



**Α.Τ.Ε.Ι. ΚΡΗΤΗΣ ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΣΗΤΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ**

Θέμα Πτυχιακής Εργασίας:

«Σακχαρώδης Διαβήτης κατά την κύηση και Διατροφικές
συστάσεις».

Επιμελητές: Γαζουλέα Κωνσταντίνα – Κουτούζου Κλεοπάτρα

Επιβλέπουσα καθηγήτρια: κ. Αυγουστινάκη Καλλιόπη

Σητεία, 2010

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Για τη διεκπεραίωση της πτυχιακής εργασίας μας συνέβαλαν οι εξής: ο κ.Φούρλαν, γυναικολόγος στο Γ.Ν.Σητείας, ο οποίος μας εφοδίασε με επιστημονικά περιοδικά περί της εγκυμοσύνης με Σακχαρώδη Διαβήτη. Επίσης, η κ.Ηρακλειανού Στέλλα, Παθολόγος, η οποία ασχολήθηκε τόσο με την εύρεση της βιβλιογραφίας όσο και με το πρακτικό κομμάτι της πτυχιακής. Συγκεκριμένα συζητήσαμε και αναλύσαμε το περιστατικό, το οποίο προέρχεται από το Διαβητολογικό κέντρο του Γ.Ν.Τζανείου. Παράλληλα ευχαριστούμε την υπεύθυνη καθηγήτριά μας κ.Αυγουστινάκη Καλλιόπη για την πολύτιμη βοήθεια και καθοδήγησή της. Επίσης, ευχαριστούμε την επιτροπή μας και συγκεκριμένα τον κ.Φραγκιαδάκη Γεώργιο και τον κ.Καστάνη Γρηγόριο. Κλείνοντας, χρωστάμε ένα μεγάλο ευχαριστώ στους Γαζουλέα Μάρθα, Ζαραμπούκα Θεόδωρο και Μαλιαγρό Λεωνίδα για την πρακτική του συμμετοχή στην εύρεση βιβλιογραφίας, στη σύνταξη της πτυχιακής, καθώς και στο σχεδιασμό των σχεδιαγραμμάτων.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Κεφάλαιο 1^ο "Σακχαρώδης διαβήτης κήσεως :ιατρική διάσταση"

ΜΕΡΟΣ Α': Γενικά περί ΣΔ.

- Ταξινόμηση ΣΔ. ΣΕΛ:5-7

ΜΕΡΟΣ Β': Εγκυμοσύνη –διαβήτης κήσεως.

- Παθοφυσιολογία κήσης και ορμονικοί παράγοντες. ΣΕΛ:8-13
- Ορισμός. ΣΕΛ:13-14
- Επιδημιολογία. ΣΕΛ:14-15
- Παράγοντες κινδύνου και προδιαθεσικοί παράγοντες.ΣΕΛ:16-18
- Αίτια εμφάνισης του Σακχαρώδη διαβήτη κήσεως. ΣΕΛ:18-21
- Διαγνωστικές μέθοδοι και πρόληψη αυτών. ΣΕΛ:21-24
- Μαιευτικές και νεογνικές επιπλοκές. ΣΕΛ:24-27

ΜΕΡΟΣ Γ': Η αντιμετώπιση του Σακχαρώδη διαβήτη κήσεως:

- Φαρμακευτική αγωγή. ΣΕΛ:28-30
- Έλεγχος επιπέδων γλυκόζης- αυτοέλεγχος. ΣΕΛ:30-31
- Είδη ινσουλίνης και χρήση της. ΣΕΛ:31-36

Κεφάλαιο 2^ο "Διατροφική αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κήσεως"

ΜΕΡΟΣ Α': Σωματικό βάρος και Ενεργειακές ανάγκες εγκύου .

- ΣΒ εγκύου και ΕΑ εγκύου. ΣΕΛ:37-44

ΜΕΡΟΣ Β': Μεταβολισμός μακροθρεπτικών συστατικών κατά την εγκυμοσύνη.

- Μεταβολισμός υδατανθράκων. ΣΕΛ:45-50
- Μεταβολισμός πρωτεϊνών . ΣΕΛ:51-55
- Μεταβολισμός λιπών. ΣΕΛ:55-58

ΜΕΡΟΣ Γ': Διατροφικές συστάσεις μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών.

- Υδατανθράκων. ΣΕΛ:58-61
- Πρωτεϊνών . ΣΕΛ:61-63
- Λιπών . ΣΕΛ:63-64
- Φυτικών ινών. ΣΕΛ:64-65
- Μετάλλα, ιχνοστοιχεία και ηλεκτρολύτες. ΣΕΛ:65-74
- Λιποδιαλυτών και Υδατοδιαλυτών βιταμινών. ΣΕΛ:75-79

ΜΕΡΟΣ Δ': Δίαιτα και συστάσεις της εγκύου με ΣΔΚ.

- Υπόδειγμα ημερήσιου διαιτολογίου σε γυναίκα με ΣΔΚ. ΣΕΛ:80-87
- Διαιτητικές οδηγίες για εγκύους που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη κήσεως. ΣΕΛ:87-89
- Διατροφικές συστάσεις σε εμφάνιση υπογλυκαιμίας της εγκύου. ΣΕΛ:89-90
- Διατροφικές συστάσεις σε εμφάνιση υπεργλυκαιμίας της εγκύου. ΣΕΛ:90-91

Κεφάλαιο 3^ο "Ειδικές περιπτώσεις στο διαβήτη κήσεως και διατροφική αντιμετώπιση."

- | | |
|--------------------------------------|-------------|
| ▪ Φυσική δραστηριότητα και διαβήτης. | ΣΕΛ:92-94 |
| ▪ Χορτοφαγική διατροφή. | ΣΕΛ:94 |
| ▪ Έφηβη | ΣΕΛ:95 |
| ▪ Ναρκωτικά | ΣΕΛ:95 |
| ▪ Αλκοόλ | ΣΕΛ:95-96 |
| ▪ Καφεΐνη | ΣΕΛ:97 |
| ▪ Κάπνισμα | ΣΕΛ:97-99 |
| ▪ Πολλαπλή κήση-Εξωσωματική | ΣΕΛ:99-101 |
| ▪ Βιβλιογραφία | ΣΕΛ:102-107 |

Κεφάλαιο 1° « Σακχαρώδης διαβήτης: ιατρική διάσταση»

Μέρος Α': Γενικά περί Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ)

Ταξινόμηση Σακχαρώδους Διαβήτη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1

Στο Σακχαρώδη Διαβήτη (εφεξής ΣΔ) τύπου 1 υπάγονται οι ασθενείς, οι οποίοι καθίστανται ινσουλινοεξαρτώμενοι μετά από τη διάγνωση του διαβήτη ή αυτοί οι οποίοι χρειάστηκαν μόνιμη θεραπεία με ινσουλίνη ένα χρόνο, το αργότερο, από τη διάγνωση. Στις περισσότερες περιπτώσεις η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικώς νεαρή ηλικία. Η νεαρή όμως ηλικία διάγνωσης δεν είναι αποκλειστικό χαρακτηριστικό του διαβήτη τύπου 1, εφ' όσον εξ' αρχής ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης μπορεί να εμφανισθεί σε οποιαδήποτε ηλικία, ακόμη και γεροντική.**(1)** Τα άτομα με ΣΔ τύπου 1 δεν έχουν ουσιώδη δυνατότητα έκκρισης ινσουλίνης, γι' αυτό, αν δεν υποβάλλονται σε ινσουλινοθεραπεία, γρήγορα εμφανίζουν απορρύθμιση του συστήματος έκκρισης ινσουλίνης μέχρι κετοξέωσης. Στο πλάσμα των ασθενών κυκλοφορούν διάφοροι τύποι αυτοαντισωμάτων που υποδηλώνουν την αυτοανοσοποιητική αιτιολογία της νόσου, ως προς το πλείστον των περιπτώσεων.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

Στο ΣΔ τύπου 2 περιλαμβάνονται εκείνοι οι ασθενείς, οι οποίοι δε χρειάζονται εξ' αρχής ινσουλινοθεραπεία, ούτε ακόμη και μετά την παρέλευση ενός χρόνου από τη διάγνωση του διαβήτη. Η διάγνωση αυτού του τύπου διαβήτη γίνεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών, αλλά, σπανιότερα υπάρχουν και περιπτώσεις με διάγνωση σε μικρότερες ηλικίες, όπου όμως πρόκειται είτε για πολύ παχύσαρκα άτομα είτε για ειδικές μορφές κληρονομικού διαβήτη**(2,3,4,5,6)**.

Τα άτομα με ΣΔ τύπου 2 παρουσιάζουν μειωμένη έκκριση ινσουλίνης. Στους παχύσαρκους διαβητικούς, κατά την έναρξη του διαβήτη, τα μετά από φόρτιση με γλυκόζη επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα, μπορεί να είναι υψηλότερα από τα αντίστοιχα των φυσιολογικών μη παχύσαρκων ατόμων. Ωστόσο, κάποιο ποσοστό ινσουλίνης είναι προϊνσουλίνη και παράγωγα της σχάσης της προϊνσουλίνης, τα οποία εμφανίζουν πολύ

μικρότερη δραστικότητα απ' ότι η ινσουλίνη. Η απάντηση σε έκκριση ινσουλίνης είναι φυσιολογική στο ερέθισμα της χορήγησης αργινίνης και τολβουταμίδης, τουλάχιστον στα αρχικά στάδια της νόσου. Στη φόρτιση με γλυκόζη, η έκκριση ινσουλίνης γίνεται καθυστερημένα, λείπει η πρόωμη φάση έκκρισης και η ινσουλίνη στο πλάσμα είναι λίγη, για τις αντίστοιχες τιμές γλυκόζης.(7) Παράλληλα, υπάρχει αντίσταση των ιστών (μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη σε μυς και ήπαρ) στη δράση της ινσουλίνης. Στους υπερβολικά παχύσαρκους ασθενείς η έγκαιρη επάνοδος στο φυσιολογικό βάρος διορθώνει μερικώς ή και πλήρως τη διαταραχή του μεταβολισμού.

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, το 2006 οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη παγκοσμίως ξεπερνούν τα 170 εκατομμύρια, αριθμός που αναμένεται να διπλασιαστεί μέχρι το 2030, καθώς η συχνότητα της νόσου αυξάνεται ραγδαία. Εκτιμάται ότι στην Ελλάδα το 5.9% του γενικού πληθυσμού πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Ο διαβήτης είναι συχνότερος στον ανεπτυγμένο κόσμο (ιδιαίτερα ο διαβήτης τύπου 2) και φαίνεται ότι συνδέεται άμεσα με το λεγόμενο δυτικό τρόπο ζωής, ο οποίος περιλαμβάνει τη διαβίωση στα μεγάλα αστικά κέντρα, τον ανθυγιεινό τρόπο διατροφής και την καθιστική ζωή. Αποτελεί δε, μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως (WHO, 2006).

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης (ΣΔΚ)

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης πρόκειται για διαβήτη που εμφανίζεται στη διάρκεια της κύησης και είναι συνέπεια των διαβητογόνων επιδράσεων των ορμονών της κύησης (αντίσταση ιστών στην ινσουλίνη), σε άτομα που μειονεκτούν στην αντιμετώπιση διαβητογόνων επιδράσεων. Οι γυναίκες αυτές ενδεχομένως θα εμφάνιζαν ΣΔ με την αύξηση του βάρους τους ή με την πρόοδο της ηλικίας(8). Ο διαβήτης της κύησης άλλοτε εξαφανίζεται μετά τον τοκετό, για να επανεμφανισθεί σε επόμενο τοκετό ή στο απώτερο μέλλον, και άλλοτε παραμένει. Έχει χαρακτηριστικά Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2. Οι γυναίκες αυτές, αν μείνουν χωρίς κατάλληλη ιατρική φροντίδα, γεννούν υπέρβαρα νεογνά τα οποία σε μεγάλο ποσοστό αναπτύσσουν σακχαρώδη διαβήτη στην ενήλικη ζωή τους. Για τη διάγνωση του εν λόγω διαβήτη σημαντική είναι η συμβολή της Δοκιμασίας Ανοχής Γλυκόζης (εφεξής ΔΑΓ), η οποία στις γυναίκες που είναι επιρρεπείς συνιστάται να διενεργείται την 24^η εβδομάδα της κύησης(9,10).

Ο όρος σακχαρώδης διαβήτης στην εγκυμοσύνη περιλαμβάνει δύο βασικές κατηγορίες γυναικών :

-Αυτές με προϋπάρχοντα διαβήτη τύπου 1 ή 2, και

-Αυτές στις οποίες ο διαβήτης διαπιστώνεται για πρώτη φορά στη διάρκεια της εγκυμοσύνης και χαρακτηρίζεται ως Σακχαρώδης Διαβήτης της Κύησης (ΣΔΚ).

Το 3-10% των κυήσεων επιπλέκονται με διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης.

Από αυτές, το 80% οφείλονται σε ΣΔΚ. Στην Αμερική, το ποσοστό των κυήσεων που επιπλέκονται με ΣΔΚ είναι 4%, αναφερόμενο σε όλες τις εθνότητες. Γενικά, η συχνότητα του ΣΔΚ ποικίλλει και αντανακλά στη συχνότητα του διαβήτη τύπου 2 στο συγκεκριμένο πληθυσμό(11,12).

Μέρος Β': Εγκυμοσύνη – Διαβήτη Κύησης.

Παθοφυσιολογία κύησης και ορμονικοί παράγοντες.

Μετά την ωρίμανσή του το ωάριο διατρέχει τη σάλπιγγα, όπου συνήθως γίνεται η συνάντηση με το σπερματοζωάριο που θα το γονιμοποιήσει. Η γονιμοποίηση γίνεται μέσα σε 48 ώρες και ακολουθείται από ταχεία κυτταρική διαίρεση. Η στρογγυλή κυτταρική μάζα εισέρχεται στη μήτρα όπου συνεχίζοντας να πολλαπλασιάζεται, εμφυτεύεται στα τοιχώματά της. Το γονιμοποιημένο ωάριο διαιρείται σε κύτταρα τα οποία συνδέονται μεταξύ τους. Εμφανίζεται έτσι μία εσωτερική μάζα κυττάρων που θα εξελιχθεί στο έμβρυο, και ένα εξωτερικό στρώμα, η τροφοβλάστη, που θα εξελιχθεί στον πλακούντα. Αυτή η διαδικασία ολοκληρώνεται περίπου 2 εβδομάδες μετά τη γονιμοποίηση. Εάν δε γίνει γονιμοποίηση ή η κατάλληλη εμφύτευση, το ενδομήτριο αποπίπτει για να δημιουργηθεί εκ νέου κατά τον επόμενο μηνιαίο κύκλο, σαν απάντηση στα οιστρογόνα (13).

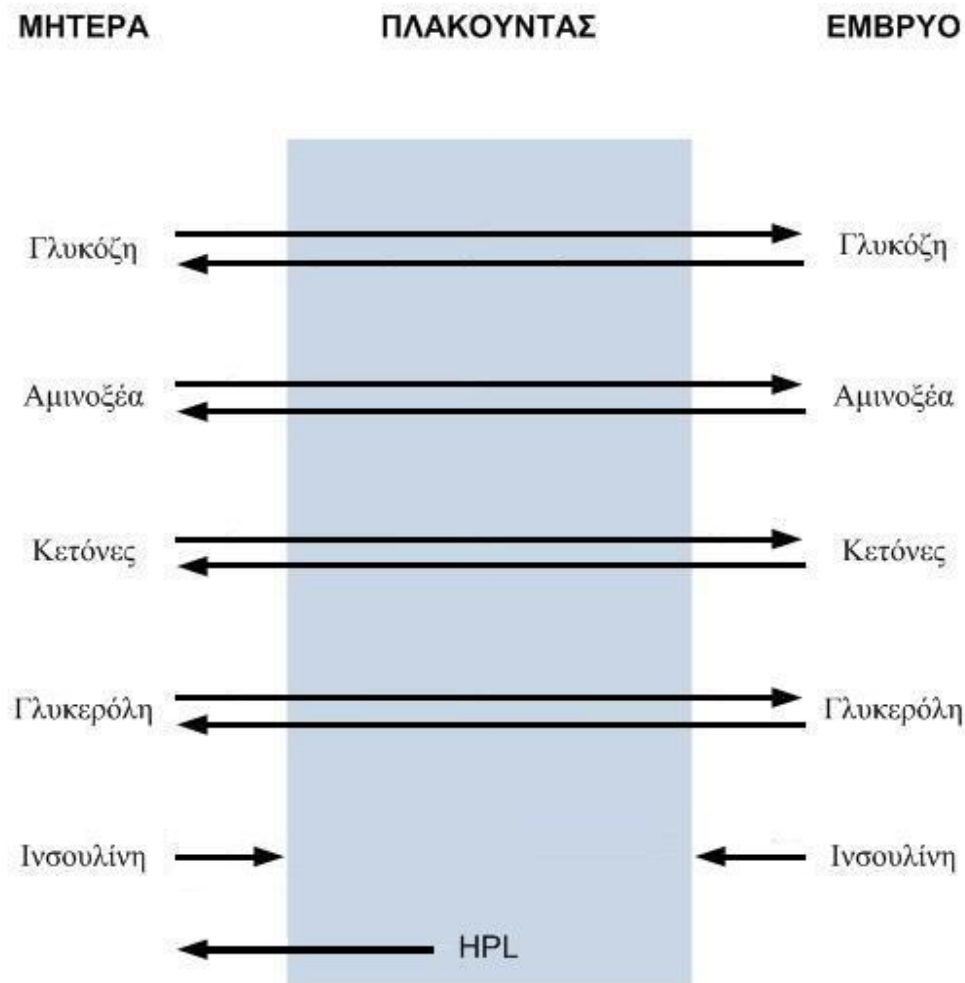
Στη διάρκεια της εγκυμοσύνης, η μήτρα και ο πλακούντας αποτελούν μοναδικό σύστημα υποστήριξης και ανάπτυξης του εμβρύου. Ο πλακούντας είναι ο κρίκος ανάμεσα στη μητέρα και το έμβρυο. Η φυσιολογική ανάπτυξη και εξέλιξη του θα εξασφαλίσουν τη φυσιολογική ανάπτυξη του εμβρύου. Ο πλακούντας είναι ένα όργανο που εξυπηρετεί ως εξωσωματικό σύστημα, πολλές λειτουργίες του εμβρυϊκού οργανισμού, όπως η αναπνοή (ανταλλαγή αερίων), η απέκκριση ουσιών, η θρέψη (απορρόφηση ουσιών) και η θερμορύθμιση. Ταυτόχρονα, αποτελεί εμπόδιο στην είσοδο βλαπτικών παραγόντων στον εμβρυϊκό οργανισμό και ενδοκρινές όργανο που παράγει στεροειδείς και πρωτεϊνικές ορμόνες. Επιπλέον, ο φραγμός του πλακούντα επιτρέπει τη μεταφορά (διέλευση) οξυγόνου, διοξειδίου του άνθρακα, γλυκόζης, αμινοξέων, λιπαρών οξέων και ιόντων. Ταυτόχρονα, γίνεται απορρόφηση κετονών, γλυκερόλης, ασβεστίου, όμως απαγορεύει τη διέλευση της ινσουλίνης (όπως φαίνεται στο παρακάτω σχήμα). Ο πλακούντας αναπτύσσεται και ωριμάζει σε όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Είναι φυσιολογικό στη διάρκεια της εγκυμοσύνης, η ενέργεια που λαμβάνει η γυναίκα με την τροφή να πρέπει να διανέμεται και στο έμβρυο. Το ρόλο αυτόν της μεταφοράς της ενέργειας τον αναλαμβάνει ο πλακούντας. Εκτός των άλλων υπηρεσιών

που διεκπεραιώνει ο πλακούντας σε όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, είναι και η έκκριση κάποιων ουσιών.

Στις ουσίες που εκκρίνονται από τον πλακούντα περιλαμβάνονται τα οιστρογόνα, η κορτιζόνη και το πλακουντιακό γαλακτογόνο (ή HPL:Human Placental Lactogen). Αυτές οι ουσίες έχουν σαν αποστολή να βοηθούν στη διατροφή του εμβρύου. Με άλλα λόγια, έχουν αναβολική δράση, δρουν δηλαδή αντίθετα από την ινσουλίνη και έχουν σαν αποτέλεσμα την αύξηση των τιμών της γλυκόζης (σακχάρου) για να δώσουν περισσότερη ενέργεια. Αξίζει να αναφερθεί ότι στη φυσιολογική κύηση η γλυκόζη του πλάσματος είναι χαμηλότερη απ' ό,τι ήταν πριν από την εγκυμοσύνη **(11)**.

Στο διαβήτη της εγκυμοσύνης η γλυκόζη του πλάσματος είναι μεγαλύτερη στη νηστεία και στο μεταγευματικό στάδιο και μετά το πρώτο μισό της εγκυμοσύνης υπάρχει μία αύξηση των ελευθέρων λιπαρών οξέων και των κετονοσωμάτων **(14)**.



Στο παραπάνω σχήμα αντικατοπτρίζονται οι μετακινήσεις θρεπτικών ουσιών μέσω του πλακούντα. Αδυναμία διέλευσης της ινσουλίνης (11).

Καθώς εξελίσσεται η εγκυμοσύνη, οι αντι-ινσουλινικές ορμόνες του πλακούντα αυξάνονται. Οι πιο δραστικές ορμόνες που αυξάνονται σταδιακά και δρουν ως ανταγωνιστές της ινσουλίνης είναι: 1)τα οιστρογόνα, 2)η προλακτίνη, 3)η ανθρώπινη χοριακή γοναδοτροπίνη, 4)η προγεστερόνη, 5)η κορτιζόλη.

Η εγκυμοσύνη χαρακτηρίζεται από τη σημαντική προοδευτική αύξηση στο περιφερικό αίμα της μητέρας της προγεστερόνης (P) και των οιστρογόνων, όπως επίσης και από την ανίχνευση αμέσως μετά την εμφύτευση της χοριακής γοναδοτροπίνης (human chorionic gonadotropin: hCG) και του πλακουντιακού γαλακτογόνου (human placental lactogen:HPL).

Οιστρογόνα

Τα οιστρογόνα στον ορό της μητέρας αυξάνονται συνεχώς από την αρχή μέχρι το τέλος της κύησης. Η παρουσία τους γίνεται εντός 35 ημερών από τη σύλληψη και έχουν ασθενή αντι-ινσουλινική δράση, που την εκφράζουν κυρίως στο ήπαρ μέσω της ενίσχυσης της παραγωγής της γλοβουλίνης που δεσμεύει την κορτιζόλη. Και καθώς αυξάνεται η συγκέντρωση της κορτιζόλης, τα επινεφρίδια παράγουν περισσότερη κορτιζόλη αυξάνοντας τα επίπεδά της στο αίμα. Η αυξημένη συγκέντρωση κορτιζόλης (υπερκορτιζολαιμία) προκαλεί αντοχή στην ινσουλίνη και μειωμένη κάθαρση της γλυκόζης και τέλος μεγαλύτερο ποσό γλυκόζης διαθέσιμο για το έμβρυο **(16)**.

Ο ρόλος αυτών είναι:

- Αύξηση του μεγέθους της μήτρας,
- Αύξηση του μεγέθους των μαστών και του αδενικού ιστού τους,
- Αύξηση του μεγέθους των έξω γεννητικών οργάνων της γυναίκας,
- Προκαλεί χάλαση των πυελικών συνδέσμων με αποτέλεσμα οι ιερολαγόνιες αρθρώσεις και η ηβική σύμφυση να αποκτούν ελαστικότητα και τέλος
- Επίδραση στην ανάπτυξη του εμβρύου.

Προλακτίνη

Τα επίπεδα προλακτίνης αυξάνονται 5-10 φορές κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και μπορεί να έχουν αντίκτυπο στο μεταβολισμό των υδατανθράκων. Κατά συνέπεια, οι γυναίκες με υπερπρολακτιναιμία πρέπει επίσης να υποβάλλονται στις αρχές ελέγχου της γλυκόζης.

Ο ρόλος της προλακτίνης είναι:

- Να προετοιμάσει τον οργανισμό της μητέρας στο 3^ο τρίμηνο για το θηλασμό.
- Πολύ νωρίτερα βοηθάει στην αύξηση του μεγέθους της μήτρας.
- Στη θρέψη του ωχρού σωματίου μαζί με τη ανθρώπινη χοριακή σωματομαστροπίνη και τέλος
- Στην επικοινωνία των β –παγκρεατικών κυττάρων μεταξύ τους **(16)**.

Χοριακή Γοναδοτροπίνη

Η χοριακή γοναδοτροπίνη που δεν απαντά εκτός κύησης σε φυσιολογικές γυναίκες, παρουσιάζει αλματώδη αύξηση μέχρι την 9^η έως 10^η εβδομάδα της κύησης, όπου έχει μέγιστο και στη συνέχεια εμφανίζει πτώση κατά το 1/3 και συνεχίζεται η έκκρισή της σε “plateau” μέχρι το τέλος της κύησης. Η ορμόνη αυτή είναι μία γλυκοπρωτεΐνη με μοριακή δομή και δράση που μοιάζει πάρα πολύ με της ωρχινotropου ορμόνης (LH) της υπόφυσης **(13)**.

Προγεστερόνη

Η προγεστερόνη από 5-25ng/ml στον ορό της μητέρας στην ωρχινική φάση αυξάνεται μέχρι την 36^η εβδομάδα της κύησης και φθάνει τα 100 -240 ng/ml και στη συνέχεια σχηματίζει plateau και μικρή πτώση μέχρι το τέρμα της κύησης.

Ο ρόλος αυτής είναι:

- Στη θρέψη του εμβρύου κατά το πρώιμα στάδια της κύησης.
- Μειώνει τη συσταλτικότητα της κυοφορούσας μήτρας εμποδίζοντας την πρόκληση αυτόματης αποβολής του κυήματος.
- Βοηθάει στην ανάπτυξη του ωαρίου ακόμα και πριν την εμφύτευσή του, προκαλώντας αύξηση της έκκρισης των ωαγωγών και της μήτρας.
- Και τέλος βοηθά στη προετοιμασία των μαστών για τη γαλουχία.

Η παραγωγή της προγεστερόνης αρχίζει μετά την 12^η εβδομάδα κύησης και φθάνει την υψηλότερη της συγκέντρωσή της μετά την 32^η εβδομάδα κύησης. Η προγεστερόνη έχει άμεση επίδραση στο μεταβολισμό της γλυκόζης **(16)**.

Κορτιζόλη

Η κορτιζόλη συντίθεται με τη συνεργασία μητέρας- εμβρύου από προγεστερόνη, που παράγεται στον πλακούντα και την εμβρυϊκή ζώνη του φλοιού των επινεφριδίων. Επίσης, συντίθεται στα επινεφρίδια του εμβρύου από το ακετοξικό οξύ **(19)**.

Ανθρώπινη χοριακή σωματομαστοτροπίνη

Η δράση της ανθρώπινης χοριακής σωματομαστοτροπίνης μοιάζει με της αυξητικής ορμόνης. Η έκκρισή της αρχίζει περίπου την 5^η εβδομάδα κύησης και αυξάνεται προοδευτικά στη διάρκεια της υπόλοιπης εγκυμοσύνης. Η δράση της είναι

αντίθετη από αυτή της ινσουλίνης και φαίνεται ότι προστατεύει το έμβρυο από υπογλυκαιμία. Παράγεται από τον πλακούντα σαν απάντηση στην υπογλυκαιμία της μητέρας, διεγείρει τη λιπόλυση, αυξάνοντας τα επίπεδα των ΕΛΟ, της γλυκόζης και της κετόνης στο αίμα της μητέρας **(16)**.

Λεπτίνη

Παράγεται από το λιπώδη ιστό και τον πλακούντα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Οι τιμές της στο πλάσμα σχετίζονται θετικά με αυτές της ινσουλίνης αλλά επηρεάζονται και από την κορτιζόλη και τα οιστρογόνα **(17)**.

Μετρήσεις της λεπτίνης που έγιναν τμηματικά σε όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης στον ορό έδειξαν ότι οι συγκεντρώσεις αυτής φτάνουν σε μέγιστη τιμή την 22^η-27^η εβδομάδα κύησης, δηλαδή 30μg/L και έπειτα ακολουθεί μία πτώση στα 25,2 μg/L την 34^η-39^η εβδομάδα της κύησης. Η λεπτίνη σχετίζεται θετικά με το βάρος, το ποσοστό της λιπώδους μάζας και με το ΔΜΣ. Έτσι εξηγείται ο λόγος που γυναίκες οι οποίες απέκτησαν παραπανίσια κιλά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και στη συνέχεια απέτυχαν να τα χάσουν, έχουν υψηλότερες συγκεντρώσεις της ορμόνης αυτής.

Μεταξύ της εγκυμοσύνης και τρεις μήνες μετά τον τοκετό, μία μέση μείωση 6% της λιπώδους μάζας συνδέεται με μία μείωση 61% της λεπτίνης. Η μείωση αυτή εξηγείται μερικώς από τη μείωση της ινσουλίνης αλλά το 80% της μεταβολής αυτής παραμένει ανεξήγητη. Οι ορμόνες της αναπαραγωγής όπως η προγεστερόνη, τα οιστρογόνα και η ανθρώπινη χοριακή σωματοτροπίνη πιθανώς να σχετίζονται. Τώρα αναγνωρίζεται ότι ο πλακούντας είναι μία πηγή λεπτίνης. Η ευαισθησία της λεπτίνης ίσως να επηρεάζει τον άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης του γεννητικού συστήματος, έχοντας ως συνέπεια τον κύριο ρόλο της στη γονιμότητα και την εμμηνορυσιακή λειτουργία. Αξίζει να σημειωθεί πως η περιοχή δράσης της ορμόνης είναι ο υποθάλαμος **(18)**.

Ορισμός Σακχαρώδους Διαβήτη Κύησης

Ιστορική αναδρομή

Η πρώτη περιγραφή στη βιβλιογραφία περίπτωσης διαβήτη κατά τη διάρκεια της κύησης ανάγεται στο 1824, πριν ακόμη ο ιατρικός κόσμος διαχωριστεί σε ειδικούς κάθε κατηγορίας. Ανήκει δε αυτή, στον Dr. Bennewitz, όπου κατά την άποψή του, η εγκυμοσύνη ήταν η αιτία της μεταβολικής διαταραχής. Συγκεκριμένα, περιέγραψε στη διατριβή του το 1824, στο Βερολίνο, μια γυναίκα 22 ετών, η οποία στην 5^η της εγκυμοσύνη παρουσίασε έντονα στοιχεία αδυναμίας, πολυδιψία, πολουρία και αυξημένη γλυκόζη στα ούρα και νυκτουρία. Βάσει αυτής της έρευνας βλέπουμε ότι τα συμπτώματα του Σακχαρώδους Διαβήτη Κύησης συμπίπτουν με αυτά του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου II.

Μετά την ανακάλυψη και χρησιμοποίηση της ινσουλίνης, η βελτίωση της ποιότητας ρύθμισης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, είχε σαφώς ευεργετικό αποτέλεσμα τόσο για την ομαλή ανάπτυξη του εμβρύου, όσο και για την αίσια έκβαση του τοκετού. Πολύ αργότερα, το 1967, ο Dr. Jorgen Petersen από την Κοπεγχάγη, έγραψε το πρώτο βιβλίο με τίτλο: «Έγκυος διαβητική και το νεογνό της» και είναι ο πρώτος που χρησιμοποίησε τον όρο «Gestational Diabetes», δηλαδή Διαβήτη της Κύησης. Αναφέρει και περιγράφει διάγνωση Σακχαρώδους Διαβήτη, για πρώτη φορά, σε έγκυο γυναίκα με φυσιολογική γλυκόζη νηστείας, η οποία εμφάνισε διαβήτη κατά τις πρώτες ημέρες της λοχείας. Θεώρησε λοιπόν, ότι η τελική διάγνωση μπορεί να γίνει μόνο μετά τον τοκετό.

Ως Διαβήτης της Κύησης, ορίζεται η ποικίλου βαθμού παθολογική διαταραχή στην ανοχή των υδατανθράκων, η οποία, για πρώτη φορά, εμφανίζεται στο δεύτερο ήμισυ της εγκυμοσύνης, όταν δηλαδή εμφανισθεί η φυσιολογική αντίσταση στην ινσουλίνη και είναι το αποτέλεσμα της εκκριτικής αποτυχίας του β-κυττάρου να ανταποκριθεί στο μεταβολικό stress που εμφανίζεται στην εγκυμοσύνη.

Παρά το γεγονός, ότι ο ορισμός αυτός έχει γίνει αποδεκτός κατά το Δεύτερο Διεθνές Συνέδριο για το διαβήτη της κύησης το 1984, εντούτοις, ακόμη και σήμερα υπάρχει πεδίο αμφισβήτησης μεταξύ των ειδικών, όπως αυτή εκφράζεται στη διεθνή βιβλιογραφία. Οι προβαλλόμενες αντιρρήσεις αφορούν τόσο τον τρόπο διάγνωσής του, όσο και τη θεραπευτική αντιμετώπισή του.

Πάντως, ενώ είναι κοινή διαπίστωση, ότι η ανοχή στη γλυκόζη διαταράσσεται σε όλες τις έγκυες γυναίκες, μόνο σε ένα μικρό ποσοστό, της τάξης του 2 - 4%, πληροί τα

διαγνωστικά κριτήρια, τα οποία έχουν θεσπισθεί για την τεκμηρίωση της διάγνωσης του Διαβήτη της Κύησης (19).

Επιδημιολογία

Αντίσταση στην ινσουλίνη εμφανίζεται στο 7% των γυναικών παγκοσμίως, αλλά κάποιες αδυνατούν να την αντισταθμίσουν με αποτέλεσμα να εμφανίζουν GDM. Η συχνότητα του GDM ποικίλει από 1%-14% ανάλογα με το είδος του πληθυσμού (φυλή και εθνότητα, πχ. Ινδοί 15%, Μεξικάνοι 6%, Κινέζοι 13.9%, Αυστραλοί 4.3%, Εβραίοι 5.7%), την ηλικία, την παχυσαρκία και τα διαγνωστικά κριτήρια που χρησιμοποιούνται. Τα τελευταία 20 χρόνια παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση του επιπολασμού του GDM και ιδιαίτερα σε συγκεκριμένες φυλές ή εθνότητες (10-100%).

Αξίζει να αναφερθεί ότι η συχνότητα των διαγνωσμένων διαβητικών μεταξύ των Αμερικανών ενηλίκων, αυξήθηκε κατά 40% σε δέκα χρόνια, από 4,9% το 1990 στο 6,9% το 1999 (Narayan and colleagues) και υπολογίζεται πως η συχνότητα θα αυξηθεί κατά 165% το 2050 (19).

Το 2000 πραγματοποιήθηκε μία έρευνα από τους Sugaya A, Sugiyama T, Nagata M, et al που ως σκοπό είχε να διαπιστωθεί το ποσοστό εμφάνισης του ΣΔΚ σε εγκύους μεταξύ της 24^{ης} και 28^{ης} εβδομάδας κύησης, οι οποίες δεν ανέφεραν ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη. Συμμετείχαν 250 έγκυοι, ηλικίας 27 έως 38 ετών στις οποίες έγινε δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη στα πλαίσια του προληπτικού ελέγχου. Η δοκιμασία εκτελέστηκε το πρωί μετά από 12ωρη νηστεία. Στις εγκύους είχαν δοθεί οδηγίες να μη μειώσουν την πρόσληψη υδατανθράκων 3 ημέρες πριν τη δοκιμασία. Έγινε λήψη δείγματος νηστείας και στη συνέχεια δόθηκε προς κατάποση διάλυμα 75gr γλυκόζης σε 300ml νερού. Ακολούθησε αιμοληψία μία, δύο και τρεις ώρες μετά τη λήψη του διαλύματος γλυκόζης. Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας οι έγκυες παρέμειναν στο εργαστήριο και δεν τους επιτράπη να καπνίσουν.

Έπειτα τα δείγματα φυγοκεντρήθηκαν και αποχωρίστηκε ο ορός. Ο προσδιορισμός της γλυκόζης έγινε άμεσα με ενζυμική μέθοδο σε βιοχημικό αναλυτή.

Σύμφωνα με τις οδηγίες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας ένας ΣΔΚ θεωρείται ως επιβεβαιωμένος όταν το λιγότερο 2 τιμές γλυκόζης παρουσιάζουν οριακές

ή πάνω από το φυσιολογικό όριο τιμές. Για τις περιπτώσεις όπου διαπιστώνεται μόνο μία οριακή ή πάνω από το φυσιολογικό όριο τιμή γλυκόζης, οι απόψεις στη βιβλιογραφία δίστανται. Έτσι, μπορεί να θεωρηθεί ότι πρόκειται για περίπτωση περιορισμένης ανοχής στη γλυκόζη που εκτιμάται ανάλογα ως ΣΔΚ είτε θεωρείται ως φυσιολογική κατάσταση.

Διάγνωση σακχαρώδους διαβήτη μετά από δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη

Χρόνος	Φυσιολογική ανοχή	Σακχαρώδης διαβήτης
Νηστεία	<110mg %	>126mg %
2h μετά τη λήψη γλυκόζης	<140mg %	>200mg %

Από τις 250 εγκύους ηλικίας 27 έως 38 ετών στις οποίες έγινε δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη μεταξύ της 24^{ης} και 28^{ης} εβδομάδας κύησης, διαπιστώθηκε παθολογική δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη στις 14 από αυτές, δηλαδή σε ποσοστό 5,6%. Το ποσοστό αυτό είναι ανάλογο με τα αποτελέσματα άλλων ερευνών σε χώρες της Ευρώπης, των ΗΠΑ και της Αυστραλίας (20,21,22,23,24,25,26).

Παράγοντες κινδύνου για ΣΔ κύησης.

Ο γυναικολόγος, κατά την πρώτη επίσκεψη της εγκυμονούσας, ανεξαρτήτως ιστορικού ΣΔ στην οικογένεια, είναι πρακτικό και φρόνιμο, να αναζητά επιβαρυντικούς παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι προειδοποιούν για την πιθανότητα εμφάνισης ΣΔ κατά την κύηση. [Πιν.1]. Εάν στην πρώτη επίσκεψη, επισημανθούν ή είναι εκδήλως εμφανείς, ένας ή περισσότεροι από τους αναφερόμενους στον Πιν.1 παράγοντες, η εγκυμονούσα εντάσσεται στην ομάδα υψηλού κινδύνου και προς επιβεβαίωση της υποψίας, εκτελείται η αναφερθείσα δοκιμασία με τη λήψη 50gr γλυκόζης από του στόματος και ο προσδιορισμός του σακχάρου στο αίμα, πριν τη λήψη της γλυκόζης και μία ώρα μετά. Στην περίπτωση θετικού αποτελέσματος [σάκχαρο>140mg% στην ώρα], προγραμματίζεται τρίωρης διάρκειας σακχαραιμική καμπύλη, με 100gr γλυκόζης. Εάν είναι αρνητική, επαναλαμβάνεται μεταξύ 24ης και 28ης εβδομάδας της κύησης.

Πιν. 1. Κλινικός Πληθυσμιακός Έλεγχος για Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης

Κατηγορίες Κινδύνου και Κλινικά Χαρακτηριστικά*

A. Υψηλός Κίνδυνος (ένα ή περισσότερα από τα παρακάτω)

- Εκσεσημασμένη παχυσαρκία.
- Ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη σε συγγενείς πρώτου βαθμού.
- Ιστορικό παθολογικής δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη (OGTT).
- Γέννηση παιδιού με μακροσωμία.
- Πρόσφατη σακχαουρία.

B. Χαμηλός Κίνδυνος (όλα τα παρακάτω)

- Ηλικία <25 ετών.
- Φυσιολογικό σωματικό βάρος πριν από την εγκυμοσύνη, αλλά αύξηση του βάρους κατά τη διάρκειά της.
- Αρνητικό ιστορικό για:
 - α. Παθολογική δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης(OGTT).
 - β. Σακχαρώδη διαβήτη σε συγγενείς α' βαθμού.
 - γ. Επιπλοκές κατά τη διάρκεια προηγούμενης κύησης και τοκετό.
 - Εθνικότητα**

* Τα στοιχεία αυτά καταγράφονται μετά τον πρώτο τοκετό και επαναλαμβάνονται την 24η και 28η εβδομάδα της νέας εγκυμοσύνης στις ασθενείς που δεν έγινε διάγνωση ΣΔΚ.

** Οι ασθενείς δεν είναι Ισπανίδες, Γηγενείς Αμερικάνες, Ασιάτισσες ή Αφρικανό Αμερικάνες.

Επειδή οι αναφερθέντες παράγοντες, δεν έχουν μεγάλη ευαισθησία και ειδικότητα, προτείνεται όπως:

-> **όλες οι εγκυμονούσες, να υποβάλλονται σε έλεγχο για ΣΔ της κύησης, μεταξύ 24ης και 28ης εβδομάδας.**

Πρέπει να τονίσουμε ότι η παρουσία αυτών των παραγόντων κινδύνου δεν προεξοφλεί την εμφάνιση του ΣΔΚ. Επίσης, ισχύει και το αντίστροφο: δηλαδή γυναίκες χωρίς κανένα αναγνωρίσιμο προδιαθεσικό παράγοντα μπορεί να παρουσιάσουν ΣΔΚ (19).

Αίτια εμφάνισης του Σακχαρώδους Διαβήτη Κύησης

Υπάρχουν διάφορες αναφορές και παρατηρήσεις στη βιβλιογραφία, οι οποίες καταλήγουν στη διαπίστωση, ότι η εγκυμοσύνη προκαλεί προοδευτικώς αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη, έχει δηλαδή διαβητογόνο δράση, χωρίς όμως ακόμη να έχει πλήρως διευκρινισθεί ποιος είναι ο ακριβής μηχανισμός.

Χαρακτηριστικά αναφέρονται:

- Η τάση βαθμιαίας αύξησης των τιμών της ινσουλίνης νηστείας, οι οποίες είναι δυνατόν να φθάσουν μέχρι και σε διπλάσια επίπεδα των αρχικών, στο δεύτερο τρίμηνο της εγκυμοσύνης.
- Η αύξηση των μεταγευματικών επιπέδων της ινσουλίνης με την εξέλιξη της εγκυμοσύνης.
- Η διαπίστωση, ότι οι υψηλότερες τιμές ινσουλίνης παρατηρούνται σε παχύσαρκες διαβητικές έγκυες.
- Η αμβλυχρή απάντηση μετά από ενδοφλέβια έγχυση ινσουλίνης.
- Η δημιουργία παθολογικής ανοχής στη γλυκόζη αργότερα, κατά την εξέλιξη της εγκυμοσύνης.
- Η ανάγκη αυξημένων δόσεων ινσουλίνης, θεραπευτικώς, κατά την εξέλιξη της εγκυμοσύνης.
- Η υποχώρηση των αναγκών αμέσως μετά τον τοκετό.

Στην αιτιοπαθογένεια όλων αυτών των καταστάσεων, αναμφισβήτητα συμβάλλει η προοδευτικώς αυξανόμενη παραγωγή, από τον πλακούντα, ορμονών με δράση που

αντιστρατεύεται εκείνη της ινσουλίνης. Κυρίαρχο ρόλο παίζει το πλακουντιακό γαλακτογόνο.

Μια άλλη παρατήρηση που αφορά τις γυναίκες με διαβήτη της κύησης, είναι ότι παρουσιάζουν αυξημένα επίπεδα προΐνσουλίνης νηστείας. Μάλιστα, στη βιβλιογραφία αναφέρονται εργασίες που δείχνουν, ότι τα αυξημένα επίπεδα της προΐνσουλίνης στην αρχή της εγκυμοσύνης, είναι ενδεικτικά της ανάγκης για ινσουλινοθεραπεία αργότερα. Ακόμη, ενώ τα επίπεδα της προΐνσουλίνης επανέρχονται στο φυσιολογικό μετά τον τοκετό στις μη διαβητικές έγκυες, δε συμβαίνει πάντοτε το ίδιο στις γυναίκες με διαβήτη της κύησης. Είναι λοιπόν πολύ πιθανό, το εύρημα αυτό, το οποίο εντοπίζει γυναίκες με υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν αργότερα σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, να έχει σχέση με μελλοντική διαταραχή της εκκριτικής ικανότητας του β-κυττάρου. Στην προσπάθεια που γίνεται από διάφορα ερευνητικά κέντρα για την εξακρίβωση της φύσης της διαταραχής στο β-κύτταρο στο διαβήτη της κύησης, βιβλιογραφικά δεδομένα αναφέρουν, ότι σε ένα πολύ μικρό ποσοστό γυναικών με διαβήτη της κύησης, οφείλονται σε μεταλλάξεις στο γονίδιο της γλυκοκινάσης στο χρωμόσωμα 7. Η γλυκοκινάση είναι ένζυμο που εκφράζεται μόνο στα β-κύτταρα και στα ηπατικά κύτταρα και φαίνεται να αποτελεί τον υποδοχέα της γλυκόζης στα κύτταρα αυτά. Οι μεταλλάξεις, οδηγούν σε ελάττωση της εκκριτικής ικανότητας του β-κυττάρου, με συνέπεια την εμφάνιση διαβήτη. Ενώ σε μικρό ποσοστό γυναικών, υπάρχουν ενδείξεις κυτταρικής και χυμικής ανοσίας, η οποία οδηγεί στην αυτοκαταστροφή των β-κυττάρων. Ειδικότερα, στην ομάδα αυτή ανιχνεύονται αυτοαντισώματα αντιησιδιακά (ICA), αντιϊνσουλινικά (IAA) και αντι GAD, κατά τον τοκετό. Η παρουσία τους αποτελεί παράγοντα αυξημένου κινδύνου για την ανάπτυξη στη συνέχεια ΣΔ τύπου 1.

Σύμφωνα με Γερμανική πολυκεντρική μελέτη που είχε διάρκεια επτά χρόνια και τα αποτελέσματά της δημοσιεύτηκαν στο περιοδικό Diabetes [1997], η παρουσία των αντισωμάτων αυτών στις γυναίκες με διαβήτη της κύησης, αύξανε τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ τύπου 1 μετά τον τοκετό. Η πιθανότητα εμφάνισης ΣΔ τύπου 1, από 3% εννέα μήνες μετά τον τοκετό και αύξανε σε 7% στα δύο χρόνια. Ο κίνδυνος κατά τους ερευνητές μεγάλωνε ακόμη περισσότερο, με την ταυτόχρονη παρουσία δύο ή περισσότερων αντισωμάτων, όπως επίσης και με τον αριθμό των κυήσεων που είχαν προηγηθεί της συγκεκριμένης εγκυμοσύνης.

Ανάλογα ευρήματα είχαν αναφερθεί και παλαιότερα από τον Buschard και συνεργ. [Br. Med Journal 1987] σε γυναίκες με διαβήτη της κύησης από την Κοπεγχάγη. Τέλος, σε ό,τι αφορά στη σύνδεση της ινσουλίνης με τους υποδοχείς της στα κύτταρα-στόχους, οι περισσότεροι ερευνητές συμφωνούν, ότι δεν υφίσταται κάποιο μειονέκτημα.

Από ορμονικής πλευράς, τα οιστρογόνα αυξάνουν την ικανότητα σύνδεσης της ινσουλίνης με τους υποδοχείς της, ενώ αντιθέτως η προγεστερόνη και η κορτιζόλη τη μειώνει. Τέλος, η προλακτίνη και το πλακουντιακό γαλακτογόνο, μειώνουν το ρυθμό της μεταφοράς της γλυκόζης ενδοκυτταρίως, χωρίς όμως να έχουν επίδραση πάνω στη σύνδεση της ινσουλίνης με τους υποδοχείς της.

Υπάρχουν όμως και μελέτες στη βιβλιογραφία, οι οποίες παρουσιάζουν προβλήματα στη σύνδεση της ινσουλίνης με τους υποδοχείς της, ιδιαίτερος στα κύτταρα του μυϊκού και του λιπώδους ιστού. Συγκεκριμένα, όσον αφορά το μυϊκό ιστό, ορισμένες μελέτες τοποθετούν το πρόβλημα μετασυναπτικά, στο επίπεδο της β-υποομάδας του υποδοχέα. Ενώ σε ό,τι αφορά στο λιπώδη ιστό, μελέτη πάνω σε λιποκύτταρα εγκύων με διαβήτη της κύησης, έδειξε, ότι στις μισές από τις μελετηθείσες περιπτώσεις, ο αριθμός των GLU-4 μεταφορέων ήταν μειωμένος κατά 50%, σε σχέση με γυναίκες που είχαν φυσιολογική εγκυμοσύνη, όπως επίσης μειωμένος βρέθηκε και ο ρυθμός μεταφοράς της γλυκόζης ενδοκυτταρίως.

Γενικώς χρειάζονται πολλές ακόμη μελέτες για να διευκρινισθεί πλήρως, ποίοι ενδοκυτταριοί μηχανισμοί συμβάλλουν στη δημιουργία αντίστασης στην ινσουλίνη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ως επιπρόσθετοι ενοχοποιητικοί παράγοντες αναφέρονται στη βιβλιογραφία, η παρατηρούμενη κατά την εγκυμοσύνη αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων [ΕΛΟ] (μείωσή τους ύστερα από αγωγή με νικοτινικό οξύ σε έγκυα ποντίκια, βελτίωσε την ευαισθησία στην ινσουλίνη), ως και η παρατηρούμενη, επίσης κατά την εγκυμοσύνη, αύξηση του παράγοντα TNF-a, η αύξηση του οποίου φθάνει ως και 40%, από την αρχή έως το τέλος της εγκυμοσύνης και σχετίζεται με την αύξηση της λιπώδους μάζας της εγκύου.

Συμπερασματικά, ο διαβήτης της κύησης αποτελεί μια ετερογενή διαταραχή της λειτουργίας του β-κυττάρου, η διαπίστωση της οποίας γίνεται συνήθως στο δεύτερο ήμισυ της εγκυμοσύνης. Η ακριβής φύση της διαταραχής δεν είναι απολύτως σαφής. Η όμοια όμως συχνότητα των αντιγόνων HLA Dr2, Dr3, Dr4 σε υγιείς έγκυες και σε

γυναίκες με διαβήτη της κύησης, καθώς και η χαμηλή συχνότητα ανεύρεσης δεικτών αυτοανοσίας που οδηγούν, κατά κανόνα, στην αυτοκαταστροφή των β-κυττάρων, απομακρύνουν την πιθανότητα, ο διαβήτης της κύησης να είναι αυτοάνοση νόσος.

Η χαρακτηριστική μεταβολική διαταραχή, στις γυναίκες με διαβήτη της κύησης, είναι η μειωμένη έκκριση ινσουλίνης, η οποία δεν επαρκεί για να αντισταθμίσει την παρατηρούμενη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αύξηση της αντίστασης. Αρχικά, όσον αφορά την εκκρινόμενη ινσουλίνη, μετά τη λήψη γλυκόζης από του στόματος ή ενδοφλεβίως, το πρόβλημα εστιάζεται στην πρώτη φάση έκκρισής της. Πράγματι, είναι υψηλότερη στις έγκυες με φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη, έναντι των εγκύων με διαβήτη της κύησης. Ταυτοχρόνως, στις δεύτερες παρατηρείται και καθυστερημένη ινσουλινική απάντηση, ενώ δεν υφίσταται διαφορά στη δεύτερη φάση έκκρισης της ινσουλίνης μεταξύ των δύο αυτών ομάδων. Φαίνεται λοιπόν, ότι οι γυναίκες με διαβήτη της κύησης εκτός από τη διαταραχή στην πρώτη φάση έκκρισης της ινσουλίνης (μειωμένη απάντηση), εμφανίζουν επιπλέον και διαφορά στην έκκριση ινσουλίνης, ανά μονάδα γλυκαιμικού ερεθίσματος [ινσουλινογόνος δείκτης, (ινσουλίνη / γλυκόζη)]. Ο δείκτης αυτός παρουσιάζεται σημαντικά χαμηλότερος στις γυναίκες με διαβήτη της κύησης, από ότι στην ομάδα των εγκύων με φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη.

Ένα άλλο στοιχείο που χαρακτηρίζει τις γυναίκες με διαβήτη της κύησης, αφορά στη μεγαλύτερη ηλικία και στο μεγαλύτερο βάρος από τις έγκυες με φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη. Προσφάτως στη βιβλιογραφία [Diabetologia [Sept./98] η Αναστασίου και συν. ανακοίνωσαν, ότι οι έγκυες γυναίκες με διαταραχή της ανοχής στη γλυκόζη ή προϋπάρχοντα σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ήταν χαμηλότερου ύψους από εκείνες στην ομάδα των εγκύων με φυσιολογική ανοχή. Η διαφορά βρέθηκε (στατιστικώς σημαντική ($p < 0.001$) και σχετιζόνταν με το μέγεθος της διαταραχής. Η παρατήρηση αυτή επιβεβαιώθηκε και από άλλες ομάδες ερευνητών (19).

Διαγνωστικές μέθοδοι

Η διάγνωση του ΣΔΚ αποτελεί ακόμη και σήμερα, πεδίο αμφισβήτησης τόσο ως προς την προτεινόμενη διαδικασία επιλογής των μελετηθεισών περιπτώσεων εγκύων (καθολική ή κατ' επιλογή), όσο και ως προς τη δοκιμασία ελέγχου της διαταραχής στη

γλυκόζη (ADA / WHO κριτήρια). Δεν υπάρχει λοιπόν ομοφωνία απόψεων και οι ειδικώς ασχολούμενοι με το διαβήτη της κύησης αλληλοαμφισβητούνται παρουσιάζοντας, η κάθε πλευρά, διαφορετικά δεδομένα που ευνοούν τη μια ή την άλλη άποψη. (ADA Congress San-Antonio Texas 2000) (27).

Στις ΗΠΑ μέχρι πρόσφατα [1999] η επικρατούσα σύσταση ήταν: όλες οι έγκυες να υποβάλλονται μεταξύ της 24ης – 28ης εβδομάδος της εγκυμοσύνης σε δοκιμασία διαλογής (Screening Test). Η δοκιμασία αυτή συνίσταται στη χορήγηση 50gr γλυκόζης από του στόματος, ανεξαρτήτως ώρας της ημέρας και χρόνου λήψης του προηγούμενου γεύματος και προσδιορισμός της γλυκόζης από πλάσμα φλεβικού αίματος μετά από μια ώρα. Η δοκιμασία θεωρείται θετική, εάν η τιμή της γλυκόζης είναι $> 140\text{mg}\%$, οπότε και απαιτείται περαιτέρω έλεγχος με σακχαραιμική καμπύλη.

Η σακχαραιμική καμπύλη πρέπει να γίνεται με τη χορήγηση από του στόματος 100gr γλυκόζης διαλυμένων σε 250 - 300 ml νερού και μέτρηση της γλυκόζης από πλάσμα φλεβικού αίματος σε χρόνους 0', 60', 120', 180', αφού έχει προηγηθεί τριήμερη ελεύθερη διατροφή με την κατανάλωση τουλάχιστον 200gr υδατανθράκων την ημέρα και η έγκυος να βρίσκεται σε πλήρη υγεία.

Τα διαγνωστικά κριτήρια για την εκτίμηση της καμπύλης είναι τα προταθέντα το 1964 από τους O' Sullivan και Mahan (αφορούσαν ολικό αίμα) και τα τροποποιηθέντα το 1979 από τη NDDG (National Diabetes Data Group), ώστε οι τιμές να αφορούν πλάσμα φλεβικού αίματος. Βάσει των κριτηρίων αυτών οι αντίστοιχες οριακές τιμές γλυκόζης είναι: **Χρόνος 0: 105mg%, στα 60 λεπτά: 190mg%, στα 120 λεπτά: 165mg% και στα 180 λεπτά: 145mg%.**

Εάν δύο από τις αναφερθείσες τέσσερις τιμές γλυκόζης είναι ίσες ή μεγαλύτερες από τα φυσιολογικά επίπεδα, η δοκιμασία θεωρείται θετική, τίθεται η διάγνωση του διαβήτη της κύησης και πρέπει να ληφθούν τα κατάλληλα θεραπευτικά μέτρα.

Κατά το 4^ο διεθνές συνέδριο για το διαβήτη της κύησης το 1997, οι Carpenter και Coustan πρότειναν αυστηρότερα διαγνωστικά κριτήρια, χωρίς να αλλάξουν τη διαδικασία διεξαγωγής της σακχαραιμικής καμπύλης: **Χρόνος 0': 95mg%, 60': 180mg%, 120': 155mg% και 180': 140mg%.**

Η ερμηνεία των αποτελεσμάτων, δε διαφέρει από αυτή της δοκιμασίας του NDDG, δηλαδή δύο τιμές ίσες ή μεγαλύτερες των ορίων, θέτουν τη διάγνωση. Με τα

κριτήρια αυτά, που ελήφθησαν υπόψη σε τρεις τουλάχιστον μελέτες, αποκαλύφθηκαν περισσότερες έγκυες με διαβήτη της κύησης, που τα παιδιά τους είχαν αυξημένη περιγεννητική νοσηρότητα. Η χρήση των κριτηρίων αυτών ανέβασε το ποσοστό των εγκύων με διαβήτη της κύησης από 4% (σύμφωνα με τα κριτήρια της NDDG) στο 7% σε ομάδα εγκύων, την οποία αποτελούσαν λευκές γυναίκες.

Τα αναφερθέντα κριτήρια, αποτελούν και τις σημερινές συστάσεις της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας (ADA 2000). Πρέπει να σημειωθεί εδώ, ότι η παρουσία μιας παθολογικής τιμής κατά τη δοκιμασία της σακχαραιμικής καμπύλης είναι δυνατόν να απαιτεί θεραπεία ή περαιτέρω εκτίμηση, επειδή είναι δυνατόν να σχετίζεται με αυξημένη εμβρυϊκή νοσηρότητα. Τέλος, θα πρέπει να αναφερθεί, ότι οι συστάσεις της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας, έχουν προσφάτως τροποποιηθεί όσον αφορά τη δοκιμασία διαλογής. Συγκεκριμένα αναφέρεται, ότι στη δοκιμασία διαλογής, δε θα πρέπει να υποβάλλονται:

-> **έγκυες γυναίκες μικρότερες από 25 χρόνων, με φυσιολογικό σωματικό βάρος, οι οποίες:**

- **Δεν έχουν συγγενείς πρώτου βαθμού με σακχαρώδη διαβήτη,**
- **Δεν έχουν προηγούμενο δυσμενές γυναικολογικό ιστορικό και δεν ανήκουν σε πληθυσμιακές ομάδες υψηλού κινδύνου όπως (Hispanic, Asian American, African American).**

Αντίθετα, πολλές Ευρωπαϊκές χώρες για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη της κύησης ακολουθούν τις συστάσεις του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας. Κατά τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, δεν απαιτείται δοκιμασία διαλογής, η διαγνωστική μεθοδολογία που ακολουθείται και τα κριτήρια για τις έγκυες γυναίκες, πρέπει να είναι τα ίδια με αυτά που ισχύουν για το γενικό πληθυσμό.

Η διάγνωση βασίζεται στην εκτέλεση σακχαραιμικής καμπύλης με τη λήψη από του στόματος, 75gr γλυκόζης διαλυμένων σε 300ml νερού (πάντα προηγείται τριήμερη φόρτιση με υδατάνθρακες), ύστερα από ολονύκτια νηστεία της εγκύου και λήψη αίματος αμέσως πριν από τη χορήγηση της γλυκόζης και δύο ώρες μετά. Τιμές γλυκόζης νηστείας > 140mg% και δύο ώρες μετά τη φόρτιση > 200mg% στο πλάσμα φλεβικού αίματος, θέτουν τη διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη της κύησης. Θα πρέπει να σημειωθεί, ότι δε διαχωρίζεται ομάδα με διαταραχή της ανοχής στη γλυκόζη, όπως στο γενικό

πληθυσμό, αλλά αυτή ενσωματώνεται στην ομάδα του διαβήτη της κύησης και αντιμετωπίζεται αναλόγως. Πρέπει να αναφερθεί, ότι η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη της κύησης ποικίλει ανάλογα με την χρησιμοποιούμενη διαγνωστική δοκιμασία και είναι μεγαλύτερη με την μέθοδο του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας.

Πάντως, γίνεται διεθνώς προσπάθεια καθορισμού ενιαίων μεθόδων και κριτηρίων διαλογής και διάγνωσης, χωρίς όμως επί του παρόντος να υπάρχει συγκεκριμένη κατάληξη και ομοφωνία (19).

Μαιευτικές και νεογνικές επιπλοκές

Ο ΣΔΚ επιπλέκεται με πολλά προβλήματα τόσο για τη μητέρα όσο και για το έμβryo. Όσον αφορά στη μητέρα, **υπέρταση** αναπτύσσεται σε ποσοστό 5-10% των κυήσεων που συνοδεύονται με σακχαρώδη διαβήτη και αποτελεί τη βασική αιτία της μητρικής και νεογνικής νοσηρότητας. Η προεκλαμψία εκδηλώνεται συχνότερα σε διαβητικές έγκυες σε σχέση με μη διαβητικές, αποτελεί μάλλον την κλινική εκδήλωση της αντίστασης της ινσουλίνης και συχνά οδηγεί σε πρόωρο τοκετό (28).

Η **διαβητική κετοξέωση** αποτελεί την τελική έκφραση του πλήρους αποδιοργανωμένου μεταβολισμού που δημιουργείται σε συνθήκες μεγάλης έλλειψης ινσουλίνης και υπερέκκρισης των ανταγωνιστικών της ορμονών. Λόγω της έλλειψης ινσουλίνης η γλυκόζη δε μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως πηγή ενέργειας. Έτσι, ο οργανισμός εξαρτάται από τη χρησιμοποίηση του λίπους ως πηγή ενέργειας. Η διάσπαση του λίπους οδηγεί στη δημιουργία κετοοξικών σωμάτων.

Συμπτώματα της διαβητικής κετοοξέωσης είναι η πολουρία, πολυδιψία, οξεωτική αναπνοή και η απόπνοια οσμής «σάπιου μήλου» λόγω της κυκλοφορίας κετονικών σωμάτων. Συνυπάρχει σοβαρού βαθμού αφυδάτωση. Η κατάσταση αυτή αν δεν αντιμετωπισθεί εγκαίρως οδηγεί σε διαβητικό κώμα και στο θάνατο. Η θεραπεία περιλαμβάνει τη χορήγηση ινσουλίνης, υγρών και ηλεκτρολυτών, ενώ απαιτείται στενή ιατρική παρακολούθηση (28).

Υπογλυκαιμία: Είναι η αντίθετη κατάσταση της υπεργλυκαιμίας και προκύπτει λόγω του αυστηρού ελέγχου της διαταραχής.

Υπεργλυκαιμία: Προκαλείται από τη μη σωστή ρύθμιση του ΣΔ και σχετίζεται με εμβρυϊκό θάνατο καθώς και την εμβρυϊκή μακροσωμία.

Από την άλλη μεριά, το νεογνό της διαβητικής μητέρας εκτίθεται σε πολλαπλούς κινδύνους κατά τη διάρκεια της σύλληψης, την εμβρυϊκή, τη νεογνική περίοδο αλλά και μακροπρόθεσμα. Η αιτιολογία των παραπάνω συμβάντων είναι πολυπαραγοντική. Βέβαια, οι περισσότερες περιγεννητικές επιπλοκές οφείλονται στην επίδραση των υψηλών επιπέδων γλυκόζης της μητέρας και μπορούν να αποφευχθούν με κατάλληλη φροντίδα κατά τη σύλληψη και την κύηση **(28)**.

Μακροσωμία

Το 20-30% των παιδιών από μητέρες με διαβήτη κύησης είναι μακροσωμικά. Παράγοντες κινδύνου αποτελούν το αυξημένο βάρος της μητέρας, προηγούμενος τοκετός μακροσωμικού νεογνού και οι ανάγκες σε ινσουλίνη πάνω από 80 μονάδες/ημέρα. Κλασικά, το βάρος του νεογνού είναι πάνω από την 95η εκατοστιαία θέση (ΕΘ) **(29)**.

Φαίνεται ότι η αύξηση του βάρους του εμβρύου συμβαίνει κατά τη διάρκεια του δεύτερου μισού της κύησης. Πριν την 20^η εβδομάδα, τα νησίδια του εμβρυϊκού παγκρέατος δεν είναι ικανά να απαντήσουν με παραγωγή ινσουλίνης, οπότε η υπεργλυκαιμία της μητέρας οδηγεί το έμβρυο σε υπεργλυκαιμία.

Μετά την 20^η εβδομάδα το έμβρυο αποκτά λειτουργικό πάγκρεας, παράγει ινσουλίνη και είναι το ίδιο υπεύθυνο για την ομοιόσταση της γλυκόζης, καθώς η ινσουλίνη της μητέρας δεν περνά τον πλακούντα σε ικανοποιητικά ποσά. Ωστόσο, μη ελεγχόμενη υπεργλυκαιμία της μητέρας οδηγεί τελικά το έμβρυο σε υπερτροφία των νησιδίων του παγκρέατος και υπερινσουλιναιμία. Αυτός ο συνδυασμός της υπερινσουλιναιμίας - μίας ισχυρής αναβολικής ορμόνης – και της υπεργλυκαιμίας-ενός ισχυρού ανοβολικού καυσίμου – οδηγεί σε μια χιονοστιβάδα γεγονότων, με αποτέλεσμα τη σύνθεση γλυκογόνου, τη λιπογένεση, την αυξημένη σύνθεση πρωτεϊνών, την εναπόθεση λίπους και τελικά τη μακροσωμία και την οργανομεγαλία (ηπατομεγαλία, σπληνομεγαλία και καρδιομεγαλία) **(30,31)**.

Σε μελέτες που έγιναν για να διευκρινίσουν την ηλικία κύησης κατά την οποία η υπεργλυκαιμία της μητέρας οδηγεί σε μακροσωμία, βρέθηκε ότι οι γυναίκες που

απέκτησαν μακροσωμικά νεογνά είχαν υψηλά μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης μετά την 32^η εβδομάδα κύησης και ότι η συχνότητα της μακροσωμίας μπορεί να μειωθεί με διατήρηση μεταγευματικών επιπέδων <130mgr/dl και να ελαχιστοποιηθεί <120mgr/dl.(32) Ωστόσο, νεότερες μελέτες έδειξαν ότι ακόμη και εάν διατηρείται εξαιρετικός έλεγχος της γλυκόζης κατά την εγκυμοσύνη περίπου 20-30% των νεογνών από διαβητική μητέρα γεννιούνται μακροσωμικά, αναδεικνύοντας ότι η υπεργλυκαιμία δεν αποτελεί το μοναδικό αίτιο της μακροσωμίας **(33,34)**.

Η μακροσωμία θέτει το νεογνό σε κίνδυνο τραυματισμού κατά τον τοκετό, λόγω κεφαλοπυελικής δυσαναλογίας και δυστοκίας των ώμων, με αποτέλεσμα συχνά να παρατηρείται παράλυση βραχίονα πλέγματος και πάρεση προσωπικού νεύρου, ενώ ασφυξία και σύνδρομο εισρόφησης μηκωνίου μπορεί να εμφανιστούν λόγω παρατεταμένου τοκετού. Η μακροσωμία επίσης έχει αυξήσει και τη συχνότητα διενέργειας καισαρικών τομών σε αυτά τα νεογνά. Εξάλλου, ένα μικρό ποσοστό, περίπου 5% των εμβρύων από μητέρες με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη επιπλεγμένο με αγγειίτιδα, αμφιβληστροειδοπάθεια ή νεφροπάθεια σχετίζεται με πλακουντιακή ανεπάρκεια, με αποτέλεσμα καθυστέρηση της ενδομήτριας ανάπτυξης και βάρος γέννησης κάτω από την 5^η εκατοστιαία θέση.

Υπογλυκαιμία

Το 50% των νεογνών διαβητικής μητέρας παρουσιάζουν υπογλυκαιμία μετά τον τοκετό, ιδιαίτερα τα μακροσωμικά και αυτά με καθυστέρηση της ενδομήτριας ανάπτυξης. Η υπογλυκαιμία συμβαίνει συνήθως τις δύο πρώτες ώρες, επιμένει για 72 ώρες και μπορεί να κρατήσει έως και μία εβδομάδα. Η υπογλυκαιμία στο μακροσωμικό νεογνό διαβητικής μητέρας, οφείλεται στο συνδυασμό της υπερινσουλιναϊμίας που αναπτύσσεται δευτερογενώς λόγω της υπερπλασίας των β-κυττάρων του παγκρέατος και της διακοπής της εξωγενούς χορήγησης γλυκόζης δια του πλακούντα μετά τον τοκετό. Εξάλλου, στα νεογνά με καθυστέρηση της ανάπτυξης από μητέρες με διαβήτη σε συνδυασμό με αγγειακή νόσο, η υπογλυκαιμία οφείλεται στα μειωμένα επίπεδα ηπατικού γλυκογόνου που διαθέτουν **(30,35)**.

Ίκτερος

Έκτερος με αύξηση του αιματοκρίτη πάνω από 65% παρατηρείται σε ποσοστό 20 με 30% και μπορεί να προκαλέσει σύνδρομο υπεργλοιότητας με εγκεφαλικά εμφράγματα, σπασμούς, νεκρωτική εντεροκολίτιδα και θρόμβωση των νεφρικών φλεβών. Η επιπλοκή αυτή αναπτύσσεται δευτερογενώς. Η υπεργλυκαιμία και η υπερινσουλιναίμία αυξάνουν την κατανάλωση του οξυγόνου στο έμβρυο που αναπτύσσεται σε ένα κατά τα άλλα υποξαιμικό περιβάλλον. Ο πλακούντας αδυνατεί να αυξήσει τη μεταφορά του οξυγόνου για να αντιμετωπίσει τις αυξημένες ανάγκες με αποτέλεσμα υποξαιμία που οδηγεί σε αύξηση της ερυθροποιητίνης και πολυερυθραιμία (33).

Υπασβεστιαίμία και Υπομαγνησαίμια

Η υπασβεστιαίμία συμβαίνει μέσα στις πρώτες 72 ώρες από τη γέννηση σε νεογνά από μητέρα με διαβήτη κατά την κύηση. Η υπασβεστιαίμία με ασβέστιο <7mg/dl οφείλεται στην καθυστέρηση της απάντησης της παραθορμόνης μετά τον τοκετό χωρίς να είναι απολύτως γνωστή η παθολογική φυσιολογία. Αυτό οδηγεί σε υποθυρεοειδισμό και τελικά σε υπασβεστιαίμία, όταν το νεογνό πάψει να τροφοδοτείται από ασβέστιο δια του πλακούντα

Ως υπομαγνησαιμία ορίζονται τα επίπεδα μαγνησίου <1,5 mg/dl και οφείλεται σε απώλεια μαγνησίου από τους νεφρούς λόγω γλυκοζουρίας από τη μητέρα. (30,35).

Μέρος Γ': Η αντιμετώπιση του Σακχαρώδη διαβήτη κύησης

Φαρμακευτική αγωγή

Όταν οι στόχοι του μεταβολικού ελέγχου δεν επιτυγχάνονται με μόνη τη διαιτητική παρέμβαση και την άσκηση, απαιτείται η χρήση ινσουλίνης. Η σύσταση αυτή γίνεται ομόφωνα αποδεκτή από όλους τους ασχολούμενους με το διαβήτη της κύησης.

Η έναρξη της ινσουλινοθεραπείας είναι εγχείρημα σημαντικό και η αντιμετώπισή του θα γίνει με προσοχή και σοβαρότητα. Απαραίτητη προϋπόθεση για την επιτυχή έκβασή του, είναι η πλήρης, με κατανοητή ορολογία ενημέρωση της εγκύου και η προσεκτική εκπαίδευσή της, για την απόκτηση δεξιοτήτων, σχετικών με την τεχνική που γίνεται η ένεση και γνώσεις, οι οποίες θα την καταστήσουν ικανή να αναγνωρίζει τα σημεία και τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας, να προβαίνει σε ενέργειες που βοηθούν στην έγκαιρη και αποτελεσματική αντιμετώπιση του προβλήματος. Ακόμη, να είναι σε θέση να λαμβάνει προληπτικά μέτρα, τα οποία θα την προστατεύουν από την εμφάνιση υπογλυκαιμικών επεισοδίων.

Τονίστηκε ήδη η σημασία της καλής ποιότητας ρύθμισης, για την επιτυχή έκβαση της κύησης. Υποχρέωση λοιπόν του θεράποντα γιατρού, είναι να «διδάξει» τους χειρισμούς με τη βοήθεια των οποίων η έγκυος, θα επιτυγχάνει επίπεδα σακχάρου στο αίμα φυσιολογικά ή πολύ κοντά σε αυτά. Θα τη μάθει να αξιολογεί σωστά τα αποτελέσματα των μετρήσεων και βάσει αυτών, να αναπροσαρμόζει τη δόση της ινσουλίνης επί καθημερινής βάσης. Αυτό το πρόγραμμα της αυτοπαρακολούθησης, συμπληρώνεται με τις πληροφορίες, από τον ανά μήνα προσδιορισμό της HbA1c.

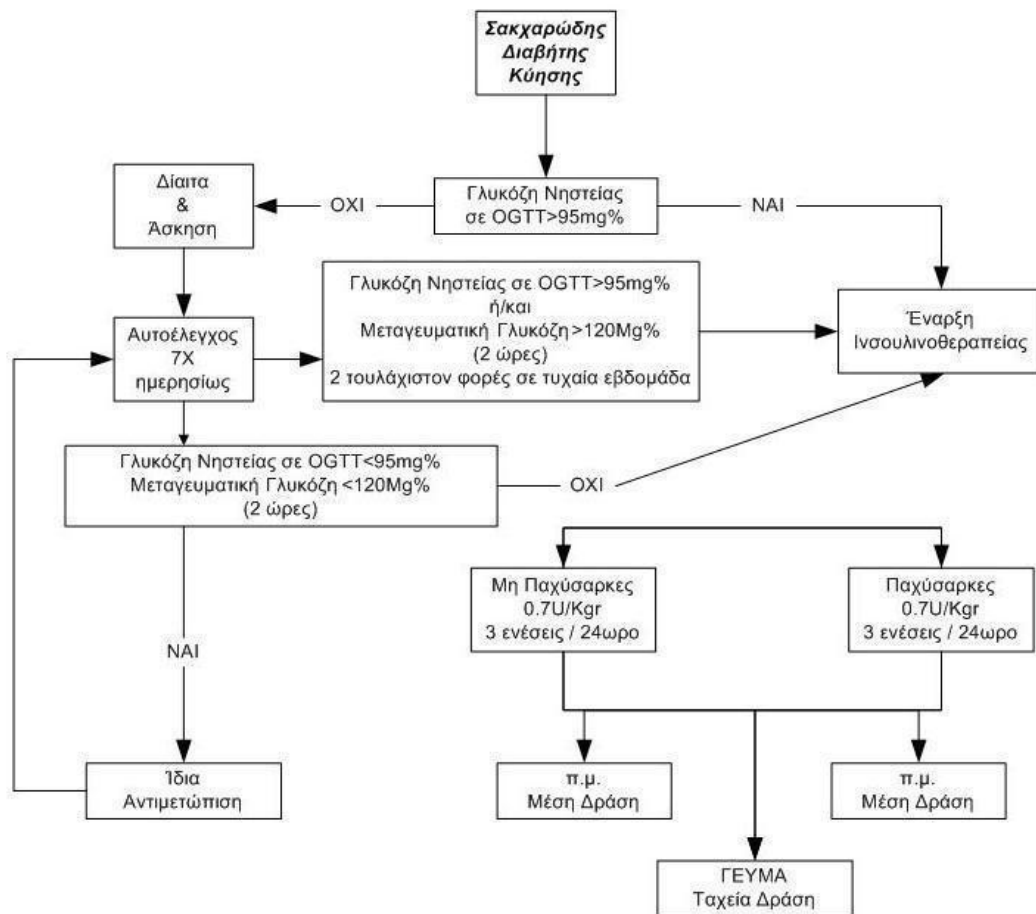
Κατά τον Goustan D και συν. η προφυλακτική ινσουλινοθεραπεία στο διαβήτη της κύησης:

- μειώνει σημαντικά το ποσοστό της μακροσωμίας,
- μειώνει το ποσοστό εγχειρητικού τοκετού (καισαρική τομή),
- μειώνει την πιθανότητα τραυματισμού του νεογνού κατά τη διάρκεια της εξώθησης, την ώρα του τοκετού, δοθέντος ότι δε γίνεται μακροσωμικό.

Η θεραπεία αρχίζει πάντοτε με μικρές δόσεις ινσουλίνης, προοδευτικώς αυξανόμενες βάσει των αποτελεσμάτων της αυτοπαρακολούθησης. Τα θεραπευτικά

σχήματα που χρησιμοποιούνται είναι ποικίλα, δεν είναι απαραίτητο να χρησιμοποιηθεί εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας, τις περισσότερες φορές επαρκούν για την ικανοποιητική ρύθμιση του σακχάρου μία ή δύο ενέσεις ινσουλίνης την ημέρα, σκευασμάτων μέσης δράσης ή μειγμάτων. Με το παρατιθέμενο Σχ. 2, δίνεται ο αλγόριθμος για τη χρήση της ινσουλίνης κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης και τι δε συνιστάται (ADA 2000).

Ινσουλινοθεραπεία στο Σακχαρώδη Διαβήτη της Κύησης



Γενικώς, τα αντιδιαβητικά δισκία διέρχονται δια μέσου του πλακούντα και μπορεί να αποτελέσουν ερέθισμα προς τα β-κύτταρα του εμβρύου για την παραγωγή ινσουλίνης. Αυτό δυνητικά αυξάνει τον κίνδυνο υπερινσουλιναϊμίας του εμβρύου με τις γνωστές δυσμενείς συνέπειες. Επιπλέον, είναι δυνατόν να ευθύνονται για παρατεταμένη υπογλυκαιμία κατά τη γέννηση. Εντούτοις, σε ορισμένα ερευνητικά κέντρα της

Αμερικής δοκιμάζεται η χρήση τους. Σε πρόσφατο άρθρο του ο Langer και συν. [NEJM Oct. 2000], συγκρίνουν τη χορήγηση γλυβενκλαμίδης και ινσουλίνης σε έγκυες γυναίκες με διαβήτη της κύησης. Κατά την ανάλυση των αποτελεσμάτων τους δε βρήκαν στατιστικώς σημαντική διαφορά σε καμία από τις παραμέτρους που εξέτασαν μεταξύ των δύο ομάδων (ποσοστό υπέρβαρων παιδιών σε σχέση με την ηλικία κύησης, μακροσωμίας, επιπλοκές από τους πνεύμονες, υπογλυκαιμίας, εισαγωγής σε μονάδα εντατικής νοσηλείας, εμβρυϊκές ανωμαλίες). Καταλήγουν λοιπόν, ότι στο διαβήτη της κύησης, η γλυβενκλαμίδα αποτελεί εναλλακτική λύση έναντι της ινσουλινοθεραπείας και είναι κλινικώς αποτελεσματική (19).

Έλεγχος επιπέδων γλυκόζης - αυτοέλεγχος

Η αυτοπαρακολούθηση των διακυμάνσεων του σακχάρου κατά την διάρκεια εγκυμοσύνης, η οποία εμπλέκεται με σακχαρώδη διαβήτη, αποτελεί ένα ακόμη σημείο τριβής και αμφισβήτησης μεταξύ των διαφόρων ερευνητών τόσο για το εάν είναι πάντοτε αναγκαίο, όσο και για το χρόνο και τη συχνότητα με την οποία πρέπει να εκτελείται.

Πάντως στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν πολλές μελέτες, τα αποτελέσματα των οποίων αποδεικνύουν τη σημαντικότητα του αυτοελέγχου στη θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβήτη εγκυμοσύνης (μείωση μακροσωμίας, μείωση περιγεννητικής νοσηρότητας), τόσο στις έγκυες που αντιμετωπίζονται με δίαιτα, όσο και σε εκείνες που έχουν αγωγή με ινσουλίνη.

Ως προς το χρόνο που πρέπει να γίνονται οι μετρήσεις, από διάφορες εργασίες φαίνεται ότι οι μεταγευματικές, έναντι των μετρήσεων νηστείας, παρουσιάζουν καλύτερη συσχέτιση με τη βελτίωση της ποιότητας ρύθμισης και τη μείωση της HbA1c, καθώς και με τη μείωση της μακροσωμίας και του κινδύνου περιγεννητικής νοσηρότητας.

Σε ό,τι αφορά στη συχνότητα των μετρήσεων, επίσης δεν υπάρχει ομοφωνία και βλέπει κανείς στις διάφορες δημοσιευμένες εργασίες ποικίλο αριθμό μετρήσεων.

Εντούτοις, το προτεινόμενο σχήμα από τους περισσότερους ερευνητές, είναι τέσσερις μετρήσεις καθημερινά.

Νηστείας

1-2 ώρες μετά το πρόγευμα

1-2 ώρες μετά το γεύμα

1-2 ώρες μετά το δείπνο

Ενώ πολλοί είναι εκείνοι που πιστεύουν, ότι η τιμή του σακχάρου **μία ώρα μετά το γεύμα**, αποτελεί τον καλύτερο δείκτη για την πρόβλεψη εμφάνισης της μακροσωμίας. Επιπλέον, ορισμένοι ερευνητές πιστεύουν, ότι κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, οι έγκυες πρέπει να ελέγχουν τα πρώτα πρωινά ούρα για την ανίχνευση οξόνης (19).

Είδη ινσουλίνης και χρήση της

Τα ανάλογα ινσουλίνης ,τα οποία ήδη κυκλοφορούν στη Ελλάδα ,είναι τα υπερταχεία ανάλογα lispro ,aspart και glulisine ,καθώς και τα βραδείας δράσης ανάλογα glargine και detemir. Τα ερωτήματα , που αφορούν στη χρήση οποιουδήποτε ανάλογου ινσουλίνης στην κύηση είναι τα ακόλουθα:

- 1) Αυξάνουν τον κίνδυνο συγγενών ανωμαλιών στο έμβρυο;
- 2) Προκαλούν μεγαλύτερη παραγωγή αντι-ινσουλινικών αντισωμάτων σε σύγκριση με την ανθρώπινη ινσουλίνη;
- 3) Διέρχονται τον πλακούντα μέσω της σύνδεσής τους με ανοσοσφαιρίνες και τη δημιουργία συμπλεγμάτων αντιγόνου-αντισώματος, μηχανισμός που ήδη έχει διαπιστωθεί για την ανθρώπινη ινσουλίνη και έχει ενοχοποιηθεί για την πρόκληση μακροσωμίας του εμβρύου;
- 4) Έχουν ισχυρότερη σύνδεση με τον υποδοχέα του IGF-1, που ενοχοποιείται, μεταξύ άλλων, για την εμφάνιση ή την επιδείνωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας;

Lispro (Humalog)

Κυκλοφορεί από το 1996 και υπάρχει ήδη αρκετή εμπειρία από τη χρήση της. Πρόσφατη πολυκεντρική αναδρομική μελέτη σε 500 γυναίκες με ΣΔ τύπου 1, οι οποίες λαμβάνουν lispro, πριν από τη σύλληψη και τουλάχιστον στη διάρκεια του α΄ τριμήνου, δεν έδειξαν αυξημένο ποσοστό συγγενών ανωμαλιών στα νεογνά. In vitro και in vivo μελέτες έδειξαν ότι δε διέρχεται τον πλακούντα. Επίσης, δεν παρατηρήθηκε διαφορά στην παραγωγή αντισωμάτων, τόσο εκτός κύησης όσο και κατά την κύηση, μεταξύ lispro και ανθρώπινης ινσουλίνης. In vitro μελέτες έδειξαν 1,5 φορά μεγαλύτερη σύνδεση της lispro με τον υποδοχέα του IGF-1 σύγκριση με την ανθρώπινη ινσουλίνη, η οποία φαίνεται να στερείται κλινικής σημασίας. Επόμενες, τόσο αναδρομικές όσο και προοπτικές κλινικές μελέτες δεν έδειξαν αρνητική επίδραση της lispro στην εξέλιξη της αμφιβληστροειδοπάθειας, παρά τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου στη διάρκεια της κύησης.

Συμπερασματικά, όπως άλλωστε προτάθηκε από την Ομάδα Μελέτης της Κύησης της Βόρειας Αμερικής, αλλά και από την Ευρωπαϊκή (DPSG), φαίνεται ότι η χρήση της ινσουλίνης lispro στην κύηση αποτελεί μια ασφαλή και ευέλικτη θεραπευτική επιλογή, που εξασφαλίζει παρόμοια ή καλύτερα αποτελέσματα ως προς το μεταβολικό έλεγχο, καθώς και μειωμένα ποσοστά υπογλυκαιμικών επεισοδίων.

Aspart (Novorapid)

Δε διέρχεται από τον πλακούντα και παρουσιάζει παρόμοια παραγωγή αντι-ινσουλινικών αντισωμάτων με την ανθρώπινη ινσουλίνη. In vitro μελέτες έδειξαν ότι η σύνδεση της aspart με τον IGF-1 υποδοχέα είναι μικρότερη κατά 69%, σε σύγκριση με την αντίστοιχη σύνδεση της ανθρώπινης ινσουλίνης. Το εύρημα αυτό οδηγεί στο συμπέρασμα ότι η ινσουλίνη aspart δε θα έχει αρνητική επίδραση στην εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Σε τυχαιοποιημένη προοπτική πολυκεντρική μελέτη συγκρίθηκε η χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης, σε 330 εγκύους με ΣΔ 1, πριν από την 8^η εβδομάδα της κύησης. Η μελέτη έδειξε παρόμοια ποσοστά ως προς :

1)Τις συγγενείς ανωμαλίες των εμβρύων (aspart: 3,8% έναντι κρυσταλλικής ινσουλίνης: 5,4%) και

2)Τη μητρική και νεογνική νοσηρότητα. Δεν παρατηρήθηκε διαφορά στον επιτευχθέντα μεταβολικό έλεγχο μεταξύ των δύο αγωγών. Σημειώνεται ότι το 80% των συμμετεχουσών εγκύων στη μελέτη πέτυχαν $HbA_{1c} < 6,5\%$.

Η ινσουλίνη aspart συνδυάστηκε με μία τάση μείωσης των βαρίων νυχτερινών υπογλυκαιμιών. Επίσης παρατηρήθηκε οριακή μείωση της συχνότητας των πρόωρων τοκετών. Τέλος, η χρήση της ινσουλίνης aspart εξασφαλίζει καλύτερη ποιότητα ζωής σε σύγκριση με την κρυσταλλική ινσουλίνη. Με βάση τα δεδομένα αυτής της μελέτης, η ινσουλίνη aspart εγκρίθηκε από την FDA και τον Ευρωπαϊκό Οργανισμό Φαρμάκων για χρήση της στην κύηση.

Glucine (Apidra)

Κυκλοφόρησε πρόσφατα και δεν υπάρχουν ακόμη στοιχεία στη βιβλιογραφία για τη χρήση της στην κύηση.

Glargine(Lantus)

Το βραδείας δράσης ανάλογο ινσουλίνης, η γλαργίνη, κυκλοφόρησε το 2000. In vitro μελέτες έδειξαν αντικρουόμενα αποτελέσματα, ως προς τη σύνδεση της γλαργίνης με τον υποδοχέα του IGF-1, ανάλογα με το χρησιμοποιούμενο υπόστρωμα. Μια μελέτη έδειξε αυξημένη σύνδεση (6,5 φορές περισσότερο), σε σχέση με την ανθρώπινη ινσουλίνη, ενώ άλλη έδειξε όμοια σύνδεση. Η γλαργίνη συνδυάστηκε με μειωμένη παραγωγή αντι-ινσουλινικών αντισωμάτων, σε σύγκριση με την NPH, όπως έδειξε κλινική μελέτη σε ασθενείς εκτός κύησης. Η χορήγηση γλαργίνης σε πειραματόζωα δεν προκάλεσε συγγενείς ανωμαλίες στα έμβρυα. Δεν υπάρχει προοπτική τυχαιοποιημένη μελέτη για τη χρήση της σε έγκυες γυναίκες με ΣΔ. Παρά ταύτα, έχουν αναφερθεί 25 περιστατικά όπου λάμβαναν γλαργίνη στη διάρκεια της οργανογένησης του εμβρύου, χωρίς δυσμενείς επιπτώσεις για τα νεογνά. Πρόσφατα ανακοινώθηκαν μελέτες παρατήρησης όπου χορηγήθηκε γλαργίνη σε έγκυες με ΣΔ 1. Δεν παρατηρήθηκε διαφορά ως προς τα ποσοστά μητρικής ή νεογνικής νοσηρότητας, καθώς και στα ποσοστά μακροσωμίας σε σύγκριση με τα ποσοστά που αναμένονται με τη χρήση της NPH. Πρέπει να τονιστεί ότι χρειάζονται περαιτέρω μελέτες μέχρις ότου αποδειχτεί ότι είναι ασφαλής η χορήγηση της γλαργίνης στην κύηση.

Detemir (Levemir)

Μελέτες σε πειραματόζωα δεν έδειξαν δυσμενείς επιπτώσεις στο έμβryo. Βρίσκεται σε εξέλιξη πολυκεντρική προοπτική τυχαιοποιημένη μελέτη για να αποδειχτεί η ασφάλεια και η αποτελεσματικότητά της στην κύηση.

Γλιβενκλαμίδη

Το 2000 χορηγήθηκε σε προοπτική τυχαιοποιημένη μελέτη γλιβενκλαμίδη (γλυμπουρίδη στις ΗΠΑ) σε γυναίκες με ΣΔΚ (από τη 11^η έως τη 34^η εβδομάδα). Προηγούμενες *in vitro* μελέτες σε ανθρώπινο πλακούντα είχαν δείξει ότι η γλιβενκλαμίδη δε διέρχεται τον πλακούντα, ακόμη και σε εκατονταπλάσιες συγκεντρώσεις από τις χορηγούμενες θεραπευτικές δόσεις. Επίσης, δε μεταβολίζεται στον πλακούντα. Το 99% της γλιβενκλαμίδης στη μητρική κυκλοφορία είναι συνδεδεμένο με πρωτεΐνη. Η μελέτη έδειξε ότι επιτεύχθηκε ικανοποιητικός μεταβολικός έλεγχος στο 96% των εγκύων με ΣΔΚ, με μέση χορηγηθείσα δόση γλιβενκλαμίδης 9+6mg/ημέρα (εύρος:2,5-20mg/ημέρα), χωρίς αυξημένα ποσοστά μητρικών υπογλυκαιμιών. Τόσο η ηλικία κύησης όσο και το σωματικό βάρος του νεογνού, καθώς και η νεογνική νοσηρότητα, δε διέφεραν μεταξύ της ομάδας των εγκύων που λαμβάνει ινσουλίνη, σε σύγκριση με την ομάδα που λάμβανε γλιβενκλαμίδη. Τέλος, δεν ανιχνεύθηκε γλιβενκλαμίδη στο αίμα του ομφάλιου λώρου των νεογνών, παρά την ύπαρξη αυξημένων επιπέδων στη μητρική κυκλοφορία, στις εγκύους που λαμβάνουν γλιβενκλαμίδη. Οι επόμενες μελέτες παρατήρησης που ακολούθησαν (n=504), οι περισσότερες σε κέντρα ΗΠΑ, δεν έδειξαν τα ίδια ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Η θεραπευτική αστοχία με τη χρήση γλιβενκλαμίδης και άρα η αναγκαστική χρήση ινσουλίνης κυμαινόταν στο 20%. Επίσης, στα νεογνά μητέρων που θεραπεύονταν με γλιβενκλαμίδη παρατηρήθηκαν αυξημένα ποσοστά μακροσωμίας (περί το 20%), υπογλυκαιμίας και υπερχολερυθριναιμίας. Ακόμη, υπήρξαν ενδείξεις πιθανής αύξησης της εμφάνισης προεκλαμψίας. Τέλος, παραμένουν πολλά ερωτήματα για το χρόνο χορήγησης και το ρυθμό αύξησης της δόσης του φαρμάκου.

Μετφορμίνη

Ο προβληματισμός για την πιθανή χορήγηση της μετορμίνης στις γυναίκες με ΣΔΚ, προέκυψε από τη χορήγησή της στις γυναίκες με σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών (ΣΠΩ). In vitro μελέτες έδειξαν ότι η μετορμίνη διέρχεται τον πλακούντα, αλλά δε διαπιστώθηκε ταυτόχρονη αύξηση της πρόσληψης της γλυκόζης από τον πλακούντα ούτε αυξημένη μεταφορά γλυκόζης προς το έμβρυο. Επίσης, δεν προκαλεί τερατογένεση (κατηγορία Β).

Σε αυστραλιανή προοπτική τυχαιοποιημένη μελέτη (MiG) συγκρίθηκε η χορήγηση μετορμίνης και ινσουλίνης σε 751 γυναίκες με ΣΔΚ. Δεν παρουσιάστηκε διαφορά στο πρωτογενές αποτέλεσμα νεογνικής νοσηρότητας (υπογλυκαιμία, RDS, νεογνικό τραύμα, Apgar score, φωτοθεραπεία, προωρότητα). Παρουσιάστηκαν συχνότεροι αυτόματοι πρόωροι τοκετοί στην ομάδα της Met. Δεν υπήρχαν διαφορές στα ποσοστά υπέρτασης και προεκλαμψίας. Όμως, το 46,3% της ομάδας Met χρειάστηκε επιπρόσθετα και ινσουλίνη για την επίτευξη καλού μεταβολικού ελέγχου. Μέχρι να υπάρξουν και άλλες προοπτικές μελέτες, καθώς και τα αποτελέσματα από τη μακρόχρονη παρακολούθηση των παιδιών, επειδή όπως αναφέρθηκε η μετορμίνη βρίσκεται στην εμβρυϊκή κυκλοφορία, δε συνιστάται η χορήγησή της για τη θεραπεία του ΣΔ.

Ινσουλίνη

Εφόσον με τη διαιτητική παρέμβαση δεν επιτευχθούν φυσιολογικές τιμές γλυκόζης, χορηγείται ινσουλίνη. Σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία, η έγκυος πρέπει να ελέγχει τη γλυκόζη στο τριχοειδικό αίμα με μετρητή γλυκόζης αμέσως μετά το πρωινό ξύπνημα, μια ή δύο ώρες μετά τα γεύματα. Εφόσον διαπιστωθούν τιμές αυτοέλεγχου νηστείας > 95mg/dl (γλυκόζη ορού>105mg/dl) ή μία ώρα μετά το γεύμα >140mg/dl(γλυκόζη ορού>155mg/dl) ή δύο ώρες μετά το γεύμα >120mg/dl (γλυκόζη ορού >130mg/dl), γίνεται έναρξη χορήγησης ινσουλίνης.

Όσον αφορά τα ανάλογα ινσουλίνης, η ινσουλίνη aspart είναι η πρώτη ινσουλίνη που έλαβε έγκριση για χορήγηση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Περίπου σε 1 στις 10 γυναίκες με ΣΔΚ χορηγείται ινσουλίνη. Ο τύπος και η δόση της ινσουλίνης, η οποία ποικίλλει από 50 έως 90 μονάδες την ημέρα, είναι εξατομικευμένα και εξαρτώνται από τις διακυμάνσεις των τιμών της γλυκόζης, όπως αυτές διαπιστώνονται με τον

αυτοέλεγχο. Εφόσον διαπιστωθούν υψηλές τιμές γλυκόζης νηστείας χορηγείται ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης, όπως η ινσουλίνη NPH, πριν την κατάκλιση και σε δόση 0,2U/kg βάρους σώματος. Σε περίπτωση που τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης είναι υψηλά, χορηγείται ινσουλίνη ταχείας δράσης ή ινσουλίνη aspart πριν από το γεύμα, σε δόση που υπολογίζεται ανάλογα με το ποσό των προσλαμβανόμενων υδατανθράκων. Εάν είναι αυξημένες τόσο οι τιμές γλυκόζης νηστείας, όσο και οι μεταγευματικές, προτείνεται σχήμα τεσσάρων ενέσεων ημερησίως (εντατικοποιημένο σχήμα). Η συνολική δόση της ινσουλίνης, ανάλογα με την εβδομάδα της κύησης παρουσιάζεται παρακάτω :

Ηλικία κύησης (εβδομάδα)	Μονάδες Ινσουλίνης /kg βάρους σώματος
6 ^η -18 ^η	0,7
18 ^η -26 ^η	0,8
26 ^η -36 ^η	0,9
36 ^η -40 ^η	1,0

Οι ινσουλίνες NPH και ταχείας δράσης χορηγούνται σε ποσοστό 45% και 55% αντίστοιχα . Η συνολική ημερήσια δόση της NPH κατανέμεται ως εξής: 30% πριν από το πρωινό και 15% πριν από το βραδινό. Αντίστοιχα, η ινσουλίνη ταχείας δράσης χορηγείται κατά 22% πριν από το πρωινό, 16,5% πριν από το μεσημεριανό γεύμα και 16,5% πριν από το βραδινό γεύμα.

Τα ανάλογα ινσουλίνης μακράς δράσης (glargine and deterim), όπως και οι ινσουλίνες Lente, δεν προτείνονται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης . Από τα τρία ανάλογα ινσουλίνης ταχείας δράσης(lispro, aspart, glulisine), μόνο οι lispro και aspart έχουν μελετηθεί στην εγκυμοσύνη, διαπερνούν ελάχιστα τον πλακούντα και δεν προκαλούν τερατογένεση. Μέχρι σήμερα, όμως, μόνο η ινσουλίνη aspart έχει πάρει έγκριση για χορήγηση στην εγκυμοσύνη. Τέλος, δεν προτείνεται η χρήση αντλίας ινσουλίνης στην εγκυμοσύνη (36,37,38,39,40,41,42,43,44,45).

Κεφάλαιο 2° «Διατροφική αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης»

ΜΕΡΟΣ Α': Σωματικό βάρος και Ενεργειακές ανάγκες εγκύου.

Σωματικό βάρος εγκύου

Τα τελευταία χρόνια, όλο και περισσότερο η ιατρική επιστήμη μελετά το θέμα προσθήκης βάρους στη μητέρα. Κανόνας που ήθελε στο παρελθόν τις έγκυες γυναίκες να βάζουν 12,5 κιλά κατά τη διάρκεια της κύησης δεν αφορά τις παχύσαρκες γυναίκες αλλά αυτές με φυσιολογικό βάρος, δεδομένου ότι οι γυναίκες σήμερα αύξησαν την κατανάλωση φαγητού με αποτέλεσμα πάνω από το 25% των νέων γυναικών ηλικίας 20ετών να είναι παχύσαρκες και το 1/3 των εγκύων γυναικών να βάζει βάρος πάνω από το 100% του επιτρεπτού. Έχει αποδειχτεί ότι μια αύξηση βάρους της τάξεως των 4 περίπου κιλών καθ' όλη τη διάρκεια της κύησης σε παχύσαρκο έγκυο συνδέεται με μικρότερη περιγεννητική θνησιμότητα, ενώ για τις υπέρβαρες η αύξηση σωματικού βάρους δεν πρέπει να ξεπερνά τα 6 κιλά. Περιορισμός όμως των θερμίδων πιθανόν να οδηγεί στη χρησιμοποίηση του μητρικού αποθηκευτικού λίπους και σε κετοναίμια / κετονουρία.

Η φτωχή μητρική διατροφική πρόσληψη κατά την κύηση πιθανώς να συμβάλει στην αύξηση της ευαισθησίας σε διάφορες λοιμώξεις. Είναι αναγκαίο όμως να τονιστεί στις υπέρβαρες εγκύους να αποφεύγουν τους αυστηρούς περιορισμούς στη δίαιτα τους, διότι οι αυξημένες ανάγκες καθ' όλη τη διάρκεια της κύησης, η αύξηση των ημερήσιων

αναγκών σε βιταμίνες και ιχνοστοιχεία καθώς και η ανάγκη για σωματική και ψυχική ευεξία της εγκύου καθιστούν προφανή ότι οποιαδήποτε προσπάθεια απώλειας βάρους κατά την περίοδο της κύησης θεωρείται αδικαιολόγητη. Το επιπλέον βάρος σε μια φυσιολογική εγκυμοσύνη είναι το αποτέλεσμα φυσιολογικών διαδικασιών που είναι ειδικές για την ενίσχυση της εμβρυϊκής και μητρικής ανάπτυξης. Μια φυσιολογική ανάπτυξη βάρους για τις περισσότερες υγιείς γυναίκες θεωρούνται τα 11-15 κιλά, αλλά οι σύγχρονες συστάσεις καθορίζουν τις προτεινόμενες διακυμάνσεις ανάλογα με το βάρος, ύψος και ηλικία της εγκύου (πιν.1) (Worthington – Roberts, 2000, Shabert, 2004) (46,47).

Πίνακας 1. Προτεινόμενη πρόσληψη βάρους στην εγκυμοσύνη βάσει του BMI.

Κατηγορία βάρους	Συνολ. πρόσληψη βάρους (kg)*	Πρόσληψη α' τριμήνου (kg)	Εβδομαδιαία πρόσληψη β' & γ' τριμήνου (kg)
Ελλειποβαρής (BMI<19,8)	12,5 – 18	2,3	0,5
Φυσιολογικού βάρους (BMI=19,8 – 26)	11,5 – 16	1,6	0,4
Υπέρβαρη (BMI=26 – 29)	7 – 11,5	0,9	0,3
Παχύσαρκη (BMI>29)	Το λιγότερο 6	-	-

*Οι έφηβες θα πρέπει να επιδιώκουν τα υψηλότερα βάρη της προτεινόμενης διακύμανσης, ενώ γυναίκες <157εκ. τα χαμηλότερα.

Το επιπλέον βάρος της εγκυμοσύνης οφείλεται σε πολλούς παράγοντες. Το έμβρυο κατά την εγκυμοσύνη ζυγίζει 3 με 3,5 κιλά μόνο, ενώ το συνολικό επιπλέον βάρος είναι τετραπλάσιο. Τα υπόλοιπα κιλά αυτού του επιπλέον βάρους οφείλονται στα φυσιολογικά προϊόντα της κύησης. Έτσι αν η γυναίκα κατά την εγκυμοσύνη πάρει 11 κιλά επιπλέον, στον τοκετό θα χαθούν 6 κιλά περίπου τα οποία θα είναι με την σειρά:

➤ Έμβρυο 3,3 κιλά

➤ Πλακούντας	0,6 κιλά
➤ Αμνιακό υγρό	0,6 κιλά
➤ Αίμα	0,4 κιλά
➤ Σμίκρυνση μήτρας	1,2 κιλά
Σύνολο	6,1 κιλά

Από τα 11 αυτά κιλά απομένουν ακόμη 5 κιλά να χαθούν, με την προϋπόθεση ότι το βάρος δε θα αυξηθεί μετά την εγκυμοσύνη. Αυτά τα 5 κιλά οφείλονται σε:

- Αύξηση ολικής μάζας αίματος 35%
- Αύξηση εξωκυττάριου υγρού από 3 μέχρι 6 λίτρα
- Αύξηση του νατρίου και κατακράτηση ύδατος
- Διπλασιασμός διαλυμένων λιπιδίων στο αίμα.

Αξίζει επίσης να σημειωθεί ότι οι γυναίκες που έχουν χαμηλό ρυθμό αύξησης βάρους στο 3^ο τρίμηνο χαρακτηρίζονται από αυξημένο κίνδυνο για πρόωρο τοκετό. Επιπλέον, η μικρή αύξηση του σωματικού βάρους της μητέρας σχετίζεται με μικρό βάρος γέννησης του νεογνού (<2,5kg), ενώ η υπερβολική αύξηση οδηγεί σε μεγάλο μεγέθους παιδιά (>4 – 4,5kg) αυξάνοντας τον κίνδυνο για τραυματισμό του νεογνού και για καισαρική τομή **(48)**. Σε αντίθεση με τις ελλειποβαρείς, οι παχύσαρκες έγκυες έχουν αυξημένο κίνδυνο για διαβήτη, υπέρταση, καισαρική τομή, πρόωρο τοκετό (<32 εβδομάδες κύησης), ενδομήτριο θάνατο και μακροσωμία (βάρος γέννησης > 4 κιλά). Σε έρευνα που έγινε, η οποία περιλάμβανε 500 έγκυες, βρέθηκε ότι η πρόσληψη >12 κιλών είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα να καταλήξουν σε ενδομήτριο θάνατο, καισαρική τομή ή νεογνικό θάνατο **(49)**. Επίσης η πρόσληψη 7 – 11,5 κιλών επιτρέπει τη φυσιολογική αύξηση του εμβρύου χωρίς να αυξάνεται ο λιπώδης ιστός της μητέρας.

Συμπεραίνουμε λοιπόν, πως υπέρβαρες ή παχύσαρκες γυναίκες, οι οποίες επιθυμούν να αποκτήσουν ένα υγιές μωρό, καθώς επίσης και να αποφύγουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔΚ, θα πρέπει να μειώσουν το σωματικό τους βάρος περίπου 6 μήνες πριν τη σύλληψη, αλλά και στην περίπτωση που εμφανιστεί ο εν λόγω διαβήτης να μη χρειαστεί η χορήγηση ινσουλίνης **(50)**.

Ενεργειακές ανάγκες εγκύου

Οι παράγοντες που προσδιορίζουν τις ανάγκες σε ενέργεια κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης είναι οι εξής:

- Οι μεταβολές στη φυσική δραστηριότητα της μητέρας.
- Η αύξηση του βασικού μεταβολικού ρυθμού ώστε να υποστηριχθεί το έργο που χρειάζεται για την ανάπτυξη του εμβρύου και των αντίστοιχων ιστών της μήτρας.

Τα επιπλέον ποσά ενέργειας που απαιτούνται, είναι απαραίτητα για την ανάπτυξη του εμβρύου, του πλακούντα, του αμνιακού υγρού, της μήτρας, των μαστών, καθώς και για τις ανάγκες κίνησης της βαρύτερης μητέρας. Επιπλέον κατά την περίοδο αυτή ο βασικός μεταβολισμός (εφεξής ΒΜ) αρχικά μειώνεται και στη συνέχεια αυξάνεται κατά 15-20% περίπου, γεγονός το οποίο πιστεύεται ότι οφείλεται στην αύξηση της μυϊκής μάζας της μήτρας, του πλακούντα και του εμβρύου, καθώς και στην επιβάρυνση της αναπνευστικής και καρδιακής λειτουργίας.

Προτεινόμενη ενεργειακή αύξηση (kcal) κατά την κύηση (ενήλικες και έφηβες)

	α' τρίμηνο	β' τρίμηνο	γ' τρίμηνο	
Θερμίδες (kcal)	-	340	452	Washington, DC, 2002, National Academy Press
	-	300	300	Washington, DC, 1989, National Academy Press
	-	-	200	UK and WHO, 1985

Υπάρχουν τέσσερις εξαιρέσεις σ' αυτόν το βασικό κανόνα.

-Οι παχύσαρκες γυναίκες, οι οποίες με την κατάλληλη διατροφολογική καθοδήγηση μπορούν πιθανώς να αρκестούν σε λιγότερες θερμίδες.

-Οι σοβαρά ελλειποβαρείς γυναίκες, οι οποίες χρειάζονται περισσότερες θερμίδες.

-Οι έφηβες γυναίκες, οι οποίες έχουν αυξημένες ανάγκες για τον ίδιο τον οργανισμό τους που εξακολουθεί να αναπτύσσεται και σ' αυτές πρέπει να προστεθούν οι θερμιδικές απαιτήσεις της εγκυμοσύνης και τέλος,

-Οι γυναίκες που έχουν πολλαπλή κύηση και θα πρέπει η αύξηση των θερμίδων να είναι περίπου 450kcal ανά ημέρα στο 2^ο και 3^ο τρίμηνο (72).

Κατά τη διάρκεια αυτή είναι απαραίτητη η πρόσληψη όλων των θρεπτικών συστατικών σε καθορισμένες ποσότητες σύμφωνα με τις ημερήσιες συνιστώμενες προσλήψεις για εγκύους. Συγκεκριμένα, το α' τρίμηνο είναι κρίσιμη περίοδος για την ανάπτυξη του εμβρύου καθώς αναπτύσσονται τα κυριότερα όργανα και τα άκρα του, γι' αυτό χρειάζονται κυρίως :

Πρωτεΐνες, υδατάνθρακες, λίπη, φιλικό οξύ, ψευδάργυρος, βιταμίνη Α, βιταμίνη C, βιταμίνη E. Το β' τρίμηνο πραγματοποιείται η ωρίμανση των οργάνων και η σκλήρυνση των ιστών και έτσι χρειάζεται κυρίως: ασβέστιο, ψευδάργυρος, μαγνήσιο, σίδηρος, σελήνιο, χρώμιο, βιταμίνη Α, θειαμίνη, ριβοφλαμίνη, βιταμίνη D, βιταμίνη C και βιταμίνη E. Τέλος το γ' τρίμηνο, είναι το στάδιο αποθήκευσης λίπους και συνεπώς χρειάζεται: βιταμίνη C και ασβέστιο για τα δόντια και τα οστά αλλά και την παραγωγή γάλακτος. Επιπλέον, ψευδάργυρος, σίδηρος, μαγνήσιο, βιταμίνη E και βιταμίνη K.

Βασικό συστατικό της θεραπείας του ΣΔΚ είναι το σωστό διαιτολόγιο, το οποίο θα καλύπτει πλήρως τις ανάγκες της μητέρας και του εμβρύου σε θρεπτικά συστατικά και ενέργεια. Έτσι η υπερβολική και αυξανόμενη λήψη ενέργειας πριν από τη σύλληψη αποτελεί παράγοντες κινδύνου στην ανάπτυξη του ΣΔΚ, ο οποίος μπορεί να έχει μακροπρόθεσμες συνέπειες για την υγεία του νεογέννητου. Κατά συνέπεια, μια επαρκής λήψη σε ενέργεια και θρεπτικά συστατικά έχει ως αποτέλεσμα τη διατήρηση της γλυκόζης του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα κατά την κύηση. Αυτό αρκεί στις περισσότερες περιπτώσεις για να επιτευχθεί ο ακριβής θεραπευτικός στόχος για την αποφυγή εμφάνισης του ΣΔΚ. Ωστόσο, λόγω της έλλειψης στοιχείων από μελέτες, υπάρχει αβεβαιότητα για την καλύτερη σύσταση των μακροθρεπτικών συστατικών της διατροφής (υδατάνθρακες, λίπος, πρωτεΐνες) και της κατανομής των γευμάτων, καθώς επίσης και του τρόπου μείωσης των θερμίδων στις υπέρβαρες και παχύσαρκες γυναίκες με ΣΔΚ. Η προτεινόμενη σύσταση των υδατανθράκων θα πρέπει να κυμαίνεται από 40 έως 55% της συνολικής πρόσληψης της ενέργειας και να διανέμεται στα κύρια και

ενδιάμεσα γεύματα (snacks). Κατά συνέπεια, η εξατομικευμένη διατροφή μαζί με άλλες συγκεκριμένες παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής της εγκύου είναι τα κύρια συστατικά στη διαχείριση ΣΔΚ (77).

Όλες οι γυναίκες θα πρέπει να λαμβάνουν διατροφικές συμβουλές, κατά προτίμηση από ένα κατάλληλα εξειδικευμένο διαιτολόγο. Ωστόσο, είναι σημαντικό να αποφευχθεί μια δίαιτα περιορισμένων θερμίδων, καθώς αυτό μπορεί να οδηγήσει σε κετονουρία όπως επίσης και στη μειωμένη ανάπτυξη των νεογνών σε σχέση με αυτήν που θα έπρεπε να είχαν. Τα παιδιά αυτά σε μεταγενέστερο στάδιο έχουν αυξημένες πιθανότητες να παρουσιάσουν σακχαρώδη διαβήτη. Η αύξηση του σωματικού βάρους της εγκύου σε σχέση με το ΔΜΣ της επηρεάζει σε σημαντικό βαθμό το βάρος γέννησης του νεογνού. Η ενδεικνυόμενη αύξηση του σωματικού βάρους της μητέρας εξαρτάται από το ύψος της και το βάρος της πριν την εγκυμοσύνη. Αυτοί οι δύο διατροφικοί παράγοντες, αφενός το σωματικό βάρος της εγκύου και αφετέρου το βάρος της πριν την εγκυμοσύνη, είναι ικανοί να επηρεάσουν σημαντικά την υγεία του βρέφους. Το 1990, το Ινστιτούτο Ιατρικής συνέστησε στις εγκύους να προσέχουν το βάρος τους πριν την εγκυμοσύνη καθώς αυτό βοηθά στον έλεγχο του βάρους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Πιν. 1 Συνιστώμενη Αύξηση σωματικού βάρους στην εγκυμοσύνη

ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ ΕΓΚΥΟΥ	ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΠΡΟΣΛΗΨΗ kcal/kg
Δίδυμη κύηση	40-45
Ελλειποβαρείς γυναίκες	36-40
Φυσιολογικές γυναίκες	30
Υπέρβαρες γυναίκες	24
Παχύσαρκες γυναίκες	12-15

Στη συνέχεια, παρουσιάζουμε ένα γράφημα με την αύξηση του σωματικού βάρους της εγκύου, το οποίο χρησιμοποιείται σαν εργαλείο από τις γυναίκες που πάσχουν από ΣΔΚ. Η καμπύλη προσεγγίζει το επιθυμητό ποσοστό αύξησης βάρους με βάση την κατηγορία που ανήκει η έγκυος (πολλαπλή κύηση, ελλειποβαρής, φυσιολογικού βάρους, υπέρβαρη και παχύσαρκη). Έτσι, κάθε έγκυος μπορεί να το

χρησιμοποιεί προκειμένου να ελέγχει την αύξηση του βάρους της σε συνάρτηση με την εβδομάδα κύησης που διανύει.(15)

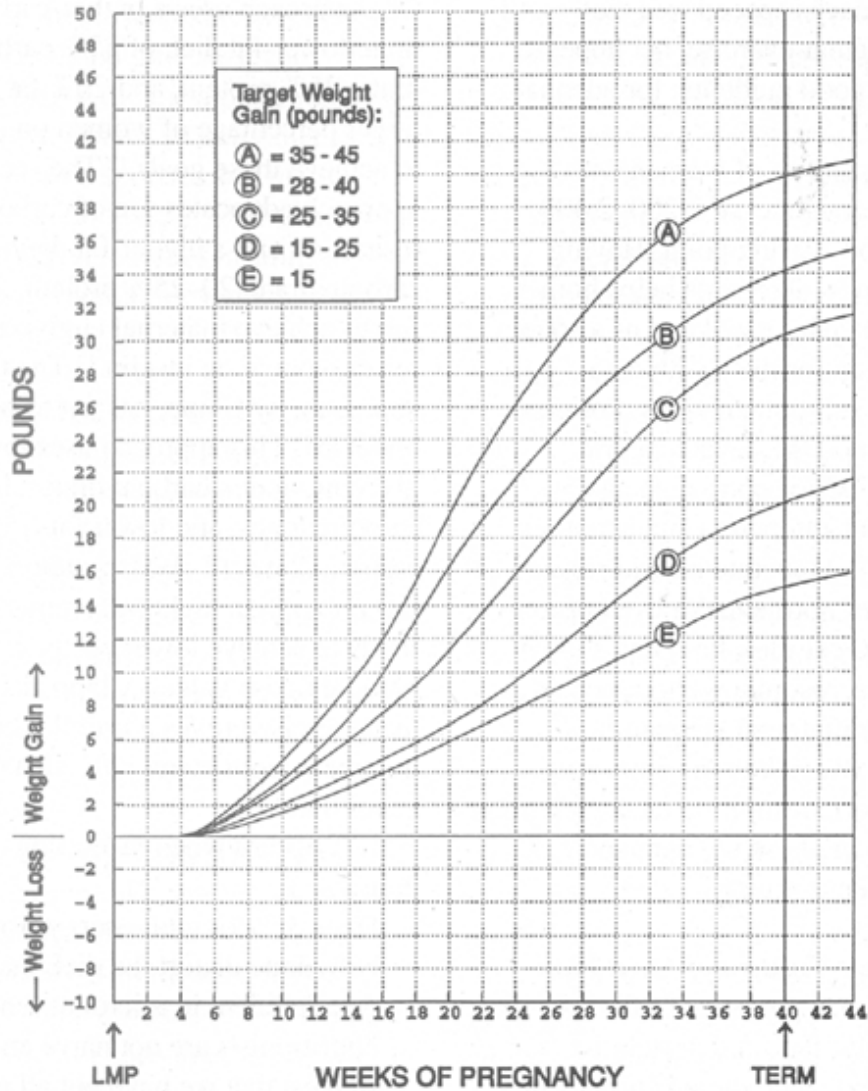


Figure 1. Pre-pregnancy weight gain graph. Reprinted with permission of Judith E. Brown © 1997.

Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε τα εξής: Ο ενεργειακός μεταβολισμός καθώς και η ανάπτυξη του εμβρύου επηρεάζονται άμεσα από την ενεργειακή και θρεπτική κατάσταση της μητέρας πριν από τη σύλληψη καθώς επίσης και από τις συνθήκες της διαβίωσής της. Συγκεκριμένα, οι υποσιτισμένες /ελλειποβαρείς γυναίκες, οι οποίες έχουν μειωμένη πρόσληψη τροφής και εκείνες που αναγκάζονται να επιτελούν σκληρή σωματική εργασία, ειδικά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Είναι αδύνατον να αυξήσουν επαρκώς την ενεργειακή τους πρόσληψη με αποτέλεσμα να διανύουν την εγκυμοσύνη τους χωρίς αποθέματα σωματικού λίπους. Έτσι, μειώνεται ο βασικός μεταβολισμός τους, ώστε να εξασφαλίζουν όσο το δυνατόν μεγαλύτερη παροχέτευση θρεπτικών συστατικών για το έμβρυο και όσο το δυνατόν μικρότερη ποσότητα για τον εαυτό τους. Αξίζει να αναφερθεί, πως η χορήγηση θρεπτικών συμπληρωμάτων σε αυτές στο 3^ο τρίμηνο θα επιφέρει θετικά αποτελέσματα στην ανάπτυξη του εμβρύου.

Σε αντίθεση με τις υπέρβαρες/παχύσαρκες γυναίκες, οι οποίες ως επί το πλείστον έχουν καθιστική ζωή σε συνάρτηση με την κατανάλωση τροφών πλούσιων σε θερμίδες, παρατηρείται αύξηση του βασικού μεταβολισμού σαν αντίδραση του οργανισμού να εμποδίσει την περαιτέρω εναπόθεση λίπους.

Τελειώνοντας, στις γυναίκες φυσιολογικού βάρους οι ενεργειακές τους ανάγκες δε θα πρέπει να ξεπερνούν την προτεινόμενη ενεργειακή πρόσληψη που συστήνεται από τους Διεθνείς Οργανισμούς. Πρέπει να τονίσουμε πως σε καμία περίπτωση δεν ενδείκνυται υποθερμιδικά διαιτολόγια κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, καθώς υπάρχει περίπτωση να επηρεάσει την αύξηση του εμβρύου και το βάρος γέννησής του **(15)**.

ΜΕΡΟΣ Β': Μεταβολισμός μακροθρεπτικών συστατικών κατά την εγκυμοσύνη

Μεταβολισμός Υδατανθράκων

Ομοιόσταση της γλυκόζης

Η σταθερότητα φυσιολογικών τιμών της γλυκόζης στον οργανισμό διαταράσσεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και ο μεταβολισμός της στην εγκυμοσύνη γίνεται πιο ταχύς. Μετά το φαγητό έχουμε αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και γενικότερα έχουμε περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη. Έγχυση γλυκόζης στη μητρική κυκλοφορία έχει ως αποτέλεσμα την παράλληλη αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης στο μητρικό και εμβρυϊκό αίμα. Αυτό συμβαίνει μέχρι την τιμή των 10,6 mmol στο εμβρυϊκό αίμα, από την οποία και πέρα καμία απολύτως αύξηση δε συμβαίνει ανεξαρτήτως τιμής της γλυκόζης στη μητρική κυκλοφορία. Δεδομένου ότι οι ορμόνες που παίζουν ρόλο στην ομοιόσταση της γλυκόζης δεν υπάρχουν στον πλακούντα, η γλυκόζη διέρχεται τον πλακουντιακό φραγμό με τον μηχανισμό της διευκολυνόμενης διάχυσης. Ο κύριος ρυθμιστικός παράγοντας των επιπέδων της εμβρυϊκής γλυκόζης είναι τα επίπεδα της γλυκόζης στο μητρικό αίμα. Ο πλακούντας ο ίδιος χρησιμοποιεί γλυκόζη και μάλιστα μπορεί και κατακρατά μέχρι και τη μισή ποσότητα από τη γλυκόζη που διέρχεται από αυτόν. Στο μέσο της κύησης, περίπου 70% της γλυκόζης μεταβολίζεται με γλυκόλυση, 10% με τον κύκλο των πεντοζών και το υπόλοιπο αποθηκεύεται ως γλυκογόνο ή λίπος. Στο τέλος της κύησης, ο ρυθμός της χρήσης της γλυκόζης πέφτει στο 30%. Η αποθήκευση γλυκογόνου γίνεται στο εμβρυϊκό ήπαρ, στους μύες, στην καρδιά και στον πλακούντα. Τα επίπεδα γλυκογόνου στο εμβρυϊκό ήπαρ αυξάνονται σταθερά κατά τη διάρκεια της κύησης και στο τέλος της κύησης είναι διπλάσια από αυτά ενός ενήλικα (18).

Αυξημένη έκκριση ινσουλίνης και μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη

Στην 1^η και 2^η φάση της απελευθέρωσης της ινσουλίνης, είναι 3-3,5 φορές μεγαλύτερη στο τέλος της φυσιολογικής κύησης. Η ανταπόκριση της ινσουλίνης στη χορήγηση της γλυκόζης δια του στόματος είναι μεγαλύτερη το 1^ο τρίμηνο και φτάνει το 120% κατά την 12^η – 14^η εβδομάδα κύησης σε σχέση με τη μη-έγκυο. Ο λόγος αύξησης της έκκρισης της ινσουλίνης είναι αδιευκρίνιστος μιας και η περιφερική ευαισθησία της ινσουλίνης και η ηπατική παραγωγή της γλυκόζης δεν παρουσιάζουν αλλαγές πριν ή κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Οι παχύσαρκες γυναίκες έχουν αυξημένη περιφερική και ηπατική αντίσταση κατά το 3^ο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Επιπλέον, στο 3^ο τρίμηνο η απορρόφηση των υδατανθράκων και της γλυκόζης λόγω ινσουλίνης, η οξείδωση των υδατανθράκων καθώς και η ενδογενής παραγωγή γλυκόζης είναι μειωμένα σε σχέση με το 2^ο τρίμηνο. Παρόλο που ο ακριβής μηχανισμός είναι αβέβαιος υποστηρίζεται ότι οι μεταβολικές αλλαγές που αναφέρονται παραπάνω, οφείλονται στην επίδραση της κορτιζόλης, των οιστρογόνων και της προγεστερόνης που στοχεύουν στη λιπογένεση και την αποθήκευση λίπους από τον οργανισμό της μητέρας. Η αντίσταση στην ινσουλίνη προκαλεί μεγάλες αλλαγές στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις των θρεπτικών συστατικών (γλυκόζη, VLDL, αμινοξέα), με σκοπό την προώθησή τους στο έμβryo. Ο ΣΔΚ δεν οφείλεται σε μειωμένη έκκριση της ινσουλίνης ή στη δυσανάλογη έκκριση προϊνσουλίνης ή γλυκαγόνης. Μόνο ποσοτικές διαφορές στην έκκριση της ινσουλίνης βρέθηκαν μεταξύ γυναικών με ΣΔΚ και φυσιολογικών γυναικών. Τέλος, υπάρχουν στοιχεία που σχετίζουν το ΣΔΚ με γενετική προδιάθεση περιφερικής αντίστασης στην ινσουλίνη (18).

Παραγωγή γλυκαγόνης

Η γλυκαγόνη εκκρίνεται από τα α-κύτταρα του παγκρέατος, τα οποία είναι ανιχνεύσιμα την 8^η -11^η εβδομάδα της κύησης και αποτελούν το 30% των κυττάρων των νησιδίων στο τέλος της κύησης. Η γλυκαγόνη ανιχνεύεται στο εμβρυϊκό πλάσμα το νωρίτερο την 15^η εβδομάδα και είναι εμβρυϊκής προέλευσης, επειδή δε διέρχεται τον πλακούντα.

Τα υψηλότερα επίπεδα γλυκαγόνης παρατηρούνται την 24^η -26^η εβδομάδα και είναι 2-3 φορές μεγαλύτερα εκείνων του ενήλικα. Παρόμοια με την αυξητική ορμόνη, δε μειώνονται κατά τη διάρκεια υπεργλυκαιμίας. Η γλυκαγόνη και η κριτική σχέση γλυκαγόνης / ινσουλίνης, είναι σημαντική για τη διέγερση των νεογλυκογενετικών ενζύμων. In vitro και in vivo δεδομένα δείχνουν ότι η αυξημένη συγκέντρωση γλυκαγόνης κατά τη διάρκεια της εμβρυϊκής ζωής, συσχετίζεται με την αύξηση της δραστηριότητας των νεογλυκογενετικών ενζύμων. Η λειτουργική σημασία της γλυκαγόνης δεν έχει απολύτως διευκρινισθεί και η δράση της κατά τη διάρκεια του εμβρυϊκού καταβολισμού είναι ελάχιστη **(18)**.

Αυξημένη ηπατική παραγωγή γλυκόζης

Στην αρχή της εγκυμοσύνης οι βασικές συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης δε διαφέρουν σημαντικά από τις τιμές των μη-εγκύων, καθώς επίσης και η ηπατική παραγωγή γλυκόζης δε μεταβάλλεται ως τη 12^η-14^η εβδομάδα κύησης. Στο 3^ο τρίμηνο όμως, η βασική συγκέντρωση γλυκόζης είναι 10-15mg/dL χαμηλότερη και η συγκέντρωση της ινσουλίνης σχεδόν διπλάσια σε σχέση με τις μη έγκυες γυναίκες. Οι μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης είναι σημαντικά αυξημένες και η αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στα ανώτερα όρια παρατείνεται.

Η βασική ενδογενής παραγωγή γλυκόζης του ήπατος αυξάνεται κατά 16-30% στη 34^η-40^η εβδομάδα κύησης, καλύπτοντας τις ανάγκες του πλακούντα και του εμβρύου. Η παραγωγή της ηπατικής γλυκόζης αυξάνεται με το μητρικό βάρος, έτσι ώστε η παραγωγή γλυκόζης ανά κιλό σωματικού βάρους να μην αλλάζει σε όλη την εγκυμοσύνη. Η ενδογενής παραγωγή γλυκόζης επηρεάζεται από την αυξανόμενη συγκέντρωση της ινσουλίνης καθώς εξελίσσεται η κύηση, σε αντίθεση με τη σταδιακή μείωση της περιφερικής ευαισθησίας της ινσουλίνης. Η γλυκονεογένεση αυξάνεται επίσης στο τέλος της εγκυμοσύνης. Στο τέλος της εγκυμοσύνης η επίδραση της ινσουλίνης στην ηπατική παραγωγή της γλυκόζης είναι μικρότερη στα άτομα με ΣΔΚ (80%) από ότι στα άτομα ελέγχου (96%), εξαιτίας της υπεργλυκαιμίας που χαρακτηρίζει το ΣΔΚ**(18)**.

Αυξημένη χρήση υδατανθράκων

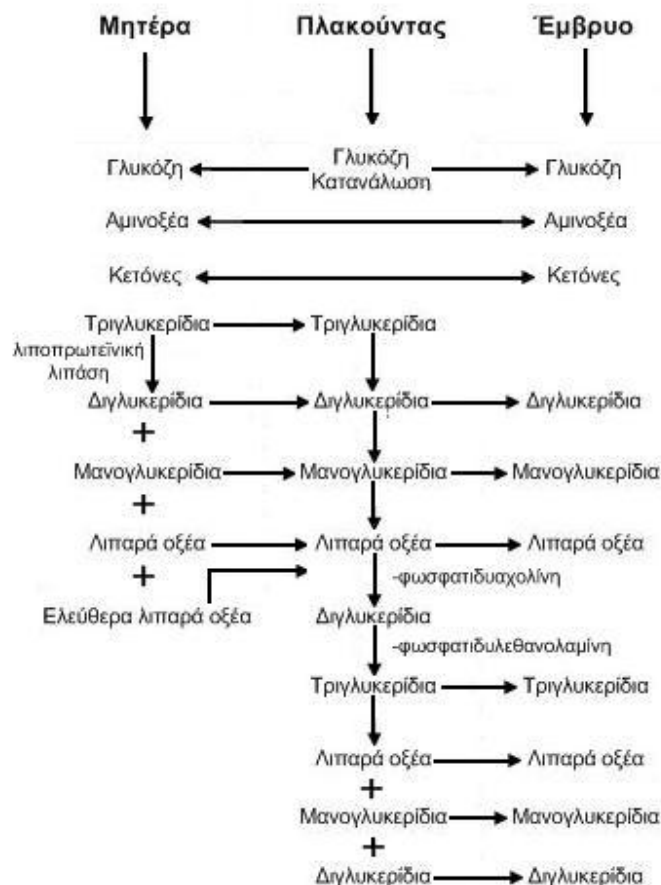
Είναι αποδεδειγμένη η αυξημένη συμμετοχή των υδατανθράκων στον οξειδωτικό μεταβολισμό στο τέλος της εγκυμοσύνης. Το αναπνευστικό πηλίκο 24ώρου (εφεξής RQ) είναι σημαντικά υψηλότερο στο 3^ο τρίμηνο υποδηλώνοντας ότι εκείνη τη χρονική στιγμή οι υδατάνθρακες αποδίδουν το 66% των μη πρωτεϊνικών θερμίδων. Η ανεβασμένη τιμή του RQ διατηρείται και κατά τη διάρκεια του ύπνου και στο βασικό μεταβολικό ρυθμό (BMR). Ο ρυθμός οξείδωσης των υδατανθράκων ανεβαίνει στα 282 gr/day στην κύηση, ενώ μετά τον τοκετό κατεβαίνει στα 240 gr/day. Στο τέλος της κύησης, οι αυξημένες συγκεντρώσεις της ανθρώπινης σωματοστροπίνης, προλακτίνης, κορτιζόλης και γλυκαγόνης ασκούν αντι-ινσουλινική και λιπολυτική δράση, με σκοπό να προωθήσουν τη χρήση εναλλακτικών καυσίμων, ειδικά λιπαρά οξέα από τους περιφερικούς ιστούς. Παρόλο όμως που αυξάνονται τα επίπεδα των λιπαρών οξέων και μειώνονται αυτά της γλυκόζης, δεν παρατηρείται μεγαλύτερη χρήση των λιπαρών οξέων από τον οργανισμό της μητέρας ούτε μείωση του αναπνευστικού πηλίκου, αλλά αντίθετα αύξησή του μαζί με το βασικό μεταβολικό ρυθμό, όπως αναφέρθηκε πιο πάνω. Η εξήγηση για το φαινόμενο αυτό είναι η εξής: Παρόλο που μειώνεται η συγκέντρωση της γλυκόζης, η παραγωγή της είναι αυξημένη διότι ένα σημαντικό μέρος της παρέχεται στο έμβρυο. Με άλλα λόγια, το υψηλό αναπνευστικό πηλίκο αντικατοπτρίζει την αυξημένη χρήση γλυκόζης από το έμβρυο το οποίο χρειάζεται 20-25 gr γλυκόζης/ημέρα στο τέλος της κύησης. Η παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα, η κατανάλωση οξυγόνου και το RQ είναι παρόμοια στην ομάδα ελέγχου και στην ομάδα με ΣΔΚ (18).

Μεταφορά γλυκόζης στον πλακούντα

Οι πρώτες 18 ημέρες της εγκυμοσύνης είναι δυνατόν να θεωρηθούν ως προ-εμβρυϊκή περίοδος. Το γονιμοποιημένο ωάριο αρχικώς δεν εξαρτάται από τη φυσιολογία της μητέρας και αντλεί ενέργεια από τα κυτταροπλασματικά αποθέματα πυροσταφυλικού οξέος. Την 7^η ημέρα η βλαστοκύστη που έχει σχηματισθεί εμφυτεύεται στη μήτρα και ακολουθεί η ανάπτυξη του λεκιθικού σάκκου. Κατά τη διάρκεια του αρχικού διαστήματος η αναερόβια γλυκόλυση είναι η κύρια πηγή ενέργειας. Η ανάπτυξη του

λεκιθικού σάκκου επηρεάζεται από το διαβήτη της μητέρας, ενώ σε περίπτωση μειωμένης αγγείωσης και ελάττωσης του αριθμού των μιτοχονδρίων αναστέλλεται ο ενδοκυττάριος μεταβολισμός της γλυκόλυσης.

Η γλυκόζη θεωρείται ως η κύρια πηγή ενέργειας του αναπτυσσόμενου εμβρύου. Επιπλέον η γλυκόζη και τα παράγωγα που έχουν σειρά 3 ανθράκων είναι τα πρόδρομα μόρια για το γλυκογόνο, τις γλυκοπρωτεΐνες και το γλυκερίδιο- γλυκερόλη στα τριγλυκερίδια και φωσφολιπίδια. Για τις συνθετικές και οξειδωτικές ανάγκες, έχει υπολογισθεί ότι απαιτείται ρυθμός κατανάλωσης γλυκόζης (glucose utilization) 6 mg/kg/λεπτό στο ανθρώπινο έμβρυο κατά το τέλος της εγκυμοσύνης, σε αντίθεση με εκείνη των φυσιολογικών ενηλίκων (2 mg/kg/λεπτό). Για τη διατήρηση αυτών των εμβρυϊκών αναγκών, η γλυκόζη μεταφέρεται μέσω του πλακούντα με διευκολυνόμενη διάχυση (facilitated diffusion). **ΣΧΗΜΑ 2**



Η μεταφορά γλυκόζης μέσω του πλακούντα σχετίζεται άμεσα :

- **Με τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα της μητέρας.**
- **Την πρόσληψη γλυκόζης από τη μήτρα.**
- **Τη διαφορά συγκέντρωσης γλυκόζης μεταξύ μητέρας - εμβρύου.**

Μεταφορείς γλυκόζης, οι οποίοι έχουν δομή παρόμοια εκείνων που βρίσκονται στα ερυθρά αιμοσφαίρια (GLUT -1) έχουν αναγνωρισθεί και στη μητρική πλευρά της μικροθηλώδους μεμβράνης της τροφοβλάστης και στην εμβρυϊκή πλευρά της βασεοπλάγιας μεμβράνης. Είναι ανεξάρτητοι της ινσουλίνης και επιτρέπουν την πρόσληψη γλυκόζης, τόσο από τη μητρική όσο και την εμβρυϊκή δεξαμενή, καθώς και την αμφίδρομη μεταφορά γλυκόζης μέσω του πλακούντα. Μελέτες έχουν δείξει, ότι η κατανάλωση γλυκόζης από τον πλακούντα ευθύνεται σε μεγάλο βαθμό για τη διαφορά της συγκέντρωσης μεταξύ της μητέρας – εμβρύου, γιατί μειώνει τη μεταφορά γλυκόζης στην εμβρυϊκή κυκλοφορία με συνέπεια τη σχετική υπογλυκαιμία του εμβρύου.

Πρόσφατες μελέτες με τεχνική clamp κατά τη διάρκεια των οποίων η συγκέντρωση της γλυκόζης του εμβρύου μεταβαλλόταν ανεξάρτητα από εκείνη της μητέρας, έδειξαν ότι η γλυκόζη η οποία καταναλώνεται από τον πλακούντα προέρχεται κατά κύριο λόγο από τη δεξαμενή γλυκόζης του εμβρύου.

Η πλακουντιακή κατανάλωση γλυκόζης μειώνεται κατά τη διάρκεια υπογλυκαιμίας της μητέρας, γιατί διαφορετικά θα αναχαιτιζόταν τελείως η μεταφορά της γλυκόζης στο έμβρυο με αποτέλεσμα τη σοβαρή υπογλυκαιμία αυτού. Τα επίπεδα της γλυκόζης στο εμβρυϊκό αίμα είναι χαμηλότερα εκείνων του μητρικού κατά το 1/3. Η μεταφορά της γλυκόζης μέσω του πλακούντα οκταπλασιάζεται κατά το 2^ο ήμισυ της εγκυμοσύνης. Η αυξημένη αυτή ικανότητα μεταφοράς είναι αποτέλεσμα της κατά 40% αύξησης της διαφοράς συγκέντρωσης γλυκόζης μεταξύ μητέρας - εμβρύου, λόγω προοδευτικής μείωσης της συγκέντρωσης της γλυκόζης του εμβρύου, η οποία οφείλεται στην αύξηση της κατανάλωσής της:

- **Από τον πλακούντα και**
- **Από το έμβρυο, λόγω αύξησης έκκρισης ινσουλίνης από το εμβρυϊκό πάγκρεας.**

Η ινσουλίνη όπως είναι γνωστό, ευνοεί την πρόσληψη γλυκόζης από τους ινσουλινοευαίσθητους ιστούς, η μάζα των οποίων αυξάνεται κατά το 2^ο ήμισυ της κύησης. Το έμβρυο δηλαδή, πρέπει να μειώσει τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος

προκειμένου να εξισορροπήσει τις ανάγκες με τον εφοδιασμό του σε γλυκόζη. Η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αμνιακό υγρό μειώνεται όσο αυξάνεται η ηλικία κύησης, λόγω ωρίμανσης των νεφρικών σωληναρίων, με αποτέλεσμα την επαναρρόφησή της (19).

Μεταβολισμός Πρωτεϊνών

Η προσαρμογή της εγκυμοσύνης περιλαμβάνει σημαντικές ανατομικές, φυσιολογικές και μεταβολικές αλλαγές στη μητέρα, για να υποστηρίξει και να προσφέρει τις ανάλογες θρεπτικές και μεταβολικές ανάγκες της και εκείνες του αναπτυσσόμενου εμβρύου. Από διάφορες μελέτες έχει αποδειχθεί ότι η γλυκόζη αποτελεί πρωταρχική πηγή ενέργειας για το έμβρυο, ενώ η προσ αύξηση του αζώτου και της πρωτεΐνης είναι ένας ουσιαστικός παράγοντας της ανάπτυξης του εμβρύου και της σύνθεσης των νέων εμβρυϊκών και μητρικών ιστών. Κατά τη διάρκεια της κύησης, παράλληλα με την αύξηση του μητρικού και εμβρυϊκού βάρους αυξάνεται η κατανάλωση ενέργειας από τη μητέρα και από το έμβρυο όσο και οι απαιτήσεις του εμβρύου για θρεπτικές ουσίες. Έτσι, παρουσιάζεται μία ισόμετρη αύξηση στη συνολική παραγωγή γλυκόζης από τη μητέρα. Ταυτόχρονα, διαπιστώθηκε στην ανθρώπινη κύηση μία αύξηση στη ροή του «εναλλακτικού καυσίμου», δηλαδή αυτό των λιπαρών οξέων. Βάσει των παραπάνω γίνεται κατανοητό, ότι ο οργανισμός θα πρέπει να προσαρμόζεται στις αυξανόμενες απαιτήσεις εγκυμοσύνης.

Τα παραπάνω αυτά στοιχεία μας δείχνουν ότι υπάρχει ένας συγκεκριμένος τρόπος μεταβολισμού των πρωτεϊνών και του αζώτου, ο οποίος ξεκινά στην αρχή μιας κύησης και στοχεύει στη συντήρηση και στην προσ αύξηση του αζώτου από τη μητέρα και το έμβρυο.

Μεταβολές στον πρωτεϊνικό μεταβολισμό ώστε να επιτυγχάνεται συνεχής παροχή αζώτου και σύνθεση πρωτεϊνών που έχουν ως στόχο την ομαλή εμβρυϊκή ανάπτυξη

Το 20-30% του συνολικού βάρους της μητέρας αποτελείται από το βάρος του εμβρύου, τον πλακούντα και το αμνιακό υγρό. Το υπόλοιπο 70-80% αντιπροσωπεύει τους ιστούς της (μήτρα, μαστοί, αίμα, μύες, λιπώδης ιστός, εξωκυττάριο υγρό). Οι υπολογισμοί αυτοί είναι κατά προσέγγιση και δεν περιλαμβάνουν τις ανατομικές αλλαγές που πραγματοποιούνται σε άλλα όργανα όπως το ήπαρ, τα νεφρά και την καρδιά, των οποίων το μέγεθος αυξάνεται κατά τη διάρκεια της κύησης. Οι μεταβολές στον πρωτεϊνικό μεταβολισμό είναι σύνθετες και υπάρχει βαθμιαία αλλαγή σε όλη την κύηση, έτσι ώστε η συντήρηση αζώτου για την ανάπτυξη του εμβρύου να επιτυγχάνει την πλήρη δυνατότητα κατά τη διάρκεια του τελευταίου τριμήνου της κύησης. Οι Denne et al παρουσίασαν την πολυπλοκότητα των μεταβολικών ρυθμίσεων των αζωτούχων ενώσεων με τη χρήση των σταθερών ισοτόπων αζώτου και άνθρακα. Αυτές οι λεπτομερείς μελέτες βοηθούν στο να εξηγηθούν τα αποτελέσματα πολλών μελετών ισορροπίας αζώτου που έχουν πραγματοποιηθεί με τις έγκυες γυναίκες. Το Calloway συνόψισε τα αποτελέσματα 17 μελετών ισορροπίας αζώτου που αντιπροσωπεύουν πάνω από 200 μετρήσεις υπολογίζοντας μία διατήρηση αζώτου $<1,3\text{gr/day}$ μεταξύ 20^{ης}-40^{ης} εβδομάδας κύησης, η οποία είναι λίγο παραπάνω από την προβλεπόμενη (1gr/day). Έρευνες έδειξαν ότι τα επιπλέον 0,3gr η μητέρα τα χρησιμοποιεί για την εναπόθεσή τους στους δικούς της ιστούς.

Από τον ομφάλιο λώρο περνούν και εναποτίθενται στο έμβρυο $\sim 120\text{mg N/kg}\cdot\text{d}$ από το σύνολο των $450\text{mg N/kg}\cdot\text{d}$. Σε σχέση με το συνολικό σωματικό βάρος της μητέρας, το έμβρυο προσλαμβάνει $<1\text{mg N/kg}\cdot\text{h}$ και παράγει ουρία με ρυθμό $0,2\text{ mg N/kg}\cdot\text{h}$. Υπολογίζεται ότι στην έγκυο εναποτίθενται συνολικά 90gr αζώτου ή 550gr πρωτεΐνης. Δεν υπάρχει κάποια ένδειξη ότι ο οργανισμός της μητέρας αποθηκεύει άζωτο στην αρχή της κύησης, ώστε να το χρησιμοποιήσει στο τέλος. Επίσης, η αυξημένη κατακράτηση οφείλεται στη μειωμένη αποβολή του αζώτου της ουρίας από τα ούρα ($1,5\text{gr}$ αζώτου λιγότερο από ότι στην αρχή της εγκυμοσύνης). Η μείωση της αποβολής του αζώτου από τα ούρα φαίνεται να οφείλεται στη μείωση παραγωγής ουρίας κατά την κύηση σε ποσοστό 30% στην αρχή και 45% στο τέλος. Επιπλέον, παρουσιάζεται μία μεγαλύτερη μείωση στις συγκεντρώσεις των αμινοξέων του κύκλου της ουρίας (πχ. Κιτρουλίνη, ορνιθίνη και αργινίνη) στην κύηση σε σχέση με τις μη εγκύους τόσο σε

κατάσταση νηστείας όσο και μεταγευματικά. Η αλανίνη ως βασική πηγή της ηπατικής παραγωγής ουρίας έχει χαμηλότερες συγκεντρώσεις στις εγκύους.

Η έκκριση των άλλων αζωτούχων ενώσεων (πχ. αμμωνία, κρεατινίνη και ουρικό οξύ) επίσης αυξήθηκε κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η έκκριση αυτή ήταν υψηλότερη στις έγκυες από ότι στις μη έγκυες και αυτό αποδίδεται σε αύξηση του ρυθμού της πειραματικής διήθησης. Στην 16^η εβδομάδα κύησης, η κάθαρση της ινσουλίνης ανεβαίνει κατά 50% και είναι 80% υψηλότερη από τις τιμές σε μη έγκυες γυναίκες. Επειδή ο ρυθμός της πειραματικής διήθησης αυξάνεται χωρίς ουσιαστικές αλλαγές στην παραγωγή της κρεατινίνης και της ουρίας, οι συγκεντρώσεις αυτών των ουσιών μειώνονται στο πλάσμα.

Με βάση όλα τα παραπάνω γίνεται κατανοητό πως οι αλλαγές στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών ευνοούν την αποθήκευση του αζώτου. Η μείωση της ολικής απέκκρισης του υποδηλώνει πως τα αμινοξέα χρησιμοποιούνται για τη σύνθεση νέων ιστών. Η ολική συγκέντρωση των αμινοξέων του πλάσματος μειώνεται κατά 15-25%, αντανakλώντας την αυξημένη απορρόφησή τους από τον πλακούντα. Επίσης, η μητρική οξειδωση των διακλαδισμένων αμινοξέων για ενέργεια μειώνεται στο τέλος της κύησης, αυξάνοντας έτσι την ποσότητα της ενέργειας που μπορεί να αποδοθεί στο έμβρυο (54,55).

Μεταφορά αμινοξέων από τον πλακούντα

Τα αμινοξέα μεταφέρονται ενεργητικά μέσω του πλακούντα από τη μητέρα στο έμβρυο προς περιβάλλον μεγαλύτερης συγκέντρωσης. Αυτό συμβαίνει με αντικειμενικό στόχο τη διατήρηση επιπέδων αμινοξέων στο έμβρυο 1.1 - 4.3 φορές μεγαλύτερων εκείνων της μητρικής κυκλοφορίας. Τα L-αμινοξέα μεταφέρονται ταχύτερα από τα D-αμινοξέα και η Na⁺-K⁺-ATPάση ενεργοποιεί τη διαδικασία μεταφοράς, ενώ η αναστολή της γλυκόλυσης και του αερόβιου μεταβολισμού καταστέλλει τη μεταφορά αμινοξέων.

Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ο πλακούντας απαιτεί για την αύξησή του 10.6gr πρωτεΐνης. Μελέτες έχουν αποδείξει ότι τα αμινοξέα χρησιμοποιούνται εκτός των άλλων και για τη σύνθεση πλακουντιακών πρωτεϊνών. Στο τέλος της κύησης, ο πλακούντας περιέχει διάφορα ένζυμα, τα οποία αποδεικνύουν ότι υπάρχει δυνατότητα μεταβολισμού των αμινοξέων μέσω ποικίλων μεταβολικών οδών, όπως:

- **Νεογλυκογένεσης,**
- **Γλυκογονογένεσης,**
- **Πρωτεϊνοσύνθεσης,**
- **Οξειδωσης,**
- **Διαμίνωσης και**
- **Παραγωγής αμμωνίας.**

Από τον πλακούντα παράγονται ορμόνες όπως:

- **Ανθρώπινη χοριακή γοναδοτροπίνη (hCG) ,**
- **Ωχρινοτρόπος ορμόνη,**
- **Πλακουντιακό γαλακτογόνο και**
- **Λιποπρωτεΐνες .**

Πειράματα *in vitro* έχουν δείξει, ότι η ικανότητα μεταφοράς αμινοξέων μέσω του πλακούντα αυξάνεται όταν ελαττώνεται η συγκέντρωση αμινοξέων στο καλλιεργητικό υλικό. Η διαδικασία αυτή αναχαιτίζεται με αναστολείς της πρωτεϊνοσύνθεσης, γεγονός το οποίο δείχνει ότι η αυξημένη ικανότητα μεταφοράς αντιπροσωπεύει πιθανότατα τη σύνθεση νέων πρωτεϊνών μεταφοράς. *In vivo* πειράματα σε αρουραίους έδειξαν, ότι η συγκέντρωση αμινοξέων στο έμβryo παραμένει σταθερή παρά την παρατεταμένη υποαμινοξαιμία της μητέρας που υποδηλώνει ότι υπάρχει ανάλογο σύστημα. Έχει αποδειχθεί ότι ο πλακούντας εμβρύων που εμφανίζουν καθυστέρηση αύξησης, παρουσιάζει μειωμένη ικανότητα μεταφοράς αμινοξέων και κυρίως των βασικών. Επίσης συμβαίνει και το αντίθετο, δηλαδή σε περίπτωση υπεραμινοξαιμίας μειώνεται η ικανότητα μεταφοράς αμινοξέων (*transinhibition*), όπως έχουν δείξει *in vitro*, όχι όμως και *in vivo* πειράματα. Στην εγκυμοσύνη με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 έχει αναφερθεί σημαντική αύξηση της συγκέντρωσης των αμινοξέων κατά τη διάρκεια της κύησης, πριν και μετά το φαγητό. Επειδή η ινσουλίνη της μητέρας είναι ο κύριος ρυθμιστής της συγκέντρωσης των αμινοξέων σε καταστάσεις έλλειψης ινσουλίνης όπως ο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, είναι αναμενόμενο να παρατηρούνται σημαντικές διαταραχές των συγκεντρώσεων αυτών. Επιπλέον παχύσαρκες και μη παχύσαρκες μητέρες με ήπιο ΣΔΚ παρουσιάζουν σημαντική αύξηση ορισμένων αμινοξέων, όπως **αλανίνης, θρεονίνης, βαλίνης, λυσίνης, κιτρουλίνης και αργινίνης**, σε σύγκριση μη διαβητικές εγκυμονούσες. Αν και ο πλακούντας έχει υποδοχείς για πολλές ορμόνες, όπως

ινσουλίνη, γοναδοτροφίνες, αυξητικούς παράγοντες, πλακουντιακό γαλακτογόνο, β-αδρενεργικά και χολινεργικά φάρμακα, δεν υπάρχουν δεδομένα για να υποστηριχθεί ότι συμμετέχουν στη ρύθμιση μεταφοράς αμινοξέων ή άλλων θρεπτικών συστατικών μέσω του πλακούντα, εκτός ίσως από την ακετυλοχολίνη, η οποία μεταβάλλοντας το δυναμικό της μεμβράνης αποτελεί πιθανό ρυθμιστικό παράγοντα. Ουσίες όπως το οινόπνευμα ή η νικοτίνη αναστέλλουν τη μεταφορά των αμινοξέων. Ορισμένα αμινοξέα, όπως η γλουταμίνη, η γλυκίνη, η λευκίνη και λιγότερο η ασπαραγίνη, υποστηρίζεται ότι ανακυκλώνονται μεταξύ της μονάδας πλακούντα – εμβρύου όπως φαίνεται από μελέτες σε έμβρυα προβάτων. Η ανακύκλωση αυτή αναδεικνύει το σημαντικό ρόλο που παίζει ο πλακούντας ως ρυθμιστικός παράγοντας για τη μεταφορά των αμινοξέων στο έμβρυο **(19)**.

Μεταβολισμός λιπών

Μεταβολισμός λιπών στην εγκυμοσύνη

Οι αλλαγές στο λιπώδη και ηπατικό μεταβολισμό μεταβάλλουν τις συγκεντρώσεις των φωσφολιπιδίων, της χοληστερόλης, των λιπαρών οξέων και των τριγλυκεριδίων. Στις πρώτες 8 εβδομάδες κύησης υπάρχει μία μείωση, ενώ αργότερα εμφανίζεται σταθερή αύξηση των τριγλυκεριδίων, των λιπαρών οξέων, της χοληστερόλης, των λιποπρωτεϊνών και των φωσφολιπιδίων. Στην αρχή της κύησης τα υψηλά επίπεδα των οιστρογόνων, της προγεστερόνης και της ινσουλίνης οδηγούν σε αυξημένη σύνθεση λίπους, σε υπερτροφία των λιπωδών κυττάρων καθώς και στη διακοπή της λιπόλυσης που οδηγεί στην υπερτριγλυκεριδαιμία. Η χοληστερόλη χρησιμοποιείται από τον πλακούντα για τη σύνθεση στεροειδών, ενώ τα λιπαρά οξέα χρησιμοποιούνται για την οξείδωδη του πλακούντα, καθώς και το σχηματισμό μεμβρανών. Οι αλλαγές στην ολική χοληστερόλη φαίνονται στα διάφορα κλάσματα των λιποπρωτεϊνών. Η HDL χοληστερόλη αυξάνεται την 12^η εβδομάδα κύησης λόγω των οιστρογόνων και εξακολουθεί να παραμένει αυξημένη ως το τέλος της κύησης. Η ολική και η LDL χοληστερόλη μειώνονται αρχικά στο 1^ο τρίμηνο, αλλά στο 2^ο και 3^ο τρίμηνο

αυξάνονται, ενώ επανέρχονται στα φυσιολογικά αμέσως μετά τον τοκετό. Ίδια είναι και η πορεία για τα φωσφολιπίδια.

Τα τριγλυκερίδια και η VLDL χοληστερόλη μειώνονται τις πρώτες 8 εβδομάδες κύησης και μετά την εβδομάδα αυτή οι συγκεντρώσεις έχουν άνοδο ως το πέρας της κύησης. Στη 2^η φάση της εγκυμοσύνης, η κάθαρση της VLDL χοληστερόλης αλλάζει λόγω της μειωμένης δραστηριότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (LPL) στο λιπώδη ιστό και στο ήπαρ, αλλά και λόγω της αυξημένης δραστηριότητας του πλακούντα. Σε κατάσταση θρέψης, η ηπατική λιποπρωτεϊνική λιπάση (LPL) είναι χαμηλή, ενώ σε νηστεία αυξάνεται, καθώς ανεβαίνει και η παραγωγή λιπαρών οξέων και κετονών, ώστε να καλυφθεί η χαμηλή προσφορά γλυκόζης στο έμβρυο. Οι αλλαγές στο μεταβολισμό των λιπών προωθούν τη συσσώρευση λίπους στις αποθήκες της μητέρας στην αρχή και στη μέση της εγκυμοσύνης, ενώ στο τέλος της εγκυμοσύνης υπάρχει κινητοποίηση των λιπών. Στην αρχή της εγκυμοσύνης υπάρχει η αύξηση των οιστρογόνων, της προγεστερόνης και της ινσουλίνης που βοηθούν την αποθήκευση του λίπους και εμποδίζουν τη λιπόλυση. Η δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (LPL) στο λιπώδη ιστό της μηριαίας περιοχής και όχι της κοιλιακής περιοχής είναι αυξημένη την 8^η -11^η εβδομάδα της εγκυμοσύνης. Η λιπόλυση ως απάντηση στις κατεχολαμίνες είναι αρκετά υψηλότερη στην κοιλιακή απ' ό τι στη μηριαία περιοχή. Αξίζει να αναφερθεί πως τα κύτταρα της μηριαίας περιοχής είναι ανεπηρέαστα από τις κατεχολαμίνες της εγκυμοσύνης.

Στο τέλος της εγκυμοσύνης, η ανθρώπινη χωριακή σωματοστροπίνη (HCS) βοηθάει στη λιπόλυση και την κινητοποίηση των λιπών με αποτέλεσμα την αύξηση των συγκεντρώσεων στο πλάσμα των λιπαρών οξέων και της γλυκερόλης. Η μεταβολή από μια αναβολική σε μια καταβολική κατάσταση εξηγείται από τη χρησιμοποίηση των λιπών ως μορφή ενέργειας από τη μητέρα, ενώ τα αμινοξέα και οι υδατάνθρακες χρησιμοποιούνται από το έμβρυο. Μετά από μια παρατεταμένη 48ωρη νηστεία αλλά και μικρότερης διάρκειας των 18ωρών, εμφανίζεται αλλαγή στο μεταβολισμό της μητέρας, δηλαδή οξειδωση των λιπών με ταυτόχρονη ανάπτυξη κετονών. Η μείωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο πλάσμα της ινσουλίνης και της αλανίνης, καθώς και η αύξηση των λιπαρών οξέων και του β- υδροξυβουτυρικού οξέους εμφανίζονται πολύ νωρίς στην έγκυο γυναίκα σε αντίθεση με τη μη έγκυο. Η λιπόλυση και η κετογένεση

διευκολύνουν την έγκυο να χρησιμοποιεί το αποθηκευμένα λιπίδια, ώστε να καλύπτει τις ενεργειακές της ανάγκες και να μειώνει έτσι τον καταβολισμό των πρωτεϊνών.

Ο σακχαρώδης διαβήτης κατά την κύηση δημιουργεί μια κατάσταση δυσλιπιδαιμίας λόγω της αντίστασης στην ινσουλίνη. Καθώς προχωράει η εγκυμοσύνη, οι γυναίκες με ΣΔΚ έχουν υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων και χαμηλότερη συγκέντρωση της LDL χοληστερόλης απ' ότι οι φυσιολογικές έγκυες. Η ολική χοληστερόλη, η HDL χοληστερόλη και οι απο-λιποπρωτεΐνες δε διαφέρουν σημαντικά μεταξύ της ομάδας ελέγχου και της ομάδας των διαβητικών εγκύων. Τα υψηλά επίπεδα ινσουλίνης στο ΣΔΚ διατηρούνται και μετά τον τοκετό και αναστέλλουν την οξείδωση των λιπαρών οξέων. Έχει βρεθεί ότι η ινσουλίνη μειώνει την οξείδωση των λιπαρών οξέων κατά 55% και τη λιπόλυση κατά 71%, ενώ εμποδίζει την επανεστεροποίηση των εξωγενών λιπαρών οξέων. Υποστηρίζουν ότι η μειωμένη οξείδωση στα εξωγενή (διαιτητικά) τριγλυκερίδια στο ΣΔΚ επιτρέπει σε μεγαλύτερη ποσότητα τριγλυκεριδίων να διατεθεί στην εμβρυοπλακουντιακή μονάδα. Τα λιπαρά οξέα που προέρχονται από τριγλυκερίδια διαπερνούν τον πλακούντα και συμβάλλουν στη δημιουργία μακροσωμίας (18).

Μεταφορά των λιπών από τον πλακούντα στο έμβρυο και τα κετονικά σώματα

Ο ανθρώπινος πλακούντας μεταφέρει λιπίδια με πολύ ταχύ ρυθμό και στο τελειόμηνο έμβρυο, η αποθήκη λίπους αποτελεί το 18% του σωματικού του βάρους. Η εναπόθεση λίπους αυξάνεται κατά το 2^ο ήμισυ της εγκυμοσύνης. Δεν είναι γνωστό κατά πόσον η συσσώρευση του λίπους οφείλεται σε αυξημένη ικανότητα σύνθεσης λίπους από το έμβρυο ή αντιπροσωπεύει αυξημένη μεταφορά λιπαρών οξέων από τη μητέρα προς το έμβρυο. Συγκεκριμένα, τα λίπη μεταφέρονται στο έμβρυο μέσω του πλακούντα με 4 μηχανισμούς:

- Άμεση μεταφορά λιπαρών οξέων με τη βοήθεια ειδικών πρωτεϊνών μεταφοράς.
- Παραγωγή σύνθετων λιπιδίων από ΕΛΟ εντός του πλακούντα, τα οποία στη συνέχεια απελευθερώνονται στην ομφαλική κυκλοφορία.
- Υδρόλυση σύνθετων λιπιδίων όπως τριγλυκεριδίων, λιποπρωτεϊνών και φωσφολιπιδίων που προέρχονται κυρίως από τη μητρική αλλά και από την

εμβρυϊκή κυκλοφορία, με αποτέλεσμα την απελευθέρωση ΕΛΟ στην εμβρυϊκή κυκλοφορία.

- Μεταφορά σύνθετων λιπιδίων από τη μητρική στην εμβρυϊκή κυκλοφορία με μηχανισμό πινοκύττωσης (**Σχήμα 2**).

Τα ΕΛΟ μετά τη είσοδο τους στον πλακούντα είτε μεταφέρονται απ' ευθείας στο έμβρυο είτε χρησιμοποιούνται για τη σύνθεση τριγλυκεριδίων, για εστεροποίηση χοληστερόλης, για την παραγωγή ενέργειας μέσω οξείδωσης και για τη βιοσύνθεση μεμβρανών. Οι παράγοντες που ρυθμίζουν τη μεταφορά λιπιδίων μέσω του πλακούντα στο έμβρυο, δεν είναι απολύτως γνωστοί. Ρυθμιστικός παράγοντας πιστεύεται ότι είναι η συγκέντρωση των ΕΛΟ στο πλάσμα της μητέρας. Σε εγκύους με ΣΔ και σε εκείνες που γεννούν πρόωρα νεογνά, αυξάνεται η συγκέντρωση ΕΛΟ στο πλάσμα. Στις περιπτώσεις αυτές αυξάνεται και η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων στον πλακούντα. Τα τριγλυκερίδια κατά κανόνα διέρχονται σε περιορισμένη ποσότητα στον πλακούντα με σημαντικά αργούς ρυθμούς. Τόσο η σύνθεση λίπους στο έμβρυο όσο και τα ένζυμα που απαιτούνται για τη διεργασία αυτή δεν έχουν καλά μελετηθεί. Ο λιπώδης και ηπατικός ιστός του εμβρύου συνθέτει λιπαρά οξέα από βραχείας αλύσσου λιπαρά οξέα. Τα κετονικά σώματα τα οποία προέρχονται από την οξείδωση των λιπαρών οξέων στο ήπαρ της μητέρας, διαπερνούν τον πλακούντα με ευχέρεια και φθάνουν στο έμβρυο σε συγκεντρώσεις όμοιες με εκείνες της μητρικής κυκλοφορίας **Σχήμα 2**. Η σύνθεση των κετονικών σωμάτων στο έμβρυο αρχίζει από τη 10^η εβδομάδα της κύησης, είναι όμως γενικά χαμηλή και πιθανότατα οφείλεται στα σχετικά χαμηλά επίπεδα της γλυκαγόνης, τα οποία καθιστούν σχετικώς ανενεργό την υδροξυμεθυλγλουταρυλ-CoA συνθετάση. Αντίθετα η οξείδωση των κετονικών σωμάτων είναι δυνατόν να είναι ταχεία παρέχοντας κατ' αυτόν τον τρόπο ένα εναλλακτικό καύσιμο κατά τη διάρκεια μητρικής κετοναιμίας λόγω υπογλυκαιμίας. Έχει αποδειχθεί, ότι ο εμβρυϊκός εγκέφαλος είναι δυνατόν να χρησιμοποιήσει κετόνες ως καύσιμο. Επώαση *in vitro* εμβρυϊκών ιστών, συμπεριλαμβανόμενου και του εγκεφαλικού, σε συγκεντρώσεις κετονών όμοιες με εκείνες που επιτυγχάνονται *in vivo* σε καταστάσεις νηστείας συνεπάγεται έντονη οξείδωση των κετονικών σωμάτων παρά την παρουσία άλλων θρεπτικών συστατικών, όπως γλυκόζης, γαλακτικού και αμινοξέων. Η παρουσία υψηλών συγκεντρώσεων κετονών δεν είναι άμοιρη συνεπειών, ιδίως εάν συμβεί την περίοδο διπλασιασμού των

κυττάρων ή της οργανογένεσης. Έχει αποδειχθεί ότι οι κετόνες αναστέλλουν τη de novo σύνθεση πυριμιδίνης και πουρίνης στα αναπτυσσόμενα κύτταρα του εγκεφάλου εύρημα το οποίο ενδεχομένως να σχετίζεται με την παρατήρηση, ότι η μητρική κετονουρία κατά τη διάρκεια διαβητικής εγκυμοσύνης συνδυάζεται με πτώση του διανοητικού πηλίκου του παιδιού που παρατηρείται σε ηλικία 3-5 χρονών **(19)**.

ΜΕΡΟΣ Γ: Διατροφικές συστάσεις μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών.

Οι συστάσεις για τη διατροφή αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο στη θεραπευτική αντιμετώπιση των γυναικών με διαβήτη της κύησης (GDM). Η εξατομικευμίκευση των οδηγιών κρίνεται απαραίτητη στη θεραπευτική παρέμβαση και εξαρτάται από το σωματικό βάρος και ύψος της εγκύου.

Η δίαιτα θεωρείται αποτελεσματική όταν:

- Στοχεύει στη διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων σακχάρου στο αίμα καθ' όλο το 24ωρο.
- Παρέχει τα απαραίτητα συστατικά για τη διατήρηση καλής υγείας της μητέρας και του εμβρύου.
- Προφυλάσσει την έγκυο από κετο-οξέωση.
- Έχει ως αποτέλεσμα την απόκτηση επιθυμητού σωματικού βάρους για την έγκυο **(19)**.

Υδατάνθρακες

Όσον αφορά την ποιοτική σύσταση του διαιτολογίου της εγκύου με GDM, οι περισσότεροι ερευνητές συμφωνούν στη λήψη υδατανθράκων σε ποσοστό 40-45% των συνολικών θερμίδων, το λίπος σε ποσοστό 35-40% των ολικών θερμίδων και η πρωτεΐνη το 15-20% του συνόλου **(61,62)**. Ειδικά για τους υδατάνθρακες πρέπει να τονιστεί ότι το ύψος της μεταγευματικής γλυκαιμίας σχετίζεται με το ποσό των υδατανθράκων του

γεύματος. Επίσης είναι γνωστό ότι η μεταγευματική γλυκαιμία σχετίζεται με την αυξημένη περιγεννητική νοσηρότητα.

Στα προτεινόμενα διαιτητικά σχήματα υπάρχει κατανομή των θερμίδων και των υδατανθράκων τόσο στα κύρια γεύματα όσο και στα ενδιάμεσα snacks. Η κατανομή αυτή φαίνεται παρακάτω.*

ΓΕΥΜΑΤΑ	ΘΕΡΜΙΔΕΣ(Kcal)
Πρωινό	10-15%
Δεκατιανό	5-10%
Μεσημεριανό	20-30%
Απογευματινό	5-10%
Βραδινό	20-30%
Προ ύπνου	5-10%

(* Οι συστάσεις αυτές είναι με βάση την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία σε συνεργασία με το Pregnant Council) (63).

Όσον αφορά το **Πρωινό** γεύμα, πρέπει να προσλαμβάνει περίπου το 10% των ολικών θερμίδων, έτσι ώστε να επιτυγχάνονται φυσιολογικές τιμές γλυκόζης ορού μεταγευματικά. Δεδομένου ότι η αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης είναι μεγαλύτερη τις πρωινές ώρες πρέπει να είναι περιορισμένη η πρόσληψη των υδατανθράκων στο πρωινό. Γενικά θα πρέπει η γυναίκα να προσέχει την πρόσληψη της ζάχαρης και θα πρέπει να έχει μία διατροφή όπου θα κυριαρχούν οι σύνθετοι υδατάνθρακες. Αυτό σημαίνει ότι θα πρέπει να παίρνει την ενέργεια που προσφέρουν όλοι οι υδατάνθρακες από πηγές τροφών που δεν την παρέχουν άμεσα αλλά με αργό ρυθμό. Τέτοιες τροφές είναι οι αμυλούχες τροφές (κατάλληλα μαγειρεμένα βέβαια), τα φρούτα και τα περισσότερα από τα λαχανικά, λόγω κυρίως των φυτικών ινών που περιέχουν. Ιδιαίτερα στην περίπτωση του διαβήτη κύησης η ύπαρξη αυτών των τροφών στο διαιτολόγιο είναι καθοριστική αφού συμβάλουν στην καλύτερη ρύθμιση της γλυκόζης και στην έκκριση ινσουλίνης.

Άρα, συστήνεται να αποφεύγει αναψυκτικά, γλυκά, καραμέλες, ραφιναρισμένα αμυλούχα προϊόντα π.χ. μπισκότα, δημητριακά πρωινού με ζάχαρη, παγωτά, πολλούς χυμούς κυρίως τύπου "Νέκταρ" και να προτιμάει φρούτα, λαχανικά και δημητριακά

ολικής άλεσης. Ειδικότερα τα γλυκά τα οποία είναι συχνά "αδυναμία" για μια έγκυο και τα οποία καταναλώνονται γιατί νιώθουν ατονία ή για να αντιμετωπίσουν κάποια υπογλυκαιμία, είναι ένας πολύ κακός συνδυασμός ζάχαρης με λίπος, συχνά κορεσμένο και άρα κακής διατροφικής αξίας και ποιότητας. Για αυτό το λόγο θα πρέπει να αποφεύγονται διπλά, αφού και τα επίπεδα γλυκόζης επηρεάζουν αλλά και συμβάλλουν στην μεγαλύτερη αύξηση του σωματικού βάρους της εγκύου. Η αυξημένη πρόσληψη ζάχαρης από τις έγκυες με διαβήτη, ενοχοποιείται για τον αυξημένο κίνδυνο προεκλαμψίας λόγω της παρατεταμένης υπεργλυκαιμίας που προκαλεί αγγειοδιαστολή στο ενδοθήλιο (51). Ωστόσο, η διαβητική έγκυος θα πρέπει να έχει πάντα μαζί της μια καραμέλα ή ένα φακελάκι ζάχαρης για την αντιμετώπιση της πιθανής υπογλυκαιμίας. Η παρουσία της οξονουρίας στην εγκυμοσύνη είναι δυνατόν να οφείλεται σε ένα από τους παρακάτω λόγους :

- Χαμηλή πρόσληψη υδατανθράκων
- Χαμηλή πρόσληψη θερμίδων
- Παράληψη κύριου γεύματος ή του ενδιάμεσου γεύματος ή παρεμβολή χρόνου περισσότερου των 10 ωρών μεταξύ του τελευταίου βραδινού γεύματος και του προγεύματος.

Στη βιβλιογραφία αναφέρεται μελέτη, Riggo T και συνεργατών του το 1991, η οποία απέδειξε, ότι η παρατεταμένη οξοναιμία κατά το 3^ο τρίμηνο της κύησης είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση της νοητικής λειτουργίας των νεογνών. Ως θεραπεία αυτού, είναι να αυξάνεται η ποσότητα των υδατανθράκων και των θερμίδων στη διαίτά της (19).

Πρωτεΐνες

Οι πρωτεΐνες είναι τα κύρια στοιχεία της δομής των κυττάρων και των ιστών που αποτελούν τους μυς, τα οστά, τους συνδετικούς ιστούς και πολλά από τα τοιχώματα των οργάνων. Αποτελούνται από αμινοξέα που είναι ζωτικής σημασίας για τα σωματικά κύτταρα και τους ιστούς. Η συνιστώμενη διαιτητική πρόσληψη (RDA) για τις πρωτεΐνες στη διάρκεια της εγκυμοσύνης ανέρχεται στα **71γρ**, δηλαδή **25γρ** περισσότερα από τα επίπεδα που συναντάμε στις μη εγκύους.

Οι πρωτεΐνες θα παίζουν τον πρώτο κύριο και βασικό ρόλο στην εγκυμοσύνη και το βάρος γέννησης:

- Θα διαπλάσουν τα νέα κύτταρα και θα τα διαμορφώσουν σε κυτταρικά συγκροτήματα και οργανικά συστήματα συντηρώντας ταυτόχρονα,
- την υγεία των οργανικών συστημάτων της εγκυμοσύνης και επιπλέον,
- θα συνεργασθούν με το ασβέστιο, το φθόριο, το φώσφορο και με τη μεσολαβητική βοήθεια της βιταμίνης Α και D θα «κτίσουν» γερό τον καινούργιο σκελετό που θα στηρίξει τον καινούργιο άνθρωπο.

Περίπου 925γραμμάρια πρωτεΐνης αποθηκεύονται σε ένα έμβρυο φυσιολογικού βάρους και τους αντίστοιχους ιστούς της μητέρας. Αν αυτή η ποσότητα διαιρεθεί με τις 280 ημέρες που διαρκεί η κύηση, μια ποσότητα των 3,3γραμμαρίων πρέπει να προστεθεί στις φυσιολογικές καθημερινές ανάγκες της εγκύου. Όμως ο ρυθμός σύνθεσης νέων ιστών δεν είναι σταθερός κατά τη διάρκεια της κύησης. Ο εμβρυϊκός και μητρικός ρυθμός ανάπτυξης αρχίζουν να επιτυγχάνονται μετά το 2^ο μήνα κύησης και έπειτα ο ρυθμός αυτός μεγαλώνει μέχρι το τέλος του τοκετού με αποτέλεσμα και οι ανάγκες σε πρωτεΐνη να ακολουθούν το ρυθμό αυτό. Τον 1^ο μήνα της κύησης, η επιπλέον πρωτεΐνη που χρησιμοποιείται καθημερινά για τη σύνθεση νέων ιστών είναι 0,6gr, ενώ την 30^η εβδομάδα κύησης ανέρχεται σε 6,1gr/ημέρα. Αν αυτή η ποσότητα προστεθεί στις ανάγκες σε πρωτεΐνη που έχει η έγκυος για συντήρηση τότε η ποσότητα αυτή ανέρχεται στα 18,6-24gr.

Η πρωτεΐνη της τροφής δε χρησιμοποιείται από τον οργανισμό στο 100%, καθώς εξαρτάται και από την περιεκτικότητα της και από τη σύσταση της σε αμινοξέα. Η χρησιμοποίησή της πρωτεΐνης σε μια μεικτή διαίτα είναι περίπου 70%, ενώ σε περίπτωση αυστηρής χορτοφαγίας είναι κατά πολύ μικρότερη. Λόγω των παραπάνω, οι συνιστώσες προσλήψεις έχουν υπολογιστεί πολύ παραπάνω από τις πραγματικές ανάγκες και είναι 50gr/ ημέρα για μια γυναίκα μη έγκυο και 10gr επιπλέον κατά τη διάρκεια της κύησης, δηλαδή 60gr/ημέρα, αρχίζοντας από το 2^ο μήνα της κύησης ή συνολικά 1,3gr/κίλο ΣΒ. Η διαβητική έγκυος είναι πιο ευάλωτη από τον πρωτεϊνικό κακοσιτισμό σε σχέση με τις μη-διαβητικές εγκύους στην περίοδο της εγκυμοσύνης. Στην περίπτωση πάντως που η διαβητική έγκυος παίρνει τις απαραίτητες δόσεις ινσουλίνης δεν υπάρχει διαφορά στη χρήση των πρωτεϊνών από τον οργανισμό της σε σύγκριση με τη μη-

διαβητική έγκυο(φυσιολογική). Οι πρωτεΐνες πρέπει να προέρχονται κατά το ήμισυ από **ζωικά τρόφιμα** (κρέας, ψάρι, κοτόπουλο, συκώτι, αυγά, γάλα, τυρί) και κατά το άλλο ήμισυ από **φυτικά τρόφιμα** (όσπρια, ρύζι, δημητριακά, ψωμί). Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνεται στις αποκλειστικές χορτοφάγους, γιατί τα φυτικά προϊόντα παρέχουν δεύτερης κατηγορίας πρωτεΐνη, αφού τα αμινοξέα που περιέχουν δεν είναι στη σωστή αναλογία.

Η αυξημένη πρόσληψη πρωτεΐνης πάνω από τα επιτρεπτά όρια είναι επικίνδυνη και άχρηστη, διότι ο οργανισμός την εποχή αυτή αξιοποιεί τα θρεπτικά συστατικά με εκπληκτική επιμέλεια και σε δείκτη 100%. Αξιοποιεί, όμως, μόνο τόσο και όσο είναι βιολογικώς αναγκαία και για τους δύο οργανισμούς. Συνεπώς, το περίσσειμα δε θα το χρησιμοποιήσει, διότι υπάρχει κίνδυνος να επιβαρυνθούν άλλα οργανικά συστήματα (κυρίως οι νεφροί) και να δημιουργηθούν παθολογικές καταστάσεις (λεύκωμα στα ούρα, οίδημα κλπ.) και φυσικά παχυσαρκία, η οποία σήμερα συμπεριλαμβάνεται στις παθολογικές πλέον οργανικές κακώσεις.

Μια έρευνα διαπίστωσε μεγαλύτερη συχνότητα πρόωρου τοκετού σε γυναίκες που λάμβαναν πρωτεϊνούχο συμπλήρωμα κατά την εγκυμοσύνη. Αντίθετα έρευνες έχουν δείξει ότι η ανεπαρκής πρόσληψη πρωτεϊνών σε μέλλουσες μητέρες, όπως και η ανεπαρκής πρόσληψη θερμίδων μπορεί να οδηγήσει σε χαμηλό βάρος γέννησης, μικρό για την κυνητική ηλικία νεογνό, νεογνική θνησιμότητα, αναπτυξιακές ανικανότητες καθώς και προβλήματα στην ενηλικίωση όπως ο σακχαρώδης διαβήτης (52).

Λιπίδια

Όπως αναφέραμε και παραπάνω, η σύσταση του διαιτολογίου της εγκύου με διαβήτη κύησης όσον αφορά τα λίπη είναι από 35-40% των ολικών θερμίδων. Ο ρόλος των λιπών στην έγκυο γυναίκα δε διαφέρει από αυτόν στα υπόλοιπα άτομα.

- Δημιουργούν ένα προστατευτικό σώμα στις μεταβολές της θερμοκρασίας.
- Προστατεύουν τα ζωτικά όργανα και τα θερμαίνουν.
- Είναι βασικά συστατικά της κυτταρικής μεμβράνης και του κεντρικού νευρικού συστήματος.
- Βοηθούν στην απορρόφηση των λιποδιαλυτών βιταμινών A,D,E,K.

- Βοηθούν στην πρόσληψη των απαραίτητων λιπαρών οξέων (λινελαϊκό και λινολενικό οξύ), τα οποία δε συνθέτονται στον ανθρώπινο οργανισμό.

Τα λιπίδια γενικά στην κύηση παρουσιάζονται αυξημένα, καθώς και ανάλογες αυξήσεις παρατηρούνται και στη χοληστερόλη. Υποστηρίζεται ότι οι αυξήσεις έχουν ανάλογη σχέση με εκείνη των οιστρογόνων κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Το αραχιδονικό οξύ ($\omega 6$) και το δοκοσαεξαενικό οξύ ($\omega 3$) παίζουν ένα σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη του εμβρύου και του βρέφους, καθώς και στην ανάπτυξη του κεντρικού νευρικού συστήματός του. Το αραχιδονικό οξύ($\omega 6$) βρίσκεται στα φωσφολιπίδια των κυτταρικών μεμβρανών και είναι σημαντικό στις οδούς των δευτέρων αγγελιοφόρων μορίων και των κυτταρικών σημάτων, στην κυτταρική διαίρεση, καθώς και ως πρόδρομος των εικοσανοειδών. Το δοκοσαεξαενοϊκό οξύ ($\omega 3$) εμπλέκεται στη λειτουργία της όρασης και τη νευρική λειτουργία, καθώς και στο μεταβολισμό των νευρομεταβιβαστών. Έχει αποδειχθεί, ότι υπάρχει συσχέτιση των $\omega-6$, $\omega-3$ και trans λιπαρών οξέων που βρίσκονται στο πλάσμα του βρέφους με τα λιπαρά οξέα στο πλάσμα της μητέρας, τη διάρκεια κύησης και το σωματικό βάρος και μήκος του νεογνού κατά τον τοκετό. Πιο συγκεκριμένα, υπάρχει θετική συσχέτιση των επιπέδων του αραχιδονικού οξέος και της διάρκειας κύησης, όπως και με το σωματικό βάρος και μήκος του νεογνού. Έχει επίσης αναφερθεί, ότι τα trans λιπαρά οξέα παρεμποδίζουν τη μετατροπή του λινελαϊκού οξέος ($\omega-6$) σε αραχιδονικό και του α -λινολενικού ($\omega-3$) οξέος σε δοκοσαεξαενοϊκό.

Η έγκυος δε χρειάζεται να αυξήσει τη πρόσληψη των «καθαρά» λιπαρών τροφίμων, όπως είναι το λάδι, το βούτυρο, η μαργαρίνη κ.α. Μερικά λιπίδια, ιδίως τα απαραίτητα λιπαρά οξέα όπως το λινελαϊκό οξύ, α -λινολενικό οξύ, είναι σημαντικά για την ανάπτυξη του εμβρύου. Αν η δίαιτα της εγκύου περιλαμβάνει ψάρια και θαλασσινά τότε εξασφαλίζεται η επαρκής πρόσληψη των απαραίτητων λιπαρών οξέων (52).

Φυτικές ίνες

Η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών (περίπου 50gr ημερησίως) όταν η συνήθης πρόσληψη για τις έγκυες γυναίκες είναι περίπου 28gr, φαίνεται να έχει ωφέλιμη επίδραση στη μεταγευματική γλυκόζη και την ινσουλίνη. Όμως, μία τέτοια κατανάλωση

φυτικών ινών είναι ανέφικτη για μεγάλο χρονικό διάστημα καθώς παρουσιάζονται γαστρεντερικές παρενέργειες. Βάσει ερευνών, συστήνεται η κατανάλωση υδατανθράκων υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες καθώς παρεμποδίζουν την εμφάνιση μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας **(53)**.

ΜΕΡΟΣ Γ': Διατροφικές συστάσεις μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών.

Μέταλλα – Ιχνοστοιχεία - Ηλεκτρολύτες

Ασβέστιο (Ca)

Μία πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι η διαίτα της μητέρας κατά το 3^ο τρίμηνο της εγκυμοσύνης και κατ' επέκταση η διατροφή του εμβρύου, συσχετίζεται θετικά με την οστική πυκνότητα που θα αναπτύξει το παιδί στην ηλικία των 8 χρόνων . Ένα από τα θρεπτικά συστατικά που παίζουν σημαντικό ρόλο στην υγεία των οστών είναι το ασβέστιο. Στην ενήλικο γυναίκα, η ποσότητα του ασβεστίου είναι περίπου 1000-1500gr και το 99% αυτής βρίσκεται υπό τη μορφή κρυστάλλων στα οστά. Με τη συνήθη διατροφή η γυναίκα προσλαμβάνει 1gr ασβεστίου. Από αυτήν την ποσότητα, με ενεργητική απορρόφηση από το ανώτερο τμήμα του λεπτού εντέρου εισέρχονται στην κυκλοφορία 200-250mg. Από την αρχή της εγκυμοσύνης η απορρόφηση του ασβεστίου αυξάνεται για να γίνει σχεδόν διπλάσια στο τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, οπότε και οι απαιτήσεις του εμβρύου είναι πολύ μεγαλύτερες. Ακόμη, μειώνεται η απέκκριση του ασβεστίου ιδιαίτερα στο τελευταίο τρίμηνο. Έτσι, με τη σωστή διατροφή οι ανάγκες της εγκύου καλύπτονται χωρίς να χρειάζεται επιπλέον χορήγηση ασβεστίου. Η ημερήσια συνιστώμενη πρόσληψη ασβεστίου για ανήλικη έγκυο υπολογίζεται στα 1300mg/day, ενώ στην ενήλικο αντιστοιχούν 1000mg/day.

Έχει υπολογισθεί ότι από το μητρικό αίμα περνούν στο έμβρυο 13mg ασβεστίου την ώρα ή 250-300mg την ημέρα. Μέχρι τον τοκετό το έμβρυο πρέπει να πάρει περίπου 25-30gr ασβεστίου. Η ποσότητα αυτή καλύπτεται με ημερήσια αναρρόφηση περίπου 300mg ασβεστίου . Τόσο κατά την εγκυμοσύνη όσο και κατά το θηλασμό η οστική πυκνότητα της μητέρας μειώνεται, αλλά έχει παρατηρηθεί ότι η μείωση αυτή δεν εξαρτάται τόσο από την πρόσληψη ασβεστίου. Η οστική πυκνότητα επανέρχεται στα προ της εγκυμοσύνης επίπεδα περίπου 3 μήνες μετά τον απογαλακτισμό . Ο ομοιοστατικός έλεγχος του ιοντικού ασβεστίου ελέγχεται από μία σύνθετη αλληλεπίδραση της

βιταμίνης D, της παραθυροειδούς ορμόνης και της καλσιτονίνης. Συγκεκριμένα, η βιτ. D κατέχει ένα σημαντικό ρόλο στην ομοίωση του ασβεστίου, όμως δεν είναι αναγκαία η ύπαρξή της στη διαίτα, διότι μπορεί και συντίθεται από το δέρμα αν η έγκυος εκτεθεί στον ήλιο. Επιπλέον, η βιταμίνη αυτή συμβάλλει στο να απορροφάται το Ca στο έντερο και μετά να απεκκρίνεται. Όσον αφορά την παραθυροειδή ορμόνη έχει βρεθεί ότι ο κύριος ρόλος της είναι η διατήρηση του Ca σε φυσιολογικά επίπεδα. Συνήθως κατά τη διάρκεια της κύησης η συγκέντρωσή της στο αίμα μειώνεται ή δε μεταβάλλεται. Αν αυξηθεί έχει ως αποτέλεσμα αυξημένη απορρόφηση Ca από το έντερο, μείωση της απέκκρισής του από τα ούρα και κινητοποίηση των αποθεμάτων του των οστών. Όσο για την καλσιτονίνη, έχει ως ρόλο την αποτροπή απορρόφησης ασβεστίου από τα οστά. Αξίζει να αναφερθούμε και στα οιστρογόνα, τα οποία αυξάνονται κατά την κύηση και την απορρόφηση του ασβεστίου από το έντερο.

Σε περίπτωση ανεπάρκειας Ca, είναι πιθανόν να εμφανιστεί υπέρταση της κύησης, πρόωρος τοκετός, προεκλαμψία, μειωμένη πρόσληψη ασβεστίου από το έμβρυο κατά το θηλασμό καθώς και μελλοντικά υπάρχει ο κίνδυνος οστεοπόρωσης. Ενώ η υπερβολική πρόσληψή του οδηγεί σε υπερασβεστιουρία και στη δημιουργία νεφρόλιθων.

Αύξηση στην κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων που είναι καλή πηγή ασβεστίου, είναι απαραίτητη ώστε να καλυφθούν οι απαιτήσεις σε ασβέστιο (1000mg/ημέρα). Έχει υπολογιστεί πως το 75% του διαιτητικού ασβεστίου προέρχεται από γαλακτοκομικά προϊόντα και μάλιστα η απορρόφησή του είναι ίδια τόσο στο γάλα όσο και στο γιαούρτι-τυρί παρά την αλλαγή της περιεκτικότητάς τους σε λακτόζη. Προσοχή χρειάζεται σε διαιτολόγια που είναι πλούσια σε πρωτεΐνη, γιατί οδηγούν σε αύξηση της απέκκρισης ασβεστίου από τα ούρα (για κάθε gr πρωτεΐνης η απώλεια ασβεστίου φτάνει τα 1,75mg/day). Προσοχή χρειάζονται και οι γυναίκες οι οποίες ακολουθούν χορτοφαγικές δίαιτες. Δίαιτες επίσης οι οποίες είναι πλούσιες σε δημητριακά και λαχανικά, που περιέχουν φυτικές ίνες και άλατα του φυτικού και οξαλικού οξέος, μειώνουν την απορρόφηση του ασβεστίου(για παράδειγμα, η βιοδιαθεσιμότητά του είναι χαμηλή στο σπανάκι και υψηλή στο λάχανο και το μπρόκολο). Σε τέτοιες περιπτώσεις συνιστάται η χορήγηση συμπληρώματος ασβεστίου. Οι τροφές οι οποίες παρέχουν μία επαρκή ποσότητα ασβεστίου είναι τα γαλακτοκομικά προϊόντα, τα όσπρια και τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά (56).

Σίδηρος (Fe)

Ο σίδηρος απορροφάται από το λεπτό έντερο και μετά την απορρόφηση συνδέεται με την τρανσφερίνη και μεταφέρεται στο ήπαρ, στο σπλήνα και στο μυελό των οστών, όπου χρησιμοποιείται για τη σύνθεση της αιμοσφαιρίνης ή αποθηκεύεται στις σιδηραποθήκες. Στον ανθρώπινο οργανισμό, η ποσότητα του σιδήρου είναι περίπου 2 με 4gr. Το μεγαλύτερο ποσοστό (90%) βρίσκεται στην αιμοσφαιρίνη, ένα μικρό ποσοστό στη μυοσφαιρίνη και σε άλλα κυτταρικά ένζυμα και τα υπόλοιπα 300 έως 1000mg βρίσκεται στις σιδηραποθήκες. Συνήθως μία γυναίκα αναπαραγωγικής ηλικίας έχει στις σιδηραποθήκες της περίπου 300mg σιδήρου.

Περίπου 1mg σιδήρου αποβάλλεται καθημερινά από το δέρμα και το γαστρεντερικό σωλήνα. Στη γυναίκα υπάρχει επιπλέον μηνιαία απώλεια 10-15mg σιδήρου λόγω της έμμηνου ρήσης. Η συνήθης διαίτα περιέχει 10-15mg σιδήρου, από τα οποία όμως απορροφώνται μόνο 10-15% κάτω από φυσιολογικές συνθήκες. Οι απαιτήσεις σε σίδηρο κατά την εγκυμοσύνη είναι 800-1000mg, 300-350mg εκ των οποίων χρειάζονται για την ανάπτυξη του εμβρύου και του πλακούντα και το υπόλοιπο για την αύξηση της μάζας των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Επιπλέον κάθε ημέρα υπάρχει απώλεια 1mg από το γαστρεντερικό σωλήνα.

Η έγκυος χρειάζεται σίδηρο για να ανταπεξέλθει στην αύξηση του όγκου του αίματός της και για να καλύψει τις ανάγκες του εμβρύου και του πλακούντα. Ο σίδηρος είναι απαραίτητος για τη σύνθεση αιμοσφαιρίνης στα ερυθρά αιμοσφαίρια της εγκύου και του εμβρύου. Το έμβρυο εναποθηκεύει τον περισσότερο σίδηρο κατά το τελευταίο τρίμηνο. Το αναπτυσσόμενο έμβρυο αντλεί σίδηρο από τη μητέρα, ώστε να δημιουργήσει τα δικά του αποθέματα καθώς τους πρώτους 4 με 6 μήνες της ζωής του θα τρέφεται αποκλειστικά με γάλα που είναι φτωχό σε σίδηρο. Γι' αυτό το λόγο η εμφάνιση σιδηροπενικής αναιμίας στη μητέρα δε σημαίνει εμφάνιση αναιμίας και στο νεογνό, εκτός εάν η αναιμία είναι βαριάς μορφής. Όμως οι γυναίκες με σιδηροπενική αναιμία έχουν αυξημένο κίνδυνο να γεννήσουν πρόωρα. Κατά την εγκυμοσύνη, ο οργανισμός της γυναίκας προσαρμόζεται ώστε να ανταποκριθεί στις αυξημένες απαιτήσεις σε

σίδηρο. Η εμμηνόρρυσια διακόπτεται και η απορρόφηση του σιδήρου σχεδόν τριπλασιάζεται λόγω της αυξημένης σύνθεσης τρανσφερίνης, της πρωτεΐνης δηλαδή που καθορίζει την απορρόφηση και μεταφορά του σιδήρου στον οργανισμό. Οι ορμόνες της εγκυμοσύνης αυξάνουν την απορρόφηση σιδήρου στο αίμα. Παρ' όλα αυτά, τα αποθέματα γρήγορα μπορούν να μειωθούν σημαντικά αν δεν υπάρχει επαρκής πρόσληψη σιδήρου. Ερευνητικές μελέτες έχουν δείξει ότι η σιδηροπενική αναιμία αυξάνει τον κίνδυνο γέννησης ελλειποβαρών νεογνών, πρόωρου τοκετού και αυξημένης περιγεννητικής θνησιμότητας .

Η έγκυος χρειάζεται 30mg σιδήρου την ημέρα από την αρχή της 12^{ης} εβδομάδας για να διατηρήσει τα αποθέματά της. Στην περίπτωση της αναιμίας σε οποιοδήποτε στάδιο της εγκυμοσύνης, τότε η προτεινόμενη πρόσληψη είναι 60-120mg την ημέρα, χορηγούμενα σε 2 δόσεις . Ένα μέσο ισοσκελισμένο διαιτολόγιο προσδίδει 6mg σιδήρου ανά 1000 θερμίδες. Επομένως, η ανάγκη συμπληρώματος σιδήρου είναι απαραίτητη (συνήθως 30mg ημερησίως).

Οι καλύτερες πηγές σιδήρου είναι το κόκκινο κρέας, το συκώτι, τα πουλερικά, τα αυγά και τα ψάρια. Η απορρόφηση του σιδήρου από τον οργανισμό είναι αποτελεσματικότερη αν παράλληλα καταναλώνονται τρόφιμα πλούσια σε βιταμίνη C (εσπεριδοειδή, άλλα φρούτα και λαχανικά). Αξίζει να σημειωθεί πως οι τροφές όπως κρέας, ψάρι, πουλερικά και τρόφιμα με βιτ. C, περιέχουν σίδηρο με υψηλή βιοδιαθεσιμότητα, ενώ τροφές όπως δημητριακά και λάχανο, περιέχουν σίδηρο χαμηλής βιοδιαθεσιμότητας. Πάντως και στις δύο περιπτώσεις είναι δύσκολο να καλύψει η έγκυος την απαιτούμενη πρόσληψη Fe μόνο από τη διατροφή, γι' αυτό και επιβάλλεται η χρήση ειδικών συμπληρωμάτων Fe μαζί με 250-300μg φυλλικού οξέος. Είναι σημαντικό να αναφέρουμε πως η χαμηλή περιεκτικότητα Fe στο πλάσμα έχει βρεθεί ότι μπορεί να προκαλέσει προεκλαμψία καθώς και ΣΔΚ (μέσω οξειδωτικού stress) (56).

Φώσφορος (P)

Ο φώσφορος έχει σημαντικές λειτουργίες στα ερυθροκύτταρα και είναι δομικό συστατικό των οστών και των δοντιών. Η σπουδαιότητα αυτού κατά την εγκυμοσύνη

έγκειται στο γεγονός ότι προάγει την επαρκή ανοργανοποίηση του εμβρυϊκού σκελετού και των πρώτων δοντιών του βρέφους. Τα DRI για το φώσφορο σε ανήλικες έγκυες είναι 1250mg/day, ενώ για ενήλικες έγκυες είναι 700mg/day.

Οι κυριότερες τροφές που περιέχουν φώσφορο είναι το γάλα, το τυρί, τα δημητριακά και το κρέας (52).

Ψευδάργυρος (Zn)

Ο ψευδάργυρος εμπλέκεται στην κυτταρική διαίρεση και συνεπώς είναι απαραίτητος για την ανάπτυξη του εμβρύου. Επίσης, είναι σημαντικός για την ανάπτυξη, την επούλωση των τραυμάτων και τη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος και σχετίζεται με τη λειτουργία της αντιγραφής των κυττάρων. Τα DRI για τον Zn στις έγκυες γυναίκες ηλικίας 18 χρονών και κάτω ανέρχεται στα 13mg/day και σε γυναίκες 19 χρονών και πάνω στα 11mg/day.

Μειωμένα επίπεδα ψευδαργύρου στο αίμα και στα λευκά αιμοσφαίρια εγκύων γυναικών οφείλεται είτε σε μειονεκτική πρόσληψή του είτε σε αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών, βιταμίνης B9 και Fe που ανταγωνίζονται την απορρόφηση του ψευδαργύρου, σε γαστρεντερικές παθήσεις (νόσος Croun), στην κατανάλωση αλκοόλ καθώς και σε ορισμένα φάρμακα. Μία ήπια μορφή ανεπάρκεια κατά την εγκυμοσύνη συνδέθηκε με αυξημένη μητρική θνησιμότητα, παρατεταμένη κύηση, πρόωρο τοκετό, αποτυχημένο τοκετό, τερατογένεση, πνευματική καθυστέρηση του νεογνού, ατονική αιμορραγία και καθυστερημένη ενδομήτρια ανάπτυξη, προεκλαμψία, εξασθενημένο ανοσοποιητικό σύστημα με αποτέλεσμα τις συχνές μολύνσεις ακόμα και στειρότητα. Έρευνες έχουν δείξει ότι έμβρυα και νεογνά που είχαν μειωμένη πρόσληψη ψευδαργύρου ανέπτυξαν οδοντοστοιχία με σημαντικά μειωμένα επίπεδα αυτού στο σμάλτο (λιγότερο από 20%) και στην οδοντίνη (λιγότερο από 30%). Η έλλειψη ψευδαργύρου είναι δυνατόν να ευνοεί τη γέννηση παιδιών με μικρότερο βάρος από αυτό που θα έπρεπε να έχουν ανάλογα με τη διάρκεια της κύησης. Επιπλέον, φαίνεται να αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης τοξιναιμίας της κύησης.

Πηγές ψευδαργύρου αποτελούν τα στρείδια και άλλα οστρακοειδή, οι ρέγκες, το κόκκινο κρέας, τα γαλακτοκομικά προϊόντα, τα όσπρια και τα ολόκληρα δημητριακά. Οι

χορτοφάγοι είναι πιθανότερο να έχουν οριακά επίπεδα αυτού, λόγω του ότι οι ζωικές τροφές είναι πλουσιότερη πηγή ψευδαργύρου απ' ότι είναι οι φυτικές και ακόμα λόγω της αναστολής της απορρόφησής του από ουσίες που βρίσκονται μέσα σε όσπρια και κυρίως τα οξαλικά και το φυτικό άλας (52).

Μαγνήσιο (Mg)

Το μαγνήσιο έχει σχεδόν την ίδια δράση με το ασβέστιο και το φώσφορο, αφού το μεγαλύτερο μέρος εναποτίθεται στα οστά. Η συγκέντρωσή του παραμένει σταθερή ως το 3^ο τρίμηνο όπου μειώνεται απότομα. Στο ΣΔΚ η μείωση είναι πιο εμφανής γι' αυτό και μία τέτοια κύηση έχει συσχετισθεί με αυξημένο κίνδυνο αγγειακών ανωμαλιών (πχ. υπέρταση και προεκλαμψία).

Η προτεινόμενη ημερήσια πρόσληψη για έγκυο <18ετών είναι 400mg, ενώ για έγκυο >18ετών είναι 350mg. Η ανεπάρκειά του κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μειώνει το βάρος γέννησης του νεογνού, αυξάνει τις πιθανότητες για πρόωρο τοκετό και προκαλεί νευρομυϊκές δυσλειτουργίες οι οποίες χαρακτηρίζονται από τρεμούλιασμα και σπασμούς.

Τα πράσινα λαχανικά είναι πλούσια πηγή καθώς επίσης οι ξηροί καρποί και τα πίτουρα (52).

Χαλκός (Cu)

Αν και θεωρείται απαραίτητος για την έγκυο, δεν έχει παρατηρηθεί να επηρεάζει την ανάπτυξη του ανθρώπου. Η συγκέντρωσή του αυξάνεται σταδιακά κατά τη διάρκεια της κύησης. Αξίζει να σημειωθεί πως η υπερβολική συμπλήρωση σιδήρου και ψευδαργύρου ταυτόχρονα με το χαλκό, έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση απορρόφησής του από το έντερο λόγω της ανταγωνιστικής τους δράση.

Βάσει τα DRI's, για ανήλικη έγκυο καθώς και για ενήλικη χρειάζονται 1000μg/day πρόσληψη Cu. Μέσα από έρευνες που έχουν γίνει παρατηρήθηκε πως διαβητικά άτομα είχαν υψηλές συγκεντρώσεις χαλκού με επιπλοκές νεφροπάθειας, καρδιαγγειακών παθήσεων και υπέρτασης. Ακόμα όμως δε βρέθηκε αν η αυξημένη συγκέντρωση χαλκού είναι εξαιτίας του ΣΔ ή αποτελεί επιπλοκή αυτού.

Το συκώτι και τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά είναι τροφές που παρέχουν μία επαρκή ποσότητα χαλκού **(52)**.

Νάτριο (Na)

Το νάτριο είναι ένα μέταλλο που παίζει σημαντικό ρόλο στην εγκυμοσύνη και συνδέεται θετικά με την περίμετρο της κεφαλής του νεογνού. Η αύξηση του όγκου του αίματος στην έγκυο αυξάνει και τις ανάγκες σε νάτριο. Δε συνιστάται σε έγκυες με οίδημα. Βέβαια, κατά την εγκυμοσύνη είναι φυσιολογικό να υπάρχει οίδημα μικρού βαθμού αλλά δε χρειάζεται να αντιμετωπιστεί με διουρητικά ή με δίαιτα χαμηλή σε νάτριο.

Η ημερήσια προτεινόμενη πρόσληψη νατρίου από έγκυες γυναίκες δεν πρέπει να είναι υψηλότερη από 2-3gr **(52)**.

Φθόριο (F)

Η δημιουργία της αρχικής οδοντοστοιχίας ξεκινά στις 10-12 εβδομάδες της εγκυμοσύνης. Τα 32 από τα τελικά δόντια ξεκινούν να σχηματίζονται και να αναπτύσσονται κατά την εγκυμοσύνη. Γι' αυτό το λόγο ίσως δικαιολογείται η συμπληρωματική χορήγηση φθορίου κατά την εγκυμοσύνη. Η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη είναι 3mg/day τόσο για την ανήλικη όσο και για την ενήλικη έγκυο.

Καλές πηγές φθορίου είναι το φθοριωμένο νερό, το τσάι, ο καφές, το ρύζι και τα φασόλια σόγιας **(52)**.

Ιώδιο (I)

Το ιώδιο είναι σημαντικό συστατικό των θυρεοειδικών ορμονών, της θυροξίνης (T₄) και της τριϊωδοθυρονίνης (T₃). Η ανεπάρκεια σε ιώδιο έχει αναγνωρισθεί ως η παγκόσμια αιτία νοητικής βλάβης, η οποία όμως είναι δυνατόν να προληφθεί. Η διανοητική και η νευρολογική βλάβη, λαμβάνουν χώρα λόγω έλλειψης της T₄ κατά τη διάρκεια της κρίσιμης φάσης της ανάπτυξης του εγκεφάλου. Τα πιο σημαντικά κλινικά αποτελέσματα της έλλειψης ιωδίου είναι η βρογχοκήλη, ο υποθυρεοειδισμός και ο κρετινισμός. Η αιτιολογία του εμβρυϊκού υποθυρεοειδισμού αποδίδεται:

- Είτε σε συγκεκριμένα ελαττώματα στη σύνθεση και στη χρησιμοποίηση της T₄, η οποία προάγει το σποραδικό κρετινισμό.
- Είτε σε ανεπάρκεια I, η οποία προκαλεί ενδημικό κρετινισμό.

Όταν ο υποθυρεοειδισμός εμφανίζεται με την έναρξη της σύλληψης και παραμένει ως και το δεύτερο περίπου έτος της ζωής (περίοδος κατά την οποία η εμμέλωση είναι πιο ενεργός) προάγει ανέκκλητη πνευματική υστέρηση. Ο κρετινισμός μπορεί να προληφθεί μέσω αντιμετώπισης της ανεπάρκειας του ιωδίου πριν τη σύλληψη ή κατά τη διάρκεια των πρώτων τριών μηνών της εγκυμοσύνης. Τα DRI για το ιώδιο είναι 220mg/day για ανήλικες και ενήλικες έγκυες. Οι αυξημένες ανάγκες φαίνεται ότι οφείλονται σε μείωση της δυνατότητας καθήλωσής του στο θυρεοειδή, γι' αυτό και η αποβολή ιωδίου με τα ούρα είναι αυξημένη στις έγκυες.

Το αλάτι είναι ο πιο ικανοποιητικός τρόπος εφοδιασμού σε ιώδιο. Καλές πηγές ιωδίου είναι επίσης τα θαλασσινά, το γάλα, το τυρί και τα δημητριακά **(52)**.

Μικροθρεπτικά συστατικά

Οι διαιτητικές απαιτήσεις σε ενέργεια και οι ανάγκες σε μικροθρεπτικά συστατικά είναι αυξημένες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ώστε να υποστηρίξουν τις αλλαγές στο μητρικό ιστό και στην αύξηση του εμβρύου. Η ανεπαρκής διατροφική πρόσληψη μπορεί να οδηγήσει σε επιπλοκές κατά την κύηση, καθώς και σε μεταγενέστερα προβλήματα υγείας τόσο για τη μητέρα όσο και για το μωρό. Επειδή

κατά την πλειοψηφία επικρατεί ανεπάρκεια διαιτητικής πρόσληψης και η επαρκής εισαγωγή από τις διαιτητικές πηγές μπορεί να είναι δύσκολο για κάποιες θρεπτικές ουσίες πχ. το σίδηρο, συστήνεται συχνά κατά την εγκυμοσύνη η χορήγηση ειδικών συμπληρωμάτων διατροφής . Αξίζει να αναφερθεί πως στο Μεξικό παρά την υψηλή επικράτηση γυναικών με υπερβολικό βάρος, κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης τους εμφανίζουν έλλειψη (ή ανεπάρκεια) σε μικροθρεπτικά συστατικά το οποίο αποτελεί πρόβλημα της δημόσιας υγείας.

Τα στοιχεία που αφορούν τις βιταμίνες και το μεταβολισμό των ιχνοστοιχείων, καθώς και οι απαιτήσεις κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι λιγοστά και συνεπώς ο καθορισμός των συνεπειών από τις ανεπάρκειες ή και την υπερβολική κατανάλωση συμπληρωμάτων δεν είναι εύκολος.

Στην εγκυμοσύνη, ο μητρικός μεταβολισμός αλλάζει από τις ορμόνες που μεσολαβούν και έτσι μεγάλο μέρος των μικροθρεπτικών συστατικών επαναπροσανατολίζεται προς τον πλακούντα, το αναπτυσσόμενο έμβρυο και το μαστικό αδένα. Η λειτουργία των νεφρών αλλάζει για να απομακρυνθούν εμβρυϊκά και μητρικά μεταβολικά απόβλητα τα οποία συνδέονται με αυξημένη απώλεια υδροδιαλυτών βιταμινών (πχ. Φυλικό οξύ) . Ο όγκος και η σύσταση του αίματος αυξάνεται κατά 35-40% πάνω από τα επίπεδα μιας μη εγκύου γυναίκας εξαιτίας της 45-50% αύξησης του όγκου του πλάσματος και της 15-20% αύξησης της μάζας των ερυθροκυττάρων. Βάσει των παραπάνω γίνεται κατανοητό πως υπάρχει αύξηση των αναγκών για τα περισσότερα από τα μικροθρεπτικά στοιχεία κατά τη διάρκεια της κύησης. Οι θρεπτικές απαιτήσεις κατά την εγκυμοσύνη γίνονται με μια προσ αύξηση της ποσότητας πρόσληψης πάνω από το συνιστώμενο όριο της υγιούς μη εγκύου γυναίκας, προκειμένου να καλυφθούν οι ανάγκες της εμβρυϊκής ανάπτυξης και των μεταβολών στο μητρικό ιστό. Αυτός ο υπολογισμός εντούτοις δεν είναι απαραίτητως σωστός, διότι δε λαμβάνει υπ' όψιν τις μεταβολικές αλλαγές που συμβαίνουν στην απορρόφηση και απέκκριση των μεταβολικών συστατικών. Επομένως είναι πολύ συχνό φαινόμενο η εμφάνιση ανεπαρκείων σε διάφορα μικροθρεπτικά συστατικά λόγω απωλειών, δυσαπορρόφησης, ανεπαρκούς πρόσληψης, έλλειψης γνώσης των πραγματικών αναγκών της εγκύου καθώς και των λανθασμένων συνηθειών της ίδιας της μητέρας. Έτσι λοιπόν, μπορεί να δοθούν συμπληρώματα με σκοπό τη μείωση της περιγεννητικής θνητότητας και θνησιμότητας.

Κλείνοντας, πρέπει να αναφέρουμε πως οι συνιστώμενες προσλήψεις βιταμινών, μετάλλων και ιχνοστοιχείων δε διαφέρουν μεταξύ υγιών εγκύων και γυναικών με ΣΔΚ (56).

Υδατοδιαλυτές βιταμίνες

Βιταμίνη C

Η βιταμίνη C ή το ασκορβικό οξύ είναι απαραίτητο μικροθρεπτικό συστατικό που στοχεύει στην καλή λειτουργία του μεταβολισμού του οργανισμού. Η βιταμίνη αυτή βοηθά στη σύνθεση του κολλαγόνου που δίνει δομή στα οστά, στους μύες και στα αιμοφόρα αγγεία. Έτσι η χαρακτηριστική απώλεια δοντιών, οι πόνοι στα οστά και τις αρθρώσεις καθώς και η δυσκολία επούλωσης των πληγών είναι αποτέλεσμα της δυσλειτουργίας του κολλαγόνου. Ένας από τους σημαντικότερους ρόλους της όμως είναι η αντιοξειδωτική της δράση. Η ανεπάρκεια της βιταμίνης C οδηγεί στην ασθένεια σκορβούτο το οποίο μπορεί να προληφθεί εάν η έγκυος λαμβάνει 10mg επιπλέον βιταμίνη C. Η προτεινόμενη πρόσληψη από ανήλικες έγκυες είναι 80mg/day, ενώ στις ενήλικες αντιστοιχούν 85mg/day. Οι εγκυμονούσες έχουν αυξημένες απαιτήσεις σε σχέση με τις μη έγκυες και αυτό οφείλεται στη μεταφορά της βιταμίνης C μέσω του πλακούντα στο έμβρυο, καθώς και στην αύξηση του όγκου του πλάσματος οδηγώντας σε μείωση ακόμα και 50% των επιπέδων της βιταμίνης C. Πρόσφατες έρευνες έδειξαν ότι η βιταμίνη C είναι το στοιχείο της διατροφής που διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στο βάρος του εμβρύου και στο βάρος του πλακούντα. Επίσης διαπιστώθηκε, ότι το βάρος και το μήκος ήταν μεγαλύτερα όταν τα επίπεδα βιταμίνης C και E ήταν υψηλά.

Η υπερβολική πρόσληψη βιταμίνης C μπορεί να δράσει αρνητικά στο μεταβολισμό του εμβρύου διότι το έμβρυο μπορεί να συνηθίσει σε υψηλές προσλήψεις της βιταμίνης και ενδεχομένως να παρουσιάσει σκορβούτο στα πρώτα στάδια της βρεφικής του ζωής. Γυναίκες που ενδεχομένως χρειάζονται συμπληρώματα βιταμίνης C (περίπου 50mg/day) είναι αυτές που έχουν πολλαπλά έμβρυα, οι καπνίστριες και αυτές που καταναλώνουν οινόπνευμα. Η έγκυος θα πρέπει να επιλέγει τροφές όπως

εσπεριδοειδή (λεμόνια, πορτοκάλια, μανταρίνια), όλα τα πράσινα λαχανικά, τη ντομάτα, το γάλα, το αυγό, το κρέας και την πατάτα (52).

Βιταμίνη B1 – Θειαμίνη

Η βιταμίνη B1 παίζει ρόλο στο μεταβολισμό των υδατανθράκων με μορφή πυροφωσφορικής θειαμίνης και η απουσία της οδηγεί σε αδύναμο μεταβολισμό της γλυκόζης. Σε ένα ποσοστό γυναικών με ΣΔΚ εμφανίζεται ανεπάρκεια βιταμίνης B1 παρά τη χορήγηση συμπληρωμάτων και την παρακολούθηση του διαβήτη. Όταν τα επίπεδα της θειαμίνης είναι χαμηλά, η μητέρα εμφανίζει καρδιακή ανεπάρκεια και αυτό οδηγεί σε νευρολογικά προβλήματα και πνευματική καθυστέρηση νεογνού.

Η συνιστώμενη διαιτητική πρόσληψη είναι 1,4mg/day τόσο για ανήλικες όσο και για ενήλικες έγκυες και οι κύριες πηγές που θα πρέπει να επιλέγει η έγκυος είναι τα δημητριακά ολικής αλέσεως, τα όσπρια και το κρέας (52).

Βιταμίνη B2 – Ριβοφλαβίνη

Η βιταμίνη B2 δρα ως συνένζυμο και καταλύει οξειδοαναγωγικές αντιδράσεις. Σε περίπτωση έλλειψης της εμφανίζεται μείωση της κινητοποίησης των αντισωμάτων και του αριθμού των λεμφοκυττάρων. Τα DRI για τη ριβοφλαβίνη είναι 1,4mg/day για ανήλικες και ενήλικες εγκύους. Το γάλα, το τυρί, το άπαχο κρέας και τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά περιέχουν ικανοποιητικές ποσότητες βιταμίνης B2 (52).

Βιταμίνη B3

Η βιταμίνη B3, όπως και οι B1 και B2, υποστηρίζει τη διαδικασία παραγωγής ενέργειας. Σε έλλειψη βιταμίνης B3 η έγκυος παρουσιάζει τοξιναιμία. Η συνιστώμενη πρόσληψη είναι 1,8mg/day τόσο για τις ανήλικες όσο και για τις ενήλικες έγκυες. Τα τρόφιμα που είναι πλούσια σε βιταμίνη B1 και B2 καθώς και τρόφιμα με πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής αξίας είναι καλές πηγές βιταμίνης B3 (52).

Βιταμίνη Β6 – Πυριδοξάλη ή Πυριδοξίνη

Η βιταμίνη Β6 υπεισέρχεται στη σύνθεση των πρωτεϊνών, επομένως οι ανάγκες σε Β6 είναι αυξημένες λόγω της αυξημένης ανάγκης απαραίτητων αμινοξέων στην εγκυμοσύνη. Η απέκριση βιταμίνης Β6 αυξάνονται κατά 10-15 φορές κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και τα επίπεδα στο αίμα της εγκύου μειώνονται. Όμως ο πλακούντας παράγει βιταμίνη Β6 και τα επίπεδα της βιταμίνης αυτής στο αίμα του ομφάλιου λώρου είναι πολύ υψηλότερα από αυτά στο αίμα της μητέρας. Επίσης έχει αποδειχθεί ότι η Β6 καταλύει έναν αριθμό αντιδράσεων που υπεισέρχονται στη σύνθεση νευρομεταβιβαστών. Η ανεπάρκεια της Β6 έχει συσχετιστεί με χαμηλό σωματικό βάρος νεογνού, αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης τοξιναιμίας, προεκλαμψίας και ανωμαλίες στο μεταβολισμό των υδατανθράκων. Βάση DRI, η ημερήσια πρόσληψη που συνιστάται είναι 1,9mg/day για ανήλικες και ενήλικες εγκύους. Τρόφιμα που πρέπει να υπάρχουν στο διαιτολόγιο της εγκύου είναι τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά, τα ξηρά φασόλια, οι πατάτες και η μπανάνα (52).

Βιταμίνη Β12 - Κοβαλαμίνη

Η Β12 όπως και το φυλλικό οξύ (ή φολικό οξύ) το οποίο και ενεργοποιεί, είναι απαραίτητη για τη διαίρεση των κυττάρων. Γυναίκες με αυξημένο κίνδυνο έλλειψης θεωρούνται αυτές που ακολουθούν αυστηρές χορτοφαγικές δίαιτες για αρκετά χρόνια (3-5 χρόνια), σε άτομα που λείπει ο ενδογενής παράγοντας και σε σύνδρομα δυσαπορρόφησης στον ειλεό, η οποία είναι περιοχή απορρόφησης της Β12. Η έλλειψη της προκαλεί μεγαλοβλαστική αναιμία, ενδομήτριο θάνατο και διαταραχές στο ανοσολογικό σύστημα του νεογνού. Η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη είναι 2,6mg/day σε ανήλικες και ενήλικες έγκυες γυναίκες. Κύριες πηγές της είναι: άπαχο κρέας, εντόσθια, ψάρια, οστρακοειδή και γαλακτοκομικά προϊόντα (52).

Λιποδιαλυτές βιταμίνες.

Βιταμίνη Α

Η βιταμίνη Α παίζει ένα πολύ σημαντικό ρόλο στη λειτουργία της όρασης, αλλά επίσης εμπλέκεται στη λειτουργικότητα του ανοσοποιητικού συστήματος, στην ανάπτυξη και την αναπαραγωγή. Συμβάλλει επίσης στην αύξηση του εμβρύου, στην ελάττωση της προωρότητας και του χαμηλού βάρους γεννήσεως. Η συνιστώμενη ποσότητα για ανήλικες εγκύους είναι 750μg/day ενώ για τις ενήλικες είναι 770μg/day. Η υπερβολική κατανάλωση βιταμίνης Α οδηγεί σε προβλήματα στα νεφρά και μικροκεφαλία στο νεογνό. Για την εμφάνιση τέτοιων προβλημάτων η πρόσληψη πρέπει να είναι ιδιαίτερα μεγάλη. Οι κύριες πηγές πρόσληψης βιταμίνης Α είναι οι εξής: Κρέας, εμπλουτισμένα γαλακτοκομικά προϊόντα, συκώτι, άλλα εντόσθια, κρόκος αυγού, ιχθυέλαια, φρούτα, κίτρινα και πράσινα φυλλώδη λαχανικά.

Βιταμίνη D

Η βιταμίνη D υπεισέρχεται στη σύνθεση των οστών και στην ομοιοστάση του ασβεστίου στο αίμα τόσο στη μητέρα όσο και στα έμβρυα. Είναι λιποδιαλυτή βιταμίνη και δεν απαιτείται να συμπεριλαμβάνεται στη διατροφή αφού μπορεί να γίνει μια επαρκής σύνθεση στο δέρμα με την έκθεση του ατόμου στον ήλιο. Έλλειψη βιταμίνης D κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης καθώς και μειωμένη πρόσληψη έχει ως αποτέλεσμα υπασβεστιαμία στο νεογνό και μειωμένο βάρος. Συμπληρώματα βιταμίνης D σε Ασιάτισσες κατά το 3^ο τρίμηνο της εγκυμοσύνης συσχετίστηκαν με βελτιωμένο ρυθμό αύξησης του σωματικού βάρους της μητέρας και μειωμένης εμφάνισης συμπτωμάτων υπασβεστιαμίας. Η συνιστώμενη ποσότητα για ανήλικες εγκύους είναι 5mg/day, η οποία παραμένει ίδια και στις ενήλικες γυναίκες. Η υπερβολική πρόσληψη βιταμίνης D είναι τοξική. Όταν η διατροφή της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι πολύ υψηλή σε ασβέστιο, έχουν παρατηρηθεί περιπτώσεις υπασβεστιαμίας στα βρέφη.

Οι κύριες πηγές πρόσληψης της βιταμίνης D από τις οποίες η έγκυος μπορεί να καλύψει της ανάγκες της είναι: Λιπαρά ψάρια, εμπλουτισμένα γαλακτοκομικά προϊόντα, συκώτι και τέλος ο κρόκος του αυγού **(52)**.

Βιταμίνη Ε

Η βιταμίνη Ε είναι συνδεδεμένη με τη γονιμότητα και συνήθως δεν απαιτείται ειδική συμπληρωματική αγωγή στην εγκυμοσύνη αφού οι περισσότερες τροφές που περιέχουν ελαιόλαδο ή άλλα φυτικά έλαια, φρούτα και λαχανικά περιέχουν έναν επαρκή ανεφοδιασμό. Η κύρια μεταφορά της στο έμβρυο γίνεται στο 3^ο τρίμηνο, γι' αυτό και τα νεογνά που είναι πρόωρα έχουν ανεπαρκή αποθέματα, τα οποία μπορεί να οδηγήσουν σε βρογχοπνευμονική δυσπλασία, ενδοκοιλιακή αιμορραγία κ.α. Είναι σπάνιο να εμφανιστεί ανεπάρκεια σε αυτή τη βιταμίνη, διότι περιλαμβάνεται σε πολλές τροφές ειδικά στην Ελλάδα που υπάρχει στο ελαιόλαδο, στα φρούτα και λαχανικά τα οποία αποτελούν τη βάση της Μεσογειακής διατροφής. Είναι δυνατόν όμως να παρατηρηθεί ανεπάρκεια σε σύνδρομο δυσαπορρόφησης που μπορεί να οδηγήσει σε ρήξη του πλακούντα. Η συνιστώμενη ποσότητα για ανήλικες και ενήλικες εγκύους είναι 15mg/day. Οι κυριότερες πηγές της εκτός από το ελαιόλαδο, τα φρούτα και τα λαχανικά είναι οι ξηροί καρποί, τα δημητριακά ολικής αλέσεως, οι σπόροι και τα ξηρά φασόλια (52).

Βιταμίνη Κ

Η βιταμίνη Κ είναι απαραίτητη για την πήξη του αίματος και πιθανή έλλειψη της μπορεί να προκαλέσει αυξημένη τάση για αιμορραγία στη μέλλουσα μητέρα και ιδίως στα νεογνήνητα.

Τα DRI για τη βιταμίνη αυτή κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ανέρχεται σε 75mg/day για τις γυναίκες κάτω των 18 ετών και σε 90mg/day για τις γυναίκες άνω των 18 ετών. Η ποσότητα αυτή είναι εύκολο να καταναλωθεί μέσα από ένα ισορροπημένο διαιτολόγιο. Θα πρέπει όμως να διευκρινίσουμε πως θα πρέπει να αποφεύγεται η πρόσληψη αυτής όταν χορηγείται αντιπηκτική αγωγή λόγω της ανταγωνιστικής δράσης της. Τροφές πλούσιες σε βιταμίνη Κ είναι: Μπρόκολο, λάχανο, φυτικά έλαια, πράσινα φυλλώδη λαχανικά, γιαούρτι, κρόκος αυγού, σικώτι, πατάτα, γαλακτοκομικά προϊόντα και σόγια (52).

ΜΕΡΟΣ Δ': Δίαιτα και συστάσεις της εγκύου με ΣΔΚ

Υπόδειγμα ημερήσιου διαιτολογίου σε γυναίκα με ΣΔΚ

Παρακάτω θα αναφέρουμε ένα «πραγματικό» περιστατικό, το οποίο μας δόθηκε από το Διαβητολογικό Κέντρο του Γ.Ν. Τζανείου Πειραιά. Συγκεκριμένα η κυρία Χ., 30 ετών, η οποία έχει ύψος 1.65m και σωματικό βάρος 98kg, με αρχικό βάρος 90kg. Διανύει τον 7^ο μήνα κύησης και στο παρελθόν έχει κάνει άλλες τρεις εγκυμοσύνες με φυσιολογικούς τοκετούς και όχι υπέρβαρα βρέφη. Εργάζεται σε ιδιωτικό γραφείο με 4ωρη ημιαπασχόληση. Εδόθη από το γυναικολόγο καμπύλη ανοχής γλυκόζης με 100gr γλυκόζη και οι τιμές ήταν οι εξής:

0': 105mg/dl

1h': 210mg/dl

2h': 175mg/dl

3h': 125mg/dl

Βάσει της παθολογικής καμπύλης σακχάρου, διεγνώσθη Σακχαρώδης Διαβήτης της κύησης, σε αντίθεση με τις υπόλοιπες εξετάσεις οι οποίες βρέθηκαν στα φυσιολογικά όρια, εκτός από την ολική χοληστερόλη η οποία βρίσκεται στα ανώτερα επιτρεπτά όρια. Επιπλέον, από το ιστορικό που της πήραμε, η κα. Χ μας ανέφερε ότι δεν καπνίζει ούτε πίνει, καθώς επίσης δεν αντιμετωπίζει κάποιο ορμονολογικό πρόβλημα. Συνεχίζοντας, από το διατροφικό ιστορικό το οποίο πήραμε παρατηρούμε ότι η διατροφή της εγκύου δεν είναι σωστή και φαίνεται από τα παρακάτω:

Διαιτητικό Ιστορικό				
Ημερομηνία:	12/10/2009			
Όνοματεπώνυμο:	Κα Χ.			
Ηλικία:	30 ετών			
Τηλέφωνο οικίας:	-----			
Τηλέφωνο εργασίας:	-----			
Ηλ. διεύθυνση (e-mail):	-----			
Βάρος ανά ηλικία:	20 ετών:	75 kg	50 ετών:	-----
	75 ετών:	-----	Πριν ένα χρόνο:	-----
Μορφωτικό επίπεδο:	Δημοτικό:	Γυμνάσιο:	Λύκειο:	X
	Σχολή:	Πανεπιστήμιο:	Μεταπτυχιακό:	
Είδος απασχόλησης:	Υπ. Γραφείου		Ωράριο:	08:00 - 12:00
Εξωτερική απασχόληση:	-----		Ωράριο:	-----
Οικογενειακή κατάσταση:	Άγαμος/η:		Έγγαμος/η:	X
	Διαζευγμένος/η:		Χήρος/α:	
Ιατρικό Ιστορικό				
Παίρνετε βιταμίνες ή ιχνοστοιχεία:	Ναι			
Αν ναι, ποια/ποιες και γιατί:	Φυλλικό οξύ, ασβέστιο και μαγνήσιο			
Πόσο συχνά:	Καθημερινά			
Ποιος σας τις σύστησε:	Ο γυναικολόγος μου			
Ακολουθείτε κάποια φαρμ. αγωγή:	Όχι			
Για ποιο λόγο:				
Ποιος σας τη σύστησε:				
Αιματολογικές και βιοχημικές εξετάσεις:	Ζάχαρο:	130mg/dl	Σίδηρος:	80μg/dl
	Αιματοκρίτης:	0,38	Αιμοσφαιρίνη:	12g/dl
	Φερριτίνη:	18ng/ml	Ολική CHOL:	210mg/dl
	LDL:	120mg/dl	HDL:	40mg/dl
	Tgl:	85mg/dl	Na:	100mEq/24ωρο
	K:	50mEq/24ωρο	Ca:	9,66mg/dl
	Κρεατινίνη ορού:	0,52mg/dl	Ουρία:	8,3mg/dl
	Ουρικό οξύ:	2,4mg/dl	T4:	8,4μg/dl
T3:	158ng/dl			
Έχετε εγχειριστεί?	Ναι			
Αν ναι, πότε και για ποιο λόγο?	Αφαίρεσα τις αμυγδαλές μου πριν από 20 χρόνια.			
Πεπτικές ενοχλήσεις?	Ναυτία στο 2ο τρίμηνο, λόγω της εγκυμοσύνης.			

Εντερικές ενοχλήσεις?	Όχι
Καρδιακά προβλήματα?	Όχι
Γυναικολογικά προβλήματα?	Όχι
Παρουσιάζετε κάποια δυσανεξία?	Όχι
Έχετε κάποια τροφική αλλεργία?	Όχι
Υπόταση ή Υπέρταση?	Όχι
Ηπατοπάθεια?	Όχι
Νεφροπάθεια?	Όχι
Υπό/Υπερθυρεοειδισμός?	Όχι
Άλλες πληροφορίες:	Τρεις προηγούμενες φυσιολογικές εγκυμοσύνες με διάγνωση
	Σακχαρώδη διαβήτη.

Διατροφικό Ιστορικό				
Τροφές που προτιμάτε:	Γλυκά, μακαρόνια, πατάτες και χυμούς			
Τροφές που δεν τρώτε:	Όσπρια και φρούτα			
Πόσα άτομα μένουν στο σπίτι σας?	Τέσσερα			
Ποιος μαγειρεύει?	Εγώ και η μητέρα μου			
Πόσα γεύματα τρώτε την ημέρα?	2 κύρια και πολλά ενδιάμεσα			
Ποια γεύματα τρώτε έξω?	Το βραδινό			
Γεύματα	Φορές / Εβδομάδα	Μέρος		
Πρωινό	2	Σπίτι		
Ενδιάμεσα γεύματα	Αρκετά	Σπίτι - Εργασία - Έξω		
Μεσημεριανό	7	Σπίτι		
Βραδινό	3	Σπίτι		
Άλλο	4	Έξω		
Ποιά είναι σημαντικά πράγματα για εσάς στην ώρα του γεύματος?				
α) Ο τρόπος σερβιρίσματος του φαγητού				
β) Ο τρόπος μαγειρέματος του φαγητού				
γ) Οι γαρνιτούρες ή/ και τα συνοδευτικά				
δ) Να υπάρχει αρκετό φαγητό				
ε) Να υπάρχει παρέα ή φίλοι				
στ) Να υπάρχει κάποιος να μαγειρεύει				
ζ) Οτιδήποτε άλλο (Σημειώστε τι είναι αυτό)				
Πως είναι η όρεξή σας?	Εξαιρετική:	X	Καλή:	
	Μέτρια:		Κακή:	
Ποιος κάνει τα ψώνια?	Ο σύζυγος			
Χρησιμοποιείτε κατάλογο για τα ψώνια?	Ναι:	X	Όχι:	
Σχεδιάζετε τα γεύματα σας?	Ναι:		Όχι:	X

Σημειώστε πόσο συχνά χρησιμοποιείται τις παρακάτω μεθόδους μαγειρέματος?							
Συχνά - 1		Περιστασιακά - 2		Σπάνια - 3		Ποτέ - 4	
Μαγείρεμα			Κρέας		Λαχανικά		
Βράσιμο			2		2		
Τηγάνισμα			1		4		
Ψήσιμο			2		4		
Βράσιμο σε ατμό			4		4		
Ψητό στο grill			3		4		
Φούρνος μικροκυμάτων			1		2		
Ωμά			4		2		
Μαγειρεύετε συνήθως με:		Ελαιόλαδο:	Βούτυρο:		Μαργαρίνη:	X	
		Χοιρινό λίπος:	Άλλο:				
Βάζετε αλάτι στο φαγητό?			Ναι:	X	Όχι:		
Αν ναι, πόσο?		Ελάχιστο:	Μέτριο:	X	Πολύ:		
Πίνετε οινοπνευματώδη ποτά?			Ναι:		Όχι:	X	
Είδος ποτού:							
Ποσότητα:							
Συχνότητα:							
Ποιά τρόφιμα νομίζετε ότι είναι καλά για την υγεία σας?							
Ποιά τρόφιμα νομίζετε ότι σας βλάπτουν?							
Θα θέλατε να δοκιμάσετε νέα τρόφιμα?			Ναι:	X	Όχι:		
Βγαίνετε συχνά έξω για φαγητό και ποτό?			Ναι:	X	Όχι:		
Αν ναι, πόσο συχνά?							
Έχετε ιδιαίτερη προτίμηση σε κάποια συγκεκριμένη κουζίνα?							
Σας αρέσει να τρώτε έξω?			Ναι:	X	Όχι:		
Αν ναι, τι φαγητά επιλέγετε συνήθως?			Κυρίως ορεκτικά				
Καπνίζετε?			Ναι:		Όχι:	X	
Αν ναι, πόσα τσιγάρα καπνίζετε την ημέρα?							
Έχετε κάποια φυσική δραστηριότητα?			Ναι:	X	Όχι:		
Είδος άσκησης:			Περπάτημα				
Συχνότητα άσκησης:			Καθημερινά				
Διάρκεια άσκησης:			10 min				
Υπάρχει κάτι άλλο στη ζωή σας που θα θέλατε να αναφέρετε, που πιθανόν να επηρεάζει τις διατροφικές σας συνήθειες και επιλογές?			Λόγω της εγκυμοσύνης έχω πολλές				
			συναισθηματικές μεταπτώσεις που με οδηγούν να				
			καταναλώνω αρκετά γλυκά.				

Με βάση όλα τα παραπάνω η έγκυος μπήκε σε διατροφικό πρόγραμμα και ο διαβητολόγος συνέστησε σχήμα ινσουλινοθεραπείας και συγκεκριμένα:

Μία βασική ανθρώπινη ινσουλίνη μακράς διαρκείας και αν μετά από 15 ημέρες δεν υπάρχει η επιθυμητή ρύθμιση, προτείνονται μίγματα 2 ώρες ανθρώπινης ινσουλίνης.

Υπολογισμός:

Ξεκινάμε με τον υπολογισμό του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), όπου θα μας βοηθήσει να βρούμε σε ποια κατηγορία είναι η έγκυος.

$$\Delta\text{Μ}\Sigma = \text{B}(\text{kg})/\text{Y}^2 (\text{m})^2$$

$$\Delta\text{Μ}\Sigma = 33\text{kg}/\text{m}^2$$

Βάσει του αποτελέσματος του ΔΜΣ η έγκυος χαρακτηρίζεται παχύσαρκη, διότι ο ΔΜΣ > 29).

Έπειτα, υπολογίζω το Βασικό της Μεταβολισμό βάσει την εξίσωση των Mifflin-St.Jeor(1990):

$$\text{BM}_{\Gamma} = 10*\text{B}(\text{kg})+6,25*\text{Y}(\text{cm})-5*\text{H}(\text{yrs})-161$$

$$= 10*90+6,25*165-5*30-161$$

$$= 1620,25 \sim 1620\text{kcal/day}$$

Στη συνέχεια, υπολογίζω τις Ενεργειακές της Ανάγκες(EA):

$$\text{EA} = \text{BM} * \text{PAL}$$

$$\text{EA} = 1620 * 1,4$$

$$\text{EA} = 2268\text{kcal/day}$$

➤ PAL=1,4 λόγω ελαφριάς εργασίας (ημιαπασχόληση).

Με βάση την προτεινόμενη πρόσληψη βάρους στην εγκυμοσύνη και την κατηγορία βάρους που βρίσκεται (παχύσαρκη), η συνολική πρόσληψη βάρους (κιλά) πρέπει να είναι το μέγιστο 6kg. Όμως. Η κ.Χ έχει ήδη πάρει 8kg μέχρι τον 7^ο μήνα (αρχή γ' τριμήνου)

προτείνουμε να ακολουθήσει μία ήπια υποθερμιδική δίαιτα 2000kcal ώστε να σταθεροποιηθούν τα κιλά της προχωρώντας η εγκυμοσύνη της.

Συνεχίζοντας, θα υπολογιστούν οι ανάγκες στα μακροθρεπτικά συστατικά. Όσον αφορά τη συνολική πρόσληψη υδατανθράκων θα περιοριστεί στα 45% των συνολικών θερμίδων και θα μοιραστεί σε 3 γεύματα και 3 ενδιάμεσα, ώστε να αποφευχθεί η υπερ- ή υπογλυκαιμία. Οι πρωτεΐνες καταλαμβάνουν το 20% των συνολικά προσλαμβανόμενων θερμίδων και στα λιπίδια αντιστοιχεί το υπόλοιπο 35% των προσλαμβανόμενων θερμίδων.

➤ Τα ποσοστά των μακροθρεπτικών είναι:

- Pr:20%
- Cho:45%
- Lip: 35%

Καθορίζουμε το ποσοστό των μακροθρεπτικών συστατικών λαμβάνοντας υπόψη αυτά τα ποσοστά:

Pr: $(2000 \cdot 20\%) / 4\text{kcal} = 100\text{gr}$

Cho: $(2000\text{kcal} \cdot 45\%) / 4\text{kcal} = 225\text{gr}$

Lip: $(2000\text{kcal} \cdot 35\%) / 9\text{kcal} = 78\text{gr}$

➤ Διαιρώ με τις σταθερές 4, 4, 9 αντίστοιχα γιατί: 1gr Υδατανθράκων ή Πρωτεϊνών αποδίδει 4kcal, ενώ 1gr Λιπών αποδίδει 9kcal (Σύγχρονη Διατροφή και Διαιτολογία Γ.Παπανικολάου) (73).

Έπειτα ελέγχω την πρωτεϊνική επάρκεια του διαιτολογίου λαμβάνοντας υπόψη τη συνιστώμενη πρωτεϊνική πρόσληψη κατά την κύηση (Washington, DC, 2002, National): $0,8\text{gr/kg} \cdot \text{I.B} = 0,8\text{gr/kg} \cdot 61\text{kg} = 48,8 + 25\text{gr/d} = 73,8\text{gr}$ ελάχιστη ημερήσια ποσότητα (72).

Στη συνέχεια συντάσσουμε το διαιτολόγιο, με τη χρήση του πίνακα των ισοδυνάμων:

Exchanges	#	Pr:100gr	CHO:225gr	Lip:78gr	Kcal:2000
	Exchanges				

Γάλα(ημιάπαχο)	2	16	24	10	240
Φρούτα	4	-	60	-	240
Λαχανικά	6	12	30	-	150
Άμυλο	7	21	105	7	560
Κρέας (ημιάπαχο)	7	49	-	21	385
Λίπος	8	-	-	40	360
Σύνολο		98gr	219gr	78gr	1935kcal

ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟ

Πρωινό: 1 ποτήρι γάλα 240ml(ελαφρύ 1,5% λιπαρά)

2 φρυγανιές πιτυρούχες 30gr

1 κ.γ μαργαρίνη

Δεκατιανό: 1 φλ. φυσικό χυμό πορτοκάλι 240ml

Μεσημεριανό: 120gr ψάρι ψητό

1 φλ. Ρύζι βρασμένο
Σαλάτα εποχής (3 φλ. ωμά λαχανικά ή 1 ½ βρασμένα λαχανικά)
4 κ.γ ελαιόλαδο (σε φαγητό και σαλάτα)

Απογευματινό: 1 μικρό μήλο

Βραδινό: 90gr κοτόπουλο στήθος ψητό
2 μικρές πατάτες ψητές
1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως
Σαλάτα εποχής (3 φλ. ωμά λαχανικά ή 1 ½ βρασμένα λαχανικά)
3 κ.γ ελαιόλαδο (σε φαγητό και σαλάτα)

Προ ύπνου: 1 γιαούρτι (1,5% λιπαρά) ή 1 ποτήρι γάλα ελαφρύ 240ml
1 αχλάδι

Διαιτητικές οδηγίες για εγκύους που πάσχουν από ΣΔΚ

- Να κάνετε μικρά και συχνά γεύματα: Το καθημερινό διαιτολόγιο περιλαμβάνει 5-6 γεύματα (3 κύρια γεύματα και 2-3 ενδιάμεσα σνακ).
- Προσέξτε τους υδατάνθρακες: Οι υδατάνθρακες είναι απαραίτητοι στην καθημερινή διατροφή, ωστόσο δε μπορούν να καταναλώνονται αλόγιστα από τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, γιατί ανεβάζουν αμέσως τα επίπεδα γλυκόζης στο

αίμα. Η διαβητική έγκυος θα πρέπει να μάθει να διακρίνει τα τρόφιμα που περιέχουν υδατάνθρακες και να τα υπολογίζει.

- Κατανομή υδατανθράκων μέσα στην ημέρα: Να αποφεύγετε την πρόσληψη πολλών υδατανθράκων μαζί σε ένα γεύμα, διότι προκαλείται ταχεία αύξηση της γλυκόζης στο αίμα.
- Ποικιλία τροφίμων από όλες τις ομάδες τροφίμων σε κάθε γεύμα: η ποικιλία στην κατανάλωση από όλες τις ομάδες τροφίμων (δημητριακών, κρέατος, λίπους, λαχανικών, γαλακτοκομικών και φρούτων) εξασφαλίζει την πρόσληψη όλων των απαραίτητων θρεπτικών συστατικών, βιταμινών και μετάλλων.
- Να αποφεύγετε τα τρόφιμα για διαβητικούς, γιατί αν και δεν περιέχουν ζάχαρη, είναι πλούσια σε φρουκτόζη και λιπαρά και ενδέχεται να προκαλέσουν αύξηση των λιπιδίων στο αίμα.
- Να αποφεύγετε τους απλούς υδατάνθρακες που προκαλούν ταχεία αύξηση της γλυκόζης στο αίμα όπως: Επιτραπέζια ζάχαρη (λευκή ή μαύρη), φρουκτόζη, μέλι, μαρμελάδα, γλυκά, κέικ, κρουασάν, μπισκότα, παγωτά και αναψυκτικά με ζάχαρη, χυμούς φρούτων και αποξηραμένα φρούτα, ροφήματα με ζάχαρη (π.χ. milkshake, σοκολάτα), αλκοολούχα ποτά (κυρίως τα πιο γλυκά), δημητριακά με ζάχαρη, μέλι ή σοκολάτα και μπάρες δημητριακών, άσπρο ψωμί, αποφλοιωμένο ρύζι και άσπρα ζυμαρικά.

Ωστόσο, σύμφωνα με τις τελευταίες επίσημες συστάσεις η ζάχαρη και άλλοι απλοί υδατάνθρακες μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως πηγή υδατανθράκων, αλλά θα πρέπει να καλυφθεί επαρκώς με υπογλυκαιμικά φάρμακα ή ινσουλίνη και με την καθοδήγηση γιατρού και ειδικού διαιτολόγου.

- Να προτιμάτε τους σύνθετους υδατάνθρακες σε μικρή ποσότητα που είναι πλούσιοι σε φυτικές ίνες και δεν προκαλούν ταχεία αύξηση της γλυκόζης:
 - Δημητριακά ολικής αλέσεως, νιφάδες βρώμης ή μούσλι, χωρίς επιπλέον ζάχαρη.
 - Μαύρο ψωμί (σικάλεως, ολικής αλέσεως, πολύσπορο κ.α.).
 - Μαύρο (μη αποφλοιωμένο) ρύζι και ζυμαρικά.
 - Φρούτα (τα πιο άγουρα) και λαχανικά.
 - Όσπρια.

- Να προτιμάτε τη χρήση ελαιολάδου ως κύριο έλαιο στη διατροφή σας και να αποφεύγετε το βούτυρο, τις μαργαρίνες και τα σπορέλαια στο μαγείρεμα και τη σαλάτα.
- Να επιλέγετε τρόφιμα πλούσια σε μονοακόρεστα, απαραίτητα λιπαρά οξέα και ω-3 όπως: ελαιόλαδο, ανάλατοι και ωμοί (ή άψητοι) ξηροί καρποί (καρύδια, αμύγδαλα, ηλιόσποροι, πασατέμπος), λιπαρά ψάρια (σαρδέλα, σκουμπρί, σολομός, ρέγκα, γάυρος, μαρίδα, αντσούγια), θαλασσινά (μαλάκια και οστρακοειδή) και αβοκάντο.
- Να επιλέγετε τρόφιμα πλούσια σε φυτικές ίνες όπως: φρούτα, λαχανικά, δημητριακά ολικής αλέσεως, μαύρο ψωμί, όσπρια και λαδερά .
- Να προτιμάτε τα βραστά και ψητά φαγητά και να αποφεύγετε τελείως τα τηγανιτά φαγητά.
- Να περιορίσετε όσο γίνεται το αλάτι και να το αντικαταστήσετε με μυρωδικά, λεμόνι, μπαχαρικά, ξύδι, κ.α
- Να εκπαιδευτείτε, με τη βοήθεια ειδικού διαιτολόγου, στο να υπολογίζετε τα ισοδύναμα υδατανθράκων και στην ενσωμάτωσή τους στο διαιτολόγιο ανάλογα με τη φαρμακευτική σας αγωγή .
- Να έχετε μαζί σας πάντα 1 φακελάκι ζάχαρη ή μία καραμέλα για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας.
- Συνεχής «αυτοέλεγχος» των επιπέδων γλυκόζης (**71**).

Συστάσεις σε εμφάνιση υπογλυκαιμίας

Ως υπογλυκαιμία ορίζεται η διαταραχή που χαρακτηρίζεται από χαμηλή συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα με χαρακτηριστική αλλά και μη ειδική συμπτωματολογία. Η χορήγηση 15-20g γλυκόζης ή ζάχαρης από το στόμα δρα μέσα σε 10-15 λεπτά και διορθώνει την υπογλυκαιμία. Η χορήγηση γάλακτος ή χυμού φρούτων διορθώνει την υπογλυκαιμία πιο αργά και κατά μικρότερο βαθμό από ότι η γλυκόζη. Περιμένουμε 15 λεπτά και μετά επαναλαμβάνουμε τη μέτρηση του σακχάρου στο αίμα

για να διαπιστώσουμε ότι η υπογλυκαιμία έχει διορθωθεί. Αν ο χρόνος για το επόμενο γεύμα είναι μικρότερος από 1 ώρα, τότε μετά τη διόρθωση της υπογλυκαιμίας ο ασθενής λαμβάνει κανονικά το γεύμα του. Αν ο χρόνος για το επόμενο γεύμα είναι μεγαλύτερος της 1 ώρας, τότε μετά τη διόρθωση της υπογλυκαιμίας χορηγούνται επιπλέον 15gr υδατάνθρακες. Σε ασθενείς με σοβαρή υπογλυκαιμία και αδυναμία συνεργασίας χορηγούνται ενδοφλεβίως 50ml διαλύματος γλυκόζης 50%. Επίσης μπορεί να χορηγηθεί γλυκαγόνη ενδομυϊκώς ή υποδοριώς σε δόση 1mg. Επίσης, η χορήγηση γλυκαγόνης μπορεί να γίνει και διαρρινικά με ειδικής φαρμακοτεχνίας σκεύασμα.

Η πρόληψη της υπογλυκαιμίας συνίσταται στην κατάλληλη ενημέρωση – εκπαίδευση του διαβητικού και των συγγενών του. Ύστερα από μία υπογλυκαιμία ο ασθενής πρέπει να σκεφτεί ποια ήταν η αιτία της. Αν δεν υπάρχει αιτία, πρέπει να μειωθεί η δόση της ινσουλίνης που προκάλεσε την υπογλυκαιμία κατά 10-20% (πάντα σε συνεργασία με τον ιατρό). Δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι μετά την υπογλυκαιμία ο ασθενής είναι ευαίσθητος στην ινσουλίνη και υπάρχουν αυξημένες πιθανότητες για νέο επεισόδιο.

Τα συνηθέστερα αίτια υπογλυκαιμίας:

- Λήψη αυξημένης ποσότητας ινσουλίνης
- Καθυστέρηση στη λήψη γευμάτων ή γευματιδίων (snacks)
- Παράλειψη γευμάτων ή γευματιδίων (snacks)
- Εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία
- Αυξημένη σωματική δραστηριότητα, ιδιαίτερα όταν αυτή δεν είναι προγραμματισμένη
- Σωματική άσκηση παρατεταμένης διάρκειας ή αυξημένης έντασης
- Λήψη οινόπνευματος (57).

Συστάσεις σε εμφάνιση υπεργλυκαιμίας

Σε περίπτωση που η έγκυος εμφανίζει συχνά επεισόδια υπεργλυκαιμίας, θα πρέπει να συζητήσει με τον ιατρό της, προκειμένου να επαναπροσδιορίσουν τις μονάδες

ινσουλίνης που χρησιμοποιεί. Βέβαια, θα πρέπει η ίδια να έχει ακολουθήσει πλήρως τις διαιτητικές οδηγίες, ώστε να μην καταναλώνει τρόφιμα τα οποία είναι επιβλαβή **(58)**.

Κεφάλαιο 3^ο: «Ειδικές περιπτώσεις στο Διαβήτη Κύησης και διατροφική αντιμετώπιση»

Φυσική δραστηριότητα (ΦΔ)

Η άσκηση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης όλο και περισσότερο τυγχάνει γενικότερης αποδοχής. Εντούτοις, υπάρχουν πολλές αμφισβητήσεις. Από τις εργασίες που ανακοινώθηκαν κατά το 4^ο Διεθνές Συμπόσιο για το διαβήτη της κύησης (Σικάγο 1997), έγινε φανερό, ότι η άσκηση είναι δυνατόν να αποτελέσει μέρος της θεραπευτικής παρέμβασης στις γυναίκες με διαβήτη της κύησης, οι οποίες δεν παρουσιάζουν ιατρικό ή γυναικολογικό πρόβλημα. Η άσκηση φαίνεται να βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο, κυρίως με αύξηση της ευαισθησίας των ιστών στη δράση της ινσουλίνης. Κατά συνέπεια είναι δυνατόν να ελαττωθούν τόσο οι τιμές γλυκόζης νηστείας, όσο και οι μεταγευματικές (59,60).

Το πρόγραμμα της άσκησης σχεδιάζεται προσεκτικά μιας και ο χρόνος, η ένταση και η διάρκειά της πρέπει να ανταποκρίνονται στις δυνατότητες της εγκύου. Θεωρείται, ότι οι ασκήσεις που αφορούν αποκλειστικά τους μυς του άνω τμήματος του σώματος (ανύψωση βαρών), προκαλώντας έτσι μικρή μηχανική καταπόνηση (stress) του κορμού, παρουσιάζονται ως οι πλέον ασφαλείς. Σε κάθε μορφή άσκησης πρέπει ταυτοχρόνως να γίνεται παρακολούθηση:

α. του καρδιακού ρυθμού του εμβρύου (μεταβολή αποτελεί ένδειξη δυσφορίας του εμβρύου, ορισμένοι ερευνητές παρατήρησαν βραδυκαρδία, οι περισσότεροι όμως δε διαπίστωσαν διαταραχή του ρυθμού),

β. της αρτηριακής πίεσης της εγκύου που δε πρέπει να ξεπερνά τα 140/90 mmHg και

γ. της κινητικότητας της μήτρας (για πιθανή αύξηση συσπάσεων).

Τα ευνοϊκά αποτελέσματα της άσκησης γίνονται εμφανή την 4^η εβδομάδα από την έναρξη του προγράμματος. Συνήθως το ακολουθούμενο πρόγραμμα γίνεται τρεις φορές την εβδομάδα και η διάρκειά του δεν υπερβαίνει τα είκοσι λεπτά.

Τέλος, οι περισσότερες γυναίκες είναι ικανές να ασκηθούν δύο εβδομάδες μετά από κοιλικό τοκετό, ενώ μετά από καισαρική τομή, θα χρειασθεί να περάσουν 4-6 εβδομάδες για να μετάσχουν σε πρόγραμμα άσκησης.

Η θετική της επίδραση στην κήση και η συμβολή της στην μείωση των επιπέδων της γλυκόζης.

Μετά από μια αναθεώρηση των διαθέσιμων στοιχείων, αυτή η “δήλωση” έχει σχεδιαστεί για να πείσει τις γυναίκες για τη θετική επίδραση της αεροβικής άσκησης σε αυτήν, τόσο κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης όσο και μετά τον τοκετό. Οι μελέτες δείχνουν ότι στις περισσότερες περιπτώσεις η άσκηση είναι ασφαλής τόσο για τη μητέρα όσο και για το έμβρυο που υποστηρίζουν τις συστάσεις για να αρχίσουν ή να συνεχίσουν την άσκηση στις περισσότερες εγκυμοσύνες τέτοιου είδους ασχολίες. Απέδειξαν λοιπόν πως μέσω της συστηματικής αερόβιας άσκησης μειώνεται η συγκέντρωση νηστείας της γλυκόζης, αυξάνεται η ευαισθησία στην ινσουλίνη και βελτιώνεται η καρδιοαναπνευστική λειτουργία. Αναφέρεται ότι μια ελαφρά ΦΔ (2,5 kmh περπάτημα/hour) είναι δυνατόν να αντικαταστήσει ή να καθυστερήσει τη θεραπεία με ινσουλίνη. Συνεχίζοντας, σε μια σωματική δραστηριότητα μπορεί να αποδοθεί και η μείωση του κινδύνου εμφάνισης δυσανοχής στη γλυκόζη στις παχύσαρκες γυναίκες. Αντίθετα, έγκυες με χαμηλό ΔΜΣ έχουν το ίδιο ποσοστό ανάπτυξης ΣΔΚ ανεξάρτητα από το αν ασκούνται ή όχι. Στις παχύσαρκες γυναίκες η αερόβια άσκηση ελαττώνει την υπερινσουλιναιμία και τα επίπεδα γλυκόζης του πλάσματος εξαιτίας της μείωσης της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης και την αύξηση της χρήσης των υδατανθράκων από τους μύες που συμμετέχουν. Δεν έχει γίνει κατανοητός ο ακριβής μηχανισμός για τη μείωση της υπεργλυκαιμίας μέσω της άσκησης αλλά υποθέτουμε ότι κατά τη διάρκεια του ΣΔΚ η άσκηση επιδρά στους διαβητογόνους παράγοντες της εγκυμοσύνης. Ερευνάται η επίδραση της ΦΔ στη δέσμευση της ινσουλίνης, στη μετατόπιση των ινσουλίνουεαίσθητων GLUT-4 στους περιφερικούς ιστούς και στη βασική ηπατική παραγωγή γλυκόζης. Η χρησιμοποίηση της γλυκόζης από τους μύες αυξάνεται στη ελαφριά ή μέτρια άσκηση και συνεχίζει να αυξάνεται για όση ώρα διαρκεί αυτή.

Η άσκηση θα πρέπει να πραγματοποιείται 3 φορές την εβδομάδα για 20' σε δροσερό περιβάλλον και με επαρκή πρόσληψη υγρών (64,65,66,67).

Οδηγίες για λήψη υδατανθράκων πριν και κατά τη διάρκεια της άσκησης

Άσκηση	Σάκχαρο αίματος	Γευματίδιο
Σύντομη, μέτριας έντασης	<180mg/dl >180mg/dl	1 φέτα ψωμί ή 1 μικρό φρούτο Τίποτε
Ενδιάμεσης διάρκειας και μέτριας έντασης	<100mg/dl 100-240mg/dl >240mg/dl	1 φρούτο+1 φέτα ψωμί 1 φρούτο ή 1 φέτα ψωμί Τίποτε
Διάρκειας 2 ωρών και άνω έντονη*		2 φέτες ψωμί + 60gr κρέας ή τυρί πριν την άσκηση
Επιπλέον, πρέπει να γίνεται μέτρηση του σακχάρου κάθε μία ώρα και αν το σάκχαρο αίματος είναι κάτω του 180mg/dl να λαμβάνεται γευματίδιο αποτελούμενο από υδατάνθρακες που απορροφώνται γρήγορα όπως 1 φέτα ψωμί ή 1 μικρό φρούτο ή ½ φλυτζάνι του τσαγιού άπαχο παγωτό ή 120gr χυμού ή αναψυκτικού (όχι τύπου light).		

Χορτοφαγική διατροφή

Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνει η έγκυος - χορτοφάγος στην ισοζυγισμένη διατροφή. Η χρησιμοποίηση πρωτεΐνης στη μικτή διαίτα είναι περίπου 70%, ενώ σε περιπτώσεις αυστηρής χορτοφαγίας είναι ακόμα μικρότερη. Επιπρόσθετα, το ασβέστιο δεσμεύεται από το οξαλικό οξύ των λαχανικών, με αποτέλεσμα να δημιουργούνται αυξημένες απαιτήσεις. Επίσης, διατρέχει αυξημένο κίνδυνο έλλειψης της βιταμίνης B12 που βρίσκεται στα ζωικά τρόφιμα. Είναι πολύ σημαντικό να καταναλώνει γαλακτοκομικά προϊόντα, καθώς αποτελούν καλή πηγή πρωτεϊνών και ασβεστίου. Στην αντίθετη περίπτωση προτείνεται η κατανάλωση ειδικών συμπληρωμάτων διατροφής (76).

Έφηβη

Βάσει των DRI's των θρεπτικών συστατικών παρατηρούμε πως στο μεγαλύτερο ποσοστό οι τιμές αυτών είναι αυξημένες. Αυτό συμβαίνει γιατί έχουμε την παράλληλη ανάπτυξη μητέρας και εμβρύου. Στις έφηβες έγκυες υπάρχουν τα ίδια είδη ανεπάρκειας με τις ενήλικες έγκυες αλλά στις πρώτες είναι πιο συχνό. Συγκεκριμένα απαιτούνται συμπληρώματα όπως Fe, Mg, Ca, Zn, Cu, φυτικές ίνες, φυλλικό οξύ, βιταμίνη D και βιταμίνη E. Συνήθως όμως στις έφηβες υπάρχει ο διαβήτης τύπου 1 (προϋπάρχον) και όχι ΣΚΔ (74,75).

Ναρκωτικά

Όπως ακριβώς τα βασικά θρεπτικά στοιχεία από την τροφή περνούν μέσω του πλακούντα στο αίμα του εμβρύου, με τον ίδιο ακριβώς τρόπο περνούν και άλλες ουσίες βλαβερές, όπως η καφεΐνη, το αλκοόλ, ο καπνός, τα ναρκωτικά και οι γλυκαντικές ουσίες. Εκτός από τη διατροφή της, κάθε γυναίκα οφείλει προτού μείνει έγκυος να μετριάσει, αν όχι να διακόψει εντελώς τις «αποδεκτές» βλαπτικές ουσίες, δεδομένου εξάλλου ότι οι περισσότερες από αυτές έχουν εξαιρετικά αρνητικές επιδράσεις.

Στο 5^ο Ευρωπαϊκό Συνέδριο ανακοινώθηκε ότι τα φάρμακα, το κάπνισμα, το αλκοόλ και τα ναρκωτικά μπορεί αν προκαλέσουν ανωμαλίες στα σπερματοζώαρια, όπως επίσης και να είναι αιτίες για την παρουσίαση συγγενών ανωμαλιών στα έμβρυα ή ακόμα και για αποβολές εμβρύου. Επομένως και οι άντρες πρέπει να απέχουν από την κατανάλωση τέτοιων ουσιών πριν ακόμα αποφασίσουν να αποκτήσουν παιδί.

Αρκετά τρόφιμα και ορισμένες βιταμίνες που περιλαμβάνονται σε αυτά μπορούν να βοηθήσουν στην ελάττωση της κατανάλωσης τέτοιων ουσιών. Οι βιταμίνες της ομάδας Β, το ασβέστιο, ο σίδηρος, το μαγνήσιο και το ποτάσιο, ελαττώνουν τη διάθεση για τσιγάρο, καφέ και αλκοόλ, ενώ οι ηλιόσποροι, οι ντομάτες και οι μελιτζάνες έχουν ορισμένες ιδιότητες παρόμοιες με εκείνες της νικοτίνης (52).

Αλκοόλ

Όταν η έγκυος καταναλώνει αλκοόλ, το αλκοόλ εισχωρεί στη ροή αίματος του εμβρύου στην ίδια συγκέντρωση όπως και στο αίμα της εγκύου. Δυστυχώς το νευρικό σύστημα, το συκώτι και τα νεφρά του εμβρύου, δεν είναι ακόμη καλά σχηματισμένα, με

αποτέλεσμα να μη μπορούν να απορροφήσουν και να αποβάλλουν το αλκοόλ τόσο γρήγορα όσο η έγκυος, με αποτέλεσμα το αλκοόλ να μένει περισσότερο χρόνο στο αίμα του εμβρύου παρά στο αίμα της μητέρας. Η κατανάλωση αλκοόλ κατά την εγκυμοσύνη εμποδίζει την παροχή οξυγόνου διαμέσου του ομφάλιου λώρου και μπορεί να προκαλέσει σοβαρές επιπτώσεις στην ανάπτυξη και υγεία του εμβρύου.

Η κυριότερη αρνητική επίδραση της κατανάλωσης αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι η εμφάνιση του εμβρυϊκού συνδρόμου του οινοπνεύματος (FAS). Το σύνδρομο αυτό παρατηρείται σε χαμηλή αλλά σημαντική συχνότητα, στα βρέφη των οποίων οι μητέρες καταναλώνουν υπερβολικές ποσότητες οινοπνεύματος στη διάρκεια της εγκυμοσύνης τους. Αυτό το σύνδρομο έχει χαρακτηριστεί ως «συνέπειες μέθης που διαρκούν σε όλη τη ζωή» και οδηγεί σε χαμηλό βάρος γέννησης, προγεννητική και μεταγεννητική αναστολή της ανάπτυξης, αναπτυξιακή και διανοητική καθυστέρηση, διαταραχές στο νευρικό σύστημα, χαμηλό δείκτη νοημοσύνης, ανωμαλίες του προσώπου (μικρή περίμετρος κεφαλής, χαμηλή ρινική πρόσφυση, ρινικές πτυχώσεις, μικροί βλεφαρικοί ιστοί, λεπτό άνω χείλος), ανωμαλίες της ανάπτυξης, ανωμαλίες στις αρθρώσεις και υψηλό ποσοστό νεογνικής θνησιμότητας. Αργότερα, τα παιδιά με FAS παρουσιάζουν προβλήματα στη μάθηση, τη συμπεριφορά και την κοινωνικότητα και γενικά στερούνται κρίσης, ενώ όσα έχουν προσβληθεί σοβαρά από το σύνδρομο αυτό, ποτέ δε φτάνουν τα συνομήλικά τους πνευματικά ή σωματικά.

Εξάλλου και οι άντρες που πίνουν πολύ, διατρέχουν επίσης υψηλό κίνδυνο να αποκτήσουν μωρά με χαμηλό βάρος γέννησης, συγγενείς ανωμαλίες και FAS. Κάθε φορά που μία έγκυος καταναλώνει αλκοόλ, ένα μέρος από αυτό φτάνει στο αίμα του εμβρύου, γεγονός που είναι ιδιαίτερα επιβλαβές στην κρίσιμη περίοδο μεταξύ 6^{ης} και 12^{ης} εβδομάδας. Ωστόσο, αυτό δε σημαίνει ότι σε άλλη περίοδο της εγκυμοσύνης δεν είναι επικίνδυνο. Αντίθετα, κάθε περίοδος ανάπτυξης που επηρεάστηκε, φαίνεται ότι δημιουργεί τις δικές της ανωμαλίες. Επίσης, η κατανάλωση αλκοόλ στους τελευταίους έξι μήνες της εγκυμοσύνης μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο λευχαιμίας στο βρέφος. Έτσι λοιπόν, οι γυναίκες που είναι έγκυες απαγορεύεται αυστηρά να καταναλώνουν οινοπνευματώδη ποτά (Kaiser and Allen L, 2002) **(69)**.

Καφεΐνη

Η καφεΐνη είναι ένα τονωτικό που προκαλεί εθισμό, αυξάνει τους καρδιακούς παλμούς, ερεθίζει το νευρικό σύστημα, επιταχύνει το βασικό μεταβολισμό, προκαλεί μεταβολές οι οποίες επηρεάζουν τον καρδιακό παλμό, την αναπνοή και την ανάπτυξη του εμβρύου. Εκτός από τον καφέ, μεγάλες ποσότητες καφεΐνης περιέχουν διάφορα είδη όπως η σοκολάτα, το κακάο, τα χάπια διαίτης, τα αναλγητικά, τα διουρητικά και τα διεγερτικά.

Τα τελευταία χρόνια έχουν εμφανιστεί στοιχεία που λένε ότι η κατανάλωση καφεΐνης κατά την κύηση έχει αρκετές δυσμενείς επιδράσεις στην πορεία της και στο βάρος του νεογνού. Η καφεΐνη είναι γνωστό ότι διαπερνά τον πλακούντα, έχει παρατεταμένη ημιπερίοδο ζωής στις εγκύους και μεταβολίζεται ελάχιστα από το έμβryo. Η υψηλή πρόσληψη καφεΐνης στο τρίτο τρίμηνο μπορεί να είναι ένας παράγοντας κινδύνου για την καθυστερημένη ενδομήτρια ανάπτυξη και τη γέννηση μικρού για την κυητική ηλικία νεογνού, ειδικότερα εάν το έμβryo είναι αγόρι. Επιπλέον, μεταξύ καπνιστών που πίνουν μεγάλες ποσότητες καφεΐνης κατά το πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, ο κίνδυνος χαμηλού βάρους γέννησης και πρόωρου τοκετού διπλασιάζεται. Η καφεΐνη εμποδίζει την απορρόφηση σημαντικών ιχνοστοιχείων για τον οργανισμό όπως το ασβέστιο και ο σίδηρος, κυρίως όταν καταναλώνεται μία ώρα πριν ή μετά το γεύμα. Επιπλέον, η καφεΐνη έχει διουρητικές ιδιότητες, με αποτέλεσμα να χάνεται ένα σημαντικό ποσοστό νερού και ηλεκτρολυτών, τα οποία είναι απαραίτητα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Μία συνετή οδηγία είναι η αποφυγή κατανάλωσης καφεΐνης σε ποσότητες μεγαλύτερες των 300mg/day. Η ποσότητα αυτή για να μεταφραστεί σε μερίδες αναφέρεται ότι η ποσότητα καφεΐνης είναι περίπου: 85mg/150gr φλ. καφέ φίλτρου, 60mg/150gr φλ. στιγμιαίου καφέ, 40mg/30gr φλ. espresso, 30mg/150gr φλ. τσαγιού από φύλλα ή σακουλάκι και 36mg/340gr αναψυκτικού τύπου κόλα (Kaiser and Allen I, 2002) **(69)**.

Κάπνισμα

Ο καπνός περιέχει ένα πλήθος χημικών ουσιών, τα οποία είναι τοξικά και μεταφέρονται στο έμβryo από την πρώτη στιγμή της σύλληψης. Οι χημικές ουσίες του

καπνού του τσιγάρου που απορροφώνται, εμποδίζουν άμεσα την ανάπτυξη του εμβρύου, περιορίζοντας τον αριθμό των παραγόμενων κυττάρων στο σώμα και τον εγκέφαλο του κυήματος. Το παθητικό κάπνισμα είναι ο σημαντικότερος παράγοντας παιδικής θνησιμότητας. Όταν μία έγκυος εισπνέει τον καπνό ενός τσιγάρου, το επίπεδο του οξυγόνου στο αίμα της και σε αυτό που φτάνει στο έμβρυο, πέφτει δραματικά. Η νικοτίνη κάνει τα αιμοφόρα αγγεία να συστέλλονται και έτσι να περιορίζουν την ποσότητα του αίματος που πηγαίνει στον πλακούντα, εμποδίζοντας έτσι τη διατροφή του εμβρύου. Το επίπεδο μονοξειδίου του άνθρακα είναι υψηλότερο στο αίμα της καπνίστριας με αποτέλεσμα να συγκεντρώνεται στο αίμα του εμβρύου και ως δηλητήριο που είναι, περιορίζει την ποσότητα του οξυγόνου που μπορεί να μεταφέρει το αίμα. Το χαμηλό βάρος γέννησης των νεογέννητων και η καθυστέρηση στην ενδομήτρια ανάπτυξη, παιδιών που προέρχονται από καπνίστριες μητέρες, αυξάνουν τις πιθανότητες για διάφορες ασθένειες σε πολύ σημαντικό βαθμό, γιατί τα βρέφη αυτά έχουν παράλληλα τρεις φορές μειωμένη την ικανότητα να παράγουν αντισώματα και να αμύνονται κατά των λοιμώξεων, σε σύγκριση με τα νεογέννητα των μη καπνιστριών εγκύων. Έτσι τα βρέφη αυτά είναι πιο ευάλωτα στις πνευμονίες, βρογχίτιδες, ωτίτιδες και άλλες λοιμώξεις.

Τα μωρά μητέρων που καπνίζουν έχουν τις διπλάσιες πιθανότητες να πεθάνουν από σύνδρομο αιφνίδιου εμβρυϊκού θανάτου και από σύνδρομο αιφνίδιου βρεφικού θανάτου σε σχέση με τα έμβρυα και τα βρέφη αντίστοιχα των γυναικών που δεν καπνίζουν. Τα παιδιά από πατέρες που καπνίζουν πολύ έχουν διπλάσιες πιθανότητες να γεννηθούν με κάποιας μορφής δυσπλασία.

Το κάπνισμα μπορεί να έχει μακροχρόνιες επιπτώσεις. Έχει διαπιστωθεί ότι παιδιά καπνιστών που εξετάστηκαν στην ηλικία των πέντε, των επτά και των έντεκα χρόνων παρουσιάζουν μειωμένη ανάπτυξη, διαταραχές στη συμπεριφορά και δυσκολίες μάθησης.

Μελέτες έχουν αποδείξει ότι το κάπνισμα κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης αυξάνει τον κίνδυνο κολπικής αιμορραγίας, καρδιαγγειακών παθήσεων, πνευμονοπαθειών και καρκίνου στη μητέρα και σχετίζεται με την απόκτηση παιδιών χαμηλού βάρους και με πάσης φύσεως συγγενείς δυσπλασίες όπως είναι το λυκόστομα, το λαγώχειλο και οι ανωμαλίες του κεντρικού νευρικού συστήματος, με το βαθμό

κινδύνου να είναι μεγαλύτερος από διπλάσιο σε εκείνες που καπνίζουν υπερβολικά. Έτσι λοιπόν, συστήνεται αυστηρά από τους ειδικούς να αποφεύγεται τελείως από τις έγκυες γυναίκες **(70)**.

Πολλαπλή και εξωσωματική κύηση

Υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι πρόσφατα παρατηρείται μια αύξηση της συχνότητας των πολλαπλών κυήσεων. Οι πολλαπλές εγκυμοσύνες συνεχώς αυξάνονται λόγω των θεραπειών γονιμοποίησης και των εγκυμοσύνων σε προχωρημένη ηλικία. Αυτό σημαίνει ότι αυξάνονται και οι γεννήσεις μικρού βάρους νεογνών (<2500gr), καθώς και η συχνότητα των πρόωρων τοκετών (<από την 37^η εβδομάδα).

Το μέσο βάρος των διδύμων την 37^η εβδομάδα, που συνήθως συμβαίνει ο τοκετός, είναι 2300-2600gr και των τριδύμων είναι περίπου 1800gr, ενώ ο μέσος χρόνος του τοκετού τους είναι η 33^η με 34^η εβδομάδα. Έχει υπολογισθεί ότι περίπου τα 2/3 των πολλαπλών κυήσεων είναι το αποτέλεσμα θεραπειών γονιμοποίησης. Η πολλαπλή εγκυμοσύνη μπορεί να επηρεάσει την υγεία της μητέρας γιατί αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης προεκλαμψίας, σιδηροπενικής αναιμίας και άλλων επιπλοκών όπως:

Στην εγκυμοσύνη	Στο έμβρυο
Προεκλαμψία	Κακή ενδομήτρια ανάπτυξη
Σιδηροπενική αναιμία	Απώλεια εμβρύου
Νεφρική προβλήματα	Θάνατος νεογνού
Πρόωρος τοκετός	Συγγενής ανωμαλίες
Καισαρική τομή	Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας
Προδρομικός πλακούντας	Εγκεφαλική αιμορραγία
Υπερέμεση εγκυμοσύνης	Αμφιβληστροειδοπάθεια
	Σήψη
	Ασφυξία
	Εγκεφαλική παράλυση
Επιπλοκές που πιθανά εμφανίζουν λόγω πολλαπλής εγκυμοσύνης (68).	

Επίσης, τα βρέφη που επιζούν από μια πολλαπλή εγκυμοσύνη είναι συνήθως ελλειποβαρή και πρόωρα. Επιπλέον είναι πιθανόν να γεννηθούν με μία ή πολλαπλές συγγενείς ανωμαλίες και να αναπτύξουν αναπνευστικά και άλλα προβλήματα. Στις ΗΠΑ το 1996, οι πολλαπλοί τοκετοί (multiple deliveries) αποτέλεσαν το 2,7% όλων των τοκετών, αλλά επίσης ήταν και η αιτία του 16% των θανάτων μέσα στον πρώτο μήνα ζωής του βρέφους. Ικανοποιητική αύξηση βάρους της μητέρας είναι πολύ σημαντική για την επιτυχή έκβαση της (74).

Αριθμός κυημάτων	Βάρος (kg) μητέρας Την 24 ^η εβδομάδα	Ολική πρόσληψη βάρους(kg)	Εβδομάδα κύησης
Ένα	5,5-6	11,5-16	38-41
*Δίδυμα	11-11,5	18-20,5	36-37
**Τρίδυμα	16-16,5	23-27	34-35

*Σε δίδυμη κύηση εβδομαδιαία αύξηση 0,75kg στο β' και γ' τρίμηνο είναι ιδανική.

**Σε τετράδυμα η αύξηση βάρους πρέπει ν' ανέρχεται στα 23kg την 24^η εβδομάδα κύησης.

Πηγή: Luke B: Managing maternal nutrition and postpartum, Perinat Nutr Rep 1997(από στατιστική έρευνα το 1994 στις ΗΠΑ)

Όπως στην απλή εγκυμοσύνη, έτσι και στην εγκυμοσύνη διδύμων, η αύξηση του βάρους της εγκύου είναι γραμμικά συνδεδεμένη με το βάρος των διδύμων στον τοκετό. Ελλειποβαρείς γυναίκες γεννούν δίδυμα φυσιολογικού βάρους (περισσότερο από 2500-3000gr) όταν το βάρος που πήραν κατά την εγκυμοσύνη ήταν 20-24 κιλά, ενώ οι γυναίκες φυσιολογικού βάρους δίδυμα όταν το βάρος που πήραν κατά την εγκυμοσύνη ήταν 18,5-20 κιλά. Οι συστάσεις του Ιατρικού Ινστιτούτου των ΗΠΑ είναι η αύξηση του σωματικού βάρους κατά 16-20 κιλά ή περίπου 700gr την εβδομάδα κατά το 2^ο και 3^ο τρίμηνο, ώστε η κύηση να είναι επιτυχής και να γεννηθούν φυσιολογικού βάρους νεογνά. Αν και δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία, η μικρή αύξηση του σωματικού βάρους κατά 2-3 κιλά στο 1^ο τρίμηνο, ίσως έχει ευεργετικά αποτελέσματα. Δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για τις τρίδυμες κυήσεις αλλά μπορεί ενδεχομένως να συσταθεί μια αύξηση του σωματικού βάρους κατά 23 κιλά .

Λαμβάνοντας υπόψη ότι ο τοκετός σε τέτοιες περιπτώσεις συμβαίνει συνήθως κατά την 33^η με 34^η εβδομάδα, πρέπει να συστήνεται αύξηση του σωματικού βάρους

κατά 700gr την εβδομάδα από τα αρχικά στάδια της κύησης. Για να μπορέσει η έγκυος που θα γεννήσει δίδυμα να αυξήσει το σωματικό της βάρος κατά 18 κιλά, θα πρέπει να προσλάβει συνολικά 35000 θερμίδες επιπλέον από μια έγκυο με μονήρη κύηση. Αυτό σημαίνει 150 θερμίδες επιπλέον την ημέρα απ' αυτές που θα πρέπει να προσλαμβάνει η συνήθης έγκυος. Επομένως, η έγκυος με πολλαπλή κύηση πρέπει να αυξήσει την πρόσληψη θερμίδων, να μειώσει τη φυσική της δραστηριότητα ή να κάνει ένα συνδυασμό των παραπάνω.

Όσον αφορά σε συγκεκριμένα θρεπτικά συστατικά, είναι φυσικό ότι από τη στιγμή που η μάζα των ιστών που περιέχουν πρωτεΐνη αυξάνεται, οι συστάσεις για 60gr πρωτεΐνη την ημέρα δεν είναι επαρκείς. Σε μια έρευνα, η πρόσληψη 100gr πρωτεΐνης και 3000kcal την ημέρα σε γυναίκα με τετραπλή εγκυμοσύνη επέφερε θετικά αποτελέσματα στο βάρος των νεογνών. Χαμηλή πρόσληψη των απαραίτητων λιπαρών οξέων μπορεί να επιφέρει νευρολογικά προβλήματα, καθώς και προβλήματα όρασης στα βρέφη. Τέλος, οι προσλήψεις βιταμινών και ιχνοστοιχείων πρέπει επίσης να είναι αυξημένες (52).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ

- (1) Molbak AG, Christau B, Marner B, Borch – Johnsen K, Nerup J. Incidence of insulin - dependent diabetes mellitus in age groups over 30 years in Denmark. *Diabetic Med* 1994;11:650-655
- (2) Byrne MM, Sturis J, Menzel S, Yamagata K, Fajans SS, Dronsfield MJ et al. Altered insulin secretory response to glucose in diabetic and nondiabetic subjects with mutations in the diabetes susceptibility gene MODY 3 on chromosome 20. *Diabetes* 1996;45:1503-1510
- (3) Clement K, Pueyo ME, Vaxillaire M, Rakotoambinina B, Thuillier F, Passa P et al. Assessment of insulin sensitivity in glucokinase-deficient subjects. *Diabetologia* 1996;39:82-90.
- (4) Froguel P, Vaxillaire M, Sun F, Velho G, Zouali H, Butel MO et al. Close linkage of glucokinase locus on chromosome 7p to early-onset non-insulin-dependent diabetes. *Nature* 1992;356:721-722.
- (5) Yamagata K, Furuta H, Oda N, Kaisaki PJ, Menzel S, Cox NJ et al. Mutations in the hepatocyte nuclear factor-4a gene in maturity-onset diabetes of the young (MODY1). *Nature* 1996;384:458-460
- (6) Walker M, Turnbull DM. Mitochondrial related diabetes: a clinical perspective. *Diabetic Med* 1997;14:1007-1009.
- (7) Polonski KS. The b-cell in diabetes: From molecular genetics to clinical research. *Diabetes* 1995;44:705-717.
- (11) The Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes Mellitus. Report of the Expert committee on the Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2003;S5-S20.
- (8) Conway DL. Obstetric management in Gestational diabetes. *Diabetes Care* 2007;30, suppl 2, s175-179.
- (9) Langer O, Berkus M, Brustman L, Anyaegbunam A, Mazze R. Rationale for insulin management in gestational diabetes mellitus. *Diabetes* 1991;40 (Suppl2):186-190

- 10) Langer O, Rotrigues DA, Xenakis EMJ, McFarland MB, Berkus M, Arrendondo F. Intensified versus conventional management of gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1036-1047.
- (11) Pelps RL, Metzger BE, Freinkel N. Carbohydrate metabolism in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1981;140:730-736
- (12) Coetzee EJ, Levitt NS. Maternal diabetes and neonatal outcome. *Semin Neonatal* 2000;S:221-229.
- (13) Κρεατσάς, <<Ελληνική μαιευτική και γυναικολογία>>, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 1998.
- (14) Freinkel N. Gestational diabetes 1979. Philosophical and practical aspects of a major public health problem. *Diabetes Care* 1980;3:399-401.
- (15) Deborah Thomas-Dobersen, RD, MS, CDE , Nutritional Management of Gestational Diabetes and Nutritional Management of Women With a History of Gestational Diabetes: *Two Different Therapies or the Same, clinical diabetes*, 1999.
- (16) Mulford M. I., MD, Jovanovic-Peterson L., MD, Peterson C.M., MD. Alternative therapies for the management of gestational diabetes. *Clin Perinatol* 20(3), 1993.
- (17) Kautzky-Willer A., Pacini G., Tura A. et al. Increased plasma leptin in gestational diabetes. *Diabetologia* 44:164-172, 2001.
- (18) Butte M.F. Carbohydrate and lipid metabolism in pregnancy: normal compared with gestational diabetes mellitus. *Am J Clin Nut* 71 (suppl):1256S-1261S, 2000.
- (19) Τούντας Χ.Δ Σακχαρώδης διαβήτης: *Θεωρία και Πράξη (Τόμος Β')*, 2003, Αθήνα.: 1201, 1203-1204, 1205-1206, 1202, 1209-1210, 1222-1223, 1223-1224, 1224-1226, 1207, 1210,
- (20) WHO Consultation, Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and Its Complications: Report of a WHO consultation. Part I: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. WHO/NCS/99.2, *World Health Organization, Geneva* 1999.
- (21) Empfehlung zu Diagnose und Therapie des Gestationsdiabetes. DDG, A GMFM der DGGG und-Deutsche Gesellschaft for Perinatale Medizin. *Frauenarz* 2001;42:891-9.
- (22) American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2006;29 (suppl 1):S43-48.

- (23) Ornoy A, Ralson N, Greenbaum C, Wolf A, Dulitzky M. School age children born to diabetes mothers and to mothers with gestational diabetes exhibit a high rate of inattention and fine and gross motor impairment. *J Pediatr Endocrinol. Metab* 2001 (Suppl 1):681-689.
- (24) Suyaya A, Sugiyam T, Nagata M, et al. comparison of the validity of the criteria for gestational diabetes mellitus by who and by the Japan Society of Obstetrics and Gynecology by the outcomes of pregnancy. *Diabetes Res clin Pract* 2000;50:57-63.
- (25) Megee MS, Walden CE, Benedetti TJ, et al. Influence of diagnostic criteria on the incidence of gestational diabetes and Perinatal morbidity. *JAMA* 1993;269:609-615.
- (26) Harris MI. Impaired glucose tolerance in the U.S. population. *Diabetes Care* 1989;12:464-74.
- (27) ADA Clinical Practice Recommendations gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2001,2(suppl 1)S77-S79.
- (28) Αναστασίου Ε, Σταυριανός Χ. Ενδοκρινολογικά νοσήματα στην εγκυμοσύνη. Στο: Πανίδης Δ, Παπαδήμας Ι. Ενδοκρινολογία αναπαραγωγής στη γυναίκα, Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις Γράμμα 2004:143-153.
- (29) Reece EA, Homko CJ. Infant of diabetic mother. *Sem Perinatol* 1994;18:495-469.
- (30) Nold JL, Geirgieff MK. Infants of diabetic mothers. *Pediatr Clin N Am* 2004; 51: 619-637.
- (31) Schwartz R, Gruppuso PA, Petzold K, Brambillia D, Hilesmaa V, Teramo KA. Hyperinsulinemia and macrosomia in the fetus of the diabetic mother. *Diabetes Care* 1994;17:640-648.
- (32) Reece EA, Homko CJ. Infant of diabetic mother. *Sem Perinatol* 1994;18:495-469.
- (33) Rosenn B, Miodovnic M, Tsang R. Common clinical manifestations of maternal diabetes in newborn infants: Implications for the practicing pediatrician. *Pediatr Ann* 1996;25:215-222.
- (34) Persson B, Hanson U. Neonatal morbidities in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1998; 21(2):B79-B84.
- (35) Forsbach –Sánchez G, Tamez-Perez HE, Vazquez-Lara J. Diabetes and Pregnancy. *Arch Med Res* 2005; 36:291-299.

- (36) American College of Obstetrics and Gynecology .Exercise during pregnancy and the post partum period : committee opinion no .267. *Obstet Gybecol* 2002;99:171-173.
- (37) Coustan DR. Pharmacological management of gestational diabetes :an overview. *Diabetes Care* 2007;30:S206-S208.
- (38) HAPO Study Cooperative Research Group .Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *New Engl J Med* 2008;358:1991-2002.
- (39) Jovanovic L, Pettitt DJ. Treatment with insulin and its analogs in pregnancy complicated by diabetes. *Diabetes Care* 2007;30:S220-S224.
- (40) Mathiesen ER , Kinsley B, Amiel SA et al. Insulin Aspart Pregnancy Study Group. Maternal glycemic control and hypoglycaemia in type 1 diabetic pregnancy : a randomized trial of insulin aspart versus human insulin in 322 pregnant women. *Diabetes Care* 2007;30:771-776.
- (41) Metzger BE, Buchanan TA ,Coustan DR. Summary and recommendations of the fifth international workshop-conference on gestational diabetes. *Diabetes Care* 2007;30:S251-S260.
- (42) Moore TR .Glyburide for the treatment of gestational diabetes :a critical appraisal. *Diabetes Care* 2007;30:S209-S213.
- (43) Reader DM. Medical nutrition therapy and lifestyle interventions. *Diabetes Care* 2007;30:S188-S193.
- (44) Rowan JA ,Hague WM, Gao W et al. Metformin versus insulin for the treatment of gestational diabetes. *N Eng J Med* 2008;358:2003-2015.
- (45) Wyatt JW, Frias JL, Hoyme HE et al .IONS study group. Congenital anomaly rate in offspring of mothers with diabetes treated with insulin lispro during pregnancy. *Diabet Med* 2005;22:803-807.
- (46) Subcommittee on Nutritional status and weight gain during pregnancy, Washington DC,1990,National academy Press.
- (47) Worthington-Roberts, B.S., Williams,S.R.2000.Nutrition through the life cycle,4th ed, Mc Caraw Hill Higher Education.
- (48) Abrams B., Altman S.L., Pockett K.E. Pregnancy weight :Still controversial. *Am J Clin Nutr* 71(suppl):1233S-41S,2000.

- (49) Curzik D, Topolovec Z., Sijanovic S. Maternal over nutrition and pregnancy. *Acta Med Croatica* 2002;56(1):31-4.
- (50) Langer O.,M.D. Management of gestational diabetes. *Clin Perinatol.* 20(3):603-616,1993.
- (51) Clausen T., Slott M., Solvollk , et al. High intake of energy ,sucrose and polyunsaturated fatty acids is associated with increased of risk preclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 185:451-458,2001.
- (52) Αντώνης Ζαμπέλας, <<Η διατροφή στα στάδια της ζωής: Η διατροφή στην εγκυμοσύνη >>, *Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης* ,2003.,32-33,39-41,34,45-47.
- (53) Clandalia M, Garg A, Lutjohann D, von Bergaman K, Grundy SM, Brinkley LJ. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with GDM. *N Engl J Med* 2000;342(19):1329-8.
- (54) Kalhan. S.C. Protein metabolism in pregnancy. *Am J Clin Nutr* 71 (suppl):1249S-55S, 2000.
- (55) king j.c. Physiology of pregnancy and nutrient metabolism. *Am J Clin Nutr* 71(suppl):1218S-25S, 2000.
- (56) Lapido O.A. Nutrition in pregnancy: mineral and vitamin supplements. *Am J Clin Nutr* 72(suppl):280S-290S, 2000.
- (57) Ράπτης Σ.Α. Σακχαρώδης διαβήτης . Στο: *Εσωτερική Παθολογία* :Σ.Α.Ράπτη, Εκδόσεις Γρηγ. Παρισιάνος, Αθήνα,1998:2144-2210.
- (58) Στέλλα Ηρακλειανού, Αναπληρώτρια Διευθύντρια, Γ' Παθολογικού Τμήματος και Διαβητολογικού Κέντρου, Τζανείου Νοσοκομείου.
- (59) Horton ES. Exercise in the treatment of NIDDM. Applications for GDM? *Diabetes* 1991;40 suppl 2:175-178.
- (60) Peterson O, Beck –Nielsen H, Heding L. Increased insulin receptors after exercise in patients with insulin –dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1980;302:886-892.
- (61) Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004;27 Suppl 1:S88-91.
- (62) Jovanovic-Peterson L, Peterson CM. Nutritional management of the obese gestational diabetic woman. *J Am Coll Nutr* 1999;11:246-250.
- (63) Jovanovic-Peterson L, Peterson .Dietary manipulation as a primary treatment strategy for pregnancies complicated by diabetes. *J Am Coll Nutr* 1990;9:320-325.

- (64) Bung P., Artal R., Gestational diabetes and exercise: a survey. *Semin Perinatal* 20(4):328-33, 1996.
- (65) Garcia-Patterson A., Martin E, Ubeda J., et al. Evaluation of light exercise in the treatment of gestational diabetes. *Diabetes care* 24(11):2006, 2001.
- (66) Physical activity, obesity and diabetes in pregnancy. *Am J Epidemiol* 146:161-5, 1997.
- (67) Carpenter M.W. The role of exercise in pregnant women with diabetes mellitus. *Clin Obstet Gynecol* 43(1):56-64, 2000.
- (68) Brown JE, Carlson M. Nutrition and multifetal pregnancy. *J Am Diet Assoc* 2000,100:343-348.
- (69) Kaiser LL and Allen L. Position of the American Dietetic Association: Nutrition and life style for a healthy pregnancy outcome. *JADA*, 2002;102:1479-90.
- (70) Δημήτριος Θ. Καραμήτσος, *Διαβητολογία*, , Ιατρικές & Επιστημονικές Εκδόσεις, Αθήνα ,2009.
- (71) American Diabetes Association: Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1999;22(1):S74-76.
- (72) Μαρκάκη Αναστασία, *Σημειώσεις Διατροφής και Σχεδιασμού Διαιτολογίου για φυσιολογικές καταστάσεις I*, ΑΤΕΙ Κρήτης Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας,2007.
- (73) Παπανικολάου Γ. *Σύγχρονη Διατροφή και Διαιτολογία*, Αθήνα, Εκδόσεις θυμάρι ,2004.
- (74) Shabert JK Nutritional During the pregnancy and lactation. In: Maham LK, Escott-Stump S(eds) 2004 Food Nutrition & Diet Therapy. Saunders, USA
- (75) Ciddes JB, Krug S.K, Tsang R.C, et al. Pregnant adolescent and adult have similiary low intakes of selected nutrients. *J Am Diet Association* 100:1334-1340,2000.
- (76) Sanders T .Essential fatty acid requirements of vegetarians in pregnancy. Lactation and in fancy. *Am J Clin Nutr.* 70(suppl):S555-9,1999.
- (77) Nutrition therapy for gestational diabetes, American Diabetes Association. *Diabetes Association Care* 1999;