

# Αναισθησιολογική Αντιμετώπιση της Επιτόκου με Σακχαρώδη Διαβήτη

Α. ΧΑΤΖΗΑΓΟΡΑΚΗΣ

## Α. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι νόσος, που προϋπάρχει ή εμφανίζεται σαν ενδοκρινική επιπλοκή της κύησης (1).

Η συχνότητα συνύπαρξης Σ.Δ. και κύησης είναι 1:700 κύσεις.

Ο Σ.Δ. επηρεάζει δυσμενώς την έκβαση της κύησης. Η περιγεννητική θνησιμότητα του νεογνού ανέρχεται μέχρι 5%, ενώ της μητέρας είναι υψηλότερη από εκείνη των φυσιολογικών εγκύων (1,2).

### Ο ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΣΤΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΥΗΣΗ

Η κύηση επιφέρει φυσιολογικά αλλαγές στο μεταβολισμό:

- Ελαττώνεται η δραστηριότητα της ινσουλίνης. Πιθανόν να οφείλεται στην αύξηση του ποσού της αδρανούς ινσουλίνης (2).

- Οι ορμόνες του πλακούντα (πλακούντιο γαλακτογόνο, οιστρογόνα, προγεστερόνη και κορτιζόλη) ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης (3).

- Αυξάνεται ο καταβολισμός της ινσουλίνης από τη συμμετοχή του πλακούντα (3).

- Αυξάνεται το ποσόν της εκκρινόμενης ινσουλίνης από το πάγκρεας, διότι υπερπλάσσονται τα β-κύτταρα του παγκρέατος της εγκύου (2,4).

- Η έκκριση ινσουλίνης είναι μεγαλύτερη σε σχέση με τα επίπεδα σακχάρου της εγκύου (3).

- Μειώνεται ο μεταβολισμός του σακχάρου στην εγκύο, ώστε να εξασφαλιστεί μέγιστη θρέψη στο έμβρυο (2).

- Αυξάνεται η λιπόλυση από τη δράση του πλακούντιου γαλακτογόνου, που στο μηχανισμό της λιπόλυσης (Σχ.1) εμφανίζει δράση όμοια με κείνη της αυξητικής ορμόνης. Το πλακούντιο γαλακτογόνο κυκλοφορεί μόνο στο αίμα της εγκύου (3).

- Μειώνεται ο ουδός αποβολής της γλυκόζης από τους νεφρούς. Στην κύηση αυξάνεται η διήθηση του πλάσματος στα νεφρικά σωληνάκια, που αδυνατούν να επαναρροφήσουν τις μεγάλες ποσότητες γλυκόζης, που διηθούνται με το πλάσμα (3).

### Ο ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

#### ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Οι αλλαγές του μεταβολισμού που παρατηρούνται

### ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ

Αντι-ινσουλινική δράση της κύησης  
Αύξηση έκκρισης ινσουλίνης  
Αύξηση της λιπόλυσης

στη φυσιολογική εγκύο, έχουν σαν αποτέλεσμα την ενεργοποίηση λανθάνοντα σακχαρώδη διαβήτη. Αυτό συμβαίνει σε έγκυες με γενετική προδιάθεση στη νόσο και εμφανίζεται ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης. Όταν προϋπάρχει της κύησης σακχαρώδης διαβήτης, αυτός επιβαρύνεται.

Η κύηση στις διαβητικές έγκυες προκαλεί:

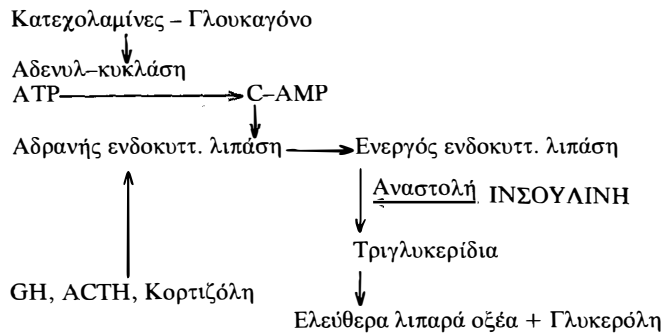
- Αύξηση των αναγκών σε ινσουλίνη. Γίνεται εμφανής από τον 4ο μήνα της κύησης. Στο τελευταίο τρίμηνο απαιτούνται υπερδιπλάσιες ποσότητες ινσουλίνης, ενώ μετά τον τοκετό οι ανάγκες μειώνονται απότομα (3).

- Αποβολή μεγάλων ποσοτήτων γλυκόζης από τους νεφρούς, που είναι δυνατόν να οδηγήσει σε υπογλυκαιμία ή κετονουρία. Αυτό μπορεί να συμβεί σε ανεπαρκή διατροφή, διότι απώλεια γλυκόζης παρατηρείται ακόμη και όταν δεν έχουν ανέλθει τα επίπεδα της στο αίμα (1).

Στις έγκυες αυτές μπορεί εύκολα να εμφανιστεί διαβητική κετοοξέωση, όταν υπάρξουν (2):

- Ανεπαρκής χορήγηση ινσουλίνης.
- Ανεπαρκής πρόσληψη τροφής.
- Έντονο ορμονικό STRESS.
- Αφυδάτωση.

Η επιπλοκή αυτή του Σ.Δ. εμφανίζεται συχνότερα στο τελευταίο τρίμηνο της κύησης και στη διάρκεια του τοκετού, όπου οι ανωτέρω παράγοντες της κύησης είναι πιθανότερο να δράσουν. Αποτελεί τον σημαντικότερο παράγοντα στην παρατηρούμενη περιγεννητική θνησιμότητα των διαβητικών εγκύων. Η θνησιμότητα του νεογνού σε εμφάνιση διαβητικής κετοοξέωσης ανέρχεται σε 90% (2). Η διαβητική κετοοξέωση της εγκύου χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη μεγάλης ποσότητας κετονικών σωμάτων στην κυκλοφορία, υπεργλυκαιμία, ωσμωτική διούρηση, απώλεια ύδατος, υπονατριαιμία, ελάττωση του συνολικού Καλίου και διαταραχές στην οξεοβασική ισορροπία που εμφανίζεται σαν πτώση του PH και ελάττωση των διττανθρακικών. Οφείλεται στην κινητοποίηση του ορμονικού μηχανισμού της λιπόλυσης, που γίνεται πλέον έντονη, διότι λείπει η ανασταλτική δράση που ασκεί η ινσουλίνη (Σχ.1). Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα που



Σχ.1: Ορμονικός μηχανισμός της λιπόλυσης.

προκύπτουν από τη διάσπαση των τριγλυκεριδίων, μεταβολίζονται στο ήπαρ σε κετονικά σώματα (ακετοξεϊκόν οξύ, β-υδροξυβουτυρικό οξύ και ακετόνη). Ένα μέρος αυτών αποβάλλεται με την αναπνοή (ακετόνη) και ένα μέρος καταναλώνεται στον βασικό μεταβολισμό, σε μεγαλύτερο ποσοστό απ' ό,τι στους μη διαβητικούς. Παρόλα αυτά, τα επίπεδα στο αίμα αυξάνουν έως 200–300 φορές, προκαλώντας την διαβητική κετοξέωση (5,25).

#### ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΟΡΓΑΝΩΝ ΣΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ – ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΕΓΚΥΟ

Οι ασθενείς με Σ.Δ. εκτός από τις διαταραχές του μεταβολισμού, εμφανίζουν διαταραχές πολλών συστημάτων και οργάνων. Οι διαταραχές αυτές έχουν επίπτωση στην έγκυο και στο έμβryo – νεογνό. Επίσης συνδέονται με επιπλοκές της κύησης (υδράμινο, προεκλαμψία), που εμφανίζονται και σε μη διαβητικές εγκύους, είναι όμως συχνότερες στις διαβητικές.

Οι διαταραχές της λειτουργίας οργάνων παρατηρούνται (6):

Στο καρδιαγγειακό σύστημα, όπου ανευρίσκονται:

α. Στεφανιαία νόσος. Σε ασθενείς με νεανικό διαβήτη συναντάται σε ηλικία και κάτω των 30 ετών. Συχνά είναι κλινικά ασυμπτωματική λόγω της νευροπάθειας του Α.Ν.Σ. και οφείλεται στην αλλοίωση των αγγείων από τις μεταβολικές διαταραχές του Σ.Δ. Το έμφραγμα του μυοκαρδίου που σε μεγαλύτερες ηλικίες είναι συχνή αιτία θανάτου, είναι αποτέλεσμα των διαταραχών αυτών.

β. Υπέρταση. Έχει σχέση με την διάρκεια της νόσου και την συνύπαρξη νεφροπάθειας. Συναντάται σε ποσοστό 30–60% των διαβ. ασθενών.

γ. Νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος (Α.Ν.Σ.) του μυοκαρδίου (7) και των μεγάλων αγγείων. Ευθύνεται για την έλλειψη πόνου σε ισχαιμία του μυοκαρδίου, για διαταραχές της αρτηριακής πίεσης και αποτελεί αίτιο, όπως και η υποξαιμία, στον παρατηρούμενο στους διαβητικούς ασθενείς, αιφνίδιο θάνατο. Δείκτης του βαθμού της νευροπάθειας του Α.Ν.Σ. του μυοκαρδίου είναι η εμφάνιση ορθοστατικής υπότασης, πράγμα που πρέπει να εξετάζεται προεγχειρητικά.

δ. Δυσλειτουργία του μυοκαρδίου. Προκαλείται από την μυοκαρδιοπάθεια, που αποτελεί επιπλοκή της μι-

κροαγγειοπάθειας του Σ.Δ. Οι διαβ. ασθενείς είναι επιρρεπείς σε καρδιακή ανεπάρκεια.

Στους νεφρούς:

Ο Σ.Δ. προκαλεί νεφρική νόσο που περιλαμβάνει σπειραματική νέκρωση και νέκρωση των μαλπιγιανών σωματίων. Στη διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων, μεταβολικές διαταραχές που δεν διορθώνονται, είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε υπεργλυκαιμία, οσμοτική διούρηση, αγγειοσύσπαση και μείωση της νεφρικής λειτουργίας μέχρι οξείας νεφρικής ανεπάρκειας. Η δυσλειτουργία της ουροδόχου κύστης λόγω της νευροπάθειας του Α.Ν.Σ. συνεπάγεται στάση των ούρων, που συνδυαζόμενη με την μειωμένη αντίσταση των διαβητικών στις λοιμώξεις, μπορεί να οδηγήσει επίσης σε οξεία νεφρική ανεπάρκεια. Στον Γαστρεντερικό σωλήνα.

Η νευροπάθεια του Α.Ν.Σ. έχει επίδραση στη λειτουργικότητα του στομάχου. Παρατηρείται επιβράδυνση της κένωσης έως ασυμπτωματική πάρεση, που πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά την χορήγηση αναισθησίας, για τον κίνδυνο της εισρόφησης γαστρικού περιεχομένου.

Στην κινητικότητα της κεφαλής (Σύνδρομο STIFF).

Στους ινσουλινοεξαρτώμενους ασθενείς παρατηρείται περιορισμός της έκτασης της κεφαλής λόγω συστολής της ατλαντο-ινιακής άρθρωσης, με πιθανή δυσχέρεια στη διασωλήνωση της τραχείας. Οφείλεται σε διαταραχές του κολλαγόνου.

Στην ενδοκρινική απάντηση στην υπογλυκαιμία.

Φυσιολογική απάντηση στην υπογλυκαιμία αποτελεί η έκκριση γλουκαγόну, αδρεναλίνης και κορτιζόλης. Στους διαβητικούς ασθενείς παρατηρείται ανεπαρκής έκκριση γλουκαγόну και αδρεναλίνης, που επιβαρύνεται από τη χρήση β-αδρενεργικών ανταγωνιστών (που συνήθως χορηγούνται για τον έλεγχο της υπέρτασης και της στεφανιαίας νόσου). Η μη φυσιολογική απάντηση στην υπογλυκαιμία λόγω της ανεπαρκούς δράσης του ενδοκρινικού μηχανισμού παρατηρείται μετά παρέλευση πέντε ετών στους ινσουλινοεξαρτώμενους ασθενείς.

#### ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΟ ΕΜΒΡΥΟ – ΝΕΟΓΝΟ

Ο Σ.Δ. έχει επιπτώσεις και στο έμβryo – νεογνό. Προέρχονται από τις διαταραχές των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, όταν ο διαβήτης δεν ρυθμίζεται επαρκώς και από τις διαταραχές του κυκλοφορικού συστήματος της εγκύου, που προκαλεί ο Σ.Δ.

Παρατηρούνται:

Υπερινσουλιναμία του εμβρύου (8). Είναι αποτέλεσμα της ελεύθερης διόδου της γλυκόζης από τον πλακούντα, που όταν τα επίπεδά της είναι υψηλά, προκαλούν υπερτροφία των β-κυττάρων του παγκρέατος του εμβρύου. Αντανακλαστική αυξημένη έκκριση ινσουλίνης από το έμβryo, σαν απάντηση στην υπεργλυκαιμία της μητέρας, μπορεί να οδηγήσει το νεογνό σε υπογλυκαιμία, αμέσως μετά τον τοκετό (9,10).

Διαταραχές στην οξυγόνωση του εμβρύου που οφείλονται:

α. Στην ελάττωση της μητροπλακούντιας κυκλοφορίας κατά 35–45% λόγω αγγειακών εκφυλιστικών αλλοιώσεων του πλακούντα (11,12).

β. Στη μεγάλη κατανάλωση οξυγόνου από το έμβρυο που οδηγεί σε υποξία. Οφείλεται στον αυξημένο οξειδωτικό μεταβολισμό της γλυκόζης από το έμβρυο λόγω της υπερινσουλιναϊμίας (13).

γ. Στην ελάττωση μεταφοράς και απόδοσης οξυγόνου στους ιστούς. Σχετίζονται με την αύξηση ως το τριπλάσιο, της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, που παρατηρείται στις ινσουλινοεξαρτώμενες γυναίκες (14,16), και την ελάττωση της 2,3 DPG-γλυκερόλης, που ως γνωστόν μετατοπίζει την καμπύλη της αιμοσφαιρίνης προς τα δεξιά (15,27).

**Ελάττωση της ικανότητας των νεογνών διαβητικών μητέρων να ρυθμίσουν την οξεοβασική ισορροπία.** Η πιθανότητα να γεννηθούν οξεωτικά είναι μεγαλύτερη παρουσία υπεργλυκαιμίας, ενώ η παρουσία υπότασης ή υποξαιμίας της μητέρας οδηγεί τα νεογνά σε γαλακτική οξέωση (17,18,19).

**Ανωριμότητα του αναπνευστικού συστήματος** με πιθανή εμφάνιση συνδρόμου αναπνευστικής ανεπάρκειας (1).

**Ενδομήτριος θάνατος του εμβρύου.**

Η φαρμακευτική παρέμβαση στην εξέλιξη της κύησης είναι δυνατόν να επηρεάσει τόσο το έμβρυο, όσο και την εικόνα του Σ.Δ. Η χορήγηση για αναστολή πρόωρου τοκετού β-συμπαθομιμητικών φαρμάκων και η χορήγηση κορτικοειδών για την ωρίμανση του αναπνευστικού συστήματος του εμβρύου, μπορούν να προκαλέσουν απορρυθμισμό του Σ.Δ. Τα κορτικοειδή δυνατόν να δράσουν εκφυλιστικά στα β-κύτταρα του παγκρέατος του νεογνού (1.3).

## ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧ. ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Αύξηση αναγκών σε ινσουλίνη  
Νεφρική απώλεια γλυκόζης  
Διαβητική κετοοξέωση  
Υπερινσουλιναϊμία εμβρύου  
Διαταραχές οξυγόνωσης εμβρύου  
Ενδομήτριος θάνατος εμβρύου

## ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟ

Οι επίτοκες με Σ.Δ. συνήθως υποβάλλονται σε προκλητό τοκετό ή προγραμματισμένη καισαρική τομή, διότι ο επιθυμητός χρόνος τοκετού είναι μεταξύ 38ης - 39ης εβδομάδας κύησης (1).

Οι επίτοκες εισάγονται στο νοσοκομείο 2-4 μέρες νωρίτερα. Η ρύθμιση του σακχάρου γίνεται με ινσουλίνη ταχείας δράσεως και κατάλληλη δίαιτα (20). Η απαιτούμενη ινσουλίνη χορηγείται σε τρεις δόσεις. Η εφαρμογή αντλίας με δυνατότητα συνεχούς χορήγησης είναι προτιμότερη.

Την ημέρα του τοκετού ή της καισαρικής τομής η ρύθμιση του σακχάρου γίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης, δεξτρόζης και Καλίου (3,20). Αποσκοπεί στη διατήρηση του σακχάρου αίματος μεταξύ 70-110 mg/dl και στην πρόληψη της υποκαλιαιμίας. Η χορήγηση πρέπει να γίνεται με δύο χωριστές ενδοφλέβιες γραμμές. Από

τη μία χορηγείται ινσουλίνη ταχείας δράσεως με ηλεκτρονική αντλία σε ρυθμό 2 μονάδες ανά ώρα και από την άλλη διάλυμα δεξτρόζης 10% που περιέχει 1 gr. χλωριούχο κάλιο στα 500 ml. και χορηγείται σε ρυθμό 100 ml/ώρα (28). Ο ρυθμός χορήγησης της ινσουλίνης ορίζεται ανάλογα και αποσκοπεί να διατηρεί το σάκχαρο του αίματος στα επίπεδα που αναφερόθηκαν παραπάνω.

Ένας απλούστερος τρόπος χορήγησης που χρησιμοποιείται επί μια δεκαετία και φαίνεται να επιτυγχάνει καλή ρύθμιση του σακχάρου (29,30) είναι η χορήγηση μίγματος 500 ml δεξτρόζης 10%, 10 mmol χλωριούχου καλίου και 20 μονάδες ινσουλίνης ταχείας δράσεως. Χορηγείται σε ρυθμό 100 ml/ώρα. Η μεγάλη σχετικά ποσότητα ινσουλίνης οφείλεται στην αυξημένη αντίσταση προς την ινσουλίνη, που παρατηρείται προς το τέλος της κύησης (20). Η προσθήκη στο μίγμα 5 ml ανθράκων λευκωματίνης ή POLYGELINE, αποτρέπει την προσρόφηση της ινσουλίνης από τα τοιχώματα των συσκευών (24).

Μετά την έξοδο του πλακούντα οι ανάγκες σε ινσουλίνη ελαττώνονται κατά 50% (28). Το ποσόν της χορηγούμενης ινσουλίνης πρέπει να μειωθεί και να καθοριστεί από τα επίπεδα σακχάρου αίματος, που πρέπει να προσδιορίζονται 2-4 φορές την ώρα στη διάρκεια του τοκετού και της καισαρικής τομής και κατ' ελάχιστον 4 φορές την ημέρα μετά.

## Β. ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΕΠΙΤΟΚΟ

Πριν από τη χορήγηση αναισθησίας σε διαβητική επίτοκο πρέπει να γίνει:

- έλεγχος και ρύθμιση του σακχάρου αίματος,
- εκτίμηση του κυκλοφορικού συστήματος μετά από ηλεκτροκαρδιογραφικό έλεγχο και καρδιολογική εξέταση,
- εκτίμηση των νευρολογικών διαταραχών, ιδιαίτερα του Α.Ν.Σ.,
- εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας.

## ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΤΟΚΕΤΟΣ

Η αντιμετώπιση του πόνου του τοκετού γίνεται με μία από τις ακόλουθες διαθέσιμες τεχνικές:

Χορήγηση μικρών δόσεων ναρκωτικών, όπως και στη μη διαβητική επίτοκο.

Επισκληρίδιο αναλγησία. Παρέχει καλύτερης ποιότητας αναλγησία, καλή οξυγόνωση και οξεοβασική εικόνα του νεογνού. Θεωρείται μέθοδος επιλογής.

Ενδορραχιαία αναισθησία. Υπενθυμίζεται όμως, ότι η πάση της αρτηριακής πίεσης είναι μεγαλύτερη και επέρχεται πολύ γρήγορα, γι' αυτό απαιτείται επαγρύπνηση.

Χορήγηση εισπνεόμενων πτητικών αναισθητικών, όπως και στις μη διαβητικές επίτοκες.

## ΚΑΙΣΑΡΙΚΗ ΤΟΜΗ

Κατά την χορήγηση αναισθησίας για την εκτέλεση καισαρικής τομής επιδρούν πρόσθετοι επιβαρυντικοί πα-

**ΑΝΑΙΣΘ. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΦΥΣ. ΤΟΚΕΤΟΥ**

Επισκληρίδιος αναλγησία  
Απλή αναλγησία  
Πτητικά αναισθητικά  
Ενδορραχιαία αναισθησία

ράγοντες. Η οριζόντια θέση της επιτόκου προδιαθέτει στην εμφάνιση συνδρόμου πίεσης της κάτω κοιλίας φλέβας και της αορτής από την εγκύμονα μήτρα, με αποτέλεσμα πτώση της αρτηριακής πίεσης. Το ίδιο αποτέλεσμα μπορεί να προκύψει από τη δράση των αναισθητικών φαρμάκων. Η πτώση της αρτηριακής πίεσης στη διάρκεια της καισαρικής τομής είναι ιδιαίτερα επιβαρυντικός παράγοντας για τη διαβητική μητέρα και το νεογνό, όπως προαναφέρθηκε. Η πρόληψή της περιλαμβάνει:

Τοποθέτηση της επιτόκου σε αριστερή πλάγια θέση μέχρι την έξοδο του νεογνού.

Ενυδάτωση με μη σακχαρούχους ορούς. Προτιμάται το διάλυμα NaCl 0,9%, ενώ αποφεύγεται η χρήση γαλακτικών διαλυμάτων, που μεταβολιζόμενα αυξάνουν τα γαλακτικά οξέα και επιβαρύνουν την οξέωση.

Κατά τη χορήγηση των υγρών πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η επιβάρυνση του μυοκαρδίου και η νευροπάθεια του Α.Ν.Σ. που δυνατόν να συνυπάρχουν.

Η πτώση της αρτηριακής πίεσης απαιτεί άμεση ανάταξη με χορήγηση μικρών επαναλαμβανόμενων δόσεων εφεδρίνης 5-10 mg ενδοφλεβίως.

**Περιοχική αναισθησία**

Εφόσον αποκλειστούν οι διαταραχές του νευρικού συστήματος, μπορεί να χορηγηθεί επισκληρίδιος αναισθησία, που αποτελεί μέθοδο επιλογής (22) ή ενδορραχιαία αναισθησία.

Η επισκληρίδιος πλεονεκτεί της ενδορραχιαίας διότι ο αποκλεισμός του συμπαθητικού προκαλεί βραδύτερη και μικρότερης έντασης πτώση της αρτηριακής πίεσης.

Η χορήγηση περιοχικής αναισθησίας εξασφαλίζει καλή μητροπλακούντια κυκλοφορία και οξυγόνωση του νεογνού, που οφείλεται στην άρση της δράσης των κατεχολαμινών στα μητριαία αγγεία λόγω του συμπαθητικού αποκλεισμού, εφόσον διατηρείται σταθερή η αρτηριακή πίεση.

Η δοσολογία των τοπικών αναισθητικών δεν διαφέρει εκείνης που χορηγείται στις μη διαβητικές επίτοκες.

**Γενική αναισθησία**

Η χορήγηση γενικής αναισθησίας με ενδοτραχειακή διασωλήνωση, επίσης δεν διαφέρει εκείνης για τις μη διαβητικές επίτοκες, ως προς την επιλογή, δοσολογία και τρόπο χορήγησης των φαρμάκων. Όμως ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να αποδοθεί στους εξής παράγοντες:

Στην ατελή κένωση του στομάχου. Πρέπει να ληφθούν οι ανάλογες προφυλάξεις ώστε να αποφευχθεί η εισρόφιση γαστρικού περιεχομένου.

Στην πιθανότητα ύπαρξης δυσχέρειας έκτασης κεφαλής (Σύνδρ. STIFF) κατά την διασωλήνωση.

Στη νευροπάθεια του Α.Ν.Σ. που παρεμποδίζει τη

φυσιολογική απάντηση του συμπαθητικού σε πτώση της αρτηριακής πίεσης, που η υποογκαιμία, οι αναισθητικοί παράγοντες και ακόμα η πιθανή συμμετοχή της στεφανιαίας νόσου και της μυοκαρδιοπάθειας την καθιστούν πιθανή στις επίτοκες αυτές.

Στην οξυγόνωση και αποφυγή υποξαιμίας, που στη διαβητική επίτοκο αποκτούν ιδιαίτερη βαρύτητα για την ίδια και το έμβρυο.

Η αναισθησία, γενική ή περιοχική, δεν φαίνεται να επηρεάζει το νεογνό, εφόσον διατηρείται σταθερή αρτηριακή πίεση και καλή οξυγόνωση.

Σε συγκριτικές μελέτες (18,23), τα νεογνά διαβητικών μητέρων, στις οποίες χορηγήθηκε γενική αναισθησία, παρουσίασαν καλύτερη εικόνα οξεοβασικής κατάστασης σε σχέση με εκείνα που χορηγήθηκε ενδορραχιαία αναισθησία.

Αυτό αποδόθηκε στις μικρότερες διαταραχές της αρτηριακής πίεσης, που παρατηρήθηκε στην ομάδα της γενικής αναισθησίας.

**ΑΝΑΙΣΘ. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΙΣ. ΤΟΜΗΣ**

Αριστερή πλάγια θέση  
Ενυδάτωση  
Ανάταξη αρτ. πίεσης  
Επισκληρίδιος - Γενική - Ενδορραχιαία αναισθησία.

**Γ. ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΜΗΤΕΡΑΣ**

Μετά από φυσιολογικό τοκετό η απότομη μείωση των αναγκών σε ινσουλίνη απαιτεί μείωση της χορηγούμενης ινσουλίνης. Με την επανασίτιση, στις ινσουλινοεξαρτώμενες γυναίκες αρχίζει η υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης (3). Μετά από καισαρική τομή λόγω του χειρουργικού STRESS η μείωση των αναγκών σε ινσουλίνη είναι λιγότερο απότομη (3). Η χορήγηση της ινσουλίνης γίνεται όπως και προεγχειρητικά, είτε με αντλία, είτε σαν μίγμα 500 ml δεξτρόζης 10% που περιέχει χλωριούχο κάλιο 10 mmol και ινσουλίνη ταχείας δράσεως. Η ποσότητα της ινσουλίνης καθορίζεται από τα επίπεδα σακχάρου του αίματος. Σε τιμές μεταξύ 90 mg και 200 mg η ποσότητα της ινσουλίνης είναι 15 μονάδες. Σε τιμές κάτω από 90 mg αφαιρούνται 10 μονάδες, ενώ σε τιμές πάνω από 200 mg προστίθενται άλλες 5 μονάδες ινσουλίνης (20). Μετά την επανασίτιση στις ινσουλινοεξαρτώμενες γυναίκες αντικαθίσταται η ενδοφλέβια με υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης. Η μέτρηση του σακχάρου αίματος γίνεται 2-4 φορές την ώρα, ενώ του καλίου ανά 8ωρο κατά την ενδοφλέβια χορήγηση της ινσουλίνης (26). Η χορήγηση του καλίου ρυθμίζεται ανάλογα με τα αποτελέσματα του K<sup>+</sup> στο αίμα.

Τα νεογνά των διαβητικών μητέρων είναι επιρρεπή σε υπογλυκαιμία. Όταν το σάκχαρο αίματος είναι κάτω των 30 mg χορηγείται γλυκόζη σε ποσότητα 6 mg/ΧΒΣ/λεπτό.

Η αντιμετώπιση της επιτόκου με σακχαρώδη διαβήτη απαιτεί την συνεργασία του αναισθησιολόγου, του

διαβητολόγου και του μαιευτήρα.

Ο αναισθησιολόγος πρέπει να εκτιμήσει και να προβλέψει σωστά τις συνθήκες, που διαμορφώνονται από την αλληλεπίδραση διαβήτη και κύησης, ώστε η δική του πα-

ρέμβαση, όχι μόνο να μην τις επιβαρύνει, αλλά και να τις βελτιώσει προς όφελος επιτόκου και νεογνού, με ανταμοιβή, το χαμόγελο της μητέρας και το κλάμα του νεογνού.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Μαμόπουλος Μ.: Κύηση υψηλού κινδύνου Θεσ/νίκη Εκδ. Σιώκη 1988, 193-211
2. Datta S.: Anesthesia for the pregnant diabetic patients in Shnider S.M., Levinson G. Eds: Anesthesia for obstetrics Baltimore Williams and Wilkins, 1987, 392-402
3. Καραμήτσος Δ., Μαμόπουλος Μ.: Διαβήτης και κύηση. Στο Καραμήτσου Δ.Θ. εκδ.: Σακχαρώδης διαβήτης Θεσ/νίκη Εκδ. Σιώκη 1987, 223-237
4. Kitzmiller J.L.: The endocrine pancreas and maternal metabolism. In: Tylchinsky D.T. Ryan R.G. Eds: Maternal - Fetal Endocrinology, Philadelphia Saunders 1980, 56
5. Καραμήτσος Δ.Θ.: Σακχαρώδης διαβήτης Θεσ/νίκη Εκδ. Σιώκη 1987, 18-20
6. Ammon J.R.: Perioperative management of the diabetic patient, ASA 1989, 142
7. Βαβάτση - Χατζηλεωνίδα Μ.: Μελέτη της συμπεριφοράς των διαβητικών ασθενών με διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος κατά την γενική αναισθησία. Διδακτορική διατριβή Θεσ/νίκη 1983
8. Pedersen J.: The pregnant diabetic and her newborn: Problems and management, Baltimore Williams and Wilkins 1967, 129
9. Light I.J., Keenan J.W., Sutherland J.M.: Maternal intravenous glucose administration as a cause hypoglycemia in the infant of the diabetic mother, AM.J. Obst. Gynecol. 1972, 345-350
10. Soler N.G., Malins J.M.: Diabetic pregnancy: Management of diabetes on the day of delivery, Diabetologica 1978, 15:441-6
11. Nylund L., Lunell N-0, Lewander R. Persson B., et al: Uteroplacental blood flow in diabetic pregnancy: Measurement with indium 113 and A computer - linded gamma camera, Am.J. Obst. Gynec. 1976, 48:274-280
12. Jones C.J.P., Fox H.: Placental Changes in Gestational diabetes. An ultrastructural study, Obst. Gynec. 1976, 48:274-80
13. Carson B.S., Phillips A.F., Simmon M.A., Battaglia G.C., et al: Effects of a sustained insulin infusion upon glucose uptake and oxygenation of the ovine fetus, Ped. Res. 1980, 14:147-152
14. Trivelli L.A., Panney H.M.: Hemoglobin components in patients with diabetes mellitus, N. Engl.J.Med. 1961, 284:353-7
15. Bunn H.F., Briehl R.W.: The interaction of 2,3 diphosphoglycerate with various human hemoglobin, J.Clin.Invest. 1970, 49:1088-95
16. Madsen H., Ditzel J.: Changes in red blood cell oxygen transport in diabetic pregnancy, AM.J.Obst.Gynec. 1982, 43:421-4
17. Brouliard R.G., Kitzmiller J.L.Datta S.: Buffering capacity and oxyhemoglobin affinity in infants of diabetic mothers, Anesthesiology 1981, 55:A318
18. Datta S., Naulty J.S., Ostheimer G.W., Knapp R.M. Et al: Acid - Base status in diabetic mothers and their infants following spinal anesthesia, Anesthesiology 1981, 55:A319
19. Gabbe S.G., Demer S.L.M., Greep R.O.: The effects of hypoxia on placental glucogen metabolism, AM.J.Obst.Gynec. 1972, 114:540
20. Gill V.G., Alberti K.G.M.M.: Surgery and diabetes Hospital Update 1989, 327-36
21. Datta S.: Anaesthetic management of the obstetric or pregnant patient with diabetes, Clinics in anaesthesiology 1986, 4:275-89
22. Moir D.D., Thornburn J.: Obstetric anaesthesia and analgesia London Baillier Tindal 1986, 355
23. Datta S., Broun W.U.: Acid base status in diabetic mothers and their infants following general or spinal anesthesia for caesarean section, Anesthesiology 1977, 47:272-6
24. Wylie and Churchill - Davidsons: A practice of anaesthesia, London Lloud 1984, 977
25. Larner J.: Insulin and oral hypoglycemic drugs: Glucagon in goodman and gilman eds: The pharmacological basis of therapeutics, New York M.P.C. 1986, 1508-10
26. Alberti K.G.M.M., Thomas D.J.B.: The management of diabetes during surgery, BR.J. Anaesth. 1979, 51:693-709
27. Pierluigi P., Francesconi R., Zullo M., Giorgino R. et al: 2,3-diphosphoglycerate in normal and pathologic pregnancy: Relationship to neonatal weight AM.J.Obst.Gynec. 1989, 160:662-6
28. Kaufman L.: Obstetrics. In: Kaufman L.ED. Anaesthesia review 7, Edinburgh, Churchill Livingstone 1990, 105-20
29. Thomas D.J.B., Plat H.S., Albeti K.G.M.M.: Insulin-dependent diabetes during the perioperative period Anaesthesia 1984, 39:629-37
30. Christiansen C.L., Schurizek B.A., Malling B., Knudsen L. Et al: Insulin treatment of the insulin-dependent diabetic patient undergoing minor surgery, Anaesthesia 1988, 43:533-37