αυτά συμπτώματα σχετίζονται με την γλυκοζουρία στο αίμα (Καραμήτσος, 2009).

1.2 Ο ΣΔ σε νούμερα- Οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης πλήττει ολοένα και περισσότερα άτομα. Σύμφωνα με την Διεθνή Ομοσπονδία Διαβήτη (International Diabetes Federation) περίπου 463 εκατομμύρια ενήλικες από 20 έως 79 ετών πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη και το 2045 εκτιμάται πως οι ασθενείς θα ανέλθουν στους 700 εκατομμύρια (IDF, 2019). Σύμφωνα με τον ίδιο οργανισμό, οι νοσούντες από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II, ολοένα και αυξάνονται, ενώ στους μισούς περίπου ασθενείς δεν έχει γίνει διάγνωση. Ανησυχητικά είναι και τα νούμερα στον παιδικό διαβήτη καθώς πάνω από ένα εκατομμύριο παιδιά και έφηβοι παρουσιάζουν διαβήτη τύπου II. Τέλος, ο Οργανισμός στην πιο πρόσφατη του αναφορά αναφέρει πως 1 στις 6 γέννες, δηλαδή πάνω από 20 εκατομμύρια εγκυμοσύνες επηρεάζονται από τον διαβήτη κατά την διάρκεια της κύησης. (IDF DIABETES ATLAS, 2019).



Εικόνα 2 Χάρτης με τον αριθμό ασθενών ανά χώρα (IDF, 2019)

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Διαβήτη δεν είναι, βέβαια, ο μόνος που ασχολείται με το θέμα του διαβήτη. Οι Ryden; Standl; Bartnik; Van den Berghe; Betteridge; de Boer et al., (2007) πιστεύουν πως ο αριθμός των ασθενών Διαβήτη στην Ευρώπη μόνο θα φτάσει τα 62 εκατομμύρια μέχρι το 2030. Οι Ley; Hamdy; Mohan & Hu (2014) στο άρθρο τους «Prevention and Management of Type 2 Diabetes: Dietary Components and Nutritional Strategies» επισημαίνουν ότι περίπου 600 εκατομμύρια ενήλικες

εμφάνισαν και ζουν με Σακχαρώδη Διαβήτη και μάλιστα η πλειοψηφία αυτών των ασθενών βρίσκεται στις αναπτυσσόμενες χώρες. Οι Ryden et al., αναφέρουν μάλιστα πως ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών παραμένει αδήλωτο, καθώς δεν έχει γίνει διάγνωση. Ορίζουν μάλιστα αυτό το ποσοστό σε περίπου 28% και τονίζει πως το γεγονός αυτό καθυστερεί την θεραπεία, βάζοντας σε κίνδυνο την υγεία και τις ζωτικές λειτουργίες του ασθενούς (Ryden et al, 2007).

1.3 Οι τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας ασχολήθηκε ιδιαίτερα με το θέμα του Σακχαρώδη Διαβήτη. Μέσα από κλινικές μελέτες και ιατρικές έρευνες δημοσιεύτηκαν, το 1979, για πρώτη φορά οι κατηγορίες του Σακχαρώδη Διαβήτη και τα χαρακτηριστικά κάθε τύπου. Λόγω των ποικίλων περιπτώσεων που ανιχνεύθηκαν, η ταξινόμηση μπόρεσε να γίνει ως εξής: Τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I, ο οποίος είναι ινσουλιονεξαρτώμενος και παλιότερα ήταν γνωστός ως νεανικός διαβήτης, τον τύπου II, ο οποίος χαρακτηρίζεται ως μη ινσουλιονεξαρτώμενος, γνωστός και ως διαβήτης της ώριμης ηλικίας, τον διαβήτη κύησης και τους υπόλοιπους τύπους διαβήτη. Η τελευταία κατηγορία αν και φαίνεται πολύ γενική, ως εκ τούτου περιλαμβάνει πολλές επιμέρους τύπους διαβήτη, οι οποίοι δεν παρουσιάζουν μεγάλο ποσοστό εμφάνισης (Καραμήτσος, 2009). Σε αυτή την κατηγορία διαβήτη εντάσσονται νοσήματα όπως οι ενδοκρινικές παθήσεις, η παγκρεατική νόσος και ορισμένες διαταραχές του μορίου της ινσουλίνης ή/και των υποδοχέων της. Η ταξινόμηση αυτή δεν είναι η μοναδική όμως και ούτε παραμένει αμετάβλητη μέχρι σήμερα. Αρκετοί είναι οι ερευνητές που αναγνωρίζουν ως ξεχωριστές κατηγορίες τον Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης αλλά και τον προ-διαβήτη (Κονιαβίτου-Χατζηγιαννάκη; Μητράκου & Παπαχρήστου, 1994).

Η πρώτη κατηγορία, όπως αναφέρθηκε, είναι ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I και απαντάται σε όλο το ηλικιακό φάσμα. Ο τύπος αυτός εμφανίζεται κυρίως σε παιδιά και εφήβους, ενώ αποτελεί μόνο το 5%-10% (IDF, 2019) του συνολικού αριθμού ασθενών του Διαβήτη, ενώ παρουσιάζει και μια αύξηση 3% ετησίως (Καραμήτσος, 2009). Ο τύπος αυτός εμφανίζεται όταν τα β-κύτταρα καταστρέφονται από το ανοσολογικό σύστημα του ασθενή. Τα κύτταρα αυτά είναι υπεύθυνα για την παραγωγή της ινσουλίνης και βρίσκονται στο πάγκρεας του ανθρώπινου οργανισμού. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I εκδηλώνεται όταν τα β-κύτταρα είναι λιγότερα από

το 20% του κανονικού πληθυσμού τους (Καραμήτσος, 2009). Η μείωση της ποσότητας ινσουλίνης που προκύπτει, είναι υπεύθυνη για την διαταραχή της γλυκόζης του οργανισμού και την εμφάνιση του Διαβήτη. Η απώλεια παραγωγής της ινσουλίνης από τον οργανισμό πρέπει να καλύπτεται, επομένως, με εξωτερική παρέμβαση και μάλιστα με την χορήγηση ινσουλίνης. Αυτός είναι και ο λόγος που ο τύπος αυτός του Διαβήτη ονομάζεται και ινσουλιονεξαρτώμενος, αφού η χορήγηση επιπλέον ινσουλίνης είναι απαραίτητη για την επιβίωση του ασθενούς. Αν οι ασθενείς δεν αναπληρώσουν την χαμένη ινσουλίνη για αρκετό διάστημα δύναται να παρουσιάσουν απορρύθμιση μέχρι και κετοξέωση (Καραμήτσος, 2009).

Ο Διαβήτης τύπου I παρουσιάζει συμπτώματα όπως η συχνουρία, η δίψα αλλά και η σωματική και πνευματική κόπωση. Επίσης, επηρεάζει το βάρος του ασθενούς, αφού παρατηρείται μείωση του βάρους του, καθώς και αφυδάτωση. Η έλλειψη ινσουλίνης παρουσιάζει και επεισόδια κετοξέωσης, που αποτελεί από τα πρώτα συμπτώματα της νόσου. Τέλος, οι ασθενείς τύπου I εμφανίζουν σε αρκετές περιπτώσεις σακχαρουρία ή οξυγουρία (Τούντας, 2003)

Η δεύτερη και πιο διαδεδομένη μορφή Διαβήτη είναι αυτή του τύπου II. Ο τύπος αυτός Διαβήτη αφορά το 90%-95% (DF, 2019) των ασθενών και εμφανίζεται κυρίως σε ενήλικες άνω των 40 ετών, ενώ είναι πολύ σπάνια να εμφανιστεί σε παιδιά. Η μορφή αυτή του Διαβήτη συνδέεται πολύ έντονα και με κληρονομικότητα, καθώς οι πλειοψηφία των ασθενών έχουν κάποιο συγγενή πρώτου βαθμού με την ίδια νόσο. Η παχυσαρκία είναι επίσης ένα έντονο χαρακτηριστικό του τύπου II, καθώς και ένα πρόδηλο σύμπτωμα (Καραμήτσος, 2009).

Σε αντίθεση με τον τύπου I, ο τύπου II σχετίζεται με την αντίσταση του οργανισμού στην ινσουλίνη. Πιο συγκεκριμένα, σε στιγμές που ο οργανισμός χρειάζεται την παραγόμενη ινσουλίνη, τα κύτταρα του οργανισμού δεν είναι σε θέση να την χρησιμοποιήσουν. Το πρόβλημα αυτό έχει με την σειρά του ως αποτέλεσμα την μείωση παραγωγής ινσουλίνης από το πάγκρεας, αδυνατώντας έτσι το σώμα να καλύψει τις ανάγκες του σε ποσότητα ινσουλίνης (Τούντας, 2003).

Οι ασθενείς με Διαβήτη τύπου II μπορούν είτε να εμφανίσουν φυσιολογικά επίπεδα ινσουλίνης είτε αυξημένα/μειωμένα. Η αντοχή αυτή που παρουσιάζει ο οργανισμός (ινσουλινοαντοχή) αποτελεί το κύριο χαρακτηριστικό του τύπου αυτού. Όταν υπάρχει

ένας παχύσαρκος ασθενής, τότε παρατηρείται και έντονη αύξηση των επιπέδων ινσουλίνης στο αίμα (Τούντας, 2003). Τα συμπτώματα στον Διαβήτη τύπου II δεν είναι όλα ίδια με του τύπου I. Σε αυτή την μορφή η κετοξέωση δεν είναι τόσο συχνή και έντονη, ενώ η διάγνωση μπορεί να γίνει με έλεγχο των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα. Επιπρόσθετα, μπορεί να παρατηρηθούν υψηλά επίπεδα σακχουρίας σε γενική εξέταση ούρων (Τούντας, 2003). Στον πίνακα 2 παρουσιάζονται τα κυριότερα συμπτώματα του διαβήτη I και II.

Ο τύπος αυτός διαβήτη δεν χρίζει εξωτερικής ινσουλίνης. Ωστόσο κρίνεται απαραίτητη η χρήση κατάλληλων φαρμάκων για την ρύθμιση του. Πέρα από την χορήγηση των σχετικών χαπιών, κρίνεται απαραίτητο και η τήρηση ενός υγιεινού προγράμματος διατροφής. Σε περίπτωση μη τήρησης της δίαιτάς αλλά και της ανυπαρξίας σωματικής άσκησης, ο διαβήτης τύπου II αρχίζει σταδιακά και απορυθμίζεται. Μάλιστα, μετά από περίπου μια δεκαετία τα χάπια σταματάνε να βοηθούν και ο ασθενής οφείλει να ξεκινήσει ινσουλινοθεραπεία για την σωστή ρύθμιση του διαβήτη του (Καραμήτσος, 2009).

Πίνακας 2 Συμπτώματα Διαβήτη τύπου I και τύπου II

	Διαβήτης Τύπου I	Διαβήτης τύπου II
Συμπτώματα	Έντονη δίψα	δίψα, πολυουρία και πολυφαγία
	Πολυουρία	επιβράδυνση επούλωσης τραυμάτων
	Πολυφαγία	Οικογενειακό ιστορικό
	Ταχεία απώλεια βάρους	Αύξηση βάρους
	Ευερεθιστότητα	Μείωση οράσεως
	Αδυναμία και κόπωση	Έντονη κόπωση
	Ναυτία και εμετός	Κνησμός, υπνηλία

Ορισμένοι μελετητές προτείνουν η διάκριση των δυο τύπων διαβήτη (τύπου I και II), να γίνεται εργαστηριακά. Για τον διαχωρισμό αυτό έχουν χρησιμοποιηθεί εργαστηριακές μετρήσεις του πεπτιδίου C, αυτοαντισώματα έναντι στοιχείων νησίδων του παγκρέατος και Β-κύτταρα. Να σημειωθεί επίσης πως οι διαβήτες τύπου I και II, διαφέρουν με αυτόν του τύπου MODY, ο οποίος θα αναφερθεί στην συνέχεια.

Η επόμενη κατηγορία διαβήτη περιλαμβάνει τα σπάνια ήδη Διαβήτη με μικρό ποσοστό εμφάνισης και περιλαμβάνουν και τον δευτεροπαθή διαβήτη (Καραμήτσος, 2009). Οι ασθενείς αυτής της κατηγορίας μπορεί να εμφανίσουν διαταραχές στο πάγκρεας και στο ενδοκρινικό σύστημα (ενδοκρινικός διαβήτης). Είναι ακόμα πιθανό να εμφανίσουν διαβήτη λόγω φαρμακευτικής αγωγής ή χημικών ουσιών. Πιο σπάνια, υπάρχει διαταραχή στους υποδοχείς της ινσουλίνης αλλά και ερυθρηματώδη λύκου, που θεωρείται και συστηματική νόσος κατά την οποία αντί να αυξάνονται οι υποδοχείς, παρουσιάζεται ανάπτυξη των αντισωμάτων. Οι διαταραχές του μεταβολισμού και τα γενετικά σύνδρομα ανήκουν και αυτά σε αυτή την κατηγορία. (Κονιαβίτου-Χατζηγιαννάκη & συν., 1994)

Οι διαταραχές στο πάγκρεας μπορεί να οφείλονται σε διάφορους παράγοντες. Ορισμένες φορές προκύπτει μετά από χειρουργική επέμβαση ή χρόνιας φλεγμονής που είχε ως αποτέλεσμα την καταστροφή των νησίδων ή δύναται να προέκυψε από κάποιο καρκίνωμα ή και αιμοχρωμάτωση. Ο ενδοκρινικός διαβήτης προκύπτει από την υπερέκκριση των ορμονών, οι οποίες σχετίζονται με την δράση της ινσουλίνης. Στην περίπτωση διαβήτη από την λήψη φαρμάκων και τοξικές ουσίες, ο διαβήτης είναι αποτέλεσμα της διαταραχής των υδατανθράκων στον μεταβολισμό (Τούντας, 2003).

Ο προ-διαβήτης αποτελεί όπως χαρακτηριστικά αναφέρει και το όνομα του μια κατάσταση που ναι μεν παρουσιάζει συμπτώματα του διαβήτη αλλά δεν είναι ικανοποιητικά να τον διαγνώσουν. Για παράδειγμα, οι ασθενείς αυτής της κατηγορίας εμφανίζουν μια διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης, πρώιμο στάδιο του διαβήτη. Οι μετρήσεις σε αυτά τα άτομα δείχνουν υψηλά επίπεδα γλυκόζης σε σχέση με τα φυσιολογικά. Πιο συγκεκριμένα παρουσιάζουν τιμές ≥ 100 mg/dl και < 126 στην περίπτωση που μετρηθεί μετά από νηστεία ή ≥ 140 mg/dl και < 200 mg/dl σε περίπτωση μέτρησης με δοκιμασία ανοχής στην γλυκόζη. Οι τιμές αυτές αν και δεν μπορούν να θεωρηθούν κλινικά απόλυτες για να διαγνωστεί ο διαβήτης, παρόλα αυτά χαρακτηρίζονται ως παράγοντες κινδύνου τόσο για τύποτική εμφάνιση Σακχαρώδη Διαβήτη όσο και καρδιαγγειακής νόσου. Επίσης, οι διαταραχές αυτές της γλυκόζης σχετίζονται και με την ανάπτυξη μεταβολικού συνδρόμου, την γνωστή παχυσαρκία αλλά και την δυσλιπιδαιμία και την υπέρταση (Κατσίκης; Ηλιάδης; Ζαντίδης & Διδάγγελος, 2010).

Τέλος, μια ξεχωριστή κατηγορία διαβήτη, θεωρείται από αρκετούς μελετητές ο Διαβήτης Κήσης (Καραμήτσος, 2009). Ο τύπος αυτός διαβήτη εμφανίζεται κατά το δεύτερο τρίμηνο της εγκυμοσύνης και οφείλεται στον μεταβολισμό των υδατανθράκων. Ο σακχαρώδης διαβήτης κήσης διαφέρει από τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και γι' αυτό είναι απαραίτητη η εξέταση για διαβήτη μεταξύ 24η και 28η εβδομάδας κήσης. Οι εβδομάδες αυτές θεωρούνται ως η περίοδος με τις πιο έντονες επιδράσεις των ορμονών, γι' αυτό και επιλέγεται αυτό το διάστημα για να πραγματοποιηθεί η σχετική εξέταση. Η διάγνωση μπορεί να γίνει και με τυπικές εξετάσεις αίματος. Αν ωστόσο η εγκυμοσύνη θεωρείται υψηλού κινδύνου, οι εξετάσεις αυτές είναι προτιμότερο να διεξάγονται κατά την πρώτη προγεννητική επίσκεψη (National Institute for Health and Care Excellence, 2020) και με τις ειδικές διαδικασίες, όπως η μέτρηση της γλυκόζης στο αίμα. Η σημαντικότητα του τύπου αυτού έγκειται στο γεγονός πως επηρεάζει περίπου το 17% των κήσεων αλλά και λόγω των σημαντικών επιπτώσεων που έχει σε μητέρα και έμβρυο αν δεν αντιμετωπιστεί κατάλληλα (IDF, 2019).

Η διάγνωση του διαβήτη κήσης μπορεί να πραγματοποιηθεί με τον ίδιο τρόπο, όπως και οι υπόλοιποι τύποι, με την μέτρηση της γλυκόζης μετά από νηστεία ή της δοκιμασίας ανοχής στην γλυκόζη. Στην πρώτη περίπτωση η τιμή κυμαίνεται ανάμεσα σε ≥ 92 - 125 mg/dl, ενώ στην δεύτερη η τιμή του σακχάρου να είναι ≥ 180 mg/dl μετά από μια ώρα και ≥ 153 mg/dl μετά από δύο ώρες (Escott-Stump, 2012). Παρακάτω στην εργασία θα αναφερθούν και πιο διεξοδικά διαφορετικές εργαστηριακές προσεγγίσεις που χρησιμοποιούνται για την διάγνωση του διαβήτη κήσης.

Ο διαβήτης κήσης παρουσιάζει μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη ή μειωμένη έκκριση της, γεγονός που προκαλεί και την υπεργλυκαιμία. Κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης αυξάνονται και οι ορμόνες του πλακούντα το οποίο οδηγεί σε αντίσταση στην ινσουλίνη. Το αποτέλεσμα αυτών των διεργασιών είναι η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, αφού η παραγόμενη ινσουλίνη δεν είναι αρκετή για να αποτρέψει την αντίσταση των ορμονών (Hartling; Dryden; Guthrie; Muise; Vandermeer & Donovan, 2012). Επιπρόσθετα, ο διαβήτης κήσης παρουσιάζει και τα ίδια συμπτώματα με τον τυπικό διαβήτη (τύποι I και II). Η έγκυος, επομένως, μπορεί να εμφανίσει δίψα, πείνα και συχνουρία, αλλά και η νυκτουρία. Η ευαισθησία σε κολπικές μολύνσεις και η μη αλλαγή στο βάρος της μητέρας με την πάροδο της

εγκυμοσύνης, αποτελούν με την σειρά τους γνωρίσματα αυτού του τύπου. Στον πίνακα 3 γίνεται μια πρώτη ταξινόμηση των διάφορων τύπων διαβήτη, καθώς και κάποια χαρακτηριστικά τους.

Πίνακας 3 Ταξινόμηση Τύπων Διαβήτη

Τύπος Διαβήτη	Χαρακτηριστικά
Τύπος I : (παλιότερα γνωστός ως ινσουλινοεξαρτώμενος)	αυτοάνοσος η και πιο σπανια ιδιοπαθής
Τύπος II : (παλιότερα γνωστός ως μη ινσουλινοεξαρτώμενος)	ευαισθησία και μειωμένη έκκριση ινσουλίνης
Διαβήτης Κύησης	μόνο κατά την διάρκεια της κύησης
Άλλοι τύπο	

1.4 Παράγοντες εκδήλωσης Διαβήτη

Όπως προαναφέρθηκε, αρκετοί είναι οι παράγοντες που αυξάνουν την εκδήλωση του Σακχαρώδη Διαβήτη. Ο μεγαλύτερο παράγοντας και ίσως ο πιο συχνός για την εμφάνιση Διαβήτη τύπου I και τύπου II αποτελεί η ύπαρξη συγγενή- και κυρίως πρώτου βαθμού- ο οποίος πάσχει από Διαβήτη. Ο παράγοντας αυτός είναι γνωστός ως κληρονομικότητα και εντοπίζεται σε μεγάλο αριθμό ασθενών. Ο Διαβήτης τύπου I εμφανίζεται σε άτομα που είχαν την γενετική προδιάθεση αλλά και που ο πατέρας του εμφάνισε διαβήτη τύπου I, γεγονός που αυξάνει την πιθανότητα του τέκνου να εμφανίσει τον ίδιο τύπο διαβήτη κατά 6%. Το αντίστοιχο ποσοστό για την εμφάνιση διαβήτη στο παιδί από διαβητική μητέρα είναι περίπου 2%. Στην περίπτωση που και οι δυο γονείς πάσχουν από διαβήτη τύπου I, οι πιθανότητες του παιδιού κυμαίνονται από 10% έως 25%. Οι ερευνητές έχουν ανακαλύψει μάλιστα πως ακόμα και σε περίπτωση δίδυμων εμβρύων, αν το ένα έχει διαβήτη τότε και ο άλλος μονοζυγωτικός έχει 50% να εμφανίσει το ίδιο είδος διαβήτη (Pearson, 2008).

Διαφορετικοί παράγοντες είναι αυτοί που προδιαθέτουν την ύπαρξη διαβήτη τύπου II. Ο προ διαβήτης, όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενη υποενότητα, είναι ένας από αυτούς τους παράγοντες (Wood; Sauve; Ross; Brant & Love, 2000). Η κληρονομικότητα αλλά και η ηλικία που ο γονιός εμφάνισε διαβήτη παίζει και σε αυτή την περίπτωση ρόλο. Αν έστω και ένας γονιός εμφάνισε διαβήτη τύπου II πριν τα 50 του χρόνια, τότε το παιδί έχει 15% να εμφανίσει τον ίδιο τύπο. Αν η ηλικία

εμφάνισης είναι μετά την ηλικία των 50 ετών τότε το ποσοστό πέφτει στο 7,5%. Αν και οι δυο γονείς πάσχουν από διαβήτη το ποσοστό είναι 50% ενώ στην περίπτωση των διδύμων υπάρχει πιθανότητα 75% να εμφανίσει και το δεύτερο παιδί ίδιο τύπο διαβήτη (Owen & McCarthy, 2007).

Ο δεύτερος αλλά όλο και πιο συχνός παράγοντας , καθώς η παρουσία του όλο και αυξάνεται, είναι αυτός της παχυσαρκίας σε συνδυασμό και με την καθιστική ζωή αλλά και την έλλειψη γυμναστικής και ιδιαίτερα στην Ευρώπη (Wood et al., 2000). Η ύπαρξη ιστορικού διαταραγμένης ποσότητας γλυκόζης ή ανοχής του οργανισμού σε αυτή, αποτελεί επίσης παράγοντα προδιάθεσης. Στις γυναίκες σημαντικό ρόλο παίζει και η ύπαρξη ή μη του συνδρόμου πολυκυστικών ωθηκών και προηγούμενου διαβήτη κύησης. Στα παιδιά σημαντικό παράγοντα παίζει η μελανίζουσα ακάνθωση και στους ηλικιωμένους άνω των 65 το σύνδρομο της άπνοιας.

Σε γενικές γραμμές, ιδιαίτερη προσοχή δίνεται σε άτομα που παρουσιάζουν υψηλό επιπολασμό διαβήτη και οι μετρήσεις τους παρουσιάζουν διαφορές από τις φυσιολογικές τιμές. Για παράδειγμα άτομα με αρτηριακή πίεση > 140/90 mmHg, χοληστερόλη < 35mg/dl ή >250 mg/dl στα τριγλυκερίδια τους, θεωρούνται επίφοβες ομάδες. Τελευταίο παράγοντα αποτελεί η ύπαρξη καρδιαγγειακής νόσου, ο διαβήτης κατά την κύηση και/ή γέννηση νεογνού πάνω των 4 κιλών (Hoerger; Zhang; Segel; Gregg; Narayan & Hicks, 2009). Ο Pearson Ewan R. σημειώνει πως και τα αυτό-αντισωμάτων που είναι δυνατόν να ανιχνευθούν στο αίμα πριν την διάγνωση του διαβήτη τύπου I, επιδρούν σχετικά θετικά στην εμφάνιση διαβήτη (Pearson, 2008).

1.5 Συμπτωματολογία Διαβήτη

Διάφορα συμπτώματα του Διαβήτη έχουν αναφερθεί σε προηγούμενες ενότητες μέχρι τώρα αλλά όχι ολοκληρωμένα. Όπως έγινε κατανοητό, ανάλογα με τον τύπο διαβήτη παρουσιάζονται και διαφορετικά συμπτώματα. Ο διαβήτης τύπου I παρουσιάζει για παράδειγμα πολουρία, πολυδιψία και αδυνάτισμα πριν από την διάγνωση του. Μάλιστα είναι δυνατόν τα συμπτώματα αυτά να αρχίζουν να εμφανίζονται μέχρι και τρεις μήνες πριν την διάγνωση του διαβήτη.

Το πιο σύνηθες είναι η γλυκοζουρία, κατά την διάρκεια της οποίας τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα είναι μεγαλύτερα από τα 200mg/dl (Escott-Stump, 2012). Με την

σειρά της η γλυκοζουρία προκαλεί πολυουρία και ωσμωτική διούρηση (Καραμήτσος, 2009). Παράλληλα, η γλυκόζη επιτρέπεται να περάσει στην ουρία από τα νεφρά. Το αποτέλεσμα αυτής της διαδικασίας είναι η αύξηση της έκλυσης του νερού στο αίμα και επομένως να δίνεται η δυνατότητα να προκληθεί η πολυουρία, που με την σειρά της οδηγεί σε αφυδάτωση, δίψα αλλά και ξηροστομία. Στον διαβήτη τύπου I μπορεί να παρατηρηθεί μείωση όρεξης, εξαιτίας της μειωμένης επίδρασης των κετονοξέων του υποθαλάμου. Μάλιστα, η απώλεια βάρους αποτελεί και μια ένδειξη για την διάγνωση του διαβήτη σε αυτή την περίπτωση (Καραμήτσος, 2009).

Ο διαβήτης τύπου II μπορεί να καθυστερήσει να εκδηλωθεί και τα συμπτώματα του να είναι υποτυπώδεις. Αυτός είναι και ο λόγος που πριν καλά καλά γίνει η διάγνωση οι ασθενείς παρουσιάζουν διαβητικές επιπλοκές. Όσο περισσότερο αργεί να γίνει η διάγνωση, τόσο αυτά γίνονται πιο έντονα και μπορούν να επηρεάσουν την καθημερινότητα των ασθενών, δίνοντας έμφαση, ωστόσο, στις διατροφικές τους συνήθειες. Πολυουρία, νυκτοτουρία και ξηροστομία αποτελούν και σε αυτό τον τύπο διαβήτη από τα πρώτα συμπτώματα, που όμως δεν λαμβάνονται σοβαρά υπόψιν. Ίδιο παραμένει και το σύμπτωμα της απώλειας βάρους (Καραμήτσος, 2009). Υπάρχει και η αντίθετη περίπτωση βέβαια, όπου από την εξάντληση των θρεπτικών συστατικών, δεν είναι λίγες οι φορές που οι ασθενείς νιώθουν πείνα και οδηγούνται σε πολυφαγία (Escott-Stump, 2012). Τα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, συχνά, παρουσιάζουν ζάλη και αστάθεια κατά το περπάτημα αλλά και μυϊκή αδυναμία. Τα χαρακτηριστικά αυτά, σε συνδυασμό με την ηλικία των ατόμων δυσχεραίνουν την διάγνωση, αφού δεν είναι γνωστό αν πρόκειται για διαβήτη ή κάποια άλλη αιτία που συνδέεται με την ηλικία. Στις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση είναι δυνατόν να εμφανιστούν και αιδιοκολπίτιδες. Στους άνδρες συχνές είναι οι βαλανοποσθίτιδες (Καραμήτσος, 2009).

Ορισμένες φορές ο διαβήτης μπορεί να εμφανίσει και συμπτώματα στα μάτια και να προκαλέσει διαθλαστικές ανωμαλίες των οφθαλμών (Καραμήτσος, 2009). Δεν είναι απίθανη η εμφάνιση υπεροσμωτικών υγρών στα μάτια (Escott-Stump, 2012). Η μεταγευματική υπογλυκαιμία είναι τυπικό σύμπτωμα του διαβήτη τύπου II, το οποίο επηρεάζει ένα 30%-75% των ασθενών. Αιτία της μεταγευματικής υπογλυκαιμίας είναι η υπερβολική έκκριση της ινσουλίνης. Η υπεργλυκαιμία μπορεί να αυξήσει και την πιθανότητα μολύνσεων και να προκαλέσει ανοσοποιητικά προβλήματα (Escott-

Stump, 2012). Τέλος, σε μη σωστά ρυθμιζόμενους διαβήτες μπορεί να εμφανιστεί και οξύς καταρράκτης, αλλά σε πολύ σπάνιες περιπτώσεις. Ακόμα μπορεί να προκληθούν διαταραχές στην εμμηνορρυσία της γυναίκας αν ο διαβήτης δεν έχει διαγνωστεί ή ρυθμιστεί σωστά (Καραμήτσος, 2009).

Κεφάλαιο 2^ο. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης (ΣΔΚ)

2.1 Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης με λίγα λόγια

Ως Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης ορίζεται η εμφάνιση της δυσανεξίας στη γλυκόζη κατά την διάρκεια της κύησης. Η εμφάνιση του σχετίζεται με την επίδραση των ορμονών της κύησης σε γυναίκες που ο οργανισμός δεν μπορεί να διαχειριστεί τις διαβητογόνες επιδράσεις (Καραμήτσος, 2009). Ο διαβήτης αυτός είναι υπεύθυνος για επιπλοκές στην εγκυμοσύνη τόσο και στην μητέρα και το έμβρυο, όσο και στο νεογνό. Οι εγκυμονούσες που παρουσιάζουν διαβήτη κύησης εκτίθενται τόσο σε βραχυπρόθεσμο όσο και μακροπρόθεσμο κίνδυνο. Συγκεκριμένα, μια νεαρή έγκυος μπορεί να παρουσιάσει προεκλαμψία κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης αλλά και διαβήτη τύπου II ακόμα και μετά την εγκυμοσύνη.

Όσον αφορά τα νεογνά, η μεγαλύτερη επιπλοκή είναι η μακροσωμία, η οποία περιλαμβάνει εκτός από τον κίνδυνο της καισαρικής και τραύμα γέννησης και την πρόκληση προβλήματος στον μεταβολισμό του για την υπόλοιπη ζωή του (Salmeri, Villanacci; Ottolina; Bartiromo; Cavoretto; Dolci et al., 2020). Για τον περιορισμό των ανεπιθύμητων αυτών παρενεργειών, χρησιμοποιείται ο γλυκαιμικός έλεγχος. Ο γλυκαιμικός έλεγχος και οι βελτιώσεις που αυτός έχει δεχθεί, επηρεάζουν θετικά την ομαλοποίηση της εγκυμοσύνης και τις συνέπειες του Διαβήτη κύησης (National Institute for Health and Care Excellence: Clinical Guidelines, 2020).

Κατά τον διαβήτη κύησης η γυναίκα, χωρίς να έχει προγενέστερη προδιάθεση, αναπτύσσει υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Συνήθως εμφανίζει τα ίδια χαρακτηριστικά με τον διαβήτη τύπου II (Καραμήτσος, 2009). Παρόλο που γενικά τα συμπτώματα του δεν είναι πολλά, ωστόσο υπάρχει κίνδυνος προ εκλαμψίας, κατάθλιψης και δημιουργείται η ανάγκη για καισαρική τομή, έναντι φυσιολογικής γέννας. Τα νεογνά, επίσης, διατρέχουν τον κίνδυνο μακροσωμίας κατά την γέννηση τους, το κίνδυνο να γεννηθούν υπέρβαρα, με υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα αλλά και ίκτερο μετά την γέννηση τους. Στην μετέπειτα ζωή τους έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να εμφανίσουν η παχυσαρκία και διαβήτη τύπου II (National Institute for Health and Care Excellence: Clinical Guidelines, 2020).

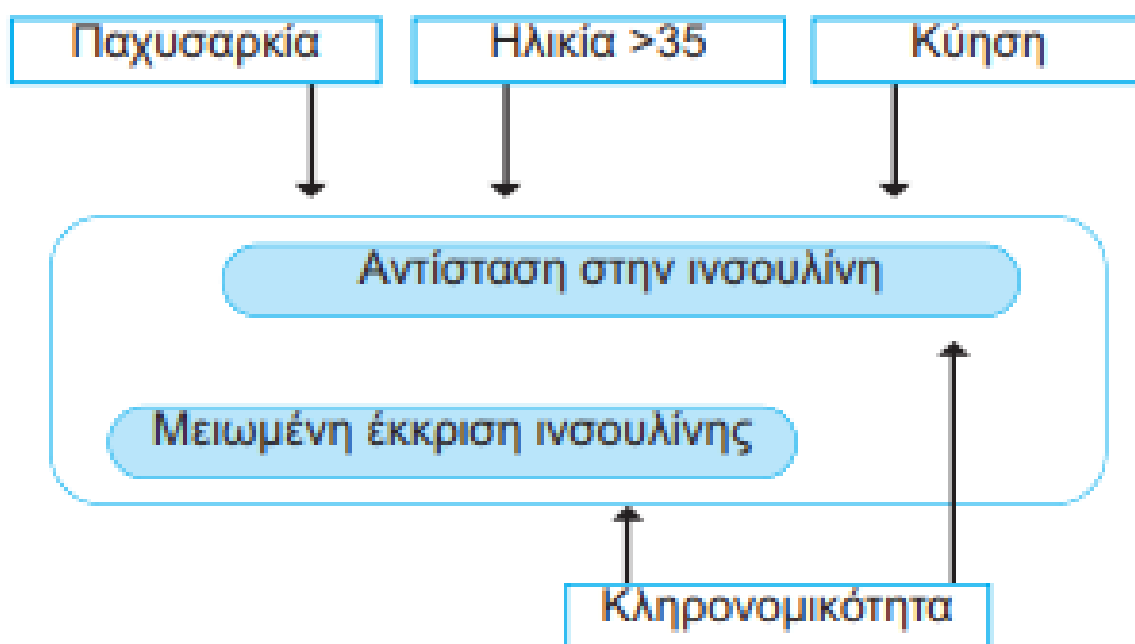
Ο διαβήτης κύησης είναι μια σοβαρή ασθένεια, όπως αναφέρθηκε. Οι λόγοι για του οποίους κρίνεται απαραίτητη η διάγνωση του σύμφωνα με τον Μαμόπουλο & συν. στο συλλογικό έργο «Διαβητολογία, Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη» συνοψίζονται ως εξής: α) αυξημένη περιγεννητική νοσηρότητα και θνησιμότητα, σε μεγαλύτερο βαθμό από τις φυσιολογικές εγκυμοσύνες και β) πιθανότητες εμφάνισης διαβήτη στα παιδιά που προήλθαν από διαβητικές κυήσεις. Επίσης, ο Καραμήτσος δηλώνει πως μελέτες έχουν δείξει πως ο διαβήτης κύησης εμφανίζεται περίπου στο 12% των κυήσεων (Καραμήτσος, 2009). Τέλος, ο διαβήτης κύησης φαίνεται πως επηρεάζει μια σειρά από όργανα όπως εγκέφαλος, μυικά νεύρα και λιπώδη ιστό, συκώτι και πλακούντα (Plowsetal., 2018).

2.2 Η παθοφυσιολογία του Διαβήτη Κύησης

Υπό φυσιολογικές συνθήκες, το σώμα αντλεί τις ποσότητες της γλυκόζης που είναι απαραίτητες για την λειτουργία του από διάφορες πηγές. Είτε άμεσα με την παραγωγή της απευθείας από το πάγκρεας γλυκόζης είτε έμμεσα μέσω των σακχάρων της πέψης αλλά και της γλυκογένεσης όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενο κεφάλαιο. Επίσης, η γλυκόζη δύναται να αποθηκευτεί στο ήπαρ ή τους μύες ή και σε άλλους ιστούς του οργανισμού ως γλυκογόνο και για επόμενη χρήση από το άτομο. Η αποθηκευμένη γλυκόζη, που έχει αποθηκευτεί ως γλυκογόνο, διασπάται όταν ο οργανισμός χρίζει ανάγκης περισσότερης γλυκόζης και μεταφέρεται στο αίμα μέσω της κυκλοφορίας του (Καραμήτσος, 2009).

Στον διαβήτη κύησης όμως η ποσότητα αυτή της γλυκόζης διαταράσσεται και μάλιστα ειδικά κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης διαδραματίζει σημαντικό ρόλο και δημιουργεί αρκετές επιπλοκές. Ο λόγος που συμβαίνει αυτό είναι το γεγονός πως ενώ στις φυσιολογικές εγκυμοσύνες η γλυκόζη του πλάσματος είναι χαμηλότερη από πριν την εγκυμοσύνη, στον διαβήτη κύησης είναι μεγαλύτερη. Επιπλέον, από τον 6ο μήνα και μετά οι γυναίκες με διαβήτη κύησης παρουσιάζουν μεγαλύτερη αντίσταση ινσουλίνης από τις φυσιολογικές κυήσεις (Καραμήτσος, 2009). Οι ορμόνες του πλακούντα αλλά και της μητέρας είναι φυσιολογικό κατά τον 4ο μήνα να παρουσιάσουν μια αντίσταση στην ινσουλίνη (Xiang; Peters; Trigo; Kjos; Lee & Buchanan 1999). Η αντίσταση αυτή οφείλεται στο πλακουντιακό γαλακτογόνο (HPL) και την αυξημένη κορτιζόλη, προγεστερόνη και οιστρογόνα. Σημαντικοί παράγοντες

στην αντίσταση της ινσουλίνης διαδραματίζουν και η αύξηση του βάρους καθώς και η έλλειψη σωματικής άσκησης (Καραμήτσος, 2009).



Εικόνα 3 Παράγοντες που αυξάνουν την πιθανότητα εκδήλωσης ΣΔΚ (Καραμήτσος, 2009)

Ο διαβήτης κύησης προκαλείται όταν μια από τις παρακάτω τρεις πτυχές διαταράσσεται. Η αντίσταση στην ινσουλίνη, η διαφοροποίηση στην έκκριση της και η αυξημένη παραγωγή της. Επομένως, η αλλαγή στον τρόπο που μεταβολίζεται από τον οργανισμό η γλυκόζη κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι το κύριο χαρακτηριστικό του διαβήτη κύησης. Υπάρχει μάλιστα και διαχωρισμός στις μέλλουσες μητέρες ανάλογα με σωματότυπο τους. Στις γυναίκες με φυσιολογικό βάρος η έκκριση ινσουλίνης συνήθως ελαττώνεται, ενώ στις παχύσαρκες όχι μόνο μειώνεται η έκκριση της ινσουλίνης αλλά παρουσιάζουν και αντίσταση σε αυτή (Καραμήτσος, 2009).

Οι πτυχές αυτές, τα τελευταία χρόνια, εξηγούν όλο και λιγότερο τον επιπολασμό του διαβήτη κύησης. Η μείωση της εξήγησης με τους παραπάνω οργανικούς λόγους οδήγησε τους μελετητές να αναζητήσουν νέους παράγοντες. Αυτό τους οδήγησε στην υπόθεση ότι ορισμένοι περιβαλλοντικοί παράγοντες προκαλούν αυξημένη προδιάθεση διαβήτη κύησης. Η Noemi Salmeri και η ομάδα της πραγματοποίησαν το 2020 μια μετανάλυση με βάση μια σειρά άρθρων μεταξύ του 2015 και 2020, από όπου προέκυψε πως το Αρσενικό είναι ένας περιβαλλοντικός παράγοντας που μπορεί

να εμπλέκεται στον επιπολασμό του διαβήτη κύησης. Συγκεκριμένα, η μετανάλυση αναφέρει πως εκατομμύρια άνθρωποι εκτίθενται καθημερινά στο αρσενικό μέσω του νερού και διάφορων τροφών. Με την σειρά του το μέταλλο αυτό επηρεάζει οργανικές διεργασίες όπως το στρες, τα γονίδια, αυξάνει ορμόνες και ινσουλίνη αλλά και παγρεατικά β-κύτταρα (Salmeri et al, 2020).

Ταυτόχρονα, η έγκυος παρουσιάζει μια αδυναμία καταστολής της γλυκόζης από το ήπαρ (Catalano; Huston; Amini & Kalhan, 1999), αφού η αντίσταση υπερτερεί της έκκρισης ινσουλίνης. Οι δυο αυτές αλλαγές που συμβαίνουν στον μεταβολισμό της εγκύου έχουν ως αποτέλεσμα την αύξηση της ανάγκης του οργανισμού της για παροχή περισσότερης ινσουλίνης (Homko; Sivan; Chen; Reece & Boden, 2001). Η αλλαγή του μεταβολισμού της γλυκόζης δεν είναι, όμως, το μόνο χαρακτηριστικό. Ο Διαβήτης κύησης συνδέεται και με τα β-κύτταρα στο πάγκρεας. Τα β-κύτταρα διαταράσσουν τον τρόπο με τον οποίο εκκρίνεται η ινσουλίνη κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης και πλέον καθίστανται ανίκανα να καλύψουν την ανάγκη της μητέρας για ινσουλίνη.

Στις δυο αυτές περιπτώσεις διαταραχής της γλυκόζης κατά την διάρκεια της κύησης, η έγκυος εμφανίζει Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης, αφού πραγματοποιείται έκκριση μικρότερης ποσότητας ινσουλίνης από αυτές που θα έπρεπε να πραγματοποιείται υπό φυσιολογικές συνθήκες. Οι τιμές της ινσουλίνης παραμένουν μικρότερες ακόμα και από τις τιμές που έχουν οριστεί ως φυσιολογικές στις περιπτώσεις που η μητέρα παρουσιάζει γενική αντίσταση στην ινσουλίνη. Οι εγκυμονούσες, επομένως, με Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης παρουσιάζουν ανεπάρκεια β-κυττάρων, η οποία με την σειρά της συνδέεται και με προηγούμενη αντίσταση στην ινσουλίνη, η οποία προϋπήρχε πριν την εγκυμοσύνη (Homko et al., 2001).

Προϋπόθεση για την καταπολέμηση των επιπλοκών είναι η αναγνώριση του σωστού τύπου διαβήτη κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης. Σύμφωνα με τον Καραμήτσο «για πρακτικούς κλινικούς σκοπούς είναι χρήσιμο να διακρίνουμε τους ακόλουθους τύπου διαβήτη κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης: 1. Διαβήτης εγκυμοσύνης (αυθεντικός), 2. ΣΔ τύπου 2 (προϋπάρχων/αδιάγνωστος) ή MODY 3. ΣΔ τύπου 1 βραδείας εισβολής (ίσως προϋπάρχων) 4. ΣΔ τύπου 1 σε οξεία εμφάνιση) (Καραμήτσος, 2009).

Ο διαβήτης κύησης είναι πιο πιθανό να εμφανιστεί σε παχύσαρκες γυναίκες. Οι παχύσαρκες γυναίκες παρουσιάζουν υψηλά επίπεδα λεπτίνης, μειωμένα αδιπονεκτίνης και αυξημένους δείκτες φλεγμονής (DCP, TNF- α). Συγκεκριμένα για την αδιπονεκτίνη, στις γυναίκες που παρουσιάζουν διαβήτη κύησης καταγράφουν μειωμένη ποσότητα αδιπονεκτίνης τόσο οι ίδιες όσο και τα έμβρυα, σε σχέση με τις φυσιολογικές τιμές. Το γεγονός αυτό έχει οδηγήσει στην άποψη πως η αδιπονεκτίνη συνδέεται και με την αντίσταση της ινσουλίνης που παρουσιάζουν οι εγκυμονούσες με Σακχαρώδη διαβήτη κύησης (Καραμήτσος, 2009).

Οι Buchanan & Xiang στη μελέτη τους «Gestational diabetes mellitus» κατέληξαν στο συμπέρασμα πως σε ορισμένες περιπτώσεις, ο διαβήτης κύησης σχετίζεται με κάποιο αυτοάνοσο. Σε αυτές τις περιπτώσεις, συνήθως τα β -κύτταρα καταστρέφονται από την δραστηριότητα των αντισωμάτων, επιπλοκή που παρουσιάζεται και στον διαβήτη τύπου I. Στην ίδια μελέτη φαίνεται να προκύπτει και ένα μικρό ποσοστό 10%, όπου τα αντινησιαδιακά σντισώματα και τα αντισώματα που σχετίζονται με την διαταραχή γενικευμένου άγχους (GAD), σχετίζονται επίσης με την εμφάνιση του διαβήτη κύησης (Buchanan & Xiang, 2005).

Έρευνες έχουν δείξει πως και μεταλλάξεις του αυτοάνοσου γονιδίου MODY, διακόπτουν την παραγωγή ινσουλίνης και σχετίζεται με την ανεπάρκεια β -κυττάρων κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης. Το αυτοάνοσο MODY (Maturity onset diabetes of the young) αναφέρεται σε κληρονομικές μορφές σακχαρώδη διαβήτη που προκαλούνται από μεταλλάξεις στο κυρίαρχο γονίδιο. Αυτό με την σειρά του διακόπτει την παραγωγή ινσουλίνης και μεταλλάσσουν διαφορετικά γονίδια και δημιουργούν διάφορες μορφές MODY. Οι πιο κοινές μορφές είναι η MODY 2 και MODY 3 (Edghill; Bingham; Slingerland; Minton; Noordam; Ellard et al., 2006). Οι περιπτώσεις που αφορούν τις μεταλλάξεις του αυτοάνοσου αυτού, αποτελούν ένα πολύ μικρό ποσοστό του διαβήτη κύησης, το οποίο δεν ξεπερνάει το 10% των περιπτώσεων (Chen; Xia, Xu & Dong, 2010). Το αυτοάνοσο MODY αναφέρεται στην διεθνή βιβλιογραφία και ως μονογενής διαβήτης, ώστε να υπάρχει διαφοροποίηση από τους τύπους I και II (Yorifuji; Kurokawa; Mamada; Imai; Kawai; Nishi et al., 2004). Ο τύπος MODY θεωρείται μια μονογονιδιακή μορφή διαβήτη, χωρίς εξάρτηση από εξωτερική ινσουλίνη και χωρίς εμφάνιση αντίστασης σε αυτή (Καραμήτσος, 2009).

Τέλος, κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης η αντοχή στην δυσανεξία στην γλυκόζη δοκιμάζεται και μάλιστα φανερώνει μια προδιάθεση για διαβήτη τύπου II. Αυτό συμβαίνει κατά το δεύτερο μισό της εγκυμοσύνης, όπου και η αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνεται σταδιακά μέχρι την γέννα (Macaulay; Dunger; Norris & Schillaci, 2014). Οι γυναίκες που εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη κύησης ενδεχομένως θα εμφάνιζαν και διαβήτη τύπου II με την αύξηση του βάρους ή της ηλικίας τους. Υπάρχει και η περίπτωση ο διαβήτης να παραμείνει, παρόλα αυτά και με το τέλος της κύησης. Κατά μέσο όρο ο κίνδυνος εμφάνισης διαβήτη τύπου II αργότερα στην ζωή της γυναίκας είναι 7,4 φορές μεγαλύτερος για τις γυναίκες με διαβήτη κύησης σε σύγκριση με τις γυναίκες χωρίς (Chen Q.; Francis; Hu & Chen L., 2018). Σημαντικό είναι και το γεγονός πως η παθοφυσιολογία του διαβήτη κύησης και του τύπου II είναι σχεδόν ίδια, με μειωμένη έκκριση ινσουλίνης και ταυτόχρονη αντίσταση των ιστών (Καραμήτσος, 2009).

2.3 Παράγοντες εκδήλωσης Διαβήτη κύησης

Οι πιο συχνοί παράγοντες που εξετάζονται κατά την διάρκεια της κύησης για τον εντοπισμό του διαβήτη κύησης είναι το οικογενειακό ιστορικό για διαβήτη (τόσο αν έχουν παρουσιάσει διαβήτη τύπου I ή II συγγενείς πρώτου βαθμού αλλά και προηγούμενες γέννες με το μωρό να γεννήθηκε άνω των 4 κιλών). Το βάρος της μητέρας και ιδιαίτερα αν αυτή είναι παχύσαρκη, η καταγωγή, αφού διάφορες έρευνες έχουν δείξει ότι ορισμένες εθνοτικές ομάδες όπως οι Αφροαμερικάνοι, Ινδοί, και ιθαγενείς Λατινοαμερικάνοι είναι πιο επιρρεπείς στην εκδήλωση διαβήτη κύησης. Ο πιο σημαντικός παράγοντας παραμένει, ωστόσο, η παρουσία διαβήτη κύησης σε προηγούμενες γέννες. Μελέτες έχουν αποδείξει πως σε ένα ποσοστό 30%-70% ο διαβήτης κύησης επανεμφανίζεται σε επόμενες γέννες (Jiwani; Marseille; Lohse; Damm; Hod & Kahn, 2012). Στον Πίνακα 4 αναφέρονται συγκεντρωτικά οι παράγοντες που αυξάνουν τις πιθανότητες για εμφάνιση Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης.

Πίνακας 4 Κλινικοί Παράγοντες Ανάπτυξης ΣΔΚ

Κλινικοί Παράγοντες ανάπτυξης ΣΔΚ

- Προηγούμενος διαβήτης κύησης
- Αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα πριν την κύηση
- Ηλικία >35-40 ετών
- Οικογενειακό ιστορικό
- Δείκτης μάζας σώματος BMI > 30kg/m²
- Πολυκυστικές ωθήκες
- Μακροσωμία νεογνού σε προηγούμενη κύηση
- Εθνικότητα

2.4 Συμπτωματολογία

Ο διαβήτης κύησης είναι από τα συνηθέστερα προβλήματα που μπορεί να εμφανιστούν κατά την διάρκεια μιας εγκυμοσύνης. Σε γενικές γραμμές δεν παρουσιάζει κάποιο ιδιαίτερο σύμπτωμα, ενώ και τα συμπτώματα του, αρκετές φορές είναι ανεπαίσθητα. Αυτοί είναι και οι λόγοι που η ειδική εξέταση είναι απαραίτητη. Μεγάλο ρόλο στην καταπολέμηση του έχει διαδραματίσει η έγκαιρη διάγνωση αλλά και η αποτελεσματική θεραπεία του.

Η διάγνωση και ο τρόπος διαχείρισης του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης είναι σχεδόν ίδιος με τον απλό διαβήτη. Επιπρόσθετα, τα συμπτώματα του δεν διαφέρουν αισθητά από τα συμπτώματα του απλού διαβήτη είτε είναι τύπου I, είτε τύπου II. Οι πρώτες ενδείξεις αφορούν την πολυδιψία, την πολουρία και την νυκτουρία. Λόγω της ιδιαιτερότητας του τύπου αυτού διαβήτη, συχνή είναι και η εμφάνιση κολπικών μολύνσεων στην εγκυμονούσα.

Οι παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης του διαβήτη κύησης είναι φυσικά, όπως έχει ήδη ειπωθεί, το ιστορικό στο στενό οικογενειακό κύκλο της μητέρας αλλά και η περίπτωση διαβήτη κύησης σε προηγούμενη εγκυμοσύνη. Εκτός από προηγούμενο διαβήτη κύησης, ρόλο παίζει σε αυτή την κατηγορία και η κατάσταση του νεογνού, καθώς αν αυτό έχει γεννηθεί με μακροσωμία, οι πιθανότητες επανεμφάνισης διαβήτη κύησης στην επόμενη εγκυμοσύνη αυξάνονται. Το βάρος και

η κατάσταση της μητέρας παίζουν επίσης σημαντικό ρόλο καθώς αν αυτή κριθεί παχύσαρκη με Δείκτη Μάζας Σώματος $>30 \text{ kg/m}^2$, θεωρείται ευπαθή ομάδα. Ευπαθή ομάδα θεωρείται και η μητέρα που συνέλαβε σε ηλικία μεγαλύτερη των 35 με 40 ετών (Ταφλανίδου; Γούλης & Νικολαΐδης, 2006).

Οι Lauenborg; Mathiesen; Hansen; Glümer; Jørgensen και Borch-Johnsen et al., στην μελέτη τους σε Δανές γυναίκες που είχαν εμφανίσει διαβήτη κύησης σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό, παρατήρησαν πως οι γυναίκες αυτές είχαν 3 φορές περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν ξανά διαβήτη κύησης, ή διαβήτη τύπου II ή ακόμα και κάποιο μεταβολικό σύνδρομο (Lauenborg Mathiesen, Hansen, Glümer, Jørgensen και Borch-Johnsen et al., 2005). Οι παρενέργειες στα νεογνά είναι και αυτές πιθανές, αφού έχει παρατηρηθεί η μακροσωμία, η παχυσαρκία και ο Διαβήτης τύπου II, όπως και στην μητέρα (Väärasmäki; Routa; Elliot; Tapanainen; Sovio; Ruokonen et al., 2009).

Κεφάλαιο 3^ο. Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης όπως έχει ήδη αναφερθεί απασχολεί το 17% των κήσεων. Πλέον, μόλις γίνει η διάγνωση του, το ιατρικό προσωπικό και οι ειδικοί είναι κατάλληλα καταρτισμένοι, ώστε να διατηρήσουν τα επίπεδα της γλυκόζης στα φυσιολογικά για κύηση επίπεδα αλλά και να μηδενίσουν τις επιπλοκές κατά την γέννα. Ωστόσο, ορισμένες φορές υπάρχουν παρενέργειες, οι οποίες επηρεάζουν τόσο την μητέρα όσο και το έμβρυο.

Πιο συγκεκριμένα ένα 7% κήσεων σχετίζεται με διαταραχές στην γλυκόζη και ο διαβήτης κύησης αφορά το 80% αυτών των περιπτώσεων (Ταφλανίδου & συν. 2006). Ο σακχαρώδης διαβήτης διαφέρει στις επιπλοκές από τον προϋπάρχων διαβήτη τύπου I και II. Στον προϋπάρχων διαβήτη οι επιπλοκές ξεκινάνε ήδη από τις πρώτες μέρες της κύησης (αν όχι και πριν ακόμα γίνει η σύλληψη), ενώ ο διαβήτης κύησης συνδέεται με επιπλοκές κατά την διάρκεια, κυρίως κατά το δεύτερο μισό, και διαταραχές στο νεογνό (Ταφλανίδου & συν., 2006).

Οι επιπλοκές αυτές, με σκοπό την καλύτερη αποσαφήνιση και παρουσίαση τους έχουν διαχωριστεί στην παρούσα εργασία σε επιπλοκές στη μητέρα, επιπλοκές για το έμβρυο και επιπλοκές για το νεογνό και το παιδί μακροπρόθεσμα. Οι παρακάτω ενότητες είναι αφιερωμένες σε αυτές τις επιπλοκές ξεχωριστά.

3.1 Οι επιπλοκές στην μητέρα

Οι γυναίκες που παρουσιάζουν διαβήτη κύησης έχουν αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης επιπλοκών κατά την διάρκεια της κύησης, αντίθετα από τις υγιείς εγκύους. Αποτέλεσμα αυτού είναι η αύξηση της νοσηρότητας τους τόσο βραχυπρόθεσμα (κατά την διάρκεια της κύησης), όσο και μακροπρόθεσμα (μετά το πέρας αυτής) (Xiong; Saunders; Wang & Demianczuk, 2001). Ανεξάρτητα από το αν η μέλλουσα μητέρα είναι παχύσαρκη ή έχει προδιάθεση για διαβήτη τύπου II, σε μια κύηση με σακχαρώδη διαβήτη διατρέχει αυξημένο κίνδυνο υπέρτασης, μεταβολικών διαταραχών και καρδιαγγειακών νοσημάτων (Chen et al., 2018). Παρακάτω, θα γίνει μια προσπάθεια καταγραφής όλων των επιπλοκών, τις οποίες μια έγκυος με διαβήτη κύησης μπορεί να αντιμετωπίσει.

Η πιο συχνή επιπλοκή του ζαχαρώδη διαβήτη είναι αυτή της υπογλυκαιμίας. Η υπογλυκαιμία είναι αποτέλεσμα του λάθους τρόπου ή αυστηρής ρύθμισης του σακχάρου (Τούντας, 2003). Πέρα από τα προβλήματα, τα οποία μπορεί να προκαλέσει η υπογλυκαιμία, σημαντικό είναι να αναφερθεί πως κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης τα υπογλυκαιμικά φάρμακα απαγορεύεται να χορηγούνται στις εγκύους. Η απαγόρευση αυτή σχετίζεται με την αύξηση της πιθανότητας εκδήλωσης συγγενών ανωμαλιών αν χορηγηθούν κατά το πρώτο τρίμηνο και μάλιστα σε ποσοστό 50% (Καραμήτσος, 2009).

Συχνή επιπλοκή, η οποία ωστόσο επηρεάζει τόσο κήσεις με διαβήτη κύησης αλλά και απλές, είναι αυτή της λοίμωξης. Ειδικά σε περιπτώσεις με διαβήτη κύησης οι πιθανότητες είναι αυξημένες και σχετίζεται με όλο τον οργανισμό της γυναίκας. Η πιο συνηθισμένη μορφή της είναι η κολπίτιδα. Αυτή σχετίζεται με αλλοιώσεις του κολπικού pH και σε ακραίες περιπτώσεις οδηγεί και σε πυελονεφρίτιδα και λοίμωξη του ουροποιητικού συστήματος. Η πυελονεφρίτιδα στις κήσεις με σακχαρώδη διαβήτη έχει τριπλάσιες πιθανότητες εμφάνισης (Καραμήτσος, 2009). Επίσης λόγω της ευαισθησίας τους σε εποχικές γρίπες, η Αμερικάνικη Ένωση Διαβήτη (ADA) προτείνει στις εγκυμονούσες με διαβήτη κύησης να εμβολιάζονται με αντιγριπικό εμβόλιο, για αποφυγή μεγαλύτερων επιπλοκών και αποδυνάμωση του οργανισμού τους (ADA, 2009).

Ακόμα μια επιπλοκή που συνδέεται με λοιμώξεις κατά την διάρκεια μιας εγκυμοσύνης με διαβήτη είναι η Διαβητική Κετοξέωση. Η κετοξέωση εκτός από αποτέλεσμα λοιμώξεων μπορεί να είναι και αποτέλεσμα υπερέμεσης, αντινσουλικών ορμονών, κορτικοστεροειδών ή άλλων χημικών ενώσεων των αδένων. Η κετοξέωση είναι αποτέλεσμα της ανεπαρκούς ινσουλίνης, η γλυκόζη της οποίας δεν μπορεί να διαπεράσει το κύτταρο, με αποτέλεσμα το τελευταίο να υποσιτίζεται. Στην συνέχεια απελευθερώνονται λιπαρά οξέα στο ήπαρ, αφού πραγματοποιείται αυξημένη λιπόλυση και τελικά παράγονται πολλά κετονικά σώματα που συσσωρεύονται στο αίμα. Η διαδικασία αυτή αρχίζει και επαναλαμβάνεται, αφού τα κετονικά σώματα οδηγούν σε αφυδάτωση, λιποδιάλυση και αυξημένες κετόνες. Η αντιμετώπιση της μπορεί να είναι μόνο άμεση και επίμονη κατά την διάρκεια της κύησης (Sibai & Viteri, 2014). Η επικινδυνότητα αυτής της επιπλοκής βρίσκεται στο γεγονός πως οδηγεί σε θνησιμότητα της μητέρας σε ποσοστό 2%. Η κετοξέωση είναι επιπλοκή του

τελευταίου τριμήνου και θέτει σε κίνδυνο μητέρα και έμβρυο (Mohan; Baagar & Lindow, 2017).

Πιο συχνά από την κετοξέωση, οι γυναίκες με διαβήτη παρουσιάζουν υποκλινικό υποθυροειδισμό. Οι αύξηση στα επίπεδα TSH (χωρίς να λαμβάνονται υπόψιν οι τιμές T4), είναι αποτέλεσμα της προσπάθειας του οργανισμού να διατηρήσει τα επίπεδα ενέργειας του σε συνδυασμό με τις μεταβολές στις ορμόνες υπό φυσιολογικές συνθήκες (Carr, 2001). Τα συμπτώματα που εμφανίζονται ακόμα και σε μέτρια επίπεδα είναι η δυσκοιλιότητα, η τριχόπτωση, τα λεπτά νύχια και ξηροδερμία, η βαριά φωνή, ακόμα και ταχυκαρδίες (Olivieri; Valensise; Magnani; Medda; De Angelis; D'Archivio et al., 2000). Αν ο υποθυροειδισμός δεν αντιμετωπιστεί κατάλληλα μπορεί να προκαλέσει μέχρι και αποκόλληση πλακούντα. Άλλες παρενέργειες είναι η γέννηση ελλιπόβαρων μωρών, παλινδρομικές κηλίδες, νευροαναπτυξιακά προβλήματα στα νεογνα και η προεκλαμψία (Maraka; Ospina; O'Keefe; Espinosa De Ycaza; Gionfriddo; Erwin et al., 2016).

Όπως αναφέρθηκε, μια ακόμα επιπλοκή του διαβήτη κύησης είναι αυτή της προεκλαμψίας. Αρχικά, οφείλεται να διαχωριστεί η προεκλαμψία από την υπέρταση. Το ποσοστό εμφάνισης της προεκλαμψίας σύμφωνα με μελέτες μπορεί να φτάσει και το 62%, ενώ το χαμηλότερο ποσοστό που βρέθηκε είναι 8% (Καραμήτσος, 2009). Η προεκλαμψία επίσης, εμφανίζεται μαζί με λευκωματουρία και το οίδημα της διαβητικής νεφροπάθειας. Ωστόσο, αν υπάρχουν ενδείξεις ή χρόνια υπέρταση, ο κίνδυνος προεκλαμψίας είναι μεγαλύτερος. Η προεκλαμψία, λοιπόν, εμφανίζεται προς το τέλος της εγκυμοσύνης (τελευταίο τρίμηνο), το οποίο αυξάνει την ανάγκη για στενή παρακολούθηση της εγκύου. Σε ποσοστό 4% οι εγκυμονούσες με προεκλαμψία παρουσιάζουν απότομη αύξηση αρτηριακής πίεσης, ενώ παρατηρείται και απώλεια πρωτεϊνών από τα ούρα (Weissgerber & Mudd, 2015) και (Hawkins & Casey, 2007). Συχνά η προεκλαμψία είναι πιθανόν να επιφέρει πρόωρο τοκετό (Ταφλανίδου & συν, 2006). Η υπέρταση από την άλλη πλευρά, αφορά ένα ποσοστό 5% έως 10% των κύσεων με σακχαρώδη διαβήτη. Η υπέρταση αποτελεί μάλιστα και τον κύριο λόγο μητρικής και νεογνικής νοσηρότητας (Ταφλανίδου & συν., 2006). Η αντιμετώπιση της είναι και πολύ απλή, αφού στις περιπτώσεις που οι έγκυες εμφανίσουν υπέρταση, αυτή καταπολεμάται με την χορήγηση α-μεθυλντόπας (Καραμήτσος, 2009).

Από τις πιο επίφοβες επιπτώσεις είναι αυτές της αποβολής και του πρόωρου τοκετού. Μια έγκυος που παρουσιάζει υψηλή συγκέντρωση γλυκόζης κατά τις πρώτες 7 εβδομάδες κύησης διατρέχει τον κίνδυνο κατά 30%-60% να αποβάλει. Το ποσοστό αυτό, καθώς και το ποσοστό της αυξημένης γλυκόζης οφείλεται στο στρες του οργανισμού της γυναίκας (Kitzmler; Block; Brown; Catalano; Conway; Coustan et al., 2008). Ακόμα μια επίπτωση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης αποτελεί η πιθανότητα πρόωρου τοκετού. Οι γυναίκες που εμφανίζουν διαβήτη κατά την διάρκεια της κύησης τους έχουν 25% παραπάνω πιθανότητες να γεννήσουν πρόωρα, λόγω της διατεταμένης μήτρας από ένα μακροσωμικό έμβρυο (Walkinshaw, 2004).

Κίνδυνο διατρέχουν οι μητέρες και τα έμβρυα και από το πολυδράμνιο. Το πολυδράμνιο είναι η κατάσταση κατά την οποία ο αμνιακός σάκος και ειδικότερα το υγρό υπερβαίνει τα 2000ml. Οι επιπτώσεις αυτής της κατάστασης είναι δεκαπλάσια σε έγκυες με σακχαρώδη διαβήτη σε σχέση με τις υγιείς. Η παρατεταμένη υπεργλυκαιμία, με την οποία συνυπάρχει το έμβρυο οδηγεί στην διούρηση του εμβρύου. Το φαινόμενο αυτό συνήθως σχετίζεται με τα μεγάλα ποσοστά εμβρυικών ανωμαλιών αλλά και εξαιτίας πρόωρης ρήξης του υμένα από την διάταση της μήτρας (Hamza et al, 2013).

Με την πάροδο της εγκυμοσύνης με διαβήτη κύησης αυξάνεται και η πιθανότητα καισαρικής τομής εξαιτίας των επιπλοκών. Οι Gascho; Leandro; Ribeiro e Silva & Silva στην μελέτη τους «Predictors of cesarean delivery in pregnant women with gestational diabetes mellitus» το 2017 στην Βραζιλία, παρατήρησαν πως το 57,4% των εγκύων με διαβήτη κύησης γέννησαν με καισαρική έναντι φυσιολογικού τοκετού. Μελέτες έχουν δείξει πως τα ποσοστά καισαρικής με διαβήτη κύησης κυμαίνονται μεταξύ 2% και 14%. Η απόφαση για καισαρική εξαρτάται μάλιστα σε μεγάλο βαθμό από τις τιμές της μεταγευματικής γλυκόζης (Καραμήτσος, 2009). Σημαντικό ρόλο στην επιλογή καισαρικής ή επεμβατικού τοκετού (συμπεριλαμβανομένου και της πρόκλησης τοκετού) παίζει και η μακροσωμία του εμβρύου. Αν το έμβρυο διαγνωστεί με μακροσωμία που σχετίζεται και με την κεφαλοπυελική δυσαναλογία ή δεν έχει πάρει σωστή θέση ή ακόμα αν δεν έχει προκληθεί φυσιολογικός τοκετός, τότε ο ιατρός καταφεύγει σε καισαρική τομή (Boriboonthirunsarn & Waiyanikorn, 2016). Επιπρόσθετα, οι γυναίκες με καισαρική έχουν 3πλάσιες πιθανότητες εμφάνισης λοιμώξεων και 11 φορές περισσότερες

πιθανότητες να τραυματιστούν κατά την διάρκεια της καισαρικής (Καραμήτσος, 2009).

Μια ακόμα επιπλοκή που μπορεί να προκαλέσει πρόωρη γέννηση είναι η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Η επιπλοκή αυτή είναι συνηθισμένη και στις τρεις μορφές του διαβήτη (τύπου I, II και κύησης). Ειδικά για τον διαβήτη κύησης, η επιπλοκή αυτή μπορεί να εμφανιστεί και να επηρεάσει περισσότερο κατά την απότομη προσπάθεια πτώσης της συγκεντρωμένης γλυκόζης στο αίμα. Ακόμα και στην περίπτωση που η αμφιβληστροειδοπάθεια προϋπήρχε της εγκυμοσύνης, αυτή επιδεινώνεται με τον διαβήτη κύησης. Η επιδείνωση, παρόλα αυτά, υποχωρεί μετά το τέλος της εγκυμοσύνης (Καραμήτσος, 2009). Η ελληνική διαβητολογική εταιρία στις κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση του διαβητικού ασθενούς συνιστά την εξέταση του βυθού κατόπιν μυδρίασης τόσο πριν την κύηση, όσο και ανα τρίμηνο της κύησης. Συνιστά επίσης οφθαλμολογική εξέταση και κάθε τρίμηνο επι ένα έτος μετά τον τοκετό (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, 2021).

Η ασυμπτωματική βακτηριουρία είναι και αυτή μια επιπλοκή που δύναται να εμφανιστεί στην μητέρα και μάλιστα με τριπλάσιες πιθανότητες από μια υγιή έγκυο (Xiong et al., 2001). Αυτός είναι και ο λόγος που είναι απαραίτητη η παρακολούθηση από ειδικό και η βαθμιαία επαναφορά της γλυκόζης.

Οι παραπάνω επιπλοκές δεν είναι οι μόνες καθώς η μέλλουσα μητέρα μπορεί κατά την διάρκεια της κύησης να εμφανίσει γλυκοζουρία, διάφορες λοιμώξεις στο ουροποιητικό, υπεργλυκαιμία, ατονία της μήτρας. Τέλος, πρέπει να σημειωθεί πως υπάρχει περίπτωση επανεμφάνισης διαβήτη κύησης σε επόμενες εγκυμοσύνες σε ποσοστό 60%-90%. Το 60% μάλιστα του ποσοστού αυτού συνδέεται και με την διατροφή και το βάρος που έλαβε η μητέρα τους τρεις πρώτους μήνες της κύησης (Jovanovic, 2001). Η επιπλοκή αυτή είναι μάλιστα και η πρώτη και πιο πιθανή από τις μακροχρόνιες επιπλοκές των διαβητικών κυήσεων.

Πίνακας 5 Σημαντικότερες επιπλοκές στην μητέρα

Επιπλοκές στην Μητέρα

Βραχυπρόθεσμες Επιπλοκές

- Υπέρταση
- Αποβολή
- Προεκλαμψία
- Πρόωρος τοκετός
- Καισαρική τομή

Μακροχρόνιες Επιπλοκές

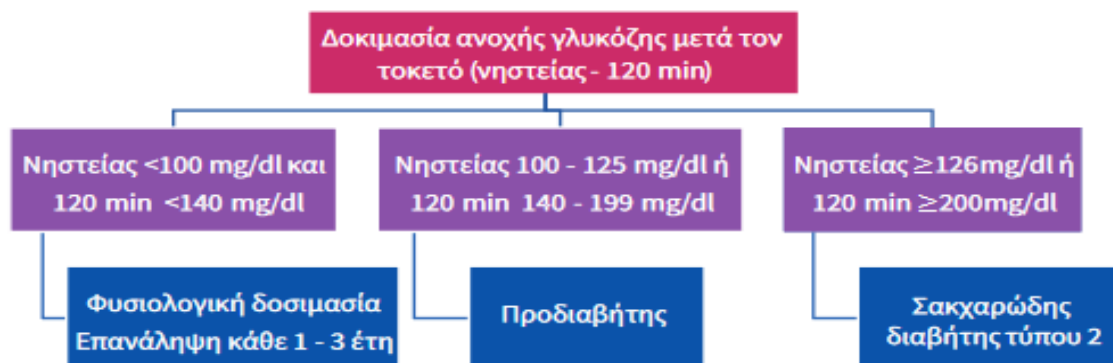
- Διαβήτης σε επόμενη κύηση
- Εμφάνιση διαβήτη τύπου II
- Καρδιαγγειακή νόσος

Οι επιπλοκές στην μητέρα, όπως φαίνεται και από τον Πίνακα 4, δεν σταματάνε όμως με το τέλος της κύησης, αλλά μπορεί να επηρεάσει και την μετέπειτα ζωή της. Σε αυτόν παρουσιάζονται συγκεντρωμένα οι μεγαλύτερες επιπλοκές που μπορούν να εμφανιστούν σε μια κύηση με διαβήτη. Από ότι γίνεται άμεσα αντιληπτό, υπάρχουν οι βραχυπρόθεσμες επιπλοκές, οι οποίες συμβαίνουν κατά την διάρκεια της κύησης αλλά και οι μακροπρόθεσμες, με τις οποίες η γυναίκα μπορεί να έρθει αντιμέτωπη ακόμα και με το πέρας της εγκυμοσύνης.

Πιο συγκεκριμένα, ο διαβήτη κύησης μπορεί να οδηγήσει την μητέρα να εμφανίσει διαβήτη τύπου II αργότερα (Noctor, 2015). Αυτό επιβεβαιώνεται από διάφορες μελέτες. Σε μια πρώτη μελέτη έχει βρεθεί πως παχιές γυναίκες ανέπτυξαν διαβήτη τύπου II μετά από 15 χρόνια σε ποσοστό 60%, ενώ αδύνατες μητέρες σε ποσοστό 30%. Σε άλλη, το 10% των γυναικών εμφάνισαν διαβήτη τύπου II αμέσως μετά την κύηση, ενώ ένα 70% μέσα στην δεκαετία. Πέρα από τον διαβήτη τύπου II όμως, οι γυναίκες αυτές είναι πιο επιρρεπείς στο να εμφανίσουν μεταβολικά σύνδρομα, όπως η παχυσαρκία, η αντίσταση ή διαταραχή ανοχής στη ινσουλίνη, η δυσλιπιδαιμία και η υπέρταση (Ταφλανίδου & συν., 2006). Η ελληνική μαιευτική γυναικολογική εταιρία μάλιστα, προτείνει την δοκιμασία ανοχής στην γλυκόζη και μετά τον τοκετό για γυναίκες με ιστορικό ή ευπαθών ομάδων και ανάλογα τις τιμές της, αυτή να επαναλαμβάνεται κάθε 1-3 χρόνια, λόγω των μακροπρόθεσμων προβλημάτων που μπορεί να εμφανιστούν. Στον Πίνακα 5 φαίνονται διαγραμματικά οι εξετάσεις που

προτείνει η ελληνική μαιευτική γυναικολογική εταιρία για την μακροχρόνια παρακολούθηση των γυναικών με Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης, ενώ στον Πίνακα 6 οι δοκιμασίες που προτείνονται από την ελληνική διαβητολογική εταιρία μετά τον τοκετό.

Πίνακας 6 Εξετάσεις και τιμές μακροπρόθεσμης παρακολούθησης εγκύων με ΣΔΚ (Ε.Μ.Γ.Ε, 2020)



Πίνακας 7 Δοκιμασία και χρόνος διερεύνησης ΣΔΚ μετά τον τοκετό (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία)

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

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

3.2 Επιπλοκές στο έμβryo

Οι επιπλοκές σε μια κύηση με σακχαρώδη διαβήτη κύησης δεν αφορούν μόνο την μητέρα αλλά και το έμβryo. Ακόμα και μετά την γέννηση, το νεογνό δύναται να αντιμετωπίσει κάποια προβλήματα στην ζωή του. Ήδη από την σύλληψη του το έμβryo μπορεί να εμφανίσει ανεπάρκεια στον πλακούντα, εξαιτίας των αγγειακών βλαβών. Μέχρι και την τελευταία στιγμή το έμβryo παλεύει με την νεογνική

θνησιμότητα. Οι επιπλοκές αυτές, αλλά και οι ενδιάμεσα αυτών, δύναται παρόλα αυτά, να περιοριστούν από την σωστή ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη.

Από τους πιο γνωστούς κινδύνους που αντιμετωπίζει το έμβρυο, ταυτόχρονα με την μητέρα, είναι αυτός της υπογλυκαιμίας. Φυσικά, αν η υπογλυκαιμία έχει ρυθμιστεί στην μητέρα, οι επιδράσεις είναι ελάχιστες στο έμβρυο και όσο προχωράει η εγκυμοσύνη, τόσο μικρότερο κίνδυνο διατρέχει. Αυτό συμβαίνει καθώς από την 7η εβδομάδα και μετά το έμβρυο αντλεί την απαραίτητη γλυκόζη από τις αποθήκες του πλακούντα έναντι του επιθηλίου της μήτρας (KitzmlerJ et al., 2008).

Στην περίπτωση που δεν έχει, ωστόσο, ρυθμιστεί η γλυκόζη, ή η μητέρα παρουσιάζει συνεχόμενη υπογλυκαιμία πάνω από 12 ώρες, τότε μητέρα και έμβρυο οδηγούνται σε κέτωση. Οι πιο σοβαρές επιπτώσεις της κέτωσης στο έμβρυο μπορεί να προκαλέσουν ανωμαλίες στην νευρολογική ανάπτυξη και τερατογενήσεις (Sadler και Hunter, 1987). Σοβαρές επιπλοκές μπορεί να επιφέρει και η υπεργλυκαιμία στο έμβρυο ήδη από τους πρώτους μήνες της κύησης. Η υπεργλυκαιμία μπορεί να προκαλέσει καρδιακές δυσμορφίες, να επηρεάσει τον νευρικό σωλήνα και να επιφέρει και σε ελάχιστες περιπτώσεις τον θάνατο του εμβρύου (Scott-Drechsel et al., 2013).

Ο σακχαρώδης διαβήτης που προκαλείται κατά την διάρκεια της κύησης δημιουργεί συχνά και αγγειοπάθειες. Οι αγγειοπάθειες αυτές μπορεί να χαρακτηριστούν είτε ήπιες είτε σοβαρές. Η πιο σοβαρή από αυτές φαίνεται πως σχετίζεται με τον πλακούντα και τις λειτουργίες του, με αποτέλεσμα να δυσχεραίνεται η κύηση (Gilbert, 2011) και προκαλείται ενδομήτρια καθυστέρηση ανάπτυξης. Η ενδομήτρια καθυστέρηση ανάπτυξης είναι, επομένως, η αδυναμία που παρουσιάζει ο πλακούντας να μεταδώσει στο έμβρυο όλες τις θρεπτικές ουσίες που περνάνε δια μέσου αυτού, εξαιτίας της ανεπάρκειας που προκαλεί η αγγειοπάθεια.

Η υπογλυκαιμία και οι αγγειοπάθειες που προκαλούν την ανεπάρκεια λειτουργίας του πλακούντα αυξάνουν τον κίνδυνο ενδομήτριου εμβρυϊκού θανάτου. Σε αυτές τις περιπτώσεις ο ενδομήτριος θάνατος θεωρείται σαφής. Σαφής θεωρείται και ο θάνατος του εμβρύου στην περίπτωση αποκόλλησης του πλακούντα. Ασαφείς είναι οι περιπτώσεις που δεν μπορεί να βρεθεί ορατή αιτία που προκάλεσε τον θάνατο του εμβρύου. Μελέτη έχει δείξει, ωστόσο, πως η παρατεταμένη υπερσινσουλιναιμία εμποδίζει τη μεταφορά οξυγόνου και διοξειδίου στο έμβρυο (Dudley, 2007).

Η υπερσινσουλιναιμία οδηγεί στην πτώση του pH στο σάκο μαζί με την αύξηση του γαλακτικού οξέος αλλά και τις ερυθροποιητίνης (Gilbert, 2011). Οι εμβρυικοί θάνατοι έχουν μειωθεί κατά πολύ, καθώς πλέον μπορούν να αναγνωριστούν τα προβλήματα και να θεραπευτούν, σε αντίθεση με παλιότερα (Girz, Divon & Merkatz 1992). Με σκοπό να μειωθούν οι εμβρυικοί θάνατοι οι ιατροί προέβησαν σε μια αυξημένη εξέταση και παρακολούθηση με συχνούς υπερήχους, καρδιοτοκογράφους, ισορροπημένη διατροφή και ινσουλίνη, τα οποία έδειξαν πως μειώνουν και τα ποσοστά των θανάτων (Dudley, 2007).

Εμβρυικός θάνατος μπορεί να συμβεί και σε περιπτώσεις που ο πλακούντας αρχίζει και δυσλειτουργεί. Η δυσλειτουργία του πλακούντα μπορεί να περιλαμβάνει προεκλαμψία και μη ανάπτυξη εμβρύου. Επίσης, οι ελλείψεις σε διάφορες βιταμίνες όπως A, B12 και B16 και ο ψευδάργυρος καθυστερούν την εμβρυογένεση με αποτέλεσμα κάποιες φορές στην αποβολή του εμβρύου ή την ανάπτυξη συγγενών ανωμαλιών σε αυτό (Cetin; Berti & Calabrese, 2010). Ο Carrasco-Wong; Moller; Giachini; Lima; Toledo; Stojanova et al., (2019) αναφέρουν μάλιστα πως δεν είναι απόλυτα γνωστό ποιες ιστολογικές δυσλειτουργίες του πλακούντα κατά την διάρκεια μιας διαβητικής κύησης οφείλονται στην παθοφυσιολογία του διαβήτη κύησης και ποιες σε αντισταθμιστικές προσαρμογές του διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη.

Όπως και η μητέρα, έτσι και το έμβryo αντιμετωπίζει τον κίνδυνο της κετοξέωσης. Στην περίπτωση των εμβρύων η κετοξέωση μειώνει την ροή του αίματος προς την μήτρα. Ως αποτέλεσμα το έμβryo παύει να είναι άνετα στην μήτρα, καθώς μειώνεται το οξυγόνο του (Morrison; Movassaghian; Seely; Curran; Shubina; Morton-Eggleston et al., 2017). Η θνησιμότητα μάλιστα στην περίπτωση των εμβρύων είναι ανησυχητική. Ωστόσο, η μεγαλύτερη πιθανότητα εμβρυικού θανάτου λόγω κετοξέωσης, κατά την εγκυμοσύνη συνδέεται με τα περιστατικά που η μητέρα είναι ασθενής με διαβήτη τύπου I και μπορεί να φτάσει και το 10% των περιπτώσεων (Carroll & Yeomans, 2005).

Η υπερλυκαίμία και η υπερσινσουλιναιμία σε περίπτωση που υπάρχει διαβητική κύηση, μπορούν να προκαλέσουν προβλήματα στους πνεύμονες του εμβρύου και συγκεκριμένα στην καθυστέρηση της ολοκλήρωσης τους. Η καθυστέρηση της ωρίμανσης των πνευμόνων είναι αποτέλεσμα του εμποδίου που δημιουργεί η υπερλυκαίμία στην παραγωγή του επιφανειοδραστικού παράγοντα. Ο τελευταίος με

την σειρά του ελαττώνει την επιφανειακή-κυψελική τάση (δηλαδή την πίεση που αναπτύσσεται εντός των κυψελίδων). Το αποτέλεσμα είναι η σύμπτυξη των κυψελίδων και η μη επαρκή ανταλλαγή των απαραίτητων πνευμονικών αερίων (Καραμήτσος, 2009). Στον Πίνακα 7 εμφανίζονται συγκεντρωμένες οι επιπλοκές με τις οποίες έρχεται αντιμέτωπο το έμβρυο κατά την διάρκεια μιας διαβητικής εγκυμοσύνης.

Πίνακα 8 Οι σημαντικότερες επιπλοκές στο έμβρυο

Επιπλοκές στο έμβρυο
• Μακροσωμία
• Περιγεννητική θνησιμότητα
• Τραυματισμός/ωμική δυστοκία
• Υπογλυκαιμία
• Υπερχολυρεθριναιμία
• Κέτωση
• Αγγειοπάθειες
• Κετοξέωση
• Υπεργλυκαιμία- υπερινσουλιναίμία

3.3 Επιπλοκές στο νεογνό

Οι επιπλοκές σε μια εγκυμοσύνη με διαβήτη κύησης δεν τελειώνουν μόλις το έμβρυο έρθει στην ζωή. Υπάρχουν ορισμένες επιπλοκές που επηρεάζουν και το νεογνό τόσο τις πρώτες μέρες της ζωής του, όσο και μετέπειτα, αν αυτές δεν αντιμετωπιστούν σωστά ή δεν έχουν ήδη αντιμετωπιστεί κατάλληλα κατά την κύηση. Ωστόσο, πλέον υπάρχει η δυνατότητα να γίνει προγεννητικός έλεγχος και να εντοπιστούν κατά την διάρκεια της κύησης. Η γρήγορη διάγνωση οδηγεί πλέον και στην ολική αποκατάσταση του ελέγχου της γλυκόζης αλλά και εξάλειψη των παρακάτω παρενεργειών (Καραμήτσος, 2009).

Από τις πρώτες στιγμές που έρχεται στην ζωή ένα νεογνό από διαβητική κύηση αντιμετωπίζει τον κίνδυνο υπογλυκαιμικών επεισοδίων. Κατά την διάρκεια του τοκετού η παροχή μεγάλων ποσοτήτων γλυκόζης από την μητέρα στο έμβρυο, σταματάει απότομα. Δεν σταματάει όμως και η παραγωγή ινσουλίνης από το πάγκρεας του νεογέννητου πλέον μωρού. Η κατάσταση αυτή οδηγεί το νεογνό σε υπερινσουλιναιμία και υπογλυκαιμικά επεισόδια (Ταφλανίδου & συν., 2006). Το νεογνό από διαβητική κύηση έχει επίσης αυξημένες πιθανότητες να παρουσιάσει χολερυθριναιμία, υπασβεστιαίμια και πολυκυθαιμία (Καραμήτσος, 2009). Ως αποτέλεσμα του αυξημένου γλυκοζελικού φορτίου, το πάγκρεας του εμβρύου παράγει περισσότερη ινσουλίνη και η οποία με την σειρά της προάγει την μεγαλοσωμία του νεογνού αλλά κυρίως μπορεί να προκαλέσει και λιποθυμία στο νεογνό (Chen et al., 2018).

Το φαινόμενο αυτό μάλιστα πέρα από την συχνότητα του, αφού επηρεάζει ένα 10%-20% των νεογνών, παρουσιάζει και επιπλέον συμπτώματα. Τα νεογέννητα με αυτή την επιπλοκή μπορεί να εμφανίσουν ωχρότητα, άπνοια, κυάνωση και πόνο. Η πιο συνηθισμένη αντιμετώπιση είναι η άμεση σίτιση του, ενώ μεταξύ 4 και 8 ωρών τα επίπεδα γλυκόζης αρχίζουν και επιστρέφουν στο φυσιολογικό, παρόλο που το νεογνό παραμένει σε έντονη παρακολούθηση όλο το 24ωρο. Τέλος, αν η γλυκόζη του νεογνού δεν επανέρχεται ή είναι κάτω από 30mg/dL, τότε χρίζει παροχή ενδοφλέβιας γλυκόζης (Ταφλανίδου & συν., 2006). Έχει παρατηρηθεί ότι τα υψηλά ποσοστά ινσουλίνης του αμνιακού υγρού σχετίζονται με την αύξηση των πιθανοτήτων του νεογνού και την προδιάθεση σου στην νοσηρότητα (Καραμήτσος, 2009).

Όπως αναφέρθηκε στην ενότητα με τις επιπλοκές στο έμβρυο, αυτό αντιμετωπίζει τον κίνδυνο να μην αναπτυχθούν πλήρως και σωστά οι πνεύμονες του. Αν αυτό δεν αντιμετωπιστεί στην κύηση, τότε το νεογνό παρουσιάζει το Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας (ΣΑΔ). Τα νεογνά με ΣΑΔ παρουσιάζουν συμπτώματα όπως η ταχύπνοια, εργώδη αναπνοή, προβλήματα στο στέρνο, αναπέταση ρινικών πτερυγίων, κυάνωση και γογγυσμό (Lissauer & Carroll, 2018). Πλέον η αντιμετώπιση αυτής της επιπλοκής αντιμετωπίζεται με εξωγενή επιφανειοδραστικό παράγοντα, ο οποίος έχει αποδειχθεί πως μειώνει την θνησιμότητα των νεογνών κατά 40%.

Μια σχετικά επίφοβη επιπλοκή είναι αυτή της πολυκυτταραιμίας, αφού επηρεάζει 1%-5% των νεογνών. Η επιπλοκή αυτή είναι επίφοβη καθώς παραμένει

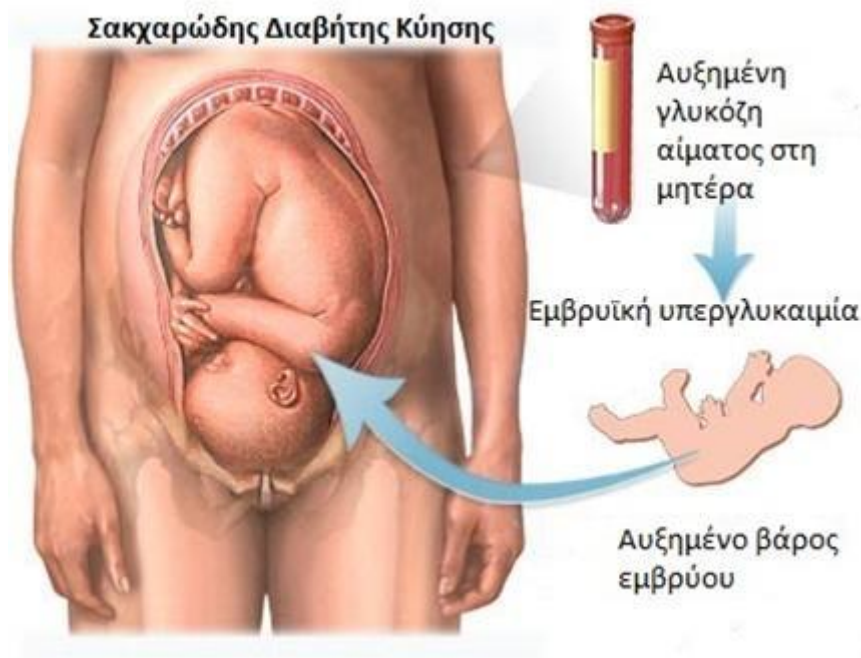
ασυμπτωματική ορισμένες φορές. Όταν το νεογνό εμφανίζει συμπτώματα πολυκυτταραιμίας, αυτά συνήθως περιλαμβάνουν αύξηση του αιματοκρίτη, μείωση ροής αίματος, καρδιοαναπνευστικά, νευρολογικά και καρδιαγγειακά συμπτώματα. Τα καρδιοαναπνευστικά και νευρολογικά συμπτώματα είναι τα πιο σοβαρά που μπορούν να εμφανιστούν, ενώ τα καρδιαγγειακά περιλαμβάνουν την κυάνωση, ταχύπνοια, καρδιοπάθεια, καρδιακή ανεπάρκεια και καρδιομεγαλία (Lissauer & Carroll, 2018). Αιτία της πολυκυτταραιμίας είναι η μείωση του οξυγόνου εξαιτίας της μητροπλακουντιακής ανεπάρκειας, η οποία επηρεάζει τα νεφρά και την παραγωγή της γλυκοπρωτεϊνικής ορμόνης. Η ορμόνη αυτή σχετίζεται με τα ερυθρόκύτταρα ως μηχανισμό αύξησης οξυγόνου δια μέσω του αίματος (Remon; Raghavan & Maheshwari, 2011). Η ανεπάρκεια αυτή εξηγεί και το γεγονός πως ο φλεβικός αιματοκρίτης των νεογνών με αυτή την πάθηση είναι άνω του 65%. Η επαναφορά του αιματοκρίτη σε επίπεδα που μπορούν να θεωρηθούν φυσιολογικά, ορισμένες φορές γίνεται μέσω της αφαιμαξομετάγγισης.

Το νεογνό που προήλθε από εγκυμοσύνη με σακχαρώδη διαβήτη βρίσκεται αντιμέτωπο με 5πλάσιους (3 έως 5 φορές πιο πιθανό) κινδύνους συγγενικών ανωμαλιών, από ότι ένα νεογνό από φυσιολογική εγκυμοσύνη. Η υπεργλυκαιμία, όπως αναφέρθηκε στις επιπτώσεις του εμβρύου, επηρεάζει τις ελεύθερες ρίζες και επομένως την ανάπτυξη του λεκιθικού ασκού. Το νεογνό, μπορεί να παρουσιάσει ήδη από την κύηση οργανομεγαλία (υπερμεγέθυνση μερικών οργάνων) του παγκρέατος, του ήπατος, της καρδιάς και των επινεφριδίων αδένων. Η μεγέθυνση αυτών των οργάνων είναι συνήθως αποτέλεσμα υψηλών επιπέδων λίπους, γλυκαγόνου, πρωτεϊνών και υδατανθράκων (Ornoy; Reece; Pavlinkova; Kappen & Miller, 2015). Ειδικά με τον επινεφριδιακό αδένα του εμβρύου έχει παρατηρηθεί πως σε εγκυμοσύνες με σακχαρώδη διαβήτη κύησης το μεγεθός του και ιδιαίτερα του φλοιού του παρουσιάζει μια αυξητική τάση, η οποία σχετίζεται με την υπεργλυκαιμία που παρουσιάζει η μητέρα (Hetkam; Hammer; Möllers; Köster; Falkenberg; Kerschke et al., 2019). Οι συγγενείς ανωμαλίες αυτές δεν είναι εξ ολοκλήρου αποτέλεσμα του διαβήτη κύησης αλλά σημαντικό ρόλο παίζουν και οι τιμές- έλεγχος του σακχάρου πριν την σύλληψη και τους δυο πρώτους μήνες αυτής (Leguizamón; Garzabal & Reece, 2007).

Μια συγγενική ανωμαλία μπορεί να χαρακτηριστεί και η υπερχολερυθριναιμία. Η διαταραχή αυτή είναι πολύ διαδεδομένη στα νεογνά, αφού εμφανίζεται σε ποσοστό 80% και αποτελεί μια πολυπαραγοντική διαταραχή, η οποία αναγνωρίζεται από τα πολλά συμπτώματά της. Συνήθως η διαταραχή αυτή σχετίζεται με το έντονο στρες, εμφανίζεται τις πρώτες μέρες γέννησης και καταστρέφει τα ερυθρά κύτταρα των νεογνών. Η καταστροφή αυτή οδηγεί το ήπαρ των νεογνών σε καταστολή με αποτέλεσμα την υπολειτουργία του (Ullah; Rahman & Hedayati, 2016).

Το νεογνό σε διαβητική εγκυμοσύνη μπορεί να εμφανίσει εκτός από οργανομεγαλία και μακροσωμία. Η μακροσωμία προκαλείται από την διέγερση του πάγκρεας κατά την διάρκεια της δημιουργίας εμβρυικής ινσουλίνης. Η διέγερση του παγκρέατος συμβαίνει από τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στην μητέρα που οδηγούνται στο έμβρυο. Η διαδικασία αυτή αρχίζει να συμβαίνει μετά την 20η εβδομάδα, όπου το έμβρυο αποκτά δικό του πάγκρεας και είναι ικανό να παράγει μόνο του την ινσουλίνη που χρειάζεται (Ταφλανίδου & συν., 2006). Το αποτέλεσμα αυτών είναι η υπερινσουλιναιμία, που με την σειρά της σχετίζεται με την αποθήκευση επιπλέον λίπους στο σώμα του εμβρύου (Reece; Parihar & Martinez, 2018). Οι Wollschlaeger; Nieder; Körpe & Härtle, σε μελέτη τους το 1999 παρατήρησαν μάλιστα πως τα αγόρια είναι δυο φορές πιο πιθανό να παρουσιάσουν μακροσωμία κατά την διαβητική κύηση παρά τα κορίτσια.

Λόγω της μακροσωμίας και του μεγάλου βάρους που παρουσιάζουν αυτά τα έμβρυα (άνω των τεσσάρων κιλών), διατρέχουν τον κίνδυνο τραυματισμού κατά τον τοκετό. Οι πιο συνηθισμένοι τραυματισμοί είναι στους ώμους, στον βραχιόνιο πλέγμα, στο νεφρό αλλά και η πιθανότητα ασφυξίας. Η κεφαλοπυελική δυσαναλογία είναι δυνατόν να τραυματίσει το βραχιόνιο πλέγμα και να προκαλέσει μόνιμη αναπηρία στο έμβρυο. Η πιθανότητα αυτή εμφανίζεται μέχρι και το 10% των περιστατικών (Wollschlaeger et al., 1999). Η δυστοκία ώμου σχετίζεται τόσο με την μακροσωμία όσο και το βάρος άνω των 4.5 κιλών, ενώ το ποσοστό εμφάνισης αυτής της παρενέργειας κυμαίνεται μεταξύ 3%-9% στις περιπτώσεις με διαβήτη κύησης (Xiong et al., 2001). Τέλος, λόγω της μακροσωμίας, τις περισσότερες φορές επιλέγεται η καισαρική, με στόχο να μειωθούν οι τραυματισμοί κατά τον φυσιολογικό τοκετό (Yang; Wang; Mo; Muyiduli; Wang; Li et al., 2018).



Εικόνα 4. Μακροσωμία και υπέρβαρο μωρό κατά τον ΣΔΚ (In the Nucleus)

Η νεογνική υπασβεστιαμία είναι ακόμα μια παρενέργεια του διαβήτη κύησης και εντοπίζεται όταν τα νεογνά εμφανίζουν ασβέστιο κάτω του 8mg/dL, ενώ η εξέταση για υπασβεστιαμία είναι απαραίτητη όταν πρόκειται για διαβήτη κύησης, αφού τα επίπεδα ασβεστίου της μητέρας επηρεάζουν το έμβρυο και ρυθμίζουν τις τιμές ασβεστίου του νεογνού μετά την γέννα (Uvena & Catalano, 2000). Η υπασβεστιαμία συμβαίνει συνήθως μέσα στις 3 πρώτες μέρες της γέννησης (Ταφλανίδου & συν., 2006). Η θεραπεία που ακολουθείται για την βελτίωση και την εξάλειψη της παρενέργειας είναι η χορήγηση αλάτων ασβεστίου την πρώτη βδομάδα γέννησης (Jain et al., 2010). Παρόμοια επιπλοκή είναι και αυτή με την έλλειψη μαγνησίου. Η υπομαγνησισαμία εντοπίζεται όταν το μαγνήσιο στα νεογνά είναι <1,5 mg/Dl (Ταφλανίδου & συν., 2006). Τα συμπτώματα και σε αυτή την παρενέργεια είναι κοινά με την υπερινσουλιναμία και συμπεριλαμβάνουν κυάνωση, τρέμουλο, άπνοια. Η περίπτωση αυτή ξεχωρίζει γιατί το νεογνό μπορεί να εμφανίσει και κοιλιακή έκταση και σε ακραίες περιπτώσεις καρδιακή προσβολή.

Το 30% των νεογνών στις περιπτώσεις με διαβήτη κύησης παρουσιάζουν και μυοκαρδιοπάθεια. Η αιτία της επιπλοκής αυτής οφείλεται στην υπερτοφία του διαφράγματος και είναι μια ασύμμετρη και αποφραστικού τύπου επιπλοκή. Η μυοκαρδιοπάθεια αυτή σχετίζεται έντονα με την γλυκαιμικό έλεγχο της μητέρας και εμφανίζεται στο 10% των γεννήσεων. Γενικά, δεν παρουσιάζει συμπτώματα και

υπάρχει αυτόματα υποστροφή αφού παρέλθουν 6 μήνες (Mitanchez, 2015). Προκαλεί και καρδιακή ανεπάρκεια στο 10% και υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Παρόλα αυτά, οι επιπλοκές αυτές είναι δυνατόν να εντοπιστούν προγεννητικά μέσω των υπερηχογραφημάτων και να προληφθούν (Ταφλανίδου & συν., 2006).

Οι συγγενείς δυσπλασίες είναι από τις κυριότερες αιτίες θανάτου στα νεογνά σε διαβητικές μητέρες. Η συχνότητα εμφάνισής τους είναι τριπλάσιες και τετραπλάσιες σε σχέση με τις φυσιολογικές κήσεις. Όπως έδειξαν μελέτες αυτό οφείλεται σε μεγάλα ποσοστά γλυκόζης και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης την περίοδο πριν την σύλληψη αλλά και τους δυο πρώτους μήνες (Ταφλανίδου & συν., 2006). Οι συγγενείς ανωμαλίες αναφέρονται σε δυσπλασίες της σπονδυλικής στήλης, καρδιαγγειακές ανωμαλίες, στένωση αορτών, μηνιγγομυελοκήλη, μετατόπιση αγγείων, ατρηδία πρωκτού, η σχηματισμός νεφρών και δημιουργία διπλάσιων ουρητήρων. Σε διαβητικές μητέρες, η αγενεσία του ιερού οστού εμφανίζεται από 200 ως 400 φορές συχνότερα (Καραμήτσος, 2009). Οι δυσπλασίες αυτές αρχίζουν και εμφανίζονται κατά την 7η εβδομάδα, ενώ έχει παρατηρηθεί εμφάνιση τους και πριν την εμφύτευση (Mills, 2010). Η επιπλοκή αυτή αφορά κυρίως μητέρες που ήταν ήδη διαβητικές πριν την σύλληψη και τα ποσοστά της γλυκόζης είναι ήδη αυξημένα, χωρίς βέβαια να αποκλείεται και η ύπαρξη τους σε κήσεις με διαβήτη κύησης, με μικρότερες επιπλοκές.

Πίνακας 9 Επιπλοκές στο νεογνό με ΣΔΚ

Επιπλοκές στο νεογνό

- Υπογλυκαιμικά επεισόδια
- Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας
- Πολυκυτταραιμία
- Καρδιοαναπνευστικά προβλήματα
- Νευρολογικά συμπτώματα
- Συγγενείς ανωμαλίες
- Οργανομεγαλία -μακροσωμία
- Υπερχολερυθριναιμία
- Υπασβεστιαίμια
- Μυοαρδιοπάθεια

3.4 Επιπλοκές στο παιδί

Οι επιπλοκές μιας διαβητικής κύησης μπορεί να είναι και μακροχρόνιες και το παιδί να αντιμετωπίσει προβλήματα λόγω της περίεργης κατάστασης κύησης του και αργότερα στην ζωή του. Οι επιπλοκές αυτές περιλαμβάνουν την παιδική παχυσαρκία, την προδιάθεση για εμφάνιση διαβήτη τύπου II και τις νευροαναπτυξιακές διαταραχές.

Η υπεργλυκαιμία οδηγεί και σε εγκεφαλικές βλάβες αλλά και εγκεφαλική υποανάπτυξη. Αυτό είναι η αιτία των μαθησιακών δυσκολιών, χαμηλού IQ και μείωση κινητικών δεξιοτήτων (Kitzmilller et al., 2008). Εκτός από μαθησιακές δυσκολίες, το παιδί που γεννήθηκε από διαβητική κύηση, αυτόματα διατρέχει τον κίνδυνο εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας ή και διαβήτη τύπου II. Συγκεκριμένα, οι πιθανότητες των παιδιών αυτών εκτοξεύεται στο 70% (Dabelea, 2007). Εξαιτίας των καταστροφών που προκλήθηκαν στα νησιδιακά κύττρα του παγκρέατος, τα παιδιά που γεννήθηκαν από εγκυμοσύνη με διαβήτη κύησης οφείλουν να ακολουθούν σωστή και ισορροπημένη διατροφή, καθώς και να ασκούνται, με σκοπό να μειωθούν οι πιθανότητες παχυσαρκίας (Mitanchez; Yzydorczyk; Siddeek; Boubred; Benahmed & Simeoni, 2015).

Ένα παροδικό σύνδρομο που μπορεί να εμφανίσουν τα παιδιά που προήλθαν από διαβητική κύηση είναι το σύνδρομο του αριστερού μικροκόλου. Το σύνδρομο αυτό εμφανίζεται με την απόφραξη του γαστρεντερικού σωλήνα. Τα συμπτώματα του συνδρόμου είναι η αδυναμία προώθησης του μηκονίου, η διάταση της κοιλίας και η χολοβαφή εμέσματος (Τούντας, 2003).

Τα παιδιά που προήλθαν από διαβητική κύηση είναι δυνατόν να παρουσιάσουν σε ποσοστό 65% διαταραχές στον μεταβολισμό του σιδήρου τους, το οποίο έχει ως αποτέλεσμα την ανάπτυξη νευροαναπτυξιακών διαταραχών και διαταραχών συμπεριφοράς. Αυτή η επιπλοκή συμβαίνει ήδη από όταν το παιδί είναι έμβρυο, αφού για να αποκτήσει το απαραίτητο σίδηρο αρχίζει και το αντλεί από το ήπαρ, την καρδιά και τον εγκέφαλο. Η έλλειψη του αρχικού σιδήρου οφείλεται στα αυξημένα ερυθρά κύτταρα. Εξετάσεις που διεξήχθησαν σε τέτοιου είδους νεογνά έδειξαν πως το σίδηρο στην καρδιά ήταν μειωμένο κατά 55% ενώ στον εγκέφαλο κατά 40% (Ταφλανίδου & συν., 2006).

Τέλος, μελέτες έχουν δείξει πως η εγκυμοσύνη με διαβήτη σχετίζεται τόσο με την εμφάνιση διαβήτη τύπου II όσο και παχυσαρκία στο παιδί. Στοιχεία συσχετίζουν την υπεργλυκαιμία της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη με την παχυσαρκία στο παιδί, μετά το πέμπτο έτος του, ενώ αυξάνονται και οι πιθανότητες εμφάνισης διαβήτη ως ενήλικες (Καραμήτσος, 2009).

Με την παχυσαρκία έχει συνδεθεί ακόμα μια επιπλοκή των νεογνών, αυτή της μακροσωμίας. Όπως αναφέρουν και οι Ταφλανίδου & συν. «παιδιά που ήταν LGA κατά τη γέννηση και εκτέθηκαν ενδομητρίως σε περιβάλλον είτε διαβήτη, είτε μητρικής παχυσαρκίας, έχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν μεταβολικό σύνδρομο» (Ταφλανίδου & συν., 2006). Η κληρονομικότητα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι επίσης πιο συχνή από την μητέρα, παρά από τον πατέρα και αρκετοί είναι αυτοί που συσχετίζουν την πιθανότητα αυτή με την μακροσωμία του παιδιού (Καραμήτσος, 2009). Στον τελευταίο πίνακα του κεφαλαίου αυτού, παρουσιάζονται όλες οι επιπλοκές που μπορεί να εμφανίσει ένα παιδί που προήλθε από μη ρυθμιζόμενη σωστά και διαβητική κύησης.

Πίνακας 10 Επιπλοκές στο παιδί

Επιπλοκές στο παιδί

- Παιδική παχυσαρκία
- Διαβήτη τύπου II
- Νευροαναπτυξιακές διαταραχές
- Εγκεφαλική υπό-ανάπτυξη
- Σύνδρομο αριστερού μικρόκολου
- Διαταραχές σιδήρου

4. Πρόληψη και Θεραπεία

4.1 Πρόληψη του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης

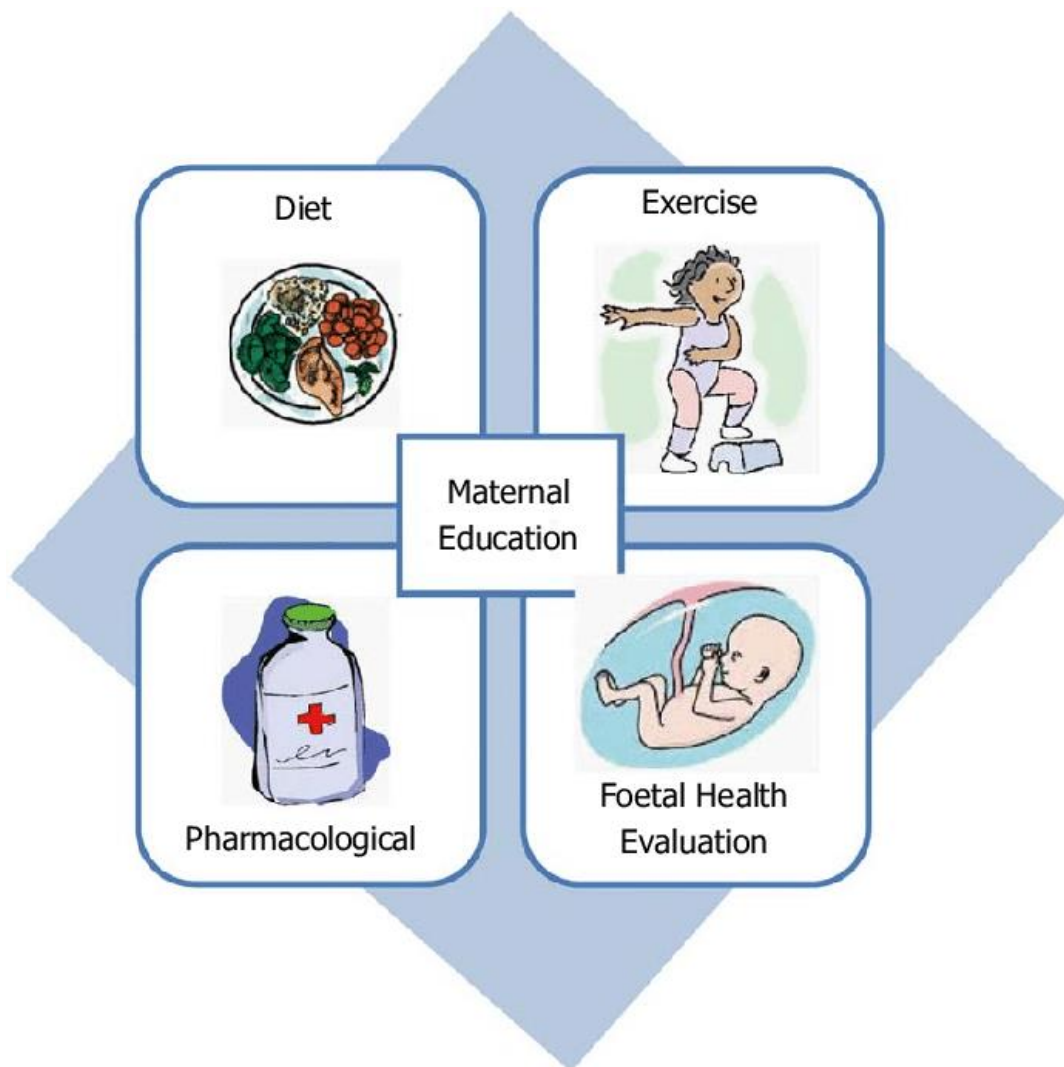
Η πρόληψη του Σακχαρώδη Διαβήτη αποτελείται στην βάση του από γενικές οδηγίες που οφείλονται να εφαρμόζονται όχι μόνο για την πρόληψη του διαβήτη αλλά και για την συνολική υγεία του ατόμου. Πιο συγκεκριμένα, οι παράγοντες κινδύνου που βρίσκονται στο στόχαστρο και πρέπει να περιοριστούν είναι η παχυσαρκία και ο υψηλός δείκτης μάζας σώματος, η κακή διατροφή με έμφαση στη ζωική πρωτεΐνη και λίπους και τέλος το κάπνισμα. Στην περίπτωση εγκυμοσύνης, το μεταβολικό σύνδρομο, η καθιστική ζωή και απουσία εκγύμνασης, η αρτηριακή πίεση και η διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας αποτελούν τους κύριους παράγοντες για εμφάνιση διαβήτη κύησης και πρέπει να περιοριστούν (Τσιάντου & συν., 2014).

Η σημερινή αντιμετώπιση από τους θεράποντες περιλαμβάνει την εκπαίδευση και αυτοέλεγχο της γλυκόζης στο αίμα, την υγιεινή διατροφή και φυσικά αν κριθεί απαραίτητο την χρήση ινσουλίνης. Ακόμα και πριν την εγκυμοσύνη, οι γυναίκες που πληρούν το προφίλ προδιάθεσης και έχουν αυξημένες πιθανότητες εκδήλωσης διαβήτη κύησης, μπορούν να εκπαιδευτούν. Η παρακολούθηση του μεταβολισμού της γυναίκας και ο καθημερινός αυτοέλεγχος φαίνεται να υπερτερεί του ελέγχου γλυκόζης ορού, υπό την προϋπόθεση ο έλεγχος να πραγματοποιείται τακτικά. Ο έλεγχος περιλαμβάνει, πέρα από την γλυκόζη, την αρτηριακή πίεση, τα επίπεδα λευκωμάτων στα ούρα και τον υπερηχογραφικό έλεγχο του εμβρύου (Κούρτης & συν., 2008). Ειδικοί ιατροί και διατροφολόγοι είναι ικανοί να εκπαιδεύσουν το άτομο τόσο στην προστασία από τον διαβήτη κύησης (αλλά και γενικά), όσο και στην αναγνώριση ορισμένων συμπτωμάτων που θα μπορούσαν να αποτελούν ενδείξεις διαβήτη κύησης.

Πρόσφατες μελέτες έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα πως ένας συστηματικός τρόπος άθλησης βοηθά στην ρύθμιση του γλυκαιμικού δείκτη και επιτυγχάνει χαμηλότερες τιμές γλυκόζης. Τόσο κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης όσο και πριν την σύλληψη η άσκηση μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη κύησης. Το πρόγραμμα γυμναστικής οφείλει να είναι εναρμονισμένο με τις ανάγκες και τις τιμές που παρουσιάζει η έγκυος τόσο στην γλυκόζη, όσο και στη τιμές της πίεσης και του

συνολικού οργανισμού της. Για την ασφάλεια της μητέρας όσο και του εμβρύου, θα πρέπει να έχει πραγματοποιηθεί προηγουμένως πλήρως ο απαραίτητος ιατρικός έλεγχος (Χαριζοπούλου; Σαράντη & Γουλής, 2008).

Μελέτες υποστηρίζουν πως η σωστή τροποποίηση της στάσης και του τρόπου ζωής, χωρίς επιπλέον αλλαγές είναι αρκετή να σταθεροποιήσει και να ελέγξει τις τιμές της γλυκόζης στο αίμα στο 70-85% των περιπτώσεων όπου γυναίκες έχουν διαγνωστεί με Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης (Rasmussen; Poulsen; Kampmann; Smedegaard; Ovesen & Fuglsang 2020).



Εικόνα 5 Μοντέλο διαχείρισης σακχαρώδους διαβήτη κύησης (researchgate.net)

4.2 Διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης

Η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης είναι σημαντικό να γίνεται όσο το δυνατόν πιο σύντομα από την σύλληψη. Είναι επίσης, καθοριστική καθώς η υπεργλυκαιμία, με έμφασή στα υψηλά επίπεδα γλυκόζης σχετίζεται με σοβαρές επιπλοκές σε μητέρα και έμβρυο (Κούρτης & συν., 2008). Οι περισσότεροι ιατροί, ήδη στις πρώτες εξετάσεις της εγκύου συμπεριλαμβάνουν και την σχετική εξέταση για διαβήτη. Ειδικά αν η μέλλουσα μητέρα ανήκει στις ομάδες με προδιάθεση για διαβήτη, η εξέταση οφείλεται να γίνεται αρκετά νωρίς (Κούρτης & συν., 2008). Οι Ταφλανίδου-Παντώτη και &. στην μελέτη τους «Σακχαρώδης διαβήτης και εγκυμοσύνη» αναφέρουν πως οι κλινικοί παράγοντες κινδύνου της μητέρας πρέπει να ελέγχονται από τον μαιευτήρα από την πρώτη κιάλας επίσκεψη (Ταφλανίδου-Παντώτη & συν., 2006). Η ελληνική μαιευτική γυναικολογική εταιρία συστήνει κατά την πρώτη επίσκεψη στον γυναικολόγο να γίνεται έλεγχος όλων των εγκύων σχετικά με την εμφάνιση διαβήτη κύησης (Ελληνική Μαιευτική Γυναικολογική Εταιρία, 2020)

Οι ίδιοι ερευνητές, παίρνοντας ως παράδειγμα τον διαχωρισμό της Αμερικάνικης Εταιρίας Διαβήτη, χώρισαν τις εγκυμονούσες στις κατηγορίες υψηλού, μεσαίου και χαμηλού κινδύνου. Στις γυναίκες υψηλού κινδύνου συμπεριλαμβάνονται όσες παρουσιάζουν έστω ένα από τα επόμενα χαρακτηριστικά. Πρώτο από όλα είναι ο δείκτης μάζας που σχετίζεται με την παχυσαρκία και συγκεκριμένα με όριο $>30\text{kg}/\text{m}^2$. Έπονται το ιστορικό τόσο της ίδιας όσο και των συγγενών πρώτου βαθμού, καθώς και η γλυκοζουρία. Η περίπτωση προηγούμενου τοκετού με εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη, λαμβάνεται επίσης, σοβαρά υπόψη.

Ανάλογα με την κατηγορία που ανήκει η κάθε μία, οι ιατροί προβαίνουν στις σχετικές εξετάσεις, στα ενδεικνύμενα χρονικά διαστήματα. Έτσι, σε περιπτώσεις υψηλού κινδύνου οι εξετάσεις πραγματοποιούνται κατά την πρώτη επίσκεψη στον γιατρό (Κούρτης & συν., 2008). Ακόμα και στην περίπτωση που δεν διαγνωστεί διαβήτης κύησης, οι εξετάσεις αυτές επαναλαμβάνονται μεταξύ 24 και 28 εβδομάδας της κύησης. Στις περιπτώσεις μεσαίου κινδύνου η εξέταση πραγματοποιείται κατά κύριο λόγο στις 24-28 εβδομάδες, καθώς νωρίτερα θεωρείται πως δεν έχουν επηρεαστεί τόσο οι ορμόνες και η γλυκόζη της εγκυμονούσας. Τέλος, στις γυναίκες με χαμηλό ποσοστό παρουσίασης διαβήτη κύησης δεν χρειάζονται εξετάσεις. Στον πίνακα 10

εμφανίζονται οι εξετάσεις, καθώς και ο διαχωρισμός που έχει γίνει από την Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρία σχετικά με τον χρόνο εξετάσεων αλλά και τα συμπτώματα της εκάστοτε περίπτωσης.

Αξίζει να σημειωθεί, ωστόσο, πως στην τελευταία κατηγορία, αυτή του χαμηλού κινδύνου, ανήκει μόνο μια μικρή μερίδα γυναικών. Τα χαρακτηριστικά αυτών συνοψίζονται στα παρακάτω: ηλικία μικρότερη των 25 ετών, φυσιολογικό σωματικό βάρος και δείκτη μάζας, εθνότητα που έχει καταταχθεί στις χαμηλού κινδύνου, απουσία ιστορικού και προηγούμενης διαβητικής κήσης (Ταφλανίδου-Παντώτη & συν., 2006). Ο Κούρτης & συν. στη δικιά τους μελέτη υποστηρίζουν ωστόσο πως ακόμα και οι γυναίκες με χαμηλό κίνδυνο οφείλουν να υποβάλλονται στις εξετάσεις για διαβήτη κήσης με στόχο στην επιβεβαίωση μιας ομαλής εγκυμοσύνης (Κούρτης & συν., 2008).

Πίνακας 11 Πίνακας διαχωρισμού κινδύνου ΣΔΚ, Συμπτωματολογία και Εξέταση (Ελληνική μαιευτική και γυναικολογία)

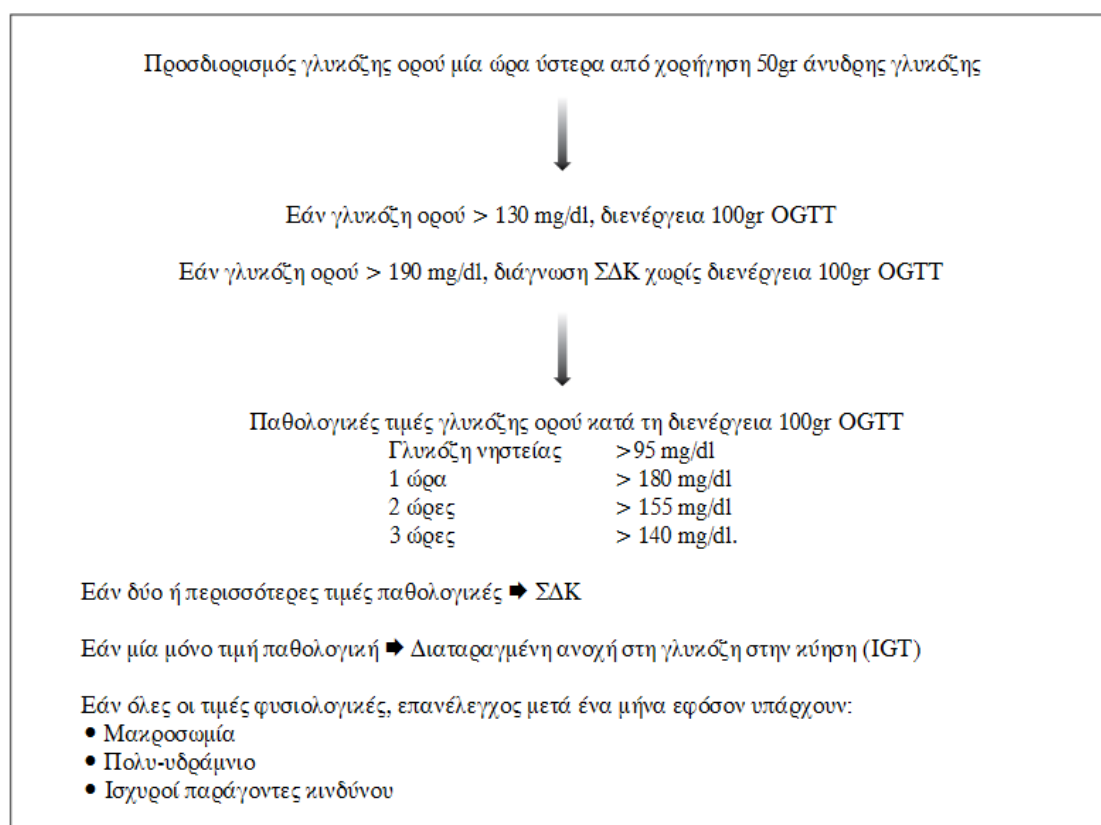
Κίνδυνος	Κλινικά χαρακτηριστικά	Δοκιμασία αντίγνωσης
Υψηλός (απαιτείται ENA από τα κλινικά χαρακτηριστικά)	<ul style="list-style-type: none"> • παχυσαρκία • διαβήτη σε συγγενή 1ου βαθμού • ιστορικό διαταραχής γλυκόζης • επιμένουσα γλυκοζουρία • προηγούμενο μακροσωμικό νεογνό 	<ul style="list-style-type: none"> • άμεσα • επανάληψη στις 24 – 28 εβδομάδες κήσης, αν δεν έχει ήδη διαγνωστεί ΣΔΚ
Μεσαίος	<ul style="list-style-type: none"> • μη υπαγωγή στις ομάδες υψηλού ή χαμηλού κινδύνου 	<ul style="list-style-type: none"> • 24-28 εβδομάδα κήσης
Χαμηλός (απαιτούνται ΟΛΑ τα κλινικά χαρακτηριστικά)	<ul style="list-style-type: none"> • ηλικία < 25 ετών • εθνότητα χαμηλού κινδύνου • απουσία διαβήτη σε συγγενή 1ου βαθμού • φυσιολογικό βάρος πριν την κήση • απουσία ιστορικού διαταραγμένης ανοχής στη γλυκόζη • ελεύθερο μαιευτικό ιστορικό 	<ul style="list-style-type: none"> • δεν απαιτείται

(Με βάση τις οδηγίες της Αμερικάνικης Εταιρείας Διαβήτη)

Για την επιβεβαίωση σακχαρώδη διαβήτη σε κήση, όπως είναι αναμενόμενο υπάρχουν και τα σχετικά κριτήρια. Το πρώτο κριτήριο έχει να κάνει με την εξέταση της γλυκόζης νηστείας, όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενο κεφάλαιο. Το δεύτερο δεν είναι άλλο από την εμφάνιση συμπτωμάτων και συγκεκριμένα της υπεργλυκαιμίας αλλά και η τιμή της γλυκόζης του πλάσματος. Το τρίτο κριτήριο είναι η

μεταγευματική γλυκόζη στο πλάσμα. Αν τα αποτελέσματα δεν είναι ακριβής και υπάρχει η ένδειξη διαβήτη, συνιστάται η επανάληψη της μέτρησης και την επόμενη μέρα, με στόχο την σωστή και ολοκληρωμένη διάγνωση (Κατσίκης & συν., 2010). Παρακάτω παρουσιάζεται ο πίνακας (Πίνακας 11) με την διαδικασία των εξετάσεων, τις φυσιολογικές τιμές και τις τακτικές που πρέπει να ακολουθούνται σε περιπτώσεις με ένδειξη Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης (Κούρτης & συν., 2008).

Πίνακας 12 Αλγόριθμος διάγνωσης ΣΔΚ (Ελληνική μαιευτική και γυναικολογία)



Όσο αναφορά την προσέγγιση διάγνωσης υπάρχουν δυο διαφορετικά πρωτόκολλα για την εκτίμηση του διαβήτη κύησης. Το πρώτο το οποίο είναι πιο διαδεδομένο στην Ευρώπη και όχι τόσο στις ΗΠΑ είναι αυτό του πρωτόκολλου ενός βήματος. Πραγματοποιείται με τρεις διαφορετικές αιμοληψίες. Η πρώτη γίνεται πριν την χορήγηση ειδικού υγρού (θα αναφερθεί στην συνέχεια), η δεύτερη μια ώρα μετά την λήψη του και η τρίτη δυο ώρες μετά. Αν δυο από τις τρεις αιμοληψίες ξεπεράσουν το όριο που έχει τεθεί για την γλυκόζη, τότε η μητέρα θεωρείται πως διαγνώστηκε με διαβήτη κύησης. Η εξέταση γίνεται με την δοκιμασία γλυκόζης με από στόματος χορήγησης 75gr άνυδρης γλυκόζης σε διάλυμα 250-300gr. Η χορήγηση του γίνεται μετά από δωρη νυχτερινή νηστεία, τριήμερη λήψη υδατανθράκων και τυπική

σωματική άσκηση. Η κατάποση του πρέπει να γίνει μέσα σε 3-5 λεπτά το αργότερο (Κούρτης & συν., 2008).

Στις ΗΠΑ ακολουθείται περισσότερο το πρωτόκολλο δυο βημάτων. Σε αυτή την εξέταση χορηγούνται 50gr άνυδρης γλυκόζης και με το πέρας μιας ώρας μετρείται η γλυκόζη. Η διαφορά με την πρώτη εξέταση, εκτός την αλλαγή στα γραμμάρια της γλυκόζης είναι και το γεγονός πως αυτή η εξέταση μπορεί να γίνει οποιαδήποτε ώρα της ημέρας, χωρίς περιορισμούς (παρόλα αυτά συνιστάται να μην έχει γίνει λήψη τροφής το τελευταίο τρίωρο). Ανίχνευση διαβήτη κύησης γίνεται όταν η γλυκόζη ορού υπερβαίνει τα 140mg/dl.

Ωστόσο, στις περιπτώσεις όπου η τιμή της γλυκόζης είναι άνω των 130 mg/dl, με στόχο την πλήρη αποσαφήνιση του αν υπάρχει ή όχι ο κίνδυνος του διαβήτη κύησης, διεξάγεται μια δεύτερη εξέταση, σύμφωνα με τα πρότυπα του πρωτοκόλλου ενός βήματος. Η μόνη διαφορά είναι στην ποσότητα άνυδρης γλυκόζης, όπου σε αυτή την περίπτωση είναι 100 έναντι 75gr στην πρώτη. Αν δύο ή και οι τρεις μετρήσεις υπερβούν το προκαθορισμένο όριο, τότε γίνεται διάγνωση διαβήτη κύησης. Αν έστω και μια τιμή είναι υψηλή, τότε η διαδικασία επαναλαμβάνεται μετά από ένα μήνα, καθώς θεωρείται ως διαταραγμένη ανοχή στην γλυκόζη. Σε περίπτωση που όλες οι τιμές είναι φυσιολογικές αλλά κατά τους υπερήχους και τις εξετάσεις διαπιστωθεί μακροσωμία του εμβρύου, πολύυδράμνιο σε συνδυασμό με προγενέστερους κινδύνους εμφάνισης και πάλι η διαδικασία επαναλαμβάνεται τον επόμενο μήνα (Κούρτης & συν., 2008).

Η ελληνική μαιευτική γυναικολογική εταιρία συστήνει την δοκιμασία ανοχής στην γλυκόζη με 75gr χορήγηση γλυκόζης από στόματος με τριήμερη φόρτιση και 180gr υδατανθράκων. Η λήψη δείγματος γίνεται εκείνη την στιγμή, μετά από μια και μετά από δύο ώρες. Αν η τιμή νηστείας είναι ≥ 92 mg/dl η τιμή της ώρας ≥ 180 mg/dl και η τιμή του δίωρου είναι ≥ 153 mg/dl, τότε θεωρείται πως μιλάμε για διαβήτη κύησης (Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογική Εταιρία, 2020). Ωστόσο, υπάρχουν και πιο ειδικοί έλεγχοι που προτείνονται ήδη από την πρώτη επίσκεψη. Ανάλογα με τις τιμές που εμφανίζει η μέλλουσα μητέρα, οι οδηγίες της Ε.Μ.Γ.Ε διαφοροποιούνται και προσαρμόζονται στις ανάγκες της εγκύου.

Τέλος, η διάγνωση μπορεί να γίνει και μέσω δοκιμασίας ανίχνευσης- screening test μεταξύ 24η και 28ης εβδομάδας. Το θετικό με αυτή του είδους την εξέταση είναι το γεγονός πως δεν χρειάζεται να υπάρξει κάποιου είδους νηστεία πριν την εξέταση, αλλά το αρνητικό είναι πως έχει χαμηλή επαναληψιμότητα (Καραμήτσος, 2009). Η εξέταση αυτή γίνεται με την χορήγηση 50g γλυκόζης από του στόματος και μέτρηση της σε 1 ώρα. Στις γυναίκες που ξεπέρασαν το όριο στην δοκιμασία ανίχνευσης διεξάγεται και η δοκιμασία διάγνωσης-diagnostic test. Σε αυτή την εξέταση γίνεται χορήγηση 100g γλυκόζης και γίνονται μετρήσεις σε μια, δύο και τρεις ώρες. (Ταφλανίδου & συν., 2006).

Τέλος, υπάρχουν διαφορετικά κριτήρια εντοπισμού του διαβήτη στις εξετάσεις κατά την διάρκεια της κύησης, τα οποία δεν γίνονται όλα αποδεκτά από όλους τους ειδικούς. Κρίνεται απαραίτητο, επομένως, να οριστούν ορισμένα κριτήρια και ενιαίες εξετάσεις για τις εξετάσεις ανοχής της γλυκόζης την περίοδο της κύησης. Στον Πίνακα 12 έχουν συγκεντρωθεί τα οι πιο συχνές εξετάσεις, με τις τιμές που θεωρούνται φυσιολογικές για την κάθε μία και από τους κυριότερους οργανισμούς.

Πίνακας 13 Κριτήρια διάγνωσης ΣΔΚ με βάση τους οργανισμούς (Ελληνική μαιευτική και γυναικολογία)

Οργανισμός	Γλυκόζη νηστείας πλάσματος	Δοκιμασία Γλυκόζης	1-h γλυκόζη πλάσματος	2-h γλυκόζη πλάσματος	3-h γλυκόζη πλάσματος
<i>WHO 2013*</i>	92-126mg/dl	75g OGTT	≥ 180mg/dl	153-199mg/dl	-
<i>American Congress of Obstetricians and Gynecologists**</i>	≥96mg/dl	100g OGTT	≥180mg/dl	≥155mg/dl	≥140mg/dl
<i>NICE</i>	≥100 mg/dl	75g OGTT	-	≥140 mg/dl	-
<i>Canadian Diabetes Association***</i>	≥96 mg/dl	75g OGTT	≥191 mg/dl	≥160mg/dl	-
<i>IADPSG****</i>	≥92 mg/dl	75g OGTT	≥180 mg/dl	≥154 mg/dl	-

4.3 Θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης

Όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως, η διάγνωση και η θεραπεία του διαβήτη κύησης είναι υψίστης σημασίας, γιατί σχετίζεται με σοβαρές επιπλοκές (Κούρτης & συν., 2008). Σε πολλές περιπτώσεις η θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη κύησης δεν είναι άλλη από την ίδια την πρόληψη. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης αποτελεί, επομένως, μια θεραπεύσιμη ασθένεια και είναι δυνατόν μάλιστα ο περιορισμός των επιπλοκών της. Η πρόληψη αυτή περιλαμβάνει την συχνή, αν όχι καθημερινή μέτρηση της γλυκόζης από την ίδια την μητέρα αλλά και οι αλλαγές σε διατροφή και άσκηση. Αφού γίνει η διάγνωση, οι ασθενείς θα δώσουν βάση σε συγκεκριμένα κομμάτια της καθημερινότητας τους, όπως θα αναλυθούν στην συνέχεια.

Οι γυναίκες που εμφανίζουν διαβήτη κύησης πρέπει να εκπαιδευτούν αρχικά με τον κατάλληλο τρόπο, ώστε να αλλάξουν τον τρόπο ζωής τους. Η αλλαγή του τρόπου ζωής έχει ως στόχο την ελάττωση στην αντίσταση στην ινσουλίνη και την διατήρηση ενός φυσιολογικού σωματικού βάρους (Κούρτης & συν., 2008). Η ελληνική μαιευτική γυναικολογική εταιρία συστήνει τις δυο βδομάδες μετά την διάγνωση του διαβήτη κύησης, η μέλλουσα μητέρα να κάνει αυτοέλεγχο της γλυκόζης 4 φορές την ημέρα (το πρωί νηστική και μετά από τα 3 γεύματα της ημέρας). Οι τιμές που θεωρούνται φυσιολογικές είναι < 95 το πρωί και <140 μετά από μια ώρα από την λήψη γευμάτων (ελληνική μαιευτική γυναικολογική εταιρία, 2020).

Μια από τις σημαντικότερες θεραπείες-προλήψεις του σακχαρώδη διαβήτη κύησης είναι αυτή της διατροφής και σύμφωνα με τους Care & Suppl (2020) η εκπαίδευση της εγκύου στις διατροφικές συνήθειες αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι μιας σακχαρώδους εγκυμοσύνης. Στόχοι της θεραπείας μέσω της διατροφής είναι η επίτευξη φυσιολογικών τιμών γλυκόζης, η αποφυγή της κέτωσης, η φυσιολογική διατήρηση ή αύξηση του βάρους της εγκύου και η διατήρηση της σωστής ανάπτυξης του εμβρύου (Κούρτης & συν., 2008).

Σχετικά με την διατροφή, είναι γνωστό πως αυτή αποτελεί ίσως το κυριότερο «όπλο» εναντίον του διαβήτη κύησης. Σε πολλές περιπτώσεις ο διαβήτης κύησης μπορεί να αντιμετωπιστεί μόνο με σωστή διατροφή και έλεγχο του σακχάρου (Καραμήτσος, 2009). Γενικά η διατροφή της εγκύου με διαβήτη κύησης δεν διαφέρει πολύ από μια ισορροπημένη διατροφή με 3 κυρίως γεύματα και 2 ενδιάμεσα σνακ. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει μάλιστα πως η ολονύχτια κέτωση μπορεί να αποφευχθεί με την πρόσληψη ενός απογευματινού σνακ και μάλιστα αυτό θεωρείται απαραίτητο (Care & Suppl, 2020).

Οι φυτικές ίνες αποτελούν αναπόσπαστο κομμάτι σε μια τέτοια διατροφή με τα λαχανικά, φρούτα και χυμούς να βρίσκονται στην κορυφή. Αντίθετα, γίνεται προσπάθεια περιορισμού στα λιπαρά τρόφιμα και τα γαλακτοκομικά. Ακόμα και όταν γίνεται κατανάλωση γαλακτοκομικών αυτά πρέπει να είναι χαμηλών λιπαρών (Abrams; Altman & Pickett, 2000). Ο Καραμήτσος θεωρεί μάλιστα πως σε μια δίαιτα 1600-2000 θερμίδων κατά την εγκυμοσύνη, ο διαβήτης μπορεί να ρυθμιστεί και να αποφευχθεί η χορήγηση ινσουλίνης (Καραμήτσος, 2009). Πρόσφατη έρευνα του Jasmine F. Plough et al., έδειξε πως, αντίθετα, τα συμπληρώματα διατροφής όπως μαγνήσιο, σελήνιο, ψευδάργυρο, λιπαρών οξέων, προβιοτικών αλλά και μυο-ινοσιτόλη, βιταμίνες Β6, D έχουν περιορισμένα αποτελέσματα στο γλυκαιμικό έλεγχο ή και την μείωση πιθανοτήτων εμφάνισης του Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης (Plows, 2019). Οι Angelika Sobota-Grzeszyk; Kuźmicki & Szamatowicz στην μελέτη τους το 2019 παρατήρησαν πως η χρήση μυοινοσιτόλης είναι ικανή να μειώσει την αντίσταση των γυναικών με διαβήτη κύησης στην ινσουλίνη αλλά και να βοηθήσει στην πρόληψη του διαβήτη κύησης τόσο σε παχύσαρκες αλλά και γυναίκες με φυσιολογικό βάρος.

Σημαντικό είναι επίσης κατά την διάρκεια της κύησης το βάρος μητέρας και εμβρύου να συνάδουν. Ακόμα και αν αυτό σημαίνει πως μερικές φορές η μητέρα πρέπει να χάσει βάρος, ώστε να αποφευχθούν σοβαρότερα προβλήματα σε μητέρα και έμβρυο (Bateson; Barker; Clutton-Brock; Deb; D'Udine; Foley et al., 2004). Το διατροφικό πρόγραμμα της μητέρας καθορίζεται από την ηλικία, το βάρος αλλά και το γεγονός αν χορηγείται και κάποια άλλη αγωγή στην μητέρα. Οι παράγοντες που επηρεάζουν μια εγκυμοσύνη και σχετίζονται με την διατροφή της μητέρας έχουν καταλυτική επίδραση στην πορεία της εγκυμοσύνης, καθώς επηρεάζουν την υγεία του εμβρύου, την ανάπτυξη του αλλά και τις πιθανότητες επιβίωσης του. Ο Kizirian Goletzke; Brodie; Atkinson; Markovic; Ross et al., (2017) παρατήρησαν πως γυναίκες με Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης που είχαν ένα ισοροπημένο διαιτολόγιο με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, είχαν ταυτόχρονα λιγότερη αύξηση βάρους, παρουσίαζαν βελτιωμένα ποσοστά ανοχής στην γλυκόζη και τέλος τα νεογνά που γεννήθηκαν ήταν ελαφρύτερα και με μειωμένη ανάγκη για ινσουλινοθεραπεία. Στους παρακάτω πίνακες παρουσιάζονται οι επιθυμητές αλλαγές στο βάρος μιας εγκυμονούσας ανάλογα με το σωματικό βάρος πριν την κύηση.

Πίνακας 14 Αύξηση σωματικού βάρους κατά την κύηση και BMI πριν την κύηση
(www.ioanninamed.gr)

Επιθυμητός ρυθμός αύξησης σωματικού βάρους κατά την κύηση:		
	Δείκτης Μάζας Σώματος πριν από την κύηση	Συνολική αύξηση σωματικού βάρους στην κύηση (kg)
Μειωμένου σωματικού βάρους	<18.5	12.5-18.0
Φυσιολογικού σωματικού βάρους	18.5-24.9	11.5-16.0
Υπέρβαρες	25.0-29.9	7.0-11.5
Παχύσαρκες	≥30.0	5.0-9.0

Πίνακας 15 Αύξηση σωματικού βάρους κατά το 2ο και 3ο τρίμηνο κύησης
(www.ioanninamed.gr)

Εβδομαδιαία αύξηση σωματικού βάρους 2ου και 3ου τριμήνου (kg/εβδ)
0.5 (0.5-0.6)
0.5 (0.4-0.5)
0.3 (0.25-0.3)
0.25 (0.2-0.3)

Ειδικά μετά το δεύτερο τρίμηνο της εγκυμοσύνης η σωστή διατροφή είναι απαραίτητη, αφού είναι και οι μήνες κατά τους οποίους σχηματίζονται τα όργανα του εμβρύου (Cetin et al., 2010). Η ελληνική διαβητολογική εταιρία συνιστά την παρακολούθηση από τον θεράποντα γιατρό ανα 15 μέρες, ενώ αφήνει ανοιχτή την προποσίωση του προγράμματος παρακολούθησης ανάλογα με τις ανάγκες κάθε περίπτωσης. Επίσης ορίζει τον αυτό έλεγχο της γλυκόζης από 4 έως 6 φορές την ημέρα (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, 2021).

Σε περιπτώσεις, ωστόσο, που οι παρεμβάσεις αυτές δεν αποδώσουν, τότε οι θεράποντες της μέλλουσας μητέρας έχουν στην διάθεση τους ποικίλους τρόπους ρύθμισης της γλυκόζης. Πρώτη αντιμετώπιση είναι μέσω κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής με στόχο την σταθεροποίηση των τιμών γλυκόζης. Οι τιμές αυτές πρέπει να είναι <95mg στην εξέταση νηστείας, <140mg μια ώρα μετά το γεύμα και <120 mg δυο ώρες μετά (Metzger; Buchanan; Coustan; de Leiva; Dunger; Hadden et al., 2007). Αν οι τιμές της μητέρας είναι αυξημένες (σύμφωνα πάντα με το όριο που δέχεται

κάθε θεραπευτής), τότε πρέπει να της χορηγείται θεραπεία με ινσουλίνη ή σουλφονουλουρία. Πιο διαδεδομένη και αποτελεσματική θεραπεία θεωρείται η ινσουλίνη (Καραμήτσος, 2009). Η ινσουλίνη που χρησιμοποιείται σε αυτή την θεραπεία πρέπει να είναι ανθρώπινη, ενώ δεν προτείνεται ούτε η χορήγηση από στόματος υπογλυκαιμικών φαρμάκων (Κούρτης & συν., 2008).

Αν η θεραπεία δεν έχει τα επιθυμητά αποτελέσματα ή η ασθενής παρουσιάσει κάποιο παθολογικό σύμπτωμα, τότε υπάρχει η δυνατότητα χορήγησης ινσουλίνης ενδιάμεσης ή ταχείας δράσης (Jacqueminet & Jannot-Lamotte, 2010). Σημαντικό παράγοντα σε αυτή την θεραπεία παίζει ο έλεγχος της γλυκόζης. Μάλιστα, ανάλογα με τις ανάγκες της κάθε εγκύου συστήνονται και διαφορετικά σχήματα και δόσεις. Ειδικά στην περίπτωση που η μητέρα είναι παχύσαρκη, η ανάγκη για ινσουλινοθεραπεία είναι συχνότερη (Καραμήτσος, 2009). Αν οι τιμές της γλυκόζης είναι αυξημένες προτείνεται η χορήγηση ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης το βράδυ. Αν οι τιμές είναι αυξημένες μετά τα γεύματα, τότε προτείνεται η ινσουλίνη ταχείας δράσης μετά το γεύμα και αν οι τιμές είναι εξίσου αυξημένες και πριν και μετά τα γεύματα, τότε το τετραπλό σχήμα ινσουλίνης είναι το κατάλληλο. Το τετραπλό σχήμα αποτελείται από μια δόση ενδιάμεσης δράσης και τρεις ταχείες (Metzger et al., 2007).

Η ινσουλινοθεραπεία κατά την διάρκεια της κύησης είναι σημαντικό να εκτελείται κατά γράμμα, αφού πρόκειται για ειδική θεραπεία, που χρειάζεται άριστη εκτέλεση των οδηγιών. Απαιτείται ο ακριβής χορήγηση ml ινσουλίνης, εξαιρετική κατάρτιση από τον διαβητολόγο, πλήρη εκπαίδευση της μέλλουσας μητέρας αλλά και άριστη συνεργασία μεταξύ ασθενή και γιατρού. Εξάλλου, «αποτελεσματικό θεραπευτικό σχήμα θεωρείται αυτό που αποτελείται από διαιτητική αγωγή, αυτοέλεγχο των τιμών της γλυκόζης ορού και εφόσον δεν επιτευχθούν οι τιμές-στόχοι της γλυκόζης ορού μόνο με τη δίαιτα, χορήγηση ινσουλίνης» (Κούρτης & συν., 2008). Οι γυναίκες που χρειάζεται να υποβληθούν σε θεραπεία μέσω ινσουλίνης ή σουλφονουλουρίας, ταυτόχρονα πρέπει να υποβάλλονται και σε non-stress test, stress test και βιοφυσικό. Αυτές οι διαγνωστικές εξετάσεις είναι ικανές να προλάβουν δυσμενείς εξελίξεις που θα προκύψουν από την μη φυσιολογική κατάσταση του πλακούντα. Εξάλλου η χρήση ινσουλίνης κατά την διάρκεια μιας διαβητικής εγκυμοσύνης έχει ως στόχο την ελάττωση επιπλοκών τόσο στην μητέρα όσο και στο έμβryo, όπως η μακροσωμία (Καραμήτσος, 2009). Η χρήση μάλιστα της ινσουλίνης σε συνδυασμό με τον

μεταβολικό έλεγχο έχει μειώσει τον περιγεννητικό θάνατο περίπου στο 3% (Ταφλανίδου & συν., 2006). Σύμφωνα με τις οδηγίες της ελληνικής διαβητολογικής εταιρίας «δεν υπάρχουν δεδομένα για την προτίμηση συγκεκριμένου σχήματος ινσουλινοθεραπείας» (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, 2021).

Πέρα από την διατροφή και την χορήγηση ινσουλίνη, πολύ σημαντική είναι και η σωματική άσκηση για την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης. Η άθληση φαίνεται πως επηρεάζει θετικά τον γλυκαιμικό έλεγχο και την ευαισθησία των ιστών στην δράση της ινσουλίνης. Με αυτό τον τρόπο μειώνονται οι τιμές τόσο στην γλυκόζη νηστείας όσο και στις μεταγευματικές (Κούρτης & συν., 2008). Ακόμα και όταν πρόκειται για μέτρια άσκηση, αλλά τακτική, έχει δείξει πως μειώνει τις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, το οποίο όμως δεν είναι συνυφασμένο με την αλλαγή του βάρους της μητέρας. Η σωματική δραστηριότητα δεν αποτελεί απαραίτητα ένα οργανωμένο πρόγραμμα με ασκήσεις. Μελετητές έχουν δηλώσει πως οποιαδήποτε κίνηση που περιέχει κινήσεις απελευθέρωσης ενέργειας και μυοσκελετικών οργάνων μπορεί να θεωρηθεί άσκηση, αρκεί να είναι επαναλαμβανόμενη και με πρόγραμμα. Το είδος της άσκησης αυτής έχει αποδειχτεί ότι μειώνει τον κίνδυνο και το μεταβολικό σύνδρομο κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης (Ming; Ding; Zhang; Zhong; Long, Li et al., 2018).

Αντίθετα, η μη ρυθμιζόμενη άσκηση, μπορεί να οδηγήσει και στην υπογλυκαιμία ή και την υπεργλυκαιμία στην μέλλουσα μητέρα. Αυτός είναι και ο λόγος που ακόμα και σήμερα οι ερευνητές και οι θεράποντες διαφωνούν με το αν η άσκηση τελικά είναι παράγοντας που συμβάλει στην πρόληψη και την θεραπεία του διαβήτη στην κύηση (Dyson; Kelly; Deakin; Duncan; Frost; Harrison et al., 2011). Η Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρία μάλιστα αποκλείει την σωματική άσκηση σε έγκυες με αρτηριακή πίεση, πρόωρη ρήξη εμβρυικών υμένων ή και αιμορροια (Κούρτης & συν., 2008). Οι Wai-Kit Ming και οι συνεργάτες της στην μετανάλυση τους, αντίθετα, υποστηρίζουν πως η άσκηση κατά την διάρκεια της κύησης μειώνει πολλούς κινδύνους και επιπλοκές με τις οποίες έρχεται αντιμέτωπη μια μητέρα και ένα έμβryo-νεογνό σε διαβήτη κύησης. Χαρακτηριστικά, η μετανάλυση αναφέρει πως η άσληση μειώνει τον κίνδυνο υπέρτασης, προωρου τοκετού, καισαρικής τομής και μακροσωμίας, καθώς και σημαντική μείωση της περιγεννητικής νοσηρότητας και θνησιμότητας (Ming et al., 2018).

4.4 Οδηγίες και προτάσεις αντιμετώπισης την εποχή της πανδημίας

Ειδικά την εποχή της πανδημίας του covid-19, την οποία διανύει ο πλανήτης, η πρόληψη και η αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη κύησης γίνεται υψίστης σημασίας. Ερευνητές αναφέρουν πως ο covid-19 μπορεί να αυξήσει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα και γι' αυτό προτείνουν μεγαλύτερη προσοχή στα φάρμακα που λαμβάνουν αλλά και στο πιο συστηματικό έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα (Lim Bae; Kwon et Nauck, 2021). Οι κίνδυνοι αυτοί σε συνδυασμό με το γεγονός πως ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας θεωρεί τον Σακχαρώδη Διαβήτη ως υποκείμενο νόσημα, εντείνει την ανάγκη πρόληψης και ελέγχου του διαβήτη κατά την διάρκεια της κύησης.

Αρκετοί είναι οι οργανισμοί και τα εξειδικευμένα κέντρα που ασχολούνται με την αντιμετώπιση και την θεραπεία του διαβήτη. Η Αμερικάνικη Ένωση Διαβήτη που πρωτοστατεί στο θέμα της έρευνας και της θεραπείας εκδίδει κάθε χρόνο νεότερες οδηγίες και προτάσεις σχετικά με την πρόληψη και την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης. Για το 2021 οι οδηγίες δίνουν έμφαση στη πρόληψη σε συνδυασμό με την πανδημία που μαστίζει τον πλανήτη. Προτείνει, επομένως στις νεαρές γυναίκες που έχουν την προδιάθεση να λαμβάνουν μια ολοκληρωμένη παρακολούθηση από εξειδικευμένο προσωπικό κατά την διάρκεια σχεδιασμού της εγκυμοσύνης. Η πρόληψη περιλαμβάνει φυσικά την διατροφή και την άσκηση, όπως έχει αναφερθεί σε προηγούμενες ενότητες.

Η εταιρία θεωρεί απαραίτητο συστατικό για την αντιμετώπιση του διαβήτη κύησης την χορήγηση ινσουλίνης καθώς είναι υπεύθυνη για τον γλυκαιμικό έλεγχο, ενώ αναφέρει πως άλλες φαρμακευτικές αγωγές δεν παρουσιάζουν τα ίδια μακροπρόθεσμα αποτελέσματα. Ακόμα και μετά την κύηση, οι γυναίκες πρέπει να ελέγχονται για διαβήτη τύπου II ανά τακτά χρονικά διαστήματα αλλά και να ελέγχουν τις τιμές τους για υπεργλυκαιμία. (American Diabetes Association, 2021)

5. Ο ρόλος της μαίας

5.1 Εκπαίδευση της διαβητικής εγκυμονούσας από την μαία

Σημαντικό ρόλο στην πρόληψη αλλά και την θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη κύησης παίζει η μαία. Ο ρόλος της μαίας είναι να κρατάει ενήμερη την μέλλουσα μητέρα για όλα τα πιθανά σενάρια αλλά και να την συμβουλέψει σωστά για την κύηση και το έμβρυο. Καθόλη την διάρκεια της εγκυμοσύνης η μαία οφείλει να φροντίζει την μητέρα και να επιβλέπει τις τιμές του σακχάρου στο αίμα. Λόγω της συνεχούς επαφής της εγκυμονούσας με την μαία, τόσο κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης, όσο και στην γέννα και έπειτα, η μαία διαδραματίζει ένα πολύ σημαντικό ρόλο στην εκπαίδευση και την προστασία του εμβρύου και της μητέρας. Ο ρόλος της μάλιστα είναι τόσο σημαντικός που έχει αναγνωριστεί από την Ευρωπαϊκή Ένωση μέσω της οδηγίας 80/155/EOK, άρθρο 4, του Συμβουλίου της 21ης Ιανουαρίου 1980.

Ανεξάρτητα με το ποια μέθοδος παρακολούθησης και ελέγχου του σακχάρου του αίματος επιλεγεί από τον θεράποντα ιατρό, η μαία οφείλει να έχει μια ανθρώπινη και φιλική στάση προς την εγκυμονούσα. Επίσης ο τρόπος πληροφόρησης της οφείλει να είναι απλός και κατανοητός. Σημαντικό στοιχείο αποτελεί η εν συναίσθηση προς τους φόβους και τις ανησυχίες της μέλλουσας μητέρας. Πέρα από την κατανόηση, σημαντικό ρόλο παίζει η αντίληψη πως η μητέρα χρειάζεται να ακολουθεί μια ισορροπημένη διατροφή, καθημερινή άσκηση, ιατρική παρακολούθηση, -ορισμένες φορές και φαρμακευτική αγωγή- αλλά και αποφυγή οποιασδήποτε επιπλοκής.

Τέλος, η μαία οφείλει να ενημερώσει και την εγκυμονούσα για το δύσκολο έργο της αυτοφροντίδας. Η αυτοφροντίδα έχει ως στόχο την προετοιμασία και αλλά κυρίως την αποτροπή δυσάρεστων εκβάσεων κατά την διάρκεια της κύησης. Με την διάγνωση, η μαία είναι επιφορτισμένη με τον ρόλο του εκπαιδευτή σε αυτό το κομμάτι αλλά και την ψυχολογική στήριξη του ασθενή. Σε κάθε επίσκεψη της μέλλουσας μητέρας, η μαία οφείλει να μετράει το σάκχαρο και να ελέγχει την καμπύλη γλυκόζης.

Ως πρώτο βήμα εκπαίδευσης μπορεί να θεωρηθεί η σωστή μέτρηση του σακχάρου αίματος. Οι εγκυμονούσες οφείλουν να μάθουν να χρησιμοποιούν τις ειδικές ταινίες.

Συγκεκριμένα, η μαία θα της υποδείξει τον τρόπο, τις ώρες και τις παραμέτρους λήψης σωστού δείγματος. Με αυτή την σωστή εκπαίδευση αλλά και την διαχείριση από την πλευρά της εγκυμονούσας, η ποιότητα ζωής – και της εγκυμοσύνης επομένως,- θα είναι πολύ θετικά. Σωστά ρυθμισμένα θα είναι και τα αποτελέσματα στη ρύθμιση του σακχάρου στο αίμα (Hellenic Diabetes Association, 2021).

Η μαία μπορεί να έρθει αντιμέτωπη με περισσότερα από ένα περιστατικά σακχαρώδη διαβήτη κύησης την ίδια χρονική στιγμή, με αποτέλεσμα να πρέπει να διαχειριστεί και να εκπαιδεύσει περισσότερες από μία μέλλουσες μητέρες. Σε αυτή την περίπτωση, μπορεί να προβεί στην δημιουργία ομάδας με στόχο την αλληλοϋποστήριξη μεταξύ τους αλλά και την ψυχολογική στήριξη. Με αυτό τον τρόπο, ίσως είναι πιο εύκολο για κάποια μαία να εκπαιδεύσει το σύνολο των γυναικών. Οι τομείς που χρειάζεται να εκπαιδευτούν οι γυναίκες αυτές είναι πέρα από την διατροφή, ο έλεγχος τιμών της γλυκόζης στο αίμα, η ινσουλίνη – αν χρειάζεται- και ο τρόπος χορήγησης της, η σωματική άσκηση και τέλος ο συχνός έλεγχος της κύησης (Mitanchez et al., 2015). Η μαία έχει την αρμοδιότητα, επίσης, να προσέχει και να δώσει στην μέλλουσα μητέρα να καταλάβει πόσο σημαντική είναι η πρόληψη και η ακολουθία των παραπάνω οδηγιών, με στόχο την εξάλειψη της πιθανότητας εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη II στην ίδια αλλά και στο νεογνό αργότερα (Lowdermilk & Perry, 2006)

5.2 Φροντίδα της εγκύου κατά την διάρκεια της κύησης

Η διάγνωση του διαβήτη κύησης, προφανώς, επηρεάζει την μέλλουσα μητέρα. Ειδικά σε μια περίοδο της ζωής της τόσο σημαντική, η διάγνωση αυτή μπορεί να έχει αρνητικές συνέπειες στην ψυχολογία της. Η μέλλουσα μητέρα ανησυχεί για το έμβρυο και την πορεία της εγκυμοσύνης. Σε τέτοιες περιπτώσεις, στόχος της μαίας και του ιατρού είναι να παρέχουν ψυχολογική στήριξη στην εγκυμονούσα και να την καθησυχάσουν, μαθαίνοντας της να διαχειρίζεται τα επίπεδα σακχάρου της και να ακολουθεί τις ιατρικές οδηγίες. Ο διαβήτης κύησης ενδιαφέρει περισσότερο την μαία και τον θεράποντα ιατρό από άλλους τύπους διαβήτη, καθώς σε αυτό η μη φυσιολογική ανοχή της γλυκόζης στο αίμα υποχωρεί με την γέννα (Μαντελανάκης, 1996)

Σημαντικό να ακολουθεί τις ιατρικές οδηγίες είναι και για λόγους υγείας της ίδιας. Κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης οι περισσότερες γυναίκες έρχονται αντιμέτωπες με ναυτίες και εμετούς. Ειδικά σε κήσεις διαβήτη, λόγω της υπεργλυκαιμίας και της ελαττωμένης γλυκόζης στο αίμα, τα συμπτώματα αυτά μπορεί να αυξηθούν. Η μαία ελέγχει συνεχώς το σακχάρου στο αίμα, αλλά και στα ούρα, καθώς και τα ζωτικά σημεία της γυναίκας. Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να χρειαστεί και η χορήγηση φυσιολογικού ορού σε ταχεία δράση λόγω της αφυδάτωσης αλλά και δίψας. Φυσικό είναι πως η διαδικασία αυτή και ο επανέλεγχος όλων των επιπέδων σακχάρου χρειάζεται να επαναλαμβάνεται σε όλη την διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Η αναγνώριση της αλλαγής βάρους μπορεί να μην είναι τόσο εύκολη από την άλλη πλευρά. Η μέλλουσα μητέρα μπορεί να αισθάνεται κόπωση και παράλληλα να χάνει κιλά ή να βρίσκεται στα όρια παχυσαρκίας. Ο ρόλος της μαίας σε αυτή την περίπτωση, είναι η παρατήρηση αλλαγής του σωματικού βάρους και η συνεργασία με τον διατροφολόγο για η σύνταξη ενός ειδικού διατροφολόγου. Αν υπάρχουν ενδείξεις παχυσαρκίας και δεν είναι γνωστός ο BMI, η μαία θα πρέπει να τον υπολογίσει. Να σημειωθεί, πως αυτό πρέπει να γίνει αμέσως μετά την γνωστοποίηση της εγκυμοσύνης, καθώς το βάρος που αποκτά μια γυναίκα το πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης είναι ελάχιστο (Irvine & Shaw, 2006). Η εγκυμοσύνη χαρακτηρίζεται «υψηλού κινδύνου», αν ο δείκτης του BMI ξεπεράσει το 30, και η εγκυμονούσα τάσσεται υπο συστηματική παρακολούθηση μαίας και ιατρού (Weissgerber; Wolfe; Davies et Mottola, 2006). Εξάλλου ακόμα και η μέτρια άσκηση, μειώνει τις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, η οποία επηρεάζει έντονα την διαβητική κύηση.

Σε αντίθετες περιπτώσεις η μαία πρέπει να ενημερώσει την εγκυμονούσα πως θα πρέπει να διακόψει και οποιαδήποτε αθλητική δραστηριότητα, με στόχο την μείωση της κόπωσης. Εμετούς και απώλεια κιλών μπορεί να έχει και μια μέλλουσα μητέρα λόγω της υπογλυκαιμίας. Αν κάτι τέτοιο παρατηρηθεί, η μαία οφείλει να ενημερώσει τόσο τον γιατρό, όσο και την εγκυμονούσα να διακόψει τα συχνά μικρά γεύματα αλλά κυρίως τις τροφές με έντονες μυρωδιές που προκαλούν τα συμπτώματα. Ο πιο επιτελικός τρόπος αντιμετώπισης αυτής της επιπλοκής είναι η ρύθμιση εκ νέου της χορήγησης ινσουλίνης από την καθοδήγηση του ιατρού.

Πιο σοβαρές επιπλοκές είναι οι λοιμώξεις. Οι λοιμώξεις αυτές είναι πιο έντονες σε μια διαβητική κύηση και περιλαμβάνουν το αναπνευστικό και το αναπνευστικό

σύστημα, καθώς και το δέρμα. Ένα απλό παράδειγμα αποτελεί ο τοπικός ερεθισμός. Εξαιτίας της σακχουρίας, προκαλείται ορισμένες φορές τοπικός ερεθισμός στα γεννητικά όργανα της εγκυμονούσας. Η μαία, επομένως, πρέπει να γνωρίζει τα συμπτώματα, ώστε να αναγνωρίσει το πρόβλημα και να μπορεί να το αντιμετωπίσει με συχνές πλύσεις της περιοχής. Το ανοσοποιητικό σύστημα μιας γυναίκας σε διαβητική κύηση μπορεί να «πέσει» λόγω μιας λοίμωξης που θα προκύψει. Σε αυτή την περίπτωση η εγκυμονούσα παύει να έχει αντισώματα. Ακόμα πιο σημαντική επιπλοκή, αν δεν αντιμετωπιστεί η λοίμωξη, είναι αυτή της κετοξέωσης, όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενο κεφάλαιο. Ο ρόλος της μαίας, επομένως, σε αυτή την περίπτωση είναι να ακολουθήσει τις ιατρικές οδηγίες και να χορηγήσει αντιβίωση, να πραγματοποιηθούν εξετάσεις αίματος και ούρων αλλά κυρίως να ρυθμιστεί από την αρχή η δόση της ινσουλίνης. Τέλος, σημαντικό είναι η αύξηση των ελέγχων με στόχο την αποτροπή της υποτροπής της εκάστοτε λοίμωξης.

Σοβαρή επιπλοκή είναι και η μεταβολική οξέωση. Η οξέωση είναι δυνατόν να προκαλέσει προβλήματα στο έμβρυο κατά την διάρκεια της κύησης. Η πιο σημαντική παρενέργεια για το έμβρυο είναι ο χαμηλός δείκτης νοημοσύνης (Αθανάτου, 2004). Για την αποφυγή, επομένως, αυτής της παρενέργειας, η μαία θα πρέπει να είναι επιφορτισμένη με την ρύθμιση της οξέωσης στα φυσιολογικά επίπεδα.

5.3 Φροντίδα της εγκύου πριν τον τοκετό

Η φροντίδα της εγκύου συνεχίζεται σε όλη την διάρκεια της κύησης. Ακόμα και πριν τον τοκετό, η μαία είναι επιφορτισμένη με την προετοιμασία της μέλλουσας μητέρας. Πριν τον τοκετό η μητέρα έχει μεγάλες πιθανότητες να παρουσιάσει υπογλυκαιμία. Αυτό με την σειρά του μπορεί να οδηγήσει σε νεογνική υπογλυκαιμία. Το σάκχαρο, επομένως, πριν από τον τοκετό οφείλει να παραμείνει κάτω από τα 200mg/dl και ιδανικά να κυμαίνεται μεταξύ 70 και 90 mg/dl. Ο Ιατράκης στο βιβλίο του «Βιβλίο Γυναικολογίας-Μαιευτικής» αναφέρει πως οι τιμές του σακχάρου στο αίμα δεν πρέπει ποτέ να ξεπεράσουν τα 90mg/dl (Ιατράκης, 2015).

Την ημέρα του τοκετού αντί για την χορήγηση της ινσουλίνης, προτιμάται ο ορός γλυκόζης 5% με 40 σταγόνες το λεπτό. Φυσικό είναι πως η μέτρηση της γλυκόζης στο αίμα μετριέται κάθε ώρα και αν χρειάζεται χορηγείται ινσουλίνη. Φυσικά η διαδικασία μέχρι τον τοκετό περιλαμβάνει διάφορα στάδια. Πέρα από τον έλεγχο του

ιστορικού, το οποίο έχει ήδη καταγράψει σε προηγούμενη επίσκεψη, ο έλεγχος των ζωτικών σημείων αυτής και του εμβρύου είναι από τις πιο σημαντικές ενέργειες πριν τον τοκετό. Σημαντικό είναι και ο έλεγχος του ισοζυγίου της. Αναλύσεις ούρων και αίματος είναι μια τυπική και συνηθισμένη διαδικασία.

Με λίγα λόγια, η μαία έχει την ευθύνη της ετοιμασίας και της ασφάλειας της μέλλουσας μητέρας αλλά και του εμβρύου πριν τον τοκετό. Η διαδικασία είναι επαναλαμβανόμενη και γνωστή, καθώς ανά τακτά διαστήματα πρέπει να μετριοούνται ξανά και ξανά τα ζωτικά σημεία εμβρύου και εγκύου, μέτρηση σακχάρου και φαρμακευτική αγωγή που έχει δοθεί από τον επιβλέποντα ιατρό (Κεφαλογιάννης, 2003).

5.4 Παρακολούθηση εμβρύου

Πέρα από την παρακολούθηση της μητέρας, σημαντικό ρόλο διαδραματίζει η μαία στην παρακολούθηση του εμβρύου. Οι συνηθισμένες αρμοδιότητες και ενέργειες που οφείλει να εκτελεί περιλαμβάνουν, αρχικά, τους υπερήχους. Οι συνηθισμένοι έλεγχοι μέσω υπερήχων έχουν ως στόχο να υπολογιστεί η χρονική στιγμή της εγκυμοσύνης, η κατάσταση του πλακούντα, το πως αναπτύσσεται το έμβρυο αλλά και οι συγγενείς διπλασίες που μπορεί να δημιουργηθούν. Η καταγραφή των κινήσεων του εμβρύου είναι, επίσης, σημαντική αρμοδιότητα μιας μαίας. Τυπικά ένα έμβρυο πρέπει να καταγράψει 12 κινήσεις μέσα σε 12 ώρες. Αν οι κινήσεις αυτές είναι λιγότερες από 10, τόσο η μαία όσο και ο ιατρός οφείλουν να παρακολουθήσουν πιο στενά το έμβρυο, καθώς σχετίζεται με πιθανή αδιαθεσία του εμβρύου. Η παρακολούθηση αυτή οδηγεί τελικά στην δοκιμασία ηρεμίας για το έμβρυο. Με τον καρδιοτοκογράφο, μαία και ιατρός παρακολουθούν τις κινήσεις του εμβρύου, παράλληλα με τον καρδιακό του παλμό. Η διαδικασία αυτή συνεχίζεται μέχρι το έμβρυο να παρουσιάσει το λιγότερο 3 κινήσεις στο 20λεπτο, με την αντίστοιχη αύξηση του καρδιακού παλμού.

Ο καρδιοτοκογράφος χρησιμοποιείται και στην ωκυτοκίνη. Η ωκυτοκίνη, η οποία προκαλεί συσπάσεις, αναγνωρίζεται ο καρδιακός παλμός του εμβρύου. Κατά την 37^η ή 38^η εβδομάδα, μέσω ελέγχου του αμνιακού υγρού και της αμνιοπαρακέντησης, φαίνεται η λεκιθίνη και η σφιγγομυελίνη. Στην περίπτωση που οι προηγούμενες δυο ουσίες σχετίζονται περισσότερο από 2:1, σημαίνει πως το έμβρυο και οι πνεύμονες του συγκεκριμένα ωριμάζουν φυσιολογικά (Καραμήτσος, 2009).

5.5 Φροντίδα στη λοχεία

Η φροντίδα της εγκύου δεν τελειώνει με την γέννα. Ειδικά αν η μητέρα παρουσιάσει κάποια επιπλοκή ή έχει διαβητική κύηση, η προσοχή από την πλευρά της μαίας και του γιατρού συνεχίζεται και την περίοδο της λοχείας. Η λοχεία διαρκεί περίπου 6 εβδομάδες και η μαία οφείλει να ακολουθήσει και σε αυτή την περίπτωση μια σειρά από ενέργειες, δίνοντας έμφασή στις πρώτες ώρες μετά τη γέννα. Πρώτη ενέργεια είναι ο έλεγχος των ζωτικών της σημείων, ο έλεγχος για κοιλιακή αιμορραγία. Τις επόμενες ώρες και μόλις η μητέρα συνέλθει, η μαία θα της εξηγήσει και θα της μιλήσει για τις πιθανές επιπλοκές που συμβαίνουν και θα την προτρέψει να επικοινωνήσει άμεσα με τον γιατρό της σε περίπτωση που παρατηρήσει κάτι.

Από τις πιο συνηθισμένες επιπλοκές είναι η ταχυκαρδία, η δύσπνοια και η κοιλιακή αιμορραγία. Η μαία ενημερώνει την γυναίκα και για την νέα της ζωή και πως θα προσαρμοστεί σε αυτή. Κύριο θέμα αποτελεί ο θηλασμός και η ανακούφιση των πόνων τόσο της γέννας όσο και των θηλών. Για να μπορέσει να έχει επιτυχία ο πρώτος θηλασμός, η λεχώνα χρειάζεται την καθοδήγηση της μαίας και εκπαίδευση πάνω στη σωστή τεχνική θηλασμού (Βασδέκη, 2007) Οι συμβουλές για την προσωπική φροντίδα, το τραύμα της γέννας αλλά και την επαναφορά στην σεξουαλική ζωή και την αντισύλληψη είναι από τις πρώτες συμβουλές (Brenda; Cath et Kim, 2008).

Η παρακολούθηση και ενημέρωση της εγκύου σε περίπτωση διαβητικής κύησης είναι πιο έντονη. Ήδη μετά την γέννα είναι απαραίτητο να ελεγχθεί από την μαία η καμπύλη σακχάρου αίματος. Η λεχώνα πρέπει να λαμβάνει γλυκόζη και να γίνεται η μέτρηση της γλυκόζης στο αίμα. Αν τα επίπεδα της λεχώνας είναι φυσιολογικά, ο επανέλεγχος ορίζεται στα 3 χρόνια, ενώ αν δεν είναι μέσα στον επόμενο χρόνο η γυναίκα πρέπει να προβεί ξανά σε έλεγχο επιπέδων γλυκόζης.

Ακριβώς λόγω της ιδιαιτερότητας της εγκυμοσύνης και του διαβήτη κύησης, οι οδηγίες προς την λεχώνα δεν τελειώνουν εδώ. Όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενο κεφάλαιο, μετά την γέννα είναι πιθανή η εμφάνιση διαβήτη τύπου II σε μητέρα και έμβryo. Για την αποφυγή εμφάνισης του διαβήτη, η μητέρα συνεχίζει να ακολουθεί κάποιους κανόνες. Το διαιτολόγιο της μητέρας προσαρμόζεται εκ νέου στις ανάγκες της, με σκοπό την ρύθμιση του σακχάρου. Στις γυναίκες που δεν είναι η πρώτη τους

φορά που βιώνουν διαβήτη κύηση, οι ενέργειες αυτές είναι πιο έντονες. Η μαία οφείλει να ενημερώσει την μητέρα για την ανάγκη αλλαγής του τρόπου ζωής, την ακολούθηση των οδηγιών του διατροφολόγου, με στόχο και την επίτευξη του ιδανικού βάρους αλλά και την ισορρόπηση του σακχάρου του αίματος.

Επίσης, συστήνεται η σωματική άσκηση. Η σωματική άσκηση βοηθάει και στην επίτευξη του φυσιολογικού βάρους. Οι γυναίκες με διαβήτη κύησης που παρακολουθούνται και συναντιούνται με την μαία, έχει παρατηρηθεί πως έχουν περισσότερη διάθεση και κίνητρα για άθληση κατά την εγκυμοσύνη, από τις εγκύους που δέχονται τυπικές συμβουλές ή τυπική φροντίδα μέσω τηλεφώνου (Symons Downs; DiNallo; Birch; Paul & Ulbrecht, 2017). Σε άλλη έρευνα στην Σουηδία, φάνηκε πως η ομάδα γυναικών που είχε μια ώρα επιπλέον με την μαία, η οποία παρείχε αθλητικές και διατροφικές συμβουλές είχε στο τέλος της κύησης μικρότερη αύξηση βάρους καθώς και μειωμένο BMI (Haby; Glantz; Hanas and Premberg, 2015)

Αν κανένα από τις δυο ενέργειες αυτές δεν βοηθήσει και η ανάγκη για αντίσταση στην ινσουλίνη παραμένει, η ιατρική ομάδα πρέπει να συνταγογραφήσει κάποια ειδικά φάρμακα όπως το νιτρικό οξύ και τα γλυκοκορτικοειδή.

5.6 Φροντίδα νεογνού

Οι επιπλοκές μιας διαβητικής κύησης είναι πιθανό να επηρεάσουν και το νεογνό. Ήδη κατά την διάρκεια του τοκετού το pH στο αίμα του εμβρύου παρακολουθείται στενά, μέσω του δέρματος της κεφαλής. Αν το pH δεν παρουσιάσει φυσιολογικές τιμές, ο ιατρός θα πρέπει να εισηγηθεί καισαρική τομή, εξαιτίας της οξέωσης. Μετά τον τοκετό, το νεογνό μεταφέρεται σε θερμοκοιτίδα για λόγους ασφάλειας για το επόμενο 24ωρο ενώ εξετάζεται συχνά για αναπνευστικά προβλήματα. Πέρα από τα αναπνευστικά προβλήματα ένα νεογνό από διαβητική κύηση μπορεί να παρουσιάσει υπερχολερυθριναιμία, υπασβεστιαίμια, υπογλυκαιμία και πολυκυτταραιμία. Η πιο συνηθισμένη επιπλοκή είναι αυτή της υπογλυκαιμίας. Αν παρατηρηθεί υπογλυκαιμία στο νεογνό, η μαία θα πρέπει να είναι ενήμερη και σωστά εκπαιδευμένη για να ενημερώσει τον ιατρό. Αν η τιμή της γλυκόζης είναι κάτω από 30mg/dl 4 ώρες μετά τον τοκετό, τότε το νεογνό χρειάζεται άμεση φροντίδα και ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης 10%. Η μαία δεν σταματάει να προσέχει το νεογνό, καθώς οποιαδήποτε άλλη επιπλοκή προκύψει, θα πρέπει να μπορεί να την αναγνωρίσει και να παρέμβει

σε αυτή είτε μόνη της είτε ενημερώνοντας τον θεράποντα ιατρό για τις απαραίτητες ενέργειες (Καραμήτσος, 2009).

Συμπεράσματα

Από ότι έχει γίνει φανερό στα προηγούμενα κεφάλαια, ο Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης είναι ένα μεταβολικό νόσημα, το οποίο εμφανίζεται κατά την διάρκεια μια κύησης και εξαφανίζεται μετά από αυτήν. Επηρεάζει το 14% των κυήσεων και όλες οι ενδείξεις δείχνουν πως το ποσοστό αυτό κάθε χρόνο και αυξάνεται. Οι μελέτες έχουν καταγράψει και ασχοληθεί διεξοδικά με τους παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Μεγάλο ρόλο παίζει η υγεία της μητέρας, η σωματική της κατάσταση, η ηλικία αλλά και οι διατροφικές της συνήθειες. Σε αυτούς τους παράγοντες οφείλει να συμπεριληφθεί και το ιστορικό της γυναίκας. Με τον όρο ιστορικό εννοείται τόσο κάποια προηγούμενη διαβητική κύηση, όσο και η εμφάνιση άλλου τύπου διαβήτη σε συγγενείς πρώτου βαθμού. Στους κύριους παράγοντες εκδήλωσης του συγκαταλέγονται τόσο η κληρονομικότητα όσο και η κατάσταση της ίδια της μητέρας και ιδιαίτερα το σωματικό της βάρος. Στις πιο σημαντικές επιπλοκές που μπορεί να προκαλέσει είναι η κετοξέωση και ο ενδομήτριος θάνατος του εμβρύου.

Στην βιβλιογραφία που μελετήθηκε αλλά και παρουσιάστηκε εμφανίζεται ένας αξιόλογος αριθμός επιπλοκών. Οι επιπλοκές αυτές αφορούν τόσο την μητέρα, όσο και το έμβρυο αλλά και το νεογνό- παιδί που προκύπτει από την διαβητική κύησης. Επιτελικό ρόλο στις επιπλοκές και το ποσό που αυτές επηρεάζουν την εκάστοτε κύηση παίζει ο χρόνος διάγνωσης. Αν η διάγνωση δεν πραγματοποιηθεί έγκαιρα ή ναι μεν πραγματοποιηθεί αλλά δεν ρυθμιστεί σωστά, τότε οι επιπλοκές αυξάνονται.

Η κετοξέωση, η προεκλαμψία ή εκλαμψία, η αμφιβληστοειδοπάθεια ακόμα και η εμβρυική θνησιμότητα είναι μερικές από τις επιπλοκές. Η ασυμπτωματική βακτηριουρία, η υπογλυκαιμία ή υπεργλυκαιμία αφορούν καταστάσεις όπου ο διαβήτης κατά την κύηση δεν έχει ρυθμιστεί σωστά. Ένα ποσοστό 4% των γυναικών με διαβήτη κύησης παρουσιάζουν και αύξηση στην αρτηριακή τους πίεση (Carr, 2011).

Επιπλοκές μπορούν να εμφανιστούν και στο έμβρυο. Η πιο συχνή επιπλοκή που αναφέρεται είναι αυτή της μακροσωμίας και εμφανίζεται σε ποσοστό 40%-50% σε έμβρυα άνω των 4 κιλών (Jovanovic, 2001). Το βάρος των νεογνών έχει συσχετιστεί

και σε αρκετές έρευνες με την αύξηση βάρους της μητέρας. Συγκεκριμένα οι «γυναίκες που αύξησαν σημαντικά το σωματικό τους βάρος κατά την κύηση, απέκτησαν και μεγαλύτερα μωρά» (Ταφλανίδου & συν., 2006). Οι κακώσεις κατά την διάρκεια του τοκετού και η κεφαλοπυελική δυσαναλογία ή δυστοκία ώμου (Xiong et al., 2001), αλλά και η οργανομεγαλία που μπορεί να εμφανιστεί στο ήπαρ, το πάγκρεας, την καρδιά ακόμα και στους επινεφρίδιους αδένες είναι σύνηθες σε αυτές τις περιπτώσεις.

Οι επιπλοκές στο έμβρυο και το νεογνό συνεχίζονται με την εμφάνιση διάφορων ανωμαλιών στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Χαρακτηριστικά παραδείγματα αποτελούν η δισχιδής ράχη και η ανεγκεφαλία ή ακόμα και η ανάπτυξη καρδιακών ανωμαλιών. Η υπογλυκαιμία είναι σύνηθες φαινόμενα στα νεογνά, αλλά σημαντικότερο κίνδυνο αποτελεί η εμφάνιση υπερχολερυθριναιμίας ή υποασβεσταιμίας. Περιπτώσεις παιδιών από διαβητικές εγκυμοσύνες έχουν παρουσιάσει και στην μετέπειτα ζωή τους ορισμένες επιπλοκές όπως η παχυσαρκία, η μειωμένη ανοχή στην γλυκόζη ακόμα και διαβήτη.

Σημαντικό ρόλο στην μείωση εμφάνισης της νόσου αλλά και των επιπλοκών της είναι η πρόληψη. Η έγκαιρη διάγνωση του Σακχαρώδη διαβήτη, η συστηματική παρακολούθηση των διαβητικών εγκύων και η κατανόηση των κινδύνων σε μητέρα και έμβρυο αποτελούν τις βασικές προϋποθέσεις για την επιτυχή έκβαση των κύσεων με διαβήτη. Η διάγνωση του είναι εύκολη και γίνεται μέσω εξιδεικευμένων εξετάσεων στο αίμα αλλά και τα ούρα. Παρόλες τις επιπλοκές που παρουσιάστηκαν, σημαντικό είναι να αναφερθεί πως αυτές εμφανίζονται όλο και σπανιότερα εξαιτίας της μεγάλης προόδου που έχει γίνει στον τομέα της πρόληψης και θεραπείας.

Η θεραπεία του διαβήτη κύησης είναι και αυτή μια σχετικά εύκολη και συγκεκριμένη διαδικασία. Κύριο ρόλο παίζει ο διατροφολόγος και η συνεργασία της μέλλουσας μητέρας. Μαζί με τον θεράποντα γυναικολόγο και ίσως και τον ενδοκρινολόγο δημιουργείται η κατάλληλη θεραπεία, πάνω στις ανάγκες του ασθενούς. Πέρα από την διατροφή και την χορήγηση ινσουλίνης και η άσκηση βοηθάει τόσο στην αντιμετώπιση του όσο και στην πρόληψη του. Μόνο σε περιπτώσεις που θεωρηθεί απαραίτητο οι θεράποντες προβαίνουν σε ινσουλινοθεραπεία, μέσω φαρμακευτικής αγωγής.

Βιβλιογραφία

Ελληνική

- Αθανάτου, Ε. (2007). *Παθολογική και χειρουργική κλινική νοσηλευτική*.
- Ιατράκης, Γ. (2015). *Βιβλίο Γυναικολογίας—Μαιευτικής (Δεσμός)*.
- Καραμήτσος, Δ. Θ. (2009). *Διαβητολογία: Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη*. (2η Έκδοση). Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης.
- Κονιαβίτου-Χατζηγιαννάκη, Κ., Μητράκου, Α., & Παπαχρήστου, Δ. Ν. (n.d.). *Βασική Κλινική Ενδοκρινολογία*. Επιστημονικές Εκδόσεις 'Γρ.Παρισσιανός'.
- Μανταλενάκης, Σ. Ι. (1996). *Σύνοψη μαιευτικής και γυναικολογίας*. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.

Ξενόγλωσση

- Abrams, B., Altman, S. L., & Pickett, K. E. (2000). Pregnancy weight gain: Still controversial. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 71(5), 1233S-1241S. <https://doi.org/10.1093/ajcn/71.5.1233s>
- American Diabetes Association. (2009). Standards of Medical Care in Diabetes—2009. *Diabetes Care*, 32(Supplement_1), S13–S61. <https://doi.org/10.2337/dc09-S013>
- American Diabetes Association. (2020). 14. Management of Diabetes in Pregnancy: *Standards of Medical Care in Diabetes—2020*. *Diabetes Care*, 43(Supplement 1), S183–S192. <https://doi.org/10.2337/dc20-S014>
- American Diabetes Association. (2021). 14. Management of Diabetes in Pregnancy: *Standards of Medical Care in Diabetes—2021*. *Diabetes Care*, 44(Supplement 1), S200–S210. <https://doi.org/10.2337/dc21-S014>

- Authors/Task Force Members, Ryden, L., Standl, E., Bartnik, M., Van den Berghe, G., Betteridge, J., de Boer, M.-J., Cosentino, F., Jonsson, B., Laakso, M., Malmberg, K., Priori, S., Ostergren, J., Tuomilehto, J., Thrainsdottir, I., Other Contributors, Vanhorebeek, I., Stramba-Badiale, M., Lindgren, P., ... Wood, D. (2006). Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: Executive summary: The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *European Heart Journal*, 28(1), 88–136. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl260>
- Bateson, P., Barker, D., Clutton-Brock, T., Deb, D., D'Udine, B., Foley, R. A., Gluckman, P., Godfrey, K., Kirkwood, T., Lahr, M. M., McNamara, J., Metcalfe, N. B., Monaghan, P., Spencer, H. G., & Sultan, S. E. (2004). Developmental plasticity and human health. *Nature*, 430(6998), 419–421. <https://doi.org/10.1038/nature02725>
- Boriboonhirunsarn, D., & Waiyanikorn, R. (2016). Emergency cesarean section rate between women with gestational diabetes and normal pregnant women. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*, 55(1), 64–67. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2015.08.024>
- Buchanan, T. A., & Xiang, A. H. (2005). Gestational diabetes mellitus. *Journal of Clinical Investigation*, 115(3), 485–491. <https://doi.org/10.1172/JCI200524531>
- Carr, M. E. (2001). Diabetes mellitus. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 15(1), 44–54. [https://doi.org/10.1016/S1056-8727\(00\)00132-X](https://doi.org/10.1016/S1056-8727(00)00132-X)
- Carrasco-Wong, I., Moller, A., Giachini, F. R., Lima, V. V., Toledo, F., Stojanova, J., Sobrevia, L., & San Martín, S. (2020). Placental structure in gestational diabetes mellitus. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*, 1866(2), 165535. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2019.165535>

- Carroll, M. A., & Yeomans, E. R. (2005). Diabetic ketoacidosis in pregnancy: *Critical Care Medicine*, 33(Supplement), S347–S353. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000183164.69315.13>
- Catalano, P. M., Huston, L., Amini, S. B., & Kalhan, S. C. (1999). Longitudinal changes in glucose metabolism during pregnancy in obese women with normal glucose tolerance and gestational diabetes mellitus. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 180(4), 903–916. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(99\)70662-9](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(99)70662-9)
- Cetin, I., Berti, C., & Calabrese, S. (2010). Role of micronutrients in the periconceptual period. *Human Reproduction Update*, 16(1), 80–95. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmp025>
- Chen, D., Xia, G., Xu, P., & Dong, M. (2010). Peripartum serum leptin and soluble leptin receptor levels in women with gestational diabetes. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 89(12), 1595–1599. <https://doi.org/10.3109/00016349.2010.514040>
- Chen, Q., Francis, E., Hu, G., & Chen, L. (2018). Metabolomic profiling of women with gestational diabetes mellitus and their offspring: Review of metabolomics studies. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 32(5), 512–523. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2018.01.007>
- Classification and Diagnosis of Diabetes. (2016). *Diabetes Care*, 39(Supplement 1), S13–S22. <https://doi.org/10.2337/dc16-S005>
- Dabelea, D. (2007). The Predisposition to Obesity and Diabetes in Offspring of Diabetic Mothers. *Diabetes Care*, 30(Supplement 2), S169–S174. <https://doi.org/10.2337/dc07-s211>

Diabetes in pregnancy: Management from preconception to the postnatal period. (2020).

National Institute for Health and Care Excellence (UK).

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555331/>

Dudley, D. J. (2007). Diabetic-Associated Stillbirth: Incidence, Pathophysiology, and Prevention. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 34(2), 293–307.

<https://doi.org/10.1016/j.ogc.2007.03.001>

Dyson, P. A., Kelly, T., Deakin, T., Duncan, A., Frost, G., Harrison, Z., Khatri, D., Kunka, D., McArdle, P., Mellor, D., Oliver, L., Worth, J., & on behalf of Diabetes UK Nutrition Working Group. (2011). Diabetes UK evidence-based nutrition guidelines for the prevention and management of diabetes: Diabetes UK evidence-based nutrition guidelines for diabetes. *Diabetic Medicine*, 28(11), 1282–1288.

<https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2011.03371.x>

Edghill, E. L., Bingham, C., Slingerland, A. S., Minton, J. A. L., Noordam, C., Ellard, S., & Hattersley, A. T. (2006). Hepatocyte nuclear factor-1 beta mutations cause neonatal diabetes and intrauterine growth retardation: Support for a critical role of HNF-1 β in human pancreatic development. *Diabetic Medicine*, 23(12), 1301–1306.

<https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2006.01999.x>

Escott-Stump, S. (2012). *Nutrition and diagnosis-related care* (7th ed). Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.

Gascho, C., Leandro, D., Ribeiro e Silva, T., & Silva, J. (2017). Predictors of cesarean delivery in pregnant women with gestational diabetes mellitus. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia / RBGO Gynecology and Obstetrics*, 39(02), 060–065.

<https://doi.org/10.1055/s-0037-1598644>

- Gilbert, E. S. (2011). *Manual of high risk pregnancy & delivery*. Mosby Elsevier.
<http://site.ebrary.com/id/10493336>
- Girz, B. A., Divon, M. Y., & Merkatz, I. R. (1992). Sudden fetal death in women with well-controlled, intensively monitored gestational diabetes. *Journal of Perinatology: Official Journal of the California Perinatal Association*, 12(3), 229–233.
- Haby, K., Glantz, A., Hanas, R., & Premberg, Å. (2015). Mighty Mums – An antenatal health care intervention can reduce gestational weight gain in women with obesity. *Midwifery*, 31(7), 685–692. <https://doi.org/10.1016/j.midw.2015.03.014>
- Hamza, A., Herr, D., Solomayer, E., & Meyberg-Solomayer, G. (2013). Polyhydramnios: Causes, Diagnosis and Therapy. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 73(12), 1241–1246. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1360163>
- Happell, B., Cowin, L., Lakeman, R., Cox, L., & Roper, C. (2020). *Introducing mental health nursing: A service user-oriented approach*.
<https://www.taylorfrancis.com/books/9781003116202>
- Hartling, L., Dryden, D. M., Guthrie, A., Muise, M., Vandermeer, B., & Donovan, L. (2013). Benefits and Harms of Treating Gestational Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-analysis for the U.S. Preventive Services Task Force and the National Institutes of Health Office of Medical Applications of Research. *Annals of Internal Medicine*, 159(2), 123. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-159-2-201307160-00661>
- Hawkins, J. S., & Casey, B. M. (2007). Labor and Delivery Management for Women With Diabetes. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 34(2), 323–334.
<https://doi.org/10.1016/j.ogc.2007.04.003>

- Hetkamp, T., Hammer, K., Möllers, M., Köster, H. A., Falkenberg, M. K., Kerschke, L., Braun, J., Oelmeier de Murcia, K., Klockenbusch, W., & Schmitz, R. (2019). Fetal adrenal gland size in gestational diabetes mellitus. *Journal of Perinatal Medicine*, 47(9), 941–946. <https://doi.org/10.1515/jpm-2019-0146>
- Hoerger, T. J., Zhang, P., Segel, J. E., Gregg, E. W., Narayan, K. M. V., & Hicks, K. A. (2009). Improvements in risk factor control among persons with diabetes in the United States: Evidence and implications for remaining life expectancy. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 86(3), 225–232. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2009.09.017>
- Homko, C., Sivan, E., Chen, X., Reece, E. A., & Boden, G. (2001). Insulin Secretion during and after Pregnancy in Patients with Gestational Diabetes Mellitus ¹. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86(2), 568–573. <https://doi.org/10.1210/jcem.86.2.7137>
- IDF DIABETES ATLAS* (Ninth edition; p. 176). (2019). International Diabetes Federation.
- Irvine, L., & Shaw, R. (2006). The impact of obesity on obstetric outcomes. *Current Obstetrics & Gynaecology*, 16(4), 242–246. <https://doi.org/10.1016/j.curobgyn.2006.05.008>
- Jacqueminet, S., & Jannot-Lamotte, M.-F. (2010). Prise en charge thérapeutique du diabète gestationnel. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 39(8), S251–S263. [https://doi.org/10.1016/S0368-2315\(10\)70051-X](https://doi.org/10.1016/S0368-2315(10)70051-X)
- Jain, A., Agarwal, R., Sankar, M. J., Deorari, A., & Paul, V. K. (2010). Hypocalcemia in the Newborn. *The Indian Journal of Pediatrics*, 77(10), 1123–1128. <https://doi.org/10.1007/s12098-010-0176-0>

- Jiwani, A., Marseille, E., Lohse, N., Damm, P., Hod, M., & Kahn, J. G. (2012). Gestational diabetes mellitus: Results from a survey of country prevalence and practices. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 25(6), 600–610. <https://doi.org/10.3109/14767058.2011.587921>
- Jovanovic, L. (2001). Gestational Diabetes Mellitus. *JAMA*, 286(20), 2516. <https://doi.org/10.1001/jama.286.20.2516>
- Kitzmler, J. L., Block, J. M., Brown, F. M., Catalano, P. M., Conway, D. L., Coustan, D. R., Gunderson, E. P., Herman, W. H., Hoffman, L. D., Inturrisi, M., Jovanovic, L. B., Kjos, S. I., Knopp, R. H., Montoro, M. N., Ogata, E. S., Paramsothy, P., Reader, D. M., Rosenn, B. M., Thomas, A. M., & Kirkman, M. S. (2008). Managing Preexisting Diabetes for Pregnancy: Summary of evidence and consensus recommendations for care. *Diabetes Care*, 31(5), 1060–1079. <https://doi.org/10.2337/dc08-9020>
- Kizirian, N. V., Goletzke, J., Brodie, S., Atkinson, F. S., Markovic, T. P., Ross, G. P., Buyken, A., & Brand-Miller, J. P. (2017). Lower glycemic load meals reduce diurnal glycemic oscillations in women with risk factors for gestational diabetes. *BMJ Open Diabetes Research & Care*, 5(1), e000351. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2016-000351>
- Lauenborg, J., Mathiesen, E., Hansen, T., Glümer, C., Jørgensen, T., Borch-Johnsen, K., Hornnes, P., Pedersen, O., & Damm, P. (2005). The Prevalence of the Metabolic Syndrome in a Danish Population of Women with Previous Gestational Diabetes Mellitus Is Three-Fold Higher than in the General Population. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90(7), 4004–4010. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-1713>

- Leguizamón, G., Igarzabal, M. L., & Reece, E. A. (2007). Periconceptual Care of Women with Diabetes Mellitus. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 34(2), 225–239. <https://doi.org/10.1016/j.ogc.2007.04.002>
- Ley, S. H., Hamdy, O., Mohan, V., & Hu, F. B. (2014). Prevention and management of type 2 diabetes: Dietary components and nutritional strategies. *The Lancet*, 383(9933), 1999–2007. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60613-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60613-9)
- Lim, S., Bae, J. H., Kwon, H.-S., & Nauck, M. A. (2021). COVID-19 and diabetes mellitus: From pathophysiology to clinical management. *Nature Reviews Endocrinology*, 17(1), 11–30. <https://doi.org/10.1038/s41574-020-00435-4>
- Lissauer, T., & Carroll, W. (Eds.). (2018). *Illustrated textbook of paediatrics* (Fifth edition). Elsevier.
- Lowdermilk, D., & Perry, S. E. (2006). *Νοσηλευτική μητρότητας*.
- Macaulay, S., Dunger, D. B., & Norris, S. A. (2014). Gestational Diabetes Mellitus in Africa: A Systematic Review. *PLoS ONE*, 9(6), e97871. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0097871>
- Maraka, S., Ospina, N. M. S., O’Keeffe, D. T., Espinosa De Ycaza, A. E., Gionfriddo, M. R., Erwin, P. J., Coddington, C. C., Stan, M. N., Murad, M. H., & Montori, V. M. (2016). Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Thyroid*, 26(4), 580–590. <https://doi.org/10.1089/thy.2015.0418>
- Metzger, B. E., Buchanan, T. A., Coustan, D. R., de Leiva, A., Dunger, D. B., Hadden, D. R., Hod, M., Kitzmiller, J. L., Kjos, S. L., Oats, J. N., Pettitt, D. J., Sacks, D. A., & Zouzas, C. (2007). Summary and Recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 30(Supplement 2), S251–S260. <https://doi.org/10.2337/dc07-s225>

- Mills, J. L. (2010). Malformations in infants of diabetic mothers. *Birth Defects Research Part A: Clinical and Molecular Teratology*, 88(10), 769–778. <https://doi.org/10.1002/bdra.20757>
- Ming, W.-K., Ding, W., Zhang, C. J. P., Zhong, L., Long, Y., Li, Z., Sun, C., Wu, Y., Chen, H., Chen, H., & Wang, Z. (2018). The effect of exercise during pregnancy on gestational diabetes mellitus in normal-weight women: A systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 18(1), 440. <https://doi.org/10.1186/s12884-018-2068-7>
- Mitanchez, D. (2015). What neonatal complications should the pediatrician be aware of in case of maternal gestational diabetes? *World Journal of Diabetes*, 6(5), 734. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i5.734>
- Mitanchez, D., Zydorczyk, C., Siddeek, B., Boubred, F., Benahmed, M., & Simeoni, U. (2015). The offspring of the diabetic mother – Short- and long-term implications. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 29(2), 256–269. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2014.08.004>
- Mohan, M., Baagar, K. A. M., & Lindow, S. (2017). Management of diabetic ketoacidosis in pregnancy. *The Obstetrician & Gynaecologist*, 19(1), 55–62. <https://doi.org/10.1111/tog.12344>
- Morrison, F. J. R., Movassaghian, M., Seely, E. W., Curran, A., Shubina, M., Morton-Eggleston, E., Zera, C. A., Ecker, J. L., Brown, F. M., & Turchin, A. (2017). Fetal Outcomes After Diabetic Ketoacidosis During Pregnancy. *Diabetes Care*, 40(7), e77–e79. <https://doi.org/10.2337/dc17-0186>

- Noctor, E. (2015). Type 2 diabetes after gestational diabetes: The influence of changing diagnostic criteria. *World Journal of Diabetes*, 6(2), 234. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i2.234>
- Olivieri, A., Valensise, H., Magnani, F., Medda, E., De Angelis, S., D'Archivio, M., Sorcini, M., Carta, S., Baccarini, S., & Romanini, C. (2000). High frequency of antithyroid autoantibodies in pregnant women at increased risk of gestational diabetes mellitus. *European Journal of Endocrinology*, 741–747. <https://doi.org/10.1530/eje.0.1430741>
- Ornoy, A., Reece, E. A., Pavlinkova, G., Kappen, C., & Miller, R. K. (2015). Effect of maternal diabetes on the embryo, fetus, and children: Congenital anomalies, genetic and epigenetic changes and developmental outcomes: Maternal Diabetes and Pregnancy Outcome. *Birth Defects Research Part C: Embryo Today: Reviews*, 105(1), 53–72. <https://doi.org/10.1002/bdrc.21090>
- Owen, K. R., & McCarthy, M. I. (2007). Genetics of type 2 diabetes. *Current Opinion in Genetics & Development*, 17(3), 239–244. <https://doi.org/10.1016/j.gde.2007.04.003>
- Pearson, E. R. (2008). Recent advances in the genetics of diabetes. *Primary Care Diabetes*, 2(2), 67–72. <https://doi.org/10.1016/j.pcd.2007.12.005>
- Plows, J. F., Reynolds, C. M., Vickers, M. H., Baker, P. N., & Stanley, J. L. (2019). Nutritional Supplementation for the Prevention and/or Treatment of Gestational Diabetes Mellitus. *Current Diabetes Reports*, 19(9), 73. <https://doi.org/10.1007/s11892-019-1199-1>
- Plows, J., Stanley, J., Baker, P., Reynolds, C., & Vickers, M. (2018). The Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus. *International Journal of Molecular Sciences*, 19(11), 3342. <https://doi.org/10.3390/ijms19113342>

- Rasmussen, L., Poulsen, C. W., Kampmann, U., Smedegaard, S. B., Ovesen, P. G., & Fuglsang, J. (2020). Diet and Healthy Lifestyle in the Management of Gestational Diabetes Mellitus. *Nutrients*, *12*(10), 3050. <https://doi.org/10.3390/nu12103050>
- Reece, S. W., Parihar, H. S., & Martinez, M. (2018). Retrospective Review of Maternal and Fetal Outcomes in Patients With Gestational Diabetes Mellitus in an Indigent Prenatal Clinic. *Diabetes Spectrum*, *31*(2), 200–205. <https://doi.org/10.2337/ds17-0002>
- Remon, J. I., Raghavan, A., & Maheshwari, A. (2011). Polycythemia in the Newborn. *NeoReviews*, *12*(1), e20. <https://doi.org/10.1542/neo.12-1-e20>
- Sadler, T. W., & Hunter, E. S. (1987). Hypoglycemia: How little is too much for the embryo? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *157*(1), 190–193. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(87\)80378-2](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(87)80378-2)
- Salmeri, N., Villanacci, R., Ottolina, J., Bartiromo, L., Cavoretto, P., Dolci, C., Lembo, R., Schimberni, M., Valsecchi, L., Viganò, P., & Candiani, M. (2020). Maternal Arsenic Exposure and Gestational Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*, *12*(10), 3094. <https://doi.org/10.3390/nu12103094>
- Scott-Drechsel, D. E., Rugonyi, S., Marks, D. L., Thornburg, K. L., & Hinds, M. T. (2013). Hyperglycemia Slows Embryonic Growth and Suppresses Cell Cycle via Cyclin D1 and p21. *Diabetes*, *62*(1), 234–242. <https://doi.org/10.2337/db12-0161>
- Sibai, B. M., & Viteri, O. A. (2014). Diabetic Ketoacidosis in Pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, *123*(1), 167–178. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000060>
- Sobota-Grzeszyk, A., Kuźmicki, M., & Szamatowicz, J. (2019). Myoinositol in the Prevention of Gestational Diabetes Mellitus: Is It Sensible? *Journal of Diabetes Research*, *2019*, 1–5. <https://doi.org/10.1155/2019/3915253>

- Symons Downs, D., DiNallo, J. M., Birch, L. L., Paul, I. M., & Ulbrecht, J. S. (2017). Randomized Face-to-face vs. Home exercise interventions in pregnant women with gestational diabetes. *Psychology of Sport and Exercise*, 30, 73–81. <https://doi.org/10.1016/j.psychsport.2017.02.003>
- Ullah, S., Rahman, K., & Hedayati, M. (2016). Hyperbilirubinemia in Neonates: Types, Causes, Clinical Examinations, Preventive Measures and Treatments: A Narrative Review Article. *Iranian Journal of Public Health*, 45(5), 558–568.
- Uvena-Celebrezze, J., & Catalano, P. M. (2000). The Infant of the Woman With Gestational Diabetes Mellitus: *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 43(1), 127–139. <https://doi.org/10.1097/00003081-200003000-00013>
- Väärasmäki, M., Pouta, A., Elliot, P., Tapanainen, P., Sovio, U., Ruukonen, A., Hartikainen, A.-L., McCarthy, M., & Järvelin, M.-R. (2009). Adolescent Manifestations of Metabolic Syndrome Among Children Born to Women With Gestational Diabetes in a General-Population Birth Cohort. *American Journal of Epidemiology*, 169(10), 1209–1215. <https://doi.org/10.1093/aje/kwp020>
- Walkinshaw, S. A. (2004). Type 1 and type 2 diabetes and pregnancy. *Current Obstetrics & Gynaecology*, 14(6), 375–386. <https://doi.org/10.1016/j.curobgyn.2004.07.002>
- Weissgerber, T. L., & Mudd, L. M. (2015). Preeclampsia and Diabetes. *Current Diabetes Reports*, 15(3), 9. <https://doi.org/10.1007/s11892-015-0579-4>
- Weissgerber, T. L., Wolfe, L. A., Davies, G. A. L., & Mottola, M. F. (2006). Exercise in the prevention and treatment of maternal–fetal disease: A review of the literature. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 31(6), 661–674. <https://doi.org/10.1139/h06-060>

- Wollschlaeger, K., Nieder, J., Köppe, I., & Härtle, K. (1999). A study of fetal macrosomia. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 263(1–2), 51–55.
<https://doi.org/10.1007/s004040050262>
- Wood, S. L., Sauve, R., Ross, S., Brant, R., & Love, E. J. (2000). Prediabetes and perinatal mortality. *Diabetes Care*, 23(12), 1752–1754.
<https://doi.org/10.2337/diacare.23.12.1752>
- Xiang, A. H., Peters, R. K., Trigo, E., Kjos, S. L., Lee, W. P., & Buchanan, T. A. (1999). Multiple metabolic defects during late pregnancy in women at high risk for type 2 diabetes. *Diabetes*, 48(4), 848–854. <https://doi.org/10.2337/diabetes.48.4.848>
- Xiong, X., Saunders, L. D., Wang, F. L., & Demianczuk, N. N. (2001). Gestational diabetes mellitus: Prevalence, risk factors, maternal and infant outcomes. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 75(3), 221–228.
[https://doi.org/10.1016/S0020-7292\(01\)00496-9](https://doi.org/10.1016/S0020-7292(01)00496-9)
- Yang, Y., Wang, Z., Mo, M., Muyiduli, X., Wang, S., Li, M., Jiang, S., Wu, Y., Shao, B., Shen, Y., & Yu, Y. (2018). The association of gestational diabetes mellitus with fetal birth weight. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 32(7), 635–642.
<https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2018.04.008>
- Yorifuji, T., Kurokawa, K., Mamada, M., Imai, T., Kawai, M., Nishi, Y., Shishido, S., Hasegawa, Y., & Nakahata, T. (2004). Neonatal Diabetes Mellitus and Neonatal Polycystic, Dysplastic Kidneys: Phenotypically Discordant Recurrence of a Mutation in the Hepatocyte Nuclear Factor-1 β Gene Due to Germline Mosaicism. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(6), 2905–2908.
<https://doi.org/10.1210/jc.2003-031828>

Πηγές από διαδίκτυο

Βασδέκη, Δ. (2017). Μητρική παχυσαρκία, εγκυμοσύνη και περιγεννητική έκβαση. *ΕΛΕΥΘΩ*, 109–115. Ανάκτηση από

<http://ejournals.uniwa.gr/index.php/eleutho/article/viewFile/3900/3613> (Πρόσβαση:

07-09-2021)

Κατσίκης, Ν., Ηλιάδης, Φ., Ζαντίδης, Α., & Διδάγγελος, Τ. (2010). Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και ταξινόμηση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 23(1), 78–86.

Ανάκτηση από

https://www.ngda.gr/innet/UsersFiles/ngda/documents/Χρονika/2010_1o/02_Katsiki.pdf (Πρόσβαση: 03-06-2021)

Κούρτης, Α., Μακέδου, Κ., & Ρούσσος, Δ. (2008). Διαγνωστική προσέγγιση και θεραπευτική αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης. *Ελληνική μαιευτική & Γυναικολογία*,

20(1), 24–31. Ανάκτηση από

https://www.iatrikionline.gr/ELL_M_1_2008/02.pdf (Πρόσβαση: 03-06-2021)

Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του ατόμου με Σακχαρώδη Διαβήτη. (2021).

[Εγχειρίδιο]. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία. Ανάκτηση από

[file:///C:/Users/User/AppData/Local/Temp/Guidelines%20CE%95%CE%94%CE%](file:///C:/Users/User/AppData/Local/Temp/Guidelines%20CE%95%CE%94%CE%95%202021.pdf)

[95%202021.pdf](file:///C:/Users/User/AppData/Local/Temp/Guidelines%20CE%95%CE%94%CE%95%202021.pdf) (Πρόσβαση: 03-06-2021)

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ (Τχ. 36). (2020).

Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογική Εταιρεία. Ανάκτηση από

<https://hsog.gr/wp-content/uploads/2020/06/EMGE-No-36.pdf> (Πρόσβαση: 03-06-

2021)

Ταφλανίδου-Παντώτη, Α., Γούλης, Δ. Γ., & Νικολαΐδης, Ν. (2006). Σακχαρώδης διαβήτης και εγκυμοσύνη. *Ελληνική μαιευτική & Γυναικολογία*, 18(3), 206–213. Ανάκτηση από https://iatrikionline.gr/ELL_M_3_2006/04_taflianidou.pdf (Πρόσβαση: 03-06-2021)

Τούντας, Γ. (2003). Η έννοια της ποιότητας στην Ιατρική και τις υπηρεσίες υγείας. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 20(5), 532–546. Ανάκτηση από <http://www.mednet.gr/archives/2003-5/pdf/532.pdf> (Πρόσβαση: 03-06-2021)

Τσιάντου, Β., Καραμπλή, Ε., Πάβη, Ε., & Κυριόπουλος, Γ. (2014). Πρόληψη, διάγνωση και διαχείριση του Σακχαρώδους Διαβήτη στην Ελλάδα: Μια βιβλιογραφική ανασκόπηση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 24(4), 190–201. Ανάκτηση από https://www.ngda.gr/innet/UsersFiles/admin/documents/Diabitologika/2014_4/190-201TSIANTOU.pdf (Πρόσβαση: 03-06-2021)

Χαριζοπούλου, Β. Χ., Σαράντη, Ε. Σ., & Γουλής, Δ. Γ. (2008). Η άσκηση ως μέσο πρόληψης και θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη της κύησης. *Ελληνική μαιευτική & Γυναικολογία*, 20(3), 211–218. Ανάκτηση από https://www.iatrikionline.gr/ELL_M_3_2008/03.pdf (Πρόσβαση: 03-06-2021)

Κατάλογος Εικόνων

Εικόνα 1: Διαδικασία και Δράση Ινσουλίνης, Ανάκτηση από [Η χημική ένωση του μήνα: Ινσουλίνη](#) (Πρόσβαση: 03-06-2021)

Εικόνα 2: Διαγνωστικά κριτήρια Διαβήτη, Καραμήτσος, Δ. Θ. (2009). *Διαβητολογία: Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη*. (2η Έκδοση). Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης.

Εικόνα 3: Χάρτης με τον αριθμό ασθενών ανά χώρα (IDF, 2019) IDF DIABETES ATLAS, 2019 <https://www.diabetesatlas.org/en/resources/> (Πρόσβαση: 03-06-2021)

Εικόνα 4: Παράγοντες που αυξάνουν την πιθανότητα εκδήλωσης ΣΔΚ Καραμήτσος, Δ. Θ. (2009). *Διαβητολογία: Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη*. (2η Έκδοση). Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης.

Εικόνα 5: Μακροσωμία και υπέρβαρο μωρό κατά τον ΣΔΚ <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> (Πρόσβαση: 03-06-2021)

Εικόνα 6: Μοντέλο διαχείρισης σακχαρώδους διαβήτη κύησης https://www.researchgate.net/figure/Gestational-diabetes-mellitus-quintet-management-model_fig1_282049619 (Πρόσβαση: 03-06-2021)

Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας 1: Διαγνωστικά κριτήρια Διαβήτη, Καραμήτσος, Δ. Θ. (2009). *Διαβητολογία: Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη*. (2η Έκδοση). Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης.

Πίνακας 2: Συμπτώματα Διαβήτη τύπου I και τύπου II, Καραμήτσος, Δ. Θ. (2009). *Διαβητολογία: Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη*. (2η Έκδοση). Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης.

Πίνακας 6 Εξετάσεις και τιμές μακροπρόθεσμης παρακολούθησης εγκύων με ΣΔΚ (Ε.Μ.Γ.Ε, 2020), Ανάκτηση από <https://hsog.gr/wp-content/uploads/2020/06/EMGE-No-36.pdf> (Πρόσβαση: 03-06-2021)

Πίνακας 7: Δοκιμασία και χρόνος διερεύνησης ΣΔΚ μετά τον τοκετό (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία) Ανάκτηση από <file:///C:/Users/User/AppData/Local/Temp/Guidelines%20%CE%95%CE%94%CE%95%202021.pdf> (Πρόσβαση: 03-06-2021)

Πίνακας 11: Πίνακας διαχωρισμού κινδύνου ΣΔΚ, Συμπτωματολογία και Εξέταση (Ελληνική μαιευτική και γυναικολογική εταιρία). Ανάκτηση από https://www.iatrikionline.gr/ELL_M_1_2008/02.pdf (Πρόσβαση: 03-06-2021)

Πίνακας 12: Αλγόριθμος διάγνωσης ΣΔΚ (Ελληνική μαιευτική και γυναικολογική εταιρία) Ανάκτηση από https://www.iatrikionline.gr/ELL_M_1_2008/02.pdf (Πρόσβαση: 03-06-2021)

Πίνακας 13: Κριτήρια διάγνωσης ΣΔΚ με βάση τους οργανισμούς (Ελληνική μαιευτική και γυναικολογία) Ανάκτηση από https://www.iatrikionline.gr/ELL_M_1_2008/02.pdf (Πρόσβαση: 03-06-2021)

Πίνακας 14: Αύξηση σωματικού βάρους κατά την κύηση και BMI πριν την κύηση, Ανάκτηση από <https://www.ioanninamed.gr/topics/common-disease/diabetes-mellitus/gestational-diabetes> (Πρόσβαση: 03-06-2021)

Πίνακας 15 Αύξηση σωματικού βάρους κατα το 2ο και 3ο τρίμηνο κύησης Ανάκτηση από <https://www.ioanninamed.gr/topics/common-disease/diabetes-mellitus/gestational-diabetes> (Πρόσβαση: 03-06-2021)