Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Κρήτης

Σχολή Τεχνολογίας Γεωπονίας & Τεχνολογίας Τροφίμων

Τμήμα Διατροφής & Διαιτολογίας

Πτυχιακή Εργασία

«ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΕΓΚΥΟΥΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ»



Επιμέλεια: Ευγενία Μάλλιου

ΑΜ:2059

Επιβλέπουσα: Ειρήνη Σφακιανάκη

ΣΗΤΕΙΑ, Ιούνιος 2018

Technological Educational Institute of Crete

School of Agriculture, Food & Nutrition

Department of Nutrition & Dietetics

THESIS

«NUTRITIONAL INTERVENTION TO WOMEN WITH GESTATIONAL DIABETES»

EDITOR: Eugenia Malliou

SUPERVISOR: Eirini Sfakianaki

SITIA, June 2018

«Ευχαριστίες»

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κύριο Βασιλόπουλο Χρήστο, διαιτολόγο του Αρεταίειου Νοσοκομείου, για την πολύτιμη βοήθεια και στήριξη του κατά τη διάρκεια της πρακτικής μου άσκησης στο διαιτολογικό τμήμα του νοσοκομείου αλλά και για τη βοήθεια που μου παρείχε για την εκπόνηση της πτυχιακής μου εργασίας. Επίσης, την κυρία Σφακιανάκη Ειρήνη, Διατροφολόγο - Διαιτολόγο, καθηγήτρια του Τμήματος Διατροφής και Διαιτολογίας του ΤΕΙ Κρήτης, για την συνεργασία και για την βοήθεια της για την εκπόνηση της πτυχιακής μου εργασίας. Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω τις συμμετέχοντες στην έρευνα που πραγματοποίησα. Τέλος, επιθυμώ να εκφράσω την ευγνωμοσύνη μου στην οικογένειά μου για την συμπαράστασή τους σε όλο το χρονικό διάστημα της φοίτησής μου στην σχολή αλλά και κατά τη διάρκεια της εκπόνησης της εργασίας.

Περίληψη

Σκοπός της παρούσας πτυχιακής είναι η ανάδειξη της αποτελεσματικότητας της διατροφικής παρέμβασης στον έλεγχος του σακχάρου των εγκύων σε διάστημα δυο εβδομάδων, ώστε να αποφύγουν τη χρήση ινσουλίνης, καθώς και επίτευξη του επιθυμητού ρυθμού πρόσληψης βάρους. Τέλος θα εξεταστεί η συσχέτιση μεταξύ του ΔΜΣ, του προσλαμβανόμενου βάρους κατά την κύηση και η ύπαρξη ιστορικού διαβήτη με την εμφάνιση διαβήτη κύησης.

Μεθοδολογία: Η έρευνα που πραγματοποιήθηκε στο Αρεταίειο πανεπιστημιακό νοσοκομείο σε δείγμα 20 γυναικών που κυοφορούσαν κατά τη χρονική περίοδο Νοέμβριος 2017- Μάρτιος 2018. Κατά την πρώτη επίσκεψη των γυναικών στο διαιτολογικό τμήμα του νοσοκομείου, έγινε συλλογή των εξής στοιχείων: Ανθρωπομετρικοί δείκτες, Ηλικία, Εβδομάδα κύησης, Γλυκόζη νηστείας, γλυκόζη 1 ώρα και 2 ώρες μετά τη δοκιμασία, Ιστορικό διαβήτη.

Αποτελέσματα: Οι μέσοι όροι των ΔΜΣ όσων κατέληξαν σε θεραπεία με ινσουλίνη και όσων δεν έκαναν θεραπεία με ινσουλίνη βρέθηκε να διαφοροποιούνται αλλά όχι στατιστικά σημαντικά. Σημαντικό ρόλο φαίνεται να παίζει το προσλαμβανόμενο βάρος κατά τη διάρκεια της κύησης. Η πλειοψηφία των γυναικών είχε προσλάβει παραπάνω κιλά από το επιθυμητό όριο, και μάλιστα 9 από αυτές είχαν παραπάνω από 4 κιλά, γεγονός το οποίο πιθανότατα συνδέεται στον κακό έλεγχο του σακχάρου. Υπήρξαν ωστόσο τέσσερις περιπτώσεις οι οποίες είχαν χαμηλότερο βάρος από το επιθυμητό.Αναφορικά,οι γυναίκες οι οποίες πήραν κατά μέσο όρο 2,9 kg πάνω από το επιθυμητό δεν πήραν τελικά ινσουλίνη, ενώ όσες πήραν 5 kg πάνω από τα όρια πρόσληψης βάρους τελικά πήραν ινσουλίνη για τον έλεγχο του σακχάρου. Φάνηκε να υπάρχει μέτρια θετική συσχέτιση ανάμεσα στην ύπαρξη ιστορικού διαβήτη με την ανάγκη χρήσης ινσουλίνης για θεραπεία. Ύπαρξη ΣΔΚ σε προηγούμενη εγκυμοσύνη οδήγησε σε επανεμφάνισή του και κακή έκβαση της διατροφικής παρέμβασης. Πιο συγκεκριμένα, το 10% του δείγματος που είχαν ιστορικό ΣΔΚ οδηγήθηκαν τελικά σε ινσουλινοθεραπεία. Από την άλλη στο 15% που είχε οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη επιτεύχθηκε έλεγχος του σακχάρου μέσω της διατροφής.

Συμπεράσματα: Η εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη κύησης στο παρόν δείγμα δεν έχει να κάνει τόσο με το ΔΜΣ που είχαν τα άτομα πριν την έναρξη της εγκυμοσύνης, αλλά με την υπέρμετρη αύξηση του βάρους, με αυτό να ξεπερνά στις περισσότερες περιπτώσεις τα επιθυμητά όρια για την εβδομάδας κύησης της καθεμίας. Η ύπαρξη διαβήτη κύησης στο παρελθόν αυξάνει σημαντικά τις πιθανότητες για διαβήτη σε επόμενη εγκυμοσύνη και μάλιστα για την ανάγκη χορήγησης ινσουλίνης ως θεραπεία. Η ενημέρωση σχετικά με τους κινδύνους που ενδέχεται να παρουσιαστούν μελλοντικά και τις δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία του εμβρύου και της μητέρας οδήγησε σε υψηλή συμμόρφωση του δείγματος της έρευνας στις γενικές συστάσεις, στο πρόγραμμα διατροφής και άσκησης. Η εφαρμογή ενός διαιτολογίου με περιορισμό υδατανθράκων σε ποσοστό 40% με ταυτόχρονη μέτρια φυσική δραστηριότητα, είχε αποτέλεσμα στην πλειοψηφία του δείγματος με πτώση του σακχάρου στα φυσιολογικά όρια.

Λέξεις – Κλειδιά

Σακχαρώδης διαβήτης, διαβήτης κύησης (διάγνωση, διαχείρηση, θεραπεία), διατροφική παρέμβαση, εγκυμοσύνη

Abstract

Purpose: The purpose of this dissertation is to highlight the effectiveness of dietary intervention in the control of pregnancy glycose levels over a period of two weeks in order to avoid insulin use and to achieve the desired rate of weight gain. Finally, the correlation between BMI, weight gain during pregnancy and history of diabetes with the onset of gestational diabetes will be examined.

Methodology: The survey was conducted at the Aretaieio University Hospital in a sample of 20 women who were pregnant during the period November 2017 - March 2018. During the first visit of women to the dietary department of the hospital, the following data were collected: Anthropometric indicators, Age, Gesture Week, Fasting glucose, glucose 1 hour and 2 hours after the test, History of diabetes

Results: The mean BMI of insulin-treated and non-insulin-treated patients was found to be differentiated but not statistically significant. An important role seems to play the weight gain during pregnancy. The majority of women had taken up more than the desired limit, and 9 of them had more than 4 pounds, which is probably linked to poor control of the sugar. There were, however, four cases which were lower in weight than desired. Regarding, women who took an average of 2.9kg above the desired level did not get insulin, while those who took 5kg above the weight gain limit eventually took insulin to control the glycose levels. There appeared to be a moderate positive correlation between history of diabetes and the need to use insulin for treatment. The existence of a GDM in a previous pregnancy has led to its recurrence and a poor outcome of nutritional intervention. More specifically, 10% of the sample having a history of GDM was eventually led to insulin therapy. On the other hand, 15% who had family history of diabetes mellitus achieved blood glucose control.

Conclusions: The incidence of gestational diabetes mellitus in the present sample does not have much to do with the BMI that individuals had prior to pregnancy but with excessive weight gain, which in most cases exceeds the desired limits for the pregnancy week everyone. The existence of gestational diabetes in the past significantly increases the chances of diabetes in a subsequent pregnancy and even the need for insulin administration as a treatment. Information about future risks and adverse effects on fetal and maternal health has led to a high compliance of the sample of research with general

recommendations in the diet and exercise plan. Applying a 40% carbohydrate diet with moderate physical activity resulted in the majority of the sample with a fall in the normal range.

Keywords

Diabetes mellitus, , gestational diabetes, dietary intervention, pregnancy, GDM treatment ,gestational diabetes (detection, diagnosis, management, treatment)

Περιεχόμενα

Περίληψη....iv

Κατάλογος Εικόνων / Σχημάτων xi

Κατάλογος Πινάκων xii

Εισαγωγή....1

Α' Μέρος: Θεωρητικό....4

1 Κεφάλαιο: Ο Σακχαρώδης Διαβήτης 4

1.2. Επίπτωση Σακχαρώδη Διαβήτη 5

1.3. Αιτιολογία: 6

1.4. Παράγοντες κινδύνου για το Διαβήτη: 6

1.5. Συμπτώματα: 7

1.6. Πιθανές Επιπλοκές Διαβήτη: 8

1.7. Είδη Διαβήτη:....10

1.7.1. Διαβήτης τύπου 1:....10

1.7.2. Διαβήτης τύπου 2:....11

1.7.3. Διαβήτης κύησης:....12

1.7.4. Η διατροφή στο Διαβήτη: 14

1.7.5. Φυσική δραστηριότητα: 17

1.8. Πρόληψη Διαβήτη:....17

2 Κεφάλαιο: Μεταβολές κατά την εγκυμοσύνη 22

2.1. Σωματικό βάρος και ΔΜΣ....22

2.2. Φυσιολογικές αλλαγές: 27

2.3. Ενεργειακές ανάγκες:....30

2.4. Διατροφικές συστάσεις: 31

2.4.1. Πρωτεΐνη:....31

2.4.2. Υδατάνθρακες: 32

2.4.3. Λιπίδια:....32

2.4.4. Φυτικές ίνες:.....32
2.4.5. Βιταμίνες:.....32
2.4.6. Φολικό οξύ:.....33
2.5. Φυσική δραστηριότητα:.....33
3 Κεφάλαιο: Σακχαρώδης Διαβήτης κύησης.....35
3.1. Παράγοντες κινδύνου.....35
3.2. Διαγνωστικά κριτήρια ΣΔΚ.....36
3.2.1. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη:.....38
3.3. Μέθοδοι διάγνωσης:.....39
3.4. Επανέλεγχος:.....42
3.5. Προδιαβήτης κύησης:.....43
3.5.1. Γλυκαιμικός έλεγχος:.....43
3.6. Επιπτώσεις ΣΔΚ:.....44
3.7. Συστάσεις θεραπείας:.....45
3.7.1. Τιμές σακχάρου:.....46
3.7.2. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (A_1C):.....46
3.7.3. Έλεγχος βάρους:.....47
3.7.4. Διατροφή:.....48
3.7.5. Φαρμακευτική θεραπεία:.....58
3.8. Παρακολούθηση μετά τη γέννα (follow-up):.....62
Β' ΜΕΡΟΣ: Ερευνητικό.....65
4 Κεφάλαιο: Διατροφική παρέμβαση.....65
4.1. Σκοπός:.....65
4.2. Πληθυσμός δείγματος:.....65
4.3. Μεθοδολογία:.....66
4.3.1. Αξιολόγηση ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών.....67
4.3.2. Συλλογή και επεξεργασία διατροφικών δεδομένων.....68

4.5 Σχεδιασμός διαιτολογίου 72
5 Κεφάλαιο: 81
5.1. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ 81
5.2. Περιορισμοί έρευνας 82
5.3. Συστάσεις για μελλοντική έρευνα 82
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ 83
Παράρτημα Α: «Εβδομαδιαίο πρόγραμμα μετρήσεων σακχάρου» 87
Παράρτημα Β: «Εβδομαδιαίο πρόγραμμα τήρησης διαιτολογίου» 88

Κατάλογος Εικόνων / Σχημάτων

Εικόνα 2-1: Καμπύλη αύξηση βάρους σύμφωνα με το ΔΜΣ 26

Σχήμα 4-1 Τιμές γλυκόζης πλάσματος νηστείας 71

Σχήμα 4-2 Τιμές γλυκόζης πλάσματος 1 ώρα μετά τη λήψη 75 gr γλυκόζης 71

Σχήμα 4-3 Τιμές γλυκόζης πλάσματος 2 ώρες μετά τη λήψη 75 gr γλυκόζης 72

Σχήμα 4-4 Κατανομή δείγματος ανα ΔΜΣ 75

Σχήμα 4-5 Κατανομή δείγματος σύμφωνα με το ΔΜΣ 75

Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας 2-1: Ταξινόμηση κατηγοριών βάρους σύμφωνα με το ΔΜΣ 23

Πίνακας 2-2 Προτεινόμενο βάρος πρόσληψης στην εγκυμοσύνη βάση του ΔΜΣ 24

Πίνακας 3-1 Διαγνωστικά κριτήρια ΣΔΚ κατά Carpenter & Coustan σε σύγκριση με του NDDG 37

Πίνακας 3-2 Προτεινόμενες τιμές-στόχοι γλυκόζης αίματος για το ΣΔΚ 46

Πίνακας 3-3: Εκτιμώμενη πιθανότητα % αποτελεσματικότητας των διάφορων θεραπειών ως προς τις πιθανές επιπλοκές.....62

Πίνακας 4-1 Ταξινόμηση ΔΜΣ.....67

Πίνακας 4-2 Χαρακτηριστικά δείγματος 70

Πίνακας 4-3 Κατανομή δείγματος ανά ηλικία, ύψος, εβδομάδα κύησης, βάρος πριν και τωρινό, διαφορά βάρους και ΔΜΣ.....73

Εισαγωγή

Ο σακχαρώδης διαβήτης ανήκει στην ομάδα των μεταβολικών διαταραχών. Χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία η οποία προκύπτει από μειωμένη έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας, είτε από μειωμένη δράση της ινσουλίνης στους ιστούς (αντίσταση στην ινσουλίνη). (Escott-Stump, 2012)

Σχετίζεται με μακροχρόνια δυσλειτουργία ή καταστροφή οργάνων όπως τα μάτια, τα νεφρά, τα νεύρα, η καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία. Ο διαβήτης είναι μια χρόνια, σύνθετη ασθένεια που απαιτεί συνεχή ιατρική παρέμβαση, όχι μόνο για γλυκαιμικό έλεγχο αλλά και για τη βελτίωση πολλών άλλων παραγόντων. Κατηγοριοποιείται σε τύπου 1, τύπου 2, κύησης και άλλους τύπους. (Escott-Stump, 2012)

Η διαχείριση βάρους θα πρέπει να είναι η κύρια διατροφική στρατηγική για γλυκαιμικό έλεγχο στο διαβήτη τύπου 2 για τους ανθρώπους που είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι.Ο έλεγχος υδατανθράκων μέσω της διατροφής είναι το κυριότερο για τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 για γλυκαιμικό έλεγχο. Τόσο η ποσότητα όσο και το είδος της τροφής έχει επιπτώσεις στα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης. (Diabetes UK, 2011)

Σακχαρώδης διαβήτης κύησης ορίζεται ή διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων που διαπιστώνεται κατά την έναρξη της κύησης ή εμφανίζεται κατά τη διάρκειά της υπό την προϋπόθεση ότι κατά την έναρξη της κύησης δεν διαγιγνώσκεται ύπαρξη επίσημου ΣΔ τύπου 2, καθώς και η παθολογική έκβαση της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης που εκτελείται την 24-28η εβδομάδα της κύησης. Η συχνότητα του ΣΔΚ κυμαίνεται περί το 18% επί του συνόλου των κυήσεων. (ΕΔΕ, 2013)

Διαγνωστικά κριτήρια αποτελούν η μέτρηση της γλυκόζης νηστείας με τιμή ≥ 92-125 mg/dl, 1ώρα μετά την δοκιμασία ανοχής γλυκόζης η τιμή του σακχάρου να υπερβαίνει τα 180 mg/dl, είτε παρατεταμένη αύξηση των επιπέδων γλυκόζης 2 ώρες μετά περισσότερο από 153 mg/dl.(IDF, 2015)

Οι γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη κύησης έχουν 7 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2 αργότερα στη ζωή τους σε σύγκριση με τις γυναίκες που έχουν φυσιολογικό γλυκαιμικό προφίλ. (Drafin et al., 2016) Ο αυξημένος κίνδυνος επηρεάζεται απο παράγοντες όπως η φυλή, η παχυσαρκία και η ύπαρξη ιστορικού σακχαρώδη διαβήτη ή διαβήτη κύησης. (Runge and Greganti, 2012)

Τα συμπτώματα του είναι ίδια με αυτά του Σ.Δ., δηλαδή πολυουρία πολυδιψία, νυκτουρία, ευαισθησία σε κολπικές μολύνσεις και αποτυχία απόκτησης του αναμενόμενου βάρους για την κύηση. Χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία η οποία οφείλεται σε μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη ή σε μειωμένη έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας. Η αντίσταση στην ινσουλίνη παρουσιάζεται λόγω της σημαντικής αύξησης των ορμονών του πλακούντα, οι οποίες αντικρούονται με τη δράση της ινσουλίνης.Η ποσότητα ινσουλίνης δεν επαρκεί για να αντισταθμίσει στην αύξηση της αντίστασης της, με αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. (Hartling et al., 2012)

Πιθανοί κίνδυνοι λόγω παρουσίας διαβήτη κύησης κατά την εγκυμοσύνη είναι η μακροσωμία, , ανάγκη καισαρικής τομής, ίκτερος, τέτανος, προεκλαμψία, , πρόωρος τοκετός, υπέρταση, χοριοαμνιονίτιδα, ακόμα και ενδομήτριος θάνατος. Επίσης, υπάρχει απώτερος κίνδυνος παχυσαρκίας για το παιδί και διαβήτη και για τους δυο. (ADA, 2016; Farooq et al., 2007)

Έρευνες έχουν δείξει ότι γυναίκες με αυξημένα επίπεδα γλυκόζης, χωρίς ωστόσο να πληρούν τα κριτήρια για σακχαρώδη διαβήτη κύησης διατρέχουν εξίσου κίνδυνο προωρότητας, μακροσωμίας και χοριοαμνιονίτιδας. (Scholl et al., 2001)

Μετά τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη κύησης, η αρχική θεραπεία περιλαμβάνει εξατομικευμένο διαιτολόγιο χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες (40-45%), μέτρια άσκηση, διαχείριση του βάρους ανάλογα με το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη και αυτό-παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης (νηστείας και μεταγευματικής) για την επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου. (ADA, 2016)

Δύο εβδομάδες μετά την υιοθέτηση των διατροφικών συστάσεων και μέτριας άσκησης θα πρέπει οι επανειλημμένες τιμές γλυκόζης νηστείας να είναι <95 mg/dl

και μία ώρα μετά τα γεύματα να είναι <130 mg/dl. Σε αντίθετη περίπτωση θα πρέπει να γίνει έναρξη θεραπείας με ινσουλίνη ή αντιδιαβητικά φάρμακα.(Agency for Healthcare Research and Quality, 2012; IDF, 2015)

Α' Μέρος: Θεωρητικό

1 Κεφάλαιο: Ο Σακχαρώδης Διαβήτης

1.1. Ορισμός και Διαγνωστικά κριτήρια

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί μια σύνθετη, χρόνια και ετερογενή μεταβολική διαταραχή, με κύριο χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία, δηλαδή την αύξηση του σακχάρου στο αίμα και διαταραγμένο μεταβολισμό της ινσουλίνης, που προκύπτει από ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας, ή απο αντίσταση των κυττάρων στη δράση της ινσουλίνης ή και τα δύο. Απαιτεί συνεχή ιατρική περίθαλψη με πολυπαραγοντικές στρατηγικές μείωσης των κινδύνων, πέρα από τον γλυκαιμικό έλεγχο, εκπαίδευση, αυτό-διαχείριση, και υποστήριξη, για την πρόληψη επιπλοκών και τη μείωση του κινδύνου για μακροπρόθεσμες επιπλοκές (ADA, 2016).

Η υπεργλυκαιμία του Διαβήτη συνδέεται με μακροπρόθεσμες βλάβες, δυσλειτουργία και καταστροφή διαφόρων οργάνων, κυρίως στα μάτια, τα νεφρά, τα νεύρα, την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία Προκαλεί επίσης αύξηση των τριγλυκεριδίων και λιπαρών οξέων στο αίμα αλλά και απώλεια μυϊκής μάζας, καθώς η ινσουλίνη η οποία είναι σε έλλειψη επηρεάζει τη σύνθεση και το μεταβολισμό τους (Escott-Stump, 2012).

Η φυσιολογική έκκριση της ινσουλίνης αυξάνεται μετά την κατάποση του φαγητού και επιτρέπει στους μυς και στο λιπώδη ιστό να δεσμεύσουν τη γλυκόζη που κυκλοφορεί πλέον στο αίμα. Εκκρίνεται σε μικρότερη ποσότητα στο χρόνο ανάμεσα στα γεύματα για να συγκρατεί τη δράση της γλυκαγόνης, η οποία αυξάνει τη γλυκόζη στο αίμα μέσω της γλυκονεογένεσης και της γλυκογονόλυσης στο ήπαρ (WHO, 2016).

Τα **διαγνωστικά κριτήρια** για το Διαβήτη είναι:

- τιμή γλυκόζης ορού μετά από νηστεία ≥126 mg/dl, είτε

- γλυκόζη μετά από δύο ώρες από τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης >200 mg/dl (χορήγηση μιας δόσης 75g γλυκόζης) (Escott-Stump, 2012; ADA, 2016).

Diagnose/ measurement	WHO 2006[2]/WHO 2011[6]	ADA[4,5]
Diabetes	**Can be used**	**Recommended**
HbA_{1c}	If measured ≥6.5% (48 mmol/mol)	≥6.5% (48 mmol/mol)
	Recommended	
FPG	≥7.0 mmol/L (≥126 mg/dL)	≥7.0 mmol/L (≥126 mg/dL)
2hPG	**or**	**or**
	≥11.1 mmol/L (≥200 mg/dL)	≥11.1 mmol/L (≥200 mg/dL)
IGT		<7.0 mmol/L (<126 mg/dL)
FPG	<7.0 mmol/L (<126 mg/dL)	**Not required**
2hPG	≥7.8–<11.1 mmol/L (≥140–<200 mg/dL)	If measured 7.8–11.0 mmol/L (140–198 mg/dL)
IFG		
FPG	6.1-6.9 mmol/L	5.6–6.9 mmol/L
2hPG	(110–125 mg/dL)	(100–125 mg/dL)
	If measured	–
	<7.8 mmol/L (<140 mg/dL)	

2hPG = 2-hour post-load plasma glucose; ADA = American Diabetes Association; FPG = fasting plasma glucose; IGT = impaired glucose tolerance; IFG = impaired fasting glucose; WHO = World Health Organization.

Εικόνα 1.1 Σύγκριση διαγνωστικών κριτηρίων για το Διαβήτη WHO 2011/ ADA 2014

Ο προΔιαβήτης διαγνώσκεται όταν η μέτρηση γλυκόζης νηστείας είναι:

- από 100 mg/dl μέχρι 125 mg/dl ή
- 2 ώρες μετά από δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι 140-200 mg/dl.

Αφορά περισσότερο υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα και είναι συνήθως ασυμπτωματικός με αποτέλεσμα να προσδίδει μεγάλο κίνδυνο για ανάπτυξη Διαβήτη και καρδιαγγειακών παθήσεων.

1.2. Επίπτωση Σακχαρώδη Διαβήτη

Η επίπτωση του Σακχαρώδη Διαβήτη είναι συνεχώς αυξανόμενη, και σύμφωνα με τον International Diabetes Federation (IDF) το 2011 αφορούσε 52 εκατομμύρια Ευρωπαίων ηλικίας 20-79 ετών και αναμένεται να φτάσει τα 62 εκατομμύρια μέχρι το 2030 (Ryden et al, 2014). Σε παγκόσμια κλίμακα, σύμφωνα με έρευνα

του 2014, 592 εκατομμύρια ενηλίκων ζουν με το Διαβήτη, εκ των οποίων το μεγαλύτερο ποσοστό είναι στις αναπτυσσόμενες χώρες (Divikar & Manyonda, 2011; Ley H. et al, 2014). Το 2035 αναμένεται να αυξηθεί ο επιπολασμός σε πάνω από 592 εκατομμύρια ανθρώπους παγκοσμίως (Ley H. et al, 2014). Το 28% των ατόμων με Διαβήτη είναι αδιάγνωστοι βάζοντας σε κίνδυνο την υγεία τους καθώς πολλές φορές τα συμπτώματα εμφανίζονται μετά την καταστροφή οργάνων. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης συμβάλλει και στην ανάπτυξη άλλων νοσημάτων όπως καρδιαγγειακά ή νεφρική ανεπάρκεια (Ryden et al, 2014).

1.3. Αιτιολογία:

Η επιδημία Διαβήτη τύπου 2 αποδίδεται στην αστικοποίηση και τις περιβαλλοντικές αλλαγές, συμπεριλαμβανομένης της αλλαγής του προτύπου εργασίας, από τη βαριά εργασία σε καθιστικά επαγγέλματα, την αυξημένη μηχανοποίηση και τα βελτιωμένα και εξελιγμένα μέσα μεταφοράς. Η οικονομική ανάπτυξη και οι περιβαλλοντικές αλλαγές έχουν οδηγήσει σε δραστικές αλλαγές στην παραγωγή, την επεξεργασία και διανομή τροφίμων και αύξηση της προσβασιμότητας σε ανθυγιεινά τρόφιμα. Τα εστιατόρια γρήγορου φαγητού (fast-food) έχουν βιώσει εκθετικά παγκόσμια επέκταση τις τελευταίες δεκαετίες. Η αυξημένη διαθεσιμότητα γρήγορου φαγητού συνέβαλε στην ανθυγιεινή διατροφή με τρόφιμα υψηλής περιεκτικότητας σε θερμίδες, μεγάλα μεγέθη μερίδων και μεγάλες ποσότητες επεξεργασμένου κρέατος, υδατάνθρακες υψηλής επεξεργασίας, ζαχαρούχα ποτά και ανθυγιεινά λίπη (Ley H. et al, 2014).

1.4. Παράγοντες κινδύνου για το Διαβήτη:

Τις τελευταίες δεκαετίες, οι άνδρες και οι γυναίκες παγκοσμίως έχουν αυξήσει το βάρος τους, σε μεγάλο βαθμό ως αποτέλεσμα των αλλαγών στα διατροφικά πρότυπα και τα μειωμένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Η περίσσεια λίπους που προκύπτει από τον υψηλό δείκτη μάζας σώματος είναι ο ισχυρότερος παράγοντας κινδύνου για τον Διαβήτη. Οι Ασιατικοί πληθυσμοί τείνουν να

αναπτύξουν Διαβήτη σε πολύ χαμηλότερο ΔΜΣ από ό, τι οι Ευρωπαίοι. Ο κίνδυνος του Διαβήτη αυξάνεται αναλογικά με την αύξηση του σωματικού λίπους, ξεκινώντας από το ανώτερο όριο του φυσιολογικού εύρους του ΔΜΣ ή της περιφέρειας της μέσης. Ευρήματα από μετα-αναλύσεις μελετών κοόρτης υποδεικνύουν ότι ο κίνδυνος που συνδέεται με μεγάλη περιφέρεια μέσης είναι ισχυρότερη από τον σχετιζόμενο κίνδυνο με υψηλό ΔΜΣ. Στην κλινική πράξη, τόσο ο ΔΜΣ όσο και η περιφέρεια της μέσης θα πρέπει να παρακολουθούνται. Η αύξηση βάρους στη νεαρή ενηλικίωση είναι ένας άλλος ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας του κινδύνου για Διαβήτη, ακόμη και μετά την διόρθωση του τρέχοντα ΔΜΣ. Παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής με περιορισμό θερμίδων και άσκηση για την προώθηση της απώλειας βάρους, όπως φάνηκε σε πρόγραμμα πρόληψης του Διαβήτη, έδειξαν σημαντική μείωση στην εξέλιξη πιθανού Διαβήτη σε ασθενείς υψηλού κινδύνου με μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη κατά 58%. Η αποτελεσματικότητα στην αλλαγή του τρόπου ζωής η τροποποίησή τους τεκμηριώθηκε σε διάφορους πληθυσμούς, συμπεριλαμβανομένων των πολυεθνικών Αμερικανών, Φινλανδών, Κινέζων, Ινδών (Ley H. et al, 2014).

1.5. Συμπτώματα:

Η γλυκοζουρία είναι ένα από τα συμπτώματα, κατά την οποία, η γλυκόζη στο αίμα ξεπερνά τα 200 mg/dl και τα νεφρά επιτρέπουν τη δίοδο της στην ουρία. Κατά συνέπεια, αυξάνεται η έκλυση νερού από το αίμα με αποτέλεσμα την αύξηση παραγωγής ουρίας, τη λεγόμενη πολυουρία, η οποία οδηγεί σε αφυδάτωση και επομένως σε πολυδιψία. Η εξάντληση των θρεπτικών συστατικών μπορεί να οδηγήσει τον ασθενή σε πολυφαγία. Πιθανώς να υπάρχει επίπτωση στην όραση λόγω των υπεροσμωτικών υγρών στον ιστό των ματιών. Άλλο χαρακτηριστικό είναι οι αυξημένες μολύνσεις οι οποίες οφείλονται στην υπεργλυκαιμία, την κακή κυκλοφορία και σε αδυναμία του ανοσοποιητικού. Η συνεχής κόπωση μπορεί να είναι το μόνο σύμπτωμα σε κάποια άτομα (Escott-Stump, 2012).

1.6. Πιθανές Επιπλοκές Διαβήτη:

Υπεργλυκαιμία: Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν πολυφαγία, πολυδιψία, πολυουρία, αφυδάτωση, απώλεια βάρους, αδυναμία, μυϊκή απώλεια, υποτροπιάζουσες ή επίμονες λοιμώξεις, υποογκαιμία, κετοναιμία, γλυκοζουρία, θολή ή μεταβαλλόμενη όραση, κόπωση, μυϊκές κράμπες και ξηροστομία. Η γλυκόζη του αίματος πρέπει να αξιολογείται >250 mg / dL. Επίσης, πρέπει να γίνεται παρακολούθηση των κετονών αίματος ή ούρων για να ελέγχεται η διαβητική κετοξέωση (DKA). Τρεις μορφές υπεργλυκαιμίας μπορούν να παρατηρηθούν στο νοσηλευόμενο ασθενή:

- άτομα με ιστορικό διαγνωσμένου Διαβήτη,
- που δεν είχαν προηγουμένως αναγνωριστεί με Διαβήτη
- σχετιζόμενη με το νοσοκομείο γλυκόζη αίματος νηστείας >126 mg / dL ή τυχαία γλυκόζη αίματος > των 200 mg / dL που επανέρχεται μετά την εκφόρτιση.

Διαβητική κετοξέωση (DKA) ή μη-κετογονική υπερόσμωση: Το άγχος της ασθένειας, του τραύματος και / ή της χειρουργικής επέμβασης συχνά επιδεινώνει τον γλυκαιμικό έλεγχο και μπορεί να οδηγήσει σε κετοξέωση ή μη-κετογονική υπεροσμωτική κατάσταση. Μια ασθένεια εμέτου που συνοδεύεται από κέτωση μπορεί να υποδεικνύει DKA, μια κατάσταση που απειλεί τη ζωή που απαιτεί άμεση ιατρική φροντίδα για να αποφύγετε τις επιπλοκές και το θάνατο. Μπορεί να εμφανιστεί εγκεφαλικό οίδημα. Απαιτείται έγκαιρη διαβούλευση με έναν ενδοκρινολόγο.

Υπογλυκαιμία: Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν τρεμούλιασμα, σύγχυση, διπλωπία, ευερεθιστότητα, πείνα, αδυναμία, πονοκέφαλος, ταχεία και ρηχή αναπνοή, μούδιασμα του στόματος/των χειλιών/της γλώσσας, παλμοί μη φυσιολογικοί, σπασμοί, έλλειψη συντονισμού, ζάλη, ναυτία, εφίδρωση και εφιάλτες. Οταν το επίπεδο γλυκόζης στο αίμα είναι <70 mg / dL αντιμετωπίζεται με 15 g υγρών ή μη-λιπαρών πηγών γλυκόζης ή υδατανθράκων. Μετά απο 15 λεπτά γίνεται επανεξέταση και στη συνέχεια χορηγούνται άλλα 15 g CHO εάν εξακολουθούν να είναι <70 mg / dL. Αξιολογήστε τη γλυκόζη αίματος μετά από 1

ώρα. Συνεχίστε να παρακολουθήστε μέχρι το επόμενο γεύμα. Η προσθήκη πρωτεΐνης σε υδατάνθρακες δεν επηρεάζει τη γλυκαιμική απόκριση και δεν εμποδίζει τις μεταγενέστερες υπογλυκαιμίες, αλλά η προσθήκη λίπους μπορεί να επιβραδύνει και στη συνέχεια να παρατείνει την οξεία γλυκαιμική απόκριση. Σε σπάνια, σοβαρή υπογλυκαιμία (όταν το άτομο χρειάζεται τη βοήθεια άλλου ατόμου και δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί με από του στόματος υδατάνθρακες), μπορεί να χρησιμοποιηθεί γλυκογόνο έκτακτης ανάγκης, το οποίο απαιτεί συνταγή γιατρού.

Φαινόμενο αυγής: Το φαινόμενο της αυγής είναι το τελικό αποτέλεσμα ενός συνδυασμού φυσικών αλλαγών του σώματος που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια του κύκλου του ύπνου. Μεταξύ 3:00 π.μ. και 8:00 π.μ, το σώμα φυσικά αρχίζει να αυξάνει τις ποσότητες των αντίθετων ρυθμιστικών ορμονών (αυξητική ορμόνη, κορτιζόλη και κατεχολαμίνες) που δρουν ενάντια στη δράση της ινσουλίνης για την πτώση των σακχάρων στο αίμα. Αυτά προκαλούν αύξηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα το πρωί.

Το φαινόμενο Somogyi: Η "υπεργλυκαιμία επαναφοράς" οδηγεί σε υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα το πρωί που προηγείται από ένα επεισόδιο ασυμπτωματικής υπογλυκαιμίας. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε αυξημένη έκκριση ινσουλίνης νωρίτερα το βράδυ, ή σε μικρή ποσότητα από ένα σνακ πριν τον ύπνο. Όταν το σάκχαρο του αίματος πέσει πολύ χαμηλά στη μέση της νύχτας, το σώμα αντισταθμίζει απελευθερώνοντας ορμόνες για να αυξήσει τα επίπεδα σακχάρου.

Οξεία ασθένεια ή οποιαδήποτε κατάσταση που οδηγεί σε αλλοίωση του γλυκαιμικού ελέγχου: απαιτεί συχνότερη παρακολούθηση της γλυκόζης αίματος και των ούρων ή απαιτείται επιθετική γλυκαιμική αντιμετώπιση με ινσουλίνη με σοβαρή οξεία ασθένεια. Ο κίνδυνος για DKA είναι υψηλότερος κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου. Ελέγξτε τη γλυκόζη του αίματος, πίνετε επαρκείς ποσότητες υγρού, καταναλώνετε υδατάνθρακες (50 g CHO κάθε 3-4 ώρες) εάν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι χαμηλά και ρυθμίστε τα φάρμακα για να διατηρήσετε τη γλυκόζη στο επιθυμητό εύρος και για να αποφύγετε την κέτωση της πείνας. Η σήμανση της υπεργλυκαιμίας απαιτεί την προσωρινή προσαρμογή του

προγράμματος θεραπείας και, εάν συνοδεύεται από κέτωση, μπορεί να χρειαστεί νοσηλεία. Σε παιδιατρική περίπτωση, μπορεί να εμφανιστεί εγκεφαλικό οίδημα.

Εμβόλια: Τα εμβόλια γρίπης χορηγούνται ετησίως σε όλους τους διαβητικούς ασθενείς ηλικίας >6 μηνών κα παρέχεται τουλάχιστον ένα πνευμονιοκοκκικό εμβόλιο σε όλη τη ζωή των ενηλίκων με Διαβήτη, καθώς τα άτομα που πάσχουν από Διαβήτη τείνουν να είναι υψηλότερου κινδύνου για βακτηριακές μορφές πνευμονίας.

Κρίσιμη ασθένεια: Σε ασθενείς με κρίσιμη νόσο, τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα πρέπει να διατηρούνται όσο το δυνατόν πιο κοντά στα 110 mg / dL (6.1 mmol / L) και γενικά <180 mg / dL (10 mmol / L). Συνήθως απαιτείται ενδοφλέβια ινσουλίνη. Προγραμματισμένες δόσεις ινσουλίνης θα πρέπει να χορηγούνται σε σχέση με τα γεύματα και θα πρέπει να προσαρμόζονται ανάλογα με τα επίπεδα γλυκόζης εκείνης της στιγμής (American Diabetes Association, 2009).

1.7. Είδη Διαβήτη:

1.7.1. Διαβήτης τύπου 1:

Ο Διαβήτης τύπου 1 αφορά το 5-10% των περιπτώσεων, εμφανίζεται συνήθως σε παιδική ή εφηβική ηλικία, οφείλεται συχνά σε κληρονομικούς παράγοντες και προσδίδει στα άτομα αυτά μια ευαισθησία για αυτοάνοσα νοσήματα. Προκαλείται λόγω αυτοκαταστροφής των β-κυττάρων του παγκρέατος η οποία έχει ως αποτέλεσμα να μην παράγεται ινσουλίνη. Σε αυτή την περίπτωση είναι αναγκαία η χορήγηση ινσουλίνης, συνήθως ενέσιμη για τον έλεγχο της γλυκόζης. Τα συνήθη συμπτώματα είναι αυξημένη δίψα, πολυουρία, πολυφαγία, αδυναμία, κόπωση και απώλεια βάρους. Από τα πρώτα συμπτώματα είναι και η κετοξέωση η οποία προκαλείται από υπέρμετρη παραγωγή κετοσωμάτων. Όσο πιο αργά ηλικιακά εμφανίζεται τόσο πιο σταδιακά εξελίσσεται η νόσος. Υπάρχουν τεστ για τη διάγνωση του και βοηθούν ιδιαίτερα κοντινούς συγγενείς των ασθενών για τη διάγνωση ανάπτυξης Διαβήτη. Τα τεστ αυτά ανιχνεύουν την ύπαρξη αντισωμάτων

ενάντια στην ινσουλίνη, παγκρεατικών ενζύμων και νησιδικών κυττάρων του παγκρέατος (Escott-Stump, 2012).

1.7.2. Διαβήτης τύπου 2:

Ο Διαβήτης τύπου 2 είναι ο πιο κοινός τύπος Διαβήτη δεδομένου ότι αφορά το 90-95% των περιπτώσεων. Χαρακτηριστικό του είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη στους μύες, τα παγκρεατικά και λιπώδη κύτταρα και ακολούθως η ανεπάρκεια της. Το πάγκρεας στην προσπάθεια να ανταπεξέλθει, παράγει αυξημένη ποσότητα ινσουλίνης με αποτέλεσμα την υπερινσουλιναιμία. Οι αυξημένες απαιτήσεις σε ινσουλίνη μετά από κάποιο χρονικό διάστημα οδηγούν σε εξάντληση των β-κυττάρων και μειωμένη παραγωγή της ορμόνης.

Παράγοντες κινδύνου που φαίνεται να παίζουν ρόλο στην εμφάνιση του Διαβήτη τύπου 2 είναι η παχυσαρκία, και κυρίως αυτή που επικεντρώνεται στην κοιλιακή χώρα, η ηλικία και η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας. Αυξημένο κίνδυνο φαίνεται να έχουν άτομα με οικογενειακό ιστορικό Διαβήτη καθώς και συγκεκριμένες πληθυσμιακές ομάδες λόγω της καταγωγής τους όπως Ιθαγενείς Αμερικανοί, Ισπανόφωνοι Αμερικανοί, Μεξικανοί Αμερικανοί, Αφροαμερικανοί, Ασιατικοί Αμερικανοί και κάτοικοι του Ειρηνικού (Rolfes S. R. et al, 2009)

Πολλές περιπτώσεις παραμένουν αδιάγνωστες καθώς συνήθως ο Διαβήτης τύπου 2 είναι ασυμπτωματικός.

Το 60% των διαβητικών τύπου 2 αναπτύσσουν καρδιαγγειακά προβλήματα (Ryden et al, 2014).

1.7.3. Διαβήτης κύησης:

Ορισμός:

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης κύησης ορίζεται ως διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων που διαπιστώνεται κατά την έναρξη της κύησης ή εμφανίζεται κατά τη διάρκειά της υπό την προϋπόθεση ότι κατά την έναρξη της κύησης δεν διαγιγνώσκεται ύπαρξη επίσημου ΣΔ τύπου 2, καθώς και η παθολογική έκβαση της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης που εκτελείται την 24-28η εβδομάδα της κύησης. Η συχνότητα του ΣΔΚ κυμαίνεται περί το 18% επί του συνόλου των κυήσεων (ΕΔΕ, 2013).

Διάγνωση:

Διαγνωστικά κριτήρια αποτελούν:

- ✓ η μέτρηση της γλυκόζης νηστείας με τιμή ≥ 92-125 mg/dl, είτε
- ✓ 1ώρα μετά την δοκιμασία ανοχής γλυκόζης η τιμή του σακχάρου ≥ 180 mg/dl
- ✓ είτε παρατεταμένη αύξηση των επιπέδων γλυκόζης 2 ώρες μετά ≥ 153 mg/dl (IDF, 2015)

Τα συμπτώματα του είναι ίδια με αυτά του Σ.Δ, δηλαδή πολυουρία, πολυδιψία, υπερφαγία. Επίσης υπάρχει νυκτουρία, ευαισθησία σε κολπικές μολύνσεις και αποτυχία απόκτησης του αναμενόμενου βάρους για την κύηση.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης κύησης χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία η οποία οφείλεται σε μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη ή σε μειωμένη έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας. Η αντίσταση στην ινσουλίνη παρουσιάζεται λόγω της σημαντικής αύξησης των ορμονών του πλακούντα, οι οποίες αντικρούονται με τη δράση της ινσουλίνης.Η ποσότητα ινσουλίνης δεν επαρκεί για να αντισταθμίσει στην αύξηση της αντίστασης της, με αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα (Hartling et al, 2012)

Πιθανοί κίνδυνοι λόγω παρουσίας Διαβήτη κύησης κατά την εγκυμοσύνη είναι η μακροσωμία, ανάγκη καισαρικής τομής, ίκτερος, τέτανος, προεκλαμψία,

πρόωρος τοκετός, υπέρταση, χοριοαμνίτιδα, ακόμα και ενδομήτριος θάνατος. Επίσης, υπάρχει απώτερος κίνδυνος παχυσαρκίας για το παιδί και εμφάνισης Διαβήτη και για τους δυο (Farooq et al, 2007; ADA, 2016).

Έρευνες έχουν δείξει ότι γυναίκες με αυξημένα επίπεδα γλυκόζης, χωρίς ωστόσο να πληρούν τα κριτήρια για Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης διατρέχουν εξίσου κίνδυνο προωρότητας, μακροσωμίας και χοριοαμνίτιδας (Scholl et al, 2001).

Οι γυναίκες με Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης έχουν 7 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για Διαβήτη τύπου 2 αργότερα στη ζωή τους σε σύγκριση με τις γυναίκες που έχουν φυσιολογικό γλυκαιμικό προφίλ (Drafin et al, 2016) Ο αυξημένος κίνδυνος επηρεάζεται από παράγοντες όπως η φυλή, η παχυσαρκία και η ύπαρξη ιστορικού Σακχαρώδη Διαβήτη ή Διαβήτη κύησης (Runge and Greganti, 2012) Επίσης, έρευνες έχουν δείξει ότι ο κίνδυνος για εμφάνιση Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 στο μέλλον είναι μεγαλύτερος σε γυναίκες που γέννησαν παιδιά βάρους >4 κιλών (Divikar & Manyonda, 2011).

Αντιμετώπιση Σακχαρώδη Διαβήτη:

Κατευθυντήριες γραμμές από διάφορους οργανισμούς για το Διαβήτη συνεχίζουν να ενθαρρύνουν τη σωματική δραστηριότητα, τη διατροφική παρέμβαση και τον έλεγχο βάρους ως βασικά στοιχεία του προγράμματος παρέμβασης για τη διαχείριση του Διαβήτη. Παρ 'όλα αυτά, η ακριβής σύνθεση της «βέλτιστης» διατροφής εξακολουθεί να συζητείται, αν και η μείωση του γλυκαιμικού φορτίου (GL) έχει φανεί αποτελεσματική. Το γλυκαιμικό φορτίο είναι μια εκτίμηση της γλυκαιμικής απόκρισης μιας δίαιτας, που αντιπροσωπεύει τόσο τον τύπο των προσλαμβανόμενων υδατανθράκων, δηλαδή σύμφωνα με τον γλυκαιμικό δείκτη (GI), αλλά και με την ποσότητα κατανάλωσης υδατανθράκων. Με χαμηλότερο γλυκαιμικό φορτίο και γλυκαιμικό δείκτη έχουμε μια αξιόπιστη πρόβλεψη της γλυκαιμικής απόκρισης μετά από ένα μεικτό γεύμα. Με ένα διατροφικό πλάνο που ενσωματώνει αυτές τις παραμέτρους, μπορούμε όχι μόνο να μειώσουμε τις μεταγευματικές τιμές γλυκόζης (PMG) αλλά είναι επίσης να μειωθεί ελαφρώς η

τιμή της HbA1c και πιθανόν ο καρδιαγγειακός κίνδυνος (Ceriello & Colagiuri, 2008).

1.7.4. Η διατροφή στο Διαβήτη:

Είναι γενικά γνωστό πως ο περιορισμός του συνόλου των διαιτητικών υδατανθράκων είναι ο κύριος παράγοντας για την επίτευξη του γλυκαιμικού ελέγχου. Παρόλα αυτά, ο ADA δεν υποστηρίζει τις δίαιτες πολύ χαμηλών υδατανθράκων, δηλαδή με περιορισμό αυτών κάτω από 130 γρ/ημέρα, παρόλο που αυτές οι δίαιτες έχουν προταθεί εναλλακτικά για την απώλεια βάρους, έχουν μειωτική δράση στα οφέλη που προσφέρουν. Παρομοίως, η European Association for the Study of Diabetes (Diabetes and Nutrition Study Group) υποστηρίζει ότι δεν υπάρχει αιτιολόγηση για τις δίαιτες πολύ χαμηλών υδατανθράκων στους διαβητικούς (ADA, 2016).

Οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων βασίζονται στο μηχανισμό της γλυκόζης, η οποία άμμεσα ή έμμεσα μέσω της ινσουλίνης είναι κύριο στοιχείο της γλυκονεογένεσης, του μεταβολισμού του γλυκογόνου, της λιπόλυσης και της λιπογένεσης.

Τα οφέλη από τον περιορισμό των υδατανθράκων είναι τα εξής:

- ✓ Βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, που αποτελεί τον πρωταρχικό στόχο της διατροφικής θεραπείας και μειώνει τις διακυμάνσεις της ινσουλίνης.
- ✓ Οι δίαιτες με περιορισμένη πρόσληψη υδατανθράκων είναι τουλάχιστον εξίσου αποτελεσματικές για απώλεια βάρους με τις δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά.
- ✓ Η αντικατάσταση του διαιτητικού λίπους απο υδατάνθρακες είναι γενικά ευεργετική
- ✓ για τους δείκτες και την επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων.
- ✓ Ο περιορισμός των υδατανθράκων βελτιώνει τα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου.
- ✓ Τα ευεργετικά αποτελέσματα του περιορισμού των υδατανθράκων δεν απαιτούν απώλεια βάρους (Accurso et al, 2008)

Ο περιορισμός των υδατανθράκων είναι αποδεδειγμένο ότι είναι μια δυνητικά ευνοϊκή διατροφή για τη βελτίωση των συνιστωσών του μεταβολικού συνδρόμου και για την πρόληψη του Διαβήτη καθώς συμβάλλει στη βελτίωση του γλυκαιμικού και του μεταβολικού προφίλ. Δεδομένα που αποδεικνύουν ότι η απώλεια βάρους και ο καρδιαγγειακός κίνδυνος επίσης βελτιώνονται, οδηγούν στην αποδοχή του περιορισμού των υδατανθράκων ως εύλογη, εάν όχι ως προτιμώμενη θεραπεία για Διαβήτη τύπου 2. Πολλές έρευνες έχουν αποδείξει ότι η μείωση των υδατανθράκων έχει θετική επίδραση στο γλυκαιμικό έλεγχο, ακόμη και μέτρια μείωση από 55% σε 40% (Accurso et al, 2008).

Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι με την υιοθέτηση μιας δίαιτας μειωμένης σε υδατάνθρακες μπορεί να επιτευχθεί μείωση ή και διακοπή της φαρμακευτικής αγωγής στους διαβητικούς, καθώς μια τέτοια δίαιτα φαίνεται να μιμείται τη θεραπευτική δράση των φαρμάκων. (Boden, 2005; Nielsen, 2006;Yancy et al, 2005)

Έρευνες έχουν δείξει ότι οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων είναι πιο αποτελεσματικές στην απώλεια βάρους από δίαιτες χαμηλές σε λιπαρά σε διάστημα 6 μηνών, αλλά η θετική τους επίδραση δεν είναι μεγαλύτερη σε διάστημα 1 χρόνου. Ωστόσο, άλλοι παράγοντες όπως η HDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια είχαν βελτιωθεί σε δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων (VLCK) συγκριτικά με δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες και χαμηλή σε λίπος, παρά την αυξημένη κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών οξέων (SFA) στη δίαιτα VLCK. Ο Lustig et. al, το 2006 απέδειξαν πως η βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ με δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων παρέμεινε και μετά τη βελτίωση του βάρους. Τα υψηλά τριγλυκερίδια και η χαμηλή HDL είναι ανεξάρτητοι παράγοντες για την αντίσταση στην ινσουλίνη και για καρδιαγγειακές παθήσεις (Accurso et al, 2008).

Ωστόσο, το ιδανικό ποσοστό ενέργειας υδατανθράκων στη διατροφή είναι ακόμη ασαφές. Η καθιερωμένη πρόσληψη υδατάνθρακα κυμαίνεται στο 45-60% (υψηλή σε υδατάνθρακα διατροφή (HCD)), αλλά τα τελευταία χρόνια, δίαιτες με περιορισμένη ποσότητα υδατανθράκων (LCD), προτείνονται από ορισμένους επιστήμονες και προτιμώνται από κάποιους ασθενείς. Τα επιχειρήματα είναι η βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, γρηγορότερη και μεγαλύτερη απώλεια

βάρους σε παχύσαρκους άνδρες χωρίς Διαβήτη, και ένα ευεργετικό αποτέλεσμα στη μείωση των λιπιδίων. Ωστόσο, αυτό δεν υποστηρίζεται από υψηλής ποιότητας ελεγχόμενες τυχαιοποιημένες (μελέτες RCTs) για άτομα με Διαβήτη τύπου 2. Οι δημοσιευμένες μελέτες είναι ετερογενείς όσον αφορά το ποσό και το είδος υδατανθράκων, και της ποσότητας λίπους και πρωτεϊνών στη διατροφή LCD. Συμπεράσματα σχετικά με την αποτελεσματικότητα της LCD σε σύγκριση με το HCD από πρόσφατες αναθεωρήσεις είναι συνεπώς αντιφατικές όσον αφορά τον γλυκαιμικό έλεγχο και την απώλεια βάρους. Μια πολύ πρόσφατη κριτική επισκόπηση βασισμένη στο προκαθορισμένα κριτήρια δεν κατέληξε σε στοιχεία που να υποδηλώνουν υπεροχή της LCD σε σύγκριση με HCD δίαιτα (Snorgaard et. al, 2017)

Μετά απο πρόσφατη έρευνα των Snorgaard et al. το 2017, οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο περιορισμός των υδατανθράκων κάτω από 45% των συνολικών ημερήσιων θερμίδων, έχει μεγαλύτερη επίδραση στον γλυκαιμικό έλεγχο στον τύπου Σακχαρώδη Διαβήτη 2, σε σχέση με μια δίαιτα υψηλών υδατανθράκων βραχυπρόθεσμα. Το μέγεθος της επίδρασης συσχετίστηκε με την πρόσληψη υδατανθράκων: όσο μεγαλύτερος είναι ο περιορισμός, τόσο μεγαλύτερη η μείωση της γλυκόζης, μια σχέση που δεν έχει αποδειχθεί νωρίτερα. Μακροπρόθεσμα ωστόσο, η επίδραση μείωσης της γλυκόζης ήταν παρόμοια μεταξύ των δυο ειδών δίαιτας (LCD και HCD). Αυτό μπορεί να οφείλεται σε άτομα που αποτυγχάνουν, με την πάροδο του χρόνου, να συνεχίσουν τη δίαιτα LCD, ή σε άλλους μηχανισμούς. Εκτός από μεγαλύτερη μείωση της HbA1c που προσφέρει η δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων (LCD) βραχυπρόθεσμα, δεν υπάρχει υπεροχή της σε σχέση με το γλυκαιμικό έλεγχο, το βάρος, ή την LDL χοληστερόλη, συγκριτικά με ισοθερμιδική δίαιτα υψηλών υδατανθράκων (HCD) (Snorgaard et. al, 2017)

Τέλος, η επίτευξη μείωσης της τιμής της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), μειώνει τον κίνδυνο επιπλοκών, ανάλογα με το πόσο κοντά στα συνιστώμενα όρια είναι η τιμή της (Ceriello & Colagiuri, 2008).

1.7.5. Φυσική δραστηριότητα:

Η τακτική, μέτρια, σωματική δραστηριότητα μπορεί να μειώσει τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) κατά 0, 45-0, 65% ανεξάρτητα από την απώλεια βάρους, σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2. Σε άτομα με Διαβήτη τύπου 1 η σωματική δραστηριότητα δεν συνδέεται στενά με καλύτερη γλυκαιμική απόκριση. Παρόλο που η φυσική δραστικότητα μπορεί να μειώσει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, συνδέεται επίσης με αυξημένη υπογλυκαιμία και υπεργλυκαιμία και τα συνολικά οφέλη για την υγεία δεν είναι καλά τεκμηριωμένα γι' αυτους τους ασθενείς (Kelly & Dyson, 2011).

1.8. Πρόληψη Διαβήτη:

Κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι αλλαγές στον τρόπο διαβίωσης και στην καθημερινότητα μπορούν να καθυστερήσουν ή να αποτρέψουν την εμφάνιση Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 σε άτομα αυξημένου κινδύνου. Σε μελέτη που συμμετείχαν 3234 ενήλικες με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, με διατροφικές αλλαγές και αύξηση της φυσικής δραστηριότητας είχαν μείωση της επίπτωσης σε ποσοστό 58%.

Η μεθοδολογία για την πρόληψη του Διαβήτη περιλαμβάνει τα εξής:

- Έλεγχος σωματικού βάρους: για υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα συστήνεται μια απώλεια της τάξης 5-10% του σωματικού βάρους ή αν αυτό δεν είναι εφικτό θα πρέπει να ενθαρρύνεται η αλλαγή των διατροφικών συνηθειών για μια υγιεινή διατροφή ώστε να αποφευχθεί η πρόσληψη επιπλέον κιλών
- Φυσική δραστηριότητα: προτείνεται τουλάχιστον 30 λεπτά μέτριας έντασης καθημερινή άσκηση, όπως έντονο περπάτημα
- Διατροφικές τροποποιήσεις: Αυξημένη κατανάλωση προϊόντων ολικής άλεσης και διαιτητικών ινών έχει φανεί ωφέλιμη. Πρέπει να αποφεύγεται η αυξημένη πρόσληψη λίπους καθώς οδηγεί σε θετικό ισοζύγιο ενέργειας.
- Τακτική παρακολούθηση : Άτομα με αυξημένο κίνδυνο για Διαβήτη τύπου 2 πρέπει να ελέγχονται μία με δύο φορές το χρόνο. Επιπρόσθετα είναι ωφέλιμο να τους παρέχεται ενημέρωση, εκπαίδευση και συμβουλευτική.

Θετική επίδραση φαίνεται να ασκεί η μικρή ή μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (1-2 ποτά/ημέρα) στον ενδεχόμενο κίνδυνο για ΣΔ 2, σε σύγκριση με μεγάλη κατανάλωση αλκοόλ ή αποχή από αυτό, χωρίς ωστόσο να υπάρχουν συγκεκριμένες οδηγίες. Αυτό πιθανώς να αποδίδεται στην αυξημένη έκκριση της αδιπονεκτίνης. Πρόκειται για μια ορμόνη η οποία παράγεται από το λιπώδη ιστό και αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη. (Rolfes S.H. et al.,2008)

Πολλές είναι οι διαθέσιμες μελέτες που υποστηρίζουν τον προστατευτικό ρόλο της Μεσογειακής δίαιτας έναντι του ΣΔ τύπου 2, με συνολική μείωση του κινδύνου που κυμαίνεται από 12% έως 83% για τα άτομα που ακολουθούν αυστηρά τη Μεσογειακή δίαιτα, σε σύγκριση με εκείνους που ανέφεραν χαμηλότερη προσκόλληση σε αυτή, μετά την προσαρμογή αρκετών συγχυτικών παραγόντων (π.χ. φύλο, ηλικία, κάπνισμα, οικογενειακό ιστορικό ΣΔ, δείκτης μάζας σώματος, επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, ημερήσια κατανάλωση ενέργειας κλπ.). Όλες οι μελέτες παρέχουν εκτιμήσεις της Μεσογειακής δίαιτας σε σχέση με τον κίνδυνο ΣΔτ2, εκτός από μια μελέτη στην οποία αξιολογήθηκε η συσχέτιση μεταξύ της υιοθέτησης Μεσογειακής δίαιτας πριν από την εγκυμοσύνη και του κινδύνου εμφάνισης Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης. Έχει αποδειχθεί ότι Μεσογειακή δίαιτα έχει προστατευτική δράση για το Διαβήτη τύπου 2 όχι μόνο τα υγιή άτομα, αλλά και γυναίκες με ιστορικό Διαβήτη κύησης και σε άτομα με καρδιαγγειακά προβλήματα (Georgoulis et. al, 2014).

Προοπτικές μελέτες κοόρτης έχουν αποδείξει ότι η Μεσογειακού τύπου δίαιτα σχετίζεται με λιγότερα περιστατικά Διαβήτη τύπου 2. Μελέτη (PREDIMED study) όπου οι συμμετέχοντες ήταν άτομα υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου, ακολουθούσαν είτε Μεσογειακή δίαιτα, είτε δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων για 4 χρόνια, χωρίς περιορισμό στις θερμίδες. Αυτοί που ακολούθησαν Μεσογειακή δίαιτα είχαν 40% μείωση του κινδύνου Διαβήτη με χρήση συμπληρώματος εξτρα-παρθένου ελαιολάδου, και 18% μείωση με συμπλήρωμα από μείγμα ξηρών καρπών, σε σύγκριση με δίαιτα χαμηλή σε λιπαρά (Ley S.H. et al, 2014).

Τα μελλοντικά στοιχεία παρατήρησης δείχνουν ότι η σχετική αναλογία υδατανθράκων στη δίαιτα δεν επηρεάζει σημαντικά τον κίνδυνο του διαβήτη. Ωστόσο, μια δίαιτα πλούσια σε φυτικές ίνες, ιδιαίτερα ίνες δημητριακών,

ενδέχεται να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης Διαβήτη. Ευρήματα από μια μετα-ανάλυση προοπτικών μελετών κοόρτης έδειξαν μια αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ των προϊόντων δημητριακών και τον κίνδυνο Διαβήτη τύπου 2. Οι φυτικές ίνες που προέρχονται απο φρούτα φάνηκε να έχουν ασθενέστερη αρνητική επίδραση στον κίνδυνο ανάπτυξης Διαβήτη σε σύγκριση με τις φυτικές ίνες που προέρχονται απο προϊόντα δημητριακών.

Η ποιότητα των υδατανθράκων μπορεί να μετρηθεί με την αξιολόγηση του στη γλυκαιμική απόκριση σε τρόφιμα πλούσια σε υδατάνθρακες, όπως ο γλυκαιμικός δείκτης (GI) και το γλυκαιμικό φορτίο (GL). Σε μετα-αναλύσεις προοπτικών μελετών, οι δίαιτες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και γλυκαιμικού φορτίου συσχετίστηκαν με χαμηλότερο κίνδυνο Διαβήτη από ό, τι οι δίαιτες με υψηλότερο GI και GL, ανεξαρτήτως από την ποσότητα των φυτικών ινών δημητριακών στη διατροφή (Ley H at al, 2014)

Οι δίαιτες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη έχουν δείξει βελτιώσεις στην HbA1c μέχρι 0, 5%, αλλά η πλειοψηφία των μελετών έχει πραγματοποιηθεί σε άτομα με Διαβήτη τύπου 2 (Kelly & Dyson, 2011).

Υπάρχουν στοιχεία μελετών που υποστηρίζουν τη συσχέτιση ορισμένων ιχνοστοιχείων με το Διαβήτη. Σε μια μετα-ανάλυση, η πρόσληψη μαγνησίου φάνηκε να είναι αντιστρόφως ανάλογη με τον κίνδυνο Διαβήτη και ήταν πιο έντονη σε υπέρβαρα άτομα σε σύγκριση με συμμετέχοντες φυσιολογικού βάρους. Αντίθετα, υψηλότερη πρόσληψη αιμικού σιδήρου σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης Διαβήτη. Ομοίως, υψηλότερα αποθέματα σιδήρου που εμφανίζονται ως αυξημένες συγκεντρώσεις φερριτίνης σχετίζονται με υψηλότερο κίνδυνο Διαβήτη. Μια αντίστροφη συσχέτιση παρουσιάστηκε μεταξύ της κυκλοφορίας 25-υδροξυβιταμίνης D και κίνδυνο Διαβήτη σε μια μετα-ανάλυση προοπτικών μελετών από ποικίλες πληθυσμούς. Ωστόσο, η βιταμίνη D στο πλάσμα μπορεί να είναι δείκτης ενός γενικού υγιεινού τρόπου ζωής, συμπεριλαμβανομένων των συχνών υπαίθριων σωματικών δραστηριοτήτων και της έκθεση στο ηλιακό φως. Επιπλέον, συμπληρώματα βιταμίνης D δεν βελτίωσαν τις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1C), της γλυκόζης

πλάσματος νηστείας, ή την ευαισθησία στην ινσουλίνη σε μικρές RCTs (Ley et al, 2014).

Προοπτικές μελέτες έχουν αποδείξει ότι η πρόσληψη του πολλών μεμονωμένων τροφίμων ή ομάδων τροφίμων παίζουν ρόλο στην πρόληψη του Διαβήτη. Η πρόσληψη τροφίμων ολικής αλέσεως συσχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο για Διαβήτη ακόμα και μετά τη διόρθωση του ΔΜΣ. Αντίθετα, η αυξημένη πρόσληψη λευκού ρυζιού, ενός επεξεργασμένου σιτηρού, συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης Διαβήτη, ιδιαίτερα στους ασιατικούς πληθυσμούς οι οποίοι έχουν το λευκό ρύζι ως βασικό συστατικό στα γεύματα τους και αποτελεί μια κύρια πηγή θερμίδων. Η συχνή κατανάλωση κόκκινων κρεάτων, ειδικά επεξεργασμένων όπως μπέικον και λουκάνικα συσχετίστηκε έντονα με υψηλότερο κίνδυνο Διαβήτη. Σε μια μετα-ανάλυση προοπτικών κλινικών μελετών, η κατανάλωση ψαριών και θαλασσινών δε φάνηκε να είναι σημαντικά συνδεδεμένη με κίνδυνο Διαβήτη. Διαφορές σε σχέση με την κατανάλωση ψαριών και θαλασσινών με τον κίνδυνο Διαβήτη αναφέρθηκαν μεταξύ διαφορετικών γεωγραφικών περιοχών. Η κατανάλωση τους ήταν υψηλότερα συσχετισμένη με αυξημένο κίνδυνο Διαβήτη στη Βόρεια Αμερική και στην Ευρώπη, αλλά με χαμηλότερο κίνδυνο στην Ασία. Ο λόγος για αυτή την διαφοροποίηση είναι ασαφής αλλά μπορεί να οφείλεται στα είδη των ψαριών που καταναλώνονται σε κάθε περιοχή, στις χρησιμοποιούμενες μεθόδους μαγειρέματος και των επιπέδων έκθεσης σε ρύπους. Η συνολική πρόσληψη φρούτων και λαχανικών δεν συσχετίστηκε με κίνδυνο για Διαβήτη, αλλά η αυξημένη πρόσληψη λαχανικών πράσινου φυλλώματος φαίνεται να συσχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο. Επιπλέον, η κατανάλωση συγκεκριμένων φρούτων, ολόκληρων, όπως τα blueberries, τα σταφύλια και τα μήλα, συνδέονται με χαμηλότερο κίνδυνο για Διαβήτη με βάση τα αποτελέσματα των τριών μεγάλων προοπτικών μελετών κοόρτης (Ley et al, 2014).

Η κατανάλωση μεγαλύτερης ποσότητας γαλακτοκομικών προϊόντων έχει συσχετιστεί με μέτρια χαμηλότερο κίνδυνο Διαβήτη, και τα πλεονεκτήματα του γιαουρτιού φαίνεται να είναι πιο ισχυρά συγκριτικά με τους άλλους τύπους γαλακτοκομικών προϊόντων. Η κατανάλωση ξηρών καρπών, οι οποίοι είναι

υψηλής περιεκτικότητας σε πολυακόρεστα (PUFA) και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (MUFA), θα μπορούσε να έχει ευεργετικές επιδράσεις στην πρόληψη του Διαβήτη. Η αυξημένη κατανάλωση ξηρών καρπών, ιδίως καρυδιών, συσχετίστηκε με χαμηλότερο κίνδυνο Διαβήτη. Παρά την υψηλή περιεκτικότητά τους σε λιπαρά και θερμίδες, η τακτική κατανάλωση καρπών με κέλυφος δεν συσχετίστηκε με αύξηση την παχυσαρκία, αλλά αντιθέτως, αποδίδει πλεονεκτήματα στον έλεγχο του βάρους (Ley et al, 2014).

Η κατανάλωση ποτών με ζάχαρη φαίνεται να συσχετίζεται με το Διαβήτη τύπου 2, ανεξάρτητα του βάρους σώματος. Η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ έχει φανεί ότι μπορεί να επηρεάζει θετικά τη μείωση του κινδύνου για Διαβήτη και αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Η ωφέλιμη ποσότητα κατανάλωσης είναι 24 γρ/ημέρα για τις γυναίκες και 22 γρ/ημέρα για τους άνδρες. Ποσότητα που ξεπερνά τα 50 γρ/ημέρα για τις γυναίκες και 60γρ/ημέρα για τους άνδρες φάνηκε να επηρεάζει αρνητικά. Η κατανάλωση καφέ έχει φανεί ότι συσχετίζεται αντίστροφα με τον κίνδυνο Διαβήτη, ακόμη και αν πρόκειται για ντεκαφεϊνέ ρόφημα καφέ, που υποδηλώνει ότι άλλες βιοδραστικές ουσίες, εκτός από την καφεΐνη μπορεί να επιδρούν θετικά (Ley et al, 2014).

Γυναίκες με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης, πρέπει να ενθαρρύνονται για δίαιτα με μειωμένη περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες, δίνοντας έμφαση σε τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, καθώς βελτιώνουν την ημερήσια επίπεδα γλυκόζης (Kizirian et al, 2017).

2 Κεφάλαιο: Μεταβολές κατά την εγκυμοσύνη

2.1. Σωματικό βάρος και ΔΜΣ

Η Ακαδημία Διατροφής και Διαιτολογίας υποστηρίζει ότι οι γυναίκες σε αναπαραγωγική ηλικία θα πρέπει να υιοθετούν έναν τρόπο ζωής που θα προάγει την υγεία και τη μείωση των κινδύνων της γέννας, όπως υποβιβασμό της ανάπτυξης του εμβρύου και χρόνια προβλήματα υγείας τόσο στη μητέρα όσο και στο παιδί. Στοιχεία που οδηγούν σε υγιή έκβαση της εγκυμοσύνης είναι το φυσιολογικό βάρος πριν την εγκυμοσύνη, η πρόσληψη βάρους να είναι σύμφωνη με τα ενδεδειγμένα όρια, η σωματική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, η κατανάλωση μιας ευρείας ποικιλίας τροφίμων, η επαρκής πρόσληψη και συμπληρωματική πρόσληψη βιταμινών και ανόργανων στοιχείων, η αποφυγή αλκοόλ και άλλων επιβλαβών ουσιών, καθώς και ο σωστός χειρισμός για την υγιεινή των τροφίμων (Academy of nutrition and dietetics, 2014).

Ο δείκτης μάζας σώματος εκτός από την έκβαση της εγκυμοσύνης φαίνεται να επηρεάζει και τη σύλληψη νεογνού. Γυναίκες με ΔΜΣ<17% έχουν αμηνόρροια ενώ με ΔΜΣ<22% συνήθως δεν έχουν ωορρηξία. Η ανεπάρκεια θρεπτικών ουσιών μπορεί να οδηγήσει σε ενδεχόμενη εξάντληση των αποθηκών τους στον οργανισμό, επηρεάζοντας αρνητικά τη λειτουργία πολλών φυσιολογικών και βιοχημικών διεργασιών. Από την άλλη μεριά, γυναίκες με βάρος >120% ΙΒ έχουν προβλήματα γονιμότητας, καθώς η αυξημένη κατανάλωση τροφής οδηγεί σε αυξημένη εναπόθεση λίπους και περαιτέρω σε στειρότητα ως αποτέλεσμα της διαταραγμένης αναλογίας τεστοστερόνης σε σχέση με τα οιστρογόνα.

Classification of adults according to BMI[a]

Classification	BMI	Risk of comorbidities
Underweight	<18.50	Low (but risk of other clinical problems increased)
Normal range	18.50–24.99	Average
Overweight:	≥25.00	
Preobese	25.00–29.99	Increased
Obese class I	30.00–34.99	Moderate
Obese class II	35.00–39.99	Severe
Obese class III	≥40.00	Very severe

(WHO, 2000)

Πίνακας 2-1: Ταξινόμηση κατηγοριών βάρους σύμφωνα με το ΔΜΣ

Η κατάσταση θρέψης της μητέρας δίνει μια αξιολόγηση για το βάρος γέννησης του νεογνού, για πιθανές βλάβες του νευρικού σωλήνα και για το σύνδρομο εμβρυικού αλκοολισμού. Το βάρος γέννησης συσχετίζεται άμεσα με τη θνησιμότητα ή τη νοσηρότητα του μωρού και επηρεάζεται από δυο παράγοντες. Ο πρώτος είναι το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη και ο δεύτερος η πρόσληψη βάρους κατά τη διάρκεια αυτής.

Το προβλεπόμενο βάρος που θα πρέπει να προσλάβει η έγκυος κατά την εγκυμοσύνη εξαρτάται από το δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) που έχει στην αρχή της εγκυμοσύνης. Ο δείκτης μάζας σώματος είναι ο λόγος του βάρους (κιλά) προς το ύψος (εκατοστά) στο τετράγωνο και ανάλογα με το νούμερο που μας δίνει ως αποτέλεσμα ταξινομούμε το άτομο σε φυσιολογικού βάρους, υπέρβαρο, παχύσαρκο ή λιποβαρή.

Το επιπλέον βάρος σε μια φυσιολογική εγκυμοσύνη είναι το αποτέλεσμα φυσιολογικών διαδικασιών που είναι απαραίτητες για την ενίσχυση της εμβρυϊκής και μητρικής ανάπτυξης και οφείλεται σε πολλούς παράγοντες Λιγότερο από το μισό του προτεινόμενου βάρους πρόσληψης μιας φυσιολογικής μονήρους εγκυμοσύνης αντιστοιχεί στο έμβρυο, τον πλακούντα και τα αμνιοτικά υγρά. Το έμβρυο κατά την εγκυμοσύνη ζυγίζει 3 με 3, 5 κιλά μόνο, ενώ το συνολικό επιπλέον βάρος είναι τετραπλάσιο. Τα υπόλοιπα κιλά οφείλονται στα φυσιολογικά προϊόντα της κύησης, δηλαδή στα υγρά, το αίμα, στους ιστούς που συμμετέχουν και στις αποθήκες της μητέρας που είναι κατά κύριο λόγο αποθήκευση λίπους ως πηγή ενέργειας για τη γέννα και τη γαλουχία. Αμέσως μετά τη γέννα χάνονται περίπου τα 6 κιλά από τα 11 που θεωρητικά μπορεί να έχει πάρει μια φυσιολογική έγκυος, τα οποία οφείλονται στα εξής:

- Έμβρυο: 3, 3 κιλά
- Πλακούντας: 0, 6 κιλά
- Αμνιακό υγρό: 0, 6 κιλά
- Αίμα: 0, 4 κιλά
- Σμίκρυνση μήτρας: 1, 2 κιλά

Επομένως, από τα 11 συνολικά κιλά, απομένουν ακόμη 5 κιλά να χαθούν, με την προϋπόθεση ότι το βάρος δεν θα αυξηθεί μετά την εγκυμοσύνη. Αυτά τα 5 κιλά οφείλονται σε:

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

	ΔΜΣ	**Μονή κύηση**	**Δίδυμη κύηση**	**Μονή κύηση**
Ελλειποβαρής	< 18, 5	12.5–18 kg	Ελλειψη πληροφοριών	0.51 (0.44–0.58) kg/εβδομάδα κύησης
Φυσιολογικού βάρους	18.5–24.9	11.5–16 kg	17–25 kg	0.42 (0.35–0.50) kg/ εβδομάδα κύησης
Υπέρβαρη	25–29.9	7–11.5 kg	14–23 kg	0.28 (0.23–0.33) kg/ εβδομάδα κύησης
Παχυσαρκία τύπου Ι	30–34.9	5–9 kg	11–19 kg	0.22 (0.17–0.27) kg/ εβδομάδα κύησης
Παχυσαρκία τύπου ΙΙ	35–39.9	5–9 kg	11–19 kg	0.22 (0.17–0.27) kg/ εβδομάδα κύησης
Παχυσαρκία τύπου ΙΙΙ	> 40	5–9 kg	11–19 kg	0.22 (0.17–0.27) kg/ εβδομάδα κύησης

(Rasmussen et al.,2009)

Πίνακας 2-2 Προτεινόμενο βάρος πρόσληψης στην εγκυμοσύνη βάση του ΔΜΣ

Τα τελευταία χρόνια, με την παχυσαρκία να αυξάνεται ολοένα, πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη σημασία στη βέλτιστη πρόσληψη βάρους στις παχύσαρκες γυναίκες για αποφυγή πιθανών κινδύνων για την υγεία του νεογνού που σχετίζονται με την πρόσληψη βάρους.

Πολλαπλές έρευνες έχουν δείξει ότι το 50% των υπέρβαρων εγκύων προσλαμβάνουν περισσότερο βάρος από το ενδεδειγμένο, ενώ το 1/3 των εγκύων προσλαμβάνει βάρος πάνω από το 100% του επιτρεπτού.

Μια σωστή αξιολόγηση θα πρέπει να περιλαμβάνει εκτίμηση και σύγκριση του προσληφθέντος βάρους με τη διαιτητική πρόσληψη θερμίδων. Εαν αυτά τα δυο δε

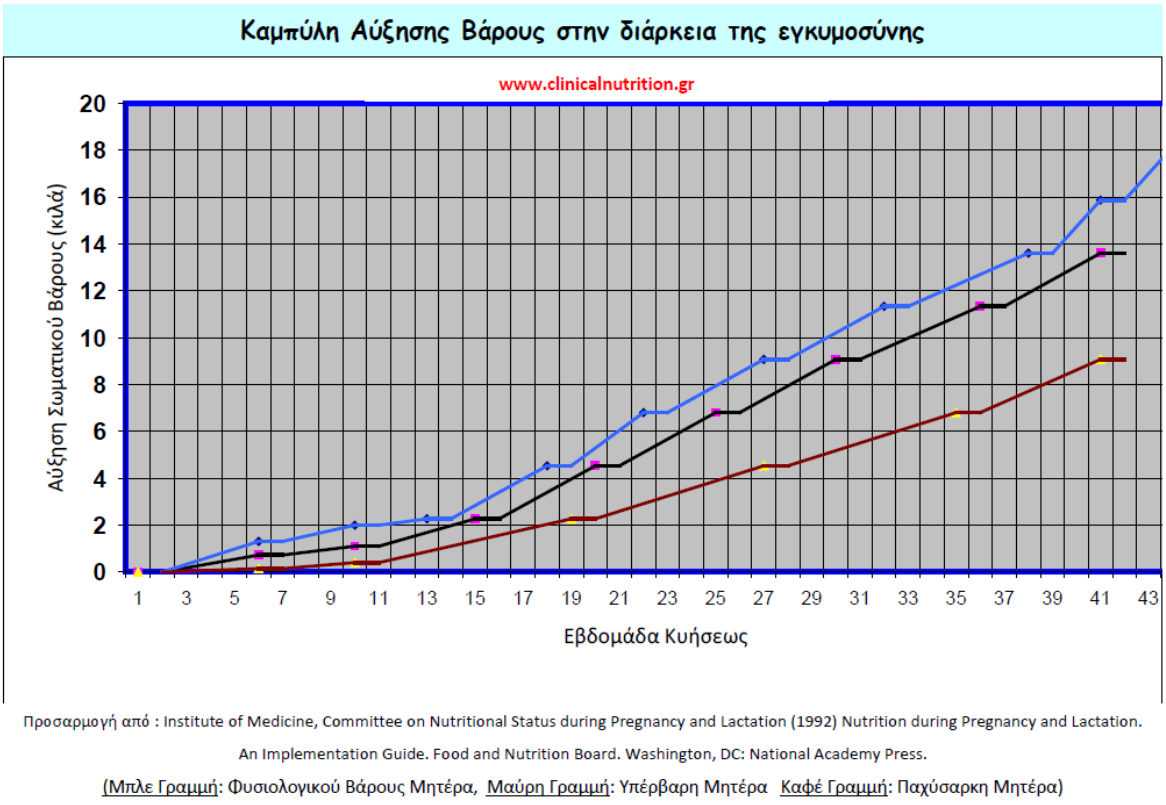
συνάδουν σημαίνει πως μέρος του βάρους οφείλεται σε συσσώρευση υγρών με μορφή οιδήματος ή υπερβολικά αμνιοτικά υγρά. Γυναίκες μεγαλύτερης ηλικίας με πολλαπλή κύηση είναι πιο ευπαθείς σε καρδιακές επιπλοκές και σε μεγαλύτερη κατακράτηση υγρών.

Η φτωχή μητρική διατροφική πρόσληψη κατά την κύηση, μπορεί να συμβάλει στην αύξηση της ευαισθησίας σε διάφορες λοιμώξεις. Είναι αναγκαίο να τονιστεί στις υπέρβαρες εγκύους, ότι πρέπει να αποφεύγουν τους αυστηρούς περιορισμούς στη δίαιτα τους. Οι αυξημένες ανάγκες καθ όλη την διάρκεια της κύησης, σε βιταμίνες και ιχνοστοιχεία, καθώς και η ανάγκη για σωματική και ψυχική ευεξία της εγκύου, καθιστούν προφανές, ότι απαγορεύεται η δίαιτα για απώλεια κιλών. Περιορισμός όμως των θερμίδων ωστόσο, δύναται να οδηγήσει στη χρησιμοποίηση του μητρικού αποθηκευτικού λίπους και σε κετοναιμία / κετονουρία. Η πιο κατάλληλη προσέγγιση θα ήταν μια δίαιτα πλούσια σε αντιοξειδωτικά για την καταπολέμηση των ελεύθερων ριζών. Οι λιποδιαλυτές τοξίνες αποθηκεύονται στο λιπώδη ιστό, ωστόσο καμία έρευνα δεν έχει αποδείξει ότι αυτές απομακρύνονται από τον οργανισμό με την απώλεια λίπους. Υπάρχουν πιθανότητες οι τοξίνες αυτές να είναι επιβλαβείς για τη νευρολογική ανάπτυξη του εμβρύου.

Η μητρική παχυσαρκία και ο Διαβήτης κύησης είναι οι συνηθέστερες μεταβολικές επιπλοκές της εγκυμοσύνης που σχετίζονται με την υπερανάπτυξη του εμβρύου και ειδικότερα την εναπόθεση λίπους. Οι γυναίκες με Διαβήτη κύησης έχουν αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη και ανεπαρκή ανταπόκριση ινσουλίνης σε σύγκριση με γυναίκες αντίστοιχου βάρους. (Catalano, 2010) Το υπερβάλλον βάρος της εγκύου φαίνεται να έχει αντίκτυπο στη γέννα και την υγεία του νεογνού. Αυξάνει τις πιθανότητες για Διαβήτη κύησης, υπέρταση, μακροσωμία (βάρος γέννησης >4 κιλά) και ανάγκη καισαρικής τομής. Επίσης, υπέρβαρες ή παχύσαρκες γυναίκες έχουν περισσότερες πιθανότητες για αποβολή ή ενδομήτριο θάνατο του εμβρύου, καθώς και για πρόωρη εγκυμοσύνη (<32 εβδομάδες) ή γέννηση μωρού με καρδιαγγειακά προβλήματα. Η σωματική διάπλαση της μητέρας αποτελεί παράγοντα για το μέγεθος του πλακούντα και κατά συνέπεια της υγείας και της απουσίας νόσων καθώς υποδεικνύει την καλή οξυγόνωση και

παροχή θρεπτικών συστατικών στο έμβρυο. Χωρίς να είναι επίσημα αναγνωρισμένο, σύμφωνα με τα δεδομένα έχει φανεί πως οι γυναίκες χαμηλού σωματικού βάρους συνήθως έχουν πλακούντα που ζυγίζει λίγο λιγότερο από το φυσιολογικό και γεννούν παιδιά με χαμηλό σωματικό βάρος, ενώ οι υπέρβαρες εγκυμονούσες γεννούν μεγαλύτερα μωρά και συχνά οδηγούνται σε καισαρική.

Μία έρευνα έχει δείξει ότι η υπάρχουσα παχυσαρκία πριν την εγκυμοσύνη συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για εμβρυικό θάνατο ο οποίος μπορεί να οφείλεται σε δυσλειτουργία του πλακούντα. Η παχυσαρκία χαρακτηρίζεται ως χαμηλού βαθμού συστημική φλεγμονώδης νόσος, με υψηλές τιμές c-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP), ιντερλευκίνης-6 και λεπτίνης.



Εικόνα 2-1: Καμπύλη αύξηση βάρους σύμφωνα με το ΔΜΣ

2.2. Φυσιολογικές αλλαγές:

Ο όγκος αίματος αυξάνεται προς το τέλος της εγκυμοσύνης, κυρίως λόγω αύξησης του όγκου του πλάσματος 35%-50%, το οποίο φαίνεται από τη μείωση της αιμοσφαιρίνης, της αλβουμίνης ορού και άλλων πρωτεϊνών του πλάσματος. Στην περίπτωση μείωσης των υδατοδιαλυτών βιταμινών υποδεικνύεται ανεπαρκής πρόσληψη ή έλλειψη, ενώ η μείωση της τιμής της αιμοσφαιρίνης μπορεί να οφείλεται σε συσσώρευση υγρών. Εν αντιθέσει, το λίπος, οι λιποδιαλυτές βιταμίνες, τα τριγλυκερίδια, η χοληστερόλη και τα ελεύθερα λιπαρά οξέα τείνουν να αυξάνονται. Η μείωση των βιταμινών και των μεταλλικών στοιχείων του πλάσματος οφείλονται σε φυσιολογικές αλλαγές λόγω της αύξησης του όγκου αίματος και αλλαγών στη νεφρική λειτουργία. Στην αρχή της κύησης, αυξάνεται η αποθήκευση λίπους στις λιπαποθήκες της μητέρας προκειμένου να καλύψουν τις μεταγενέστερες απαιτήσεις ενέργειας, ενώ προς το τέλος της κύησης προκύπτει μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη και αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη, αμφότερες από τις οποίες επιτρέπουν μεγαλύτερη διαθεσιμότητα θρεπτικών συστατικών για την υποστήριξη της ανάπτυξης του εμβρύου. (Academy of nutrition and dietetics, 2014).

Λιπιδαιμικό προφίλ:

Η εγκυμοσύνη θεωρείται «δοκιμή αντοχής» για μεταβολικές και καρδιαγγειακές παθήσεις. Οι υπερτασικές διαταραχές της εγκυμοσύνης (HDP) και ο Διαβήτης κύησης (GDM) σχετίζονται με αυξημένο μεταγενέστερο κίνδυνο ανάπτυξης υπέρτασης και Διαβήτη τύπου ΙΙ, επηρεάζοντας το καρδιαγγειακό σύστημα. Η υπερλιπιδαιμία, ειδικά η υπερτριγλυκεριδαιμία, είναι γνωστός παράγοντας κινδύνου για μεταβολικά σύνδρομα. Πράγματι, τα επίπεδα τριγλυκεριδίων είναι σημαντικά αυξημένα σε γυναίκες με GDM / HDP σε σύγκριση σε εκείνες χωρίς αυτά τα μεταβολικά σύνδρομα. Οι αυξήσεις αυτές, είναι πιθανές το πρώτο, το δεύτερο και το τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Ωστόσο, συσχετίσεις που να αφορούν την ολική χοληστερόλη (TC), τη χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (LDL) και την υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (HDL) σε αυτούς τους πληθυσμούς (με GDM / HDP) είναι αντιφατικές στις υπάρχουσες μελέτες. Η

υπερλιπιδαιμία είναι κοινή στο δεύτερο μισό της εγκυμοσύνης ως φυσιολογικός μηχανισμός για τη διατήρηση σταθερής της παροχής στοιχείων στο έμβρυο. Είναι επίσης γνωστό ότι τα επίπεδα λιπιδίων αυξάνονται νωρίς στην εγκυμοσύνη, αλλά σημαντικές αυξήσεις συμβαίνουν αργότερα κατά τη διάρκειά της. Ωστόσο, δεν έχει ακόμη διευκρινιστεί αν οι αυξημένες συγκεντρώσεις λιπιδίων κατά τη διάρκεια της κύησης σχετίζονται με τον κίνδυνο του GDM και της HDP. Επομένως, είναι δύσκολο να εξακριβωθεί σε ποιο επίπεδο η αύξηση των λιπιδίων είναι φυσιολογική ή παθολογική. Επιπλέον, παραμένει άγνωστο εαν η αύξηση του σωματικού βάρους κατά την εγκυμοσύνη και οι τροποποιήσεις στη δίαιτα συσχετίζονται με τα αυξημένα επίπεδα των λιπιδίων. (Shen et. Al., 2017).

Καρδιακή λειτουργία:

Η καρδιακή παροχή κατά την εγκυμοσύνη αυξάνεται, καθώς και το μέγεθος της καρδίας μεγαλώνει κατά 12%. Η διαστολική αρτηριακή πίεση μειώνεται τα πρώτα δύο τρίμηνα λόγω της περιφερικής αγγειοδιαστολής αλλά επανέρχεται το τρίτο τρίμηνο στις σύνηθες τιμές της. Συνήθως, προκαλείται οίδημα στα κάτω άκρα το οποίο οφείλεται σε πίεση λόγω της διόγκωσης της μήτρας στην κάτω κοίλη φλέβα. Το αίμα που επιστρέφει στην καρδιά μειώνεται, με αποτέλεσμα τη μείωση της καρδιακής παροχής και της αρτηριακής πίεσης και μέτριο οίδημα στα κάτω άκρα. Το οίδημα συχνά συσχετίζεται με τη γέννηση ελαφρώς βαρύτερων νεογνών και μικρότερες πιθανότητες για πρόωρο τοκετό. Συχνό φαινόμενο αποτελεί και η αίσθηση δύσπνοιας της μητέρας λόγω αύξησης των αναγκών σε οξυγόνο, και της πίεσης που υφίσταται το διάφραγμα από τη διόγκωση της μήτρας. Ο οργανισμός αντικρούει τη δύσπνοια με καλύτερη ανταλλαγή αερίων στους πνεύμονες. (Mahan L. K and Escott-Stump S.,2014)

Γαστρεντερική λειτουργία:

Κατά την εγκυμοσύνη επηρεάζεται και η λειτουργία του γαστρεντερικού συστήματος με διάφορους τρόπους. Το πρώτο τρίμηνο μπορεί να προκαλείται ναυτία και τάση για εμετό και στη συνέχεια να επιστρέφει η όρεξη με τάσεις λαιμαργίας. Συχνές είναι και οι εναλλαγές στις προτιμήσεις από λαχτάρα για

κάποιο τρόφιμο σε αποστροφή προς αυτό αργότερα. Αυξανόμενη η προγεστερόνη χαλαρώνει τους μυς της μήτρας και επιτρέπει έτσι την ανάπτυξη του εμβρύου ενώ ταυτόχρονα μειώνεται η κινητικότητα του γαστρεντερικού συστήματος με την αύξηση της επαναρρόφησης νερού. Αυτό συχνά οδηγεί σε δυσκοιλιότητα. Επιπλέον η χαλάρωση του κάτω οισοφαγικού σφικτήρα και η πίεση που ασκείται στο στομάχι από την αύξηση της μήτρας μπορεί να προκαλέσει έμετο ή γαστρική παλινδρόμηση. . (Mahan L. K and Escott-Stump S.,2014)

Νοσήματα της χολυδόχου κύστης είναι συχνά κατά την εγκυμοσύνη, με ποσοστό εμφάνισης 3, 5%. Κατά το δεύτερο και τρίτο τρίμηνο ο όγκος της χολυδόχου κύστης αυξάνεται στο διπλάσιο περίπου, μειώνοντας σημαντικά την ικανότητα της να αδειάζει. Πιθανή είναι και η χολολιθίαση καθώς η αφυδάτωση και η δυσκοιλιότητα αποτελούν παράγοντες κινδύνου καθώς και μια δίαιτα χαμηλών θερμίδων. Η ύπαρξη δυσανεξίας στη γλουτένη μπορεί να προκαλέσει αποβολή, γέννηση εμβρύου με χαμηλό σωματικό βάρος και μείωση του χρόνου θηλασμού. Παρά την ύπαρξη τροφίμων χωρίς γλουτένη, στην πραγματικότητα λίγα είναι αυτά που είναι εμπλουτισμένα σε βιταμίνες του συμπλέγματος Β (θειαμίνη, ριβοφλαβίνη και νιασίνη), ενώ τα περισσότερα περιέχουν γλιαδίνη, μια ουσία που προέρχεται από τη γλουτένη. Η κοιλιοκάκη προκαλεί δυσαπορρόφηση και έλλειψη ιχνοστοιχείων (σίδηρος, φολικό οξύ και βιταμίνη Κ) σημαντικών για τη δημιουργία των οργάνων του εμβρύου. (Mahan L. K and Escott-Stump S.,2014)

Νεφρική λειτουργία:

Στη διάρκεια της εγκυμοσύνης, συμβαίνουν δραματικές αλλαγές στη νεφρική λειτουργία και σχετίζονται με αυξημένη έκκριση γλυκόζης, αμινοξέων, και υδατοδιαλυτών βιταμινών. Ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης αυξάνεται κατά 50% κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ωστόσο ο όγκος της ουρίας που παράγεται παραμένει σταθερός. Η αύξηση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης σε συνδυασμό με την αύξηση του όγκου αίματος έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της κρεατινίνης στο πλάσμα και του αζώτου ουρίας αίματος. Η νεφρική σωληναριακή απορρόφηση είναι λιγότερο λειτουργική, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε γλυκοζουρία με αύξηση της απέκκρισης υδατοδιαλυτών βιταμινών. Μικρές

ποσότητες γλυκόζης στα ούρα αυξάνουν τον κίνδυνο για φλεγμονές του ουροποιητικού συστήματος.

Η μη-αντιμετώπιση της οξείας πυελονεφρίτιδας σε έγκυες γυναίκες μπορεί να οδηγήσει σε σύνδρομο αναπνευστικής δυσφορίας. (Academy of nutrition and dietetics, 2014)

2.3. Ενεργειακές ανάγκες:

Στην περίοδο της εγκυμοσύνης αυξάνονται οι ανάγκες της εγκύου σε θερμίδες μετά το πρώτο τρίμηνο. 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. %. Το πρώτο τρίμηνο οι ενεργειακές ανάγκες παραμένουν οι ίδιες, ενώ κατά το δεύτερο τρίμηνο αυξάνονται κατά 340 kcal/ημέρα και στο τρίτο κατά 452kcal ανά ημέρα. (IOM, 2002; Academy of nutrition and dietetics, 2014). Το συνιστώμενο εύρος της ενεργειακής πρόσληψης είναι εξατομικευμένο για κάθε άτομο και εξαρτάται από το βασικό μεταβολισμό και τη δαπάνη ενέργειας που έχει. Έτσι, υπάρχουν οι παρακάτω εξαιρέσεις:

- Οι παχύσαρκες γυναίκες, με την κατάλληλη διαιτολογική καθοδήγηση, μπορούν πιθανώς να αρκεστούν σε λιγότερες θερμίδες.
- Οι σοβαρά ελλιποβαρείς γυναίκες 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.
- Οι γυναίκες που έχουν πολλαπλή κύηση και θα πρέπει η αύξηση των θερμίδων να είναι:
  - Εάν είναι φυσιολογικού βάρους: αύξηση 40-45 kcal/kg (ΣΒ πριν την εγκυμοσύνη)
  - Για υπέρβαρες γυναίκες: αύξηση 42-50 kcal/kg/d
  - Για παχύσαρκες γυναίκες:30-35 kcal/kg/d

(Academy of nutrition and dietetics, 2014)

Κατά την περίοδο αυτή ο βασικός μεταβολισμός (ΒΜ) αρχικά μειώνεται και στη συνέχεια αυξάνεται κατά 15-20% περίπου γεγονός το οποίο πιθανώς να οφείλεται στην αύξηση της μυϊκής μάζας της μήτρας, του πλακούντα και του εμβρύου, καθώς και στην επιβάρυνση της αναπνευστικής και καρδιακής λειτουργίας.

Μείωση ενεργειακής πρόσληψης:

Η μείωση της προσλαμβανόμενης ενέργειας έχει φανεί ότι επηρεάζει αναλογικά περισσότερο το έμβρυο παρά τη μητέρα. Αποτέλεσμα της κατάστασης αυτής είναι η αυξημένη παραγωγή κετονών, γεγονός επιβλαβές για το έμβρυο το οποίο έχει μειωμένη ικανότητα να μεταβολίζει τα κετονοσώματα. Οι κετόνες δημιουργούνται κατά το μεταβολισμό του λίπους. Σε μια εγκυμοσύνη με ινσουλινοεξαρτώμενο Διαβήτη οι κετόνες είναι αναμενόμενο να είναι πιο επιβλαβείς για το έμβρυο σε σχέση με μια φυσιολογική εγκυμοσύνη. Τόσο έρευνες σε ανθρώπους, όσο και σε ζώα έχουν δείξει ότι κατά την εγκυμοσύνη φυσιολογικά εντοπίζονται συχνά κετονοσώματα στον εμβρυικό εγκέφαλο. Μετά από ολονύκτια νηστεία, τα κετονοσώματα ανευρίσκονται σε υψηλότερες συγκεντρώσεις στο αίμα κατά την εγκυμοσύνη και μπορεί να προκύψει ακόμα και κετονουρία.

2.4. Διατροφικές συστάσεις:

2.4.1. Πρωτεΐνη:

Κατά την εγκυμοσύνη, αυξάνονται οι απαιτήσεις σε πρωτεΐνη για τη σύνθεση των μητρικών και των εμβρυικών ιστών, και μεγιστοποιούνται κατά το τρίτο τρίμηνο. Η συνιστώμενη ποσότητα πρωτεΐνης αυξάνεται στο δεύτερο τρίμηνο της εγκυμοσύνης στα 71gr/ημέρα από 46 gr/ημέρα υπο άλλες συνθήκες. Για κάθε επιπλέον έμβρυο, προσθέτονται 25 gr πρωτεΐνης ανά ημέρα. Σπάνια η έλλειψη της συνυπάρχει με την ελλιπή παροχή ενέργειας, γεγονός το οποίο δυσχεραίνει την αναγνώριση των συμπτωμάτων και τη διαφοροποίηση μεταξύ τους. Η έλλειψη ενέργειας είναι περισσότερο επιζήμια από την έλλειψη πρωτεΐνης κατά την εγκυμοσύνη. Η επιπλέον παροχή ενέργειας φαίνεται να επηρεάζει την έκβαση της

εγκυμοσύνης το ίδιο με την παροχή θερμίδων και πρωτεΐνης ταυτόχρονα. (ADA.,2016)

2.4.2. Υδατάνθρακες:

Η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη υδατανθράκων (RDA) αυξάνεται και αυτή κατά την εγκυμοσύνη από 130 gr/ημέρα σε 175 gr/ημέρα.

2.4.3. Λιπίδια:

Η πρόσληψη λίπους στην εγκυμοσύνη παραμένει στο 20-23% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης (AMDR). Δεν υπάρχει τιμή RDA για το λίπος. Οι ημερήσια προσλαμβανόμενη ποσότητα σε ω-6 αυξάνεται από 12 gr/ημέρα σε 13gr/ημέρα και σε ω-3 από 1, 1 σε 1, 4 gr/ημέρα. (DRIs 2010) Ωστόσο, η μέγιστη πρόσληψη ω-6 (λινελαϊκό οξύ) πολυακόρεστων λιπαρών οξέων δε θα πρέπει να ξεπερνά τα 13 gr/ημέρα και σε ω-3 (α-λινολενικό) τα 1, 4 gr/ημέρα. (AI) (IOM, 2002)

2.4.4. Φυτικές ίνες:

Η ημερήσια προτεινόμενη πρόσληψη φυτικών ινών αυξάνεται στην εγκυμοσύνη απο 25gr/ημέρα σε 28gr/ημέρα. Θα πρέπει να ενθαρρύνεται η κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης, τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά καθώς και τα φρούτα, είτε αποξηραμένα είτε φρέσκα, για την παροχή βιταμινών, μετάλλων και διαιτητικών ινών. Στην επιλογή των τροφίμων καλό είναι να προτιμώνται τρόφιμα τα οποία παρέχουν επίσης φυλλικό οξύ και σίδηρο.

2.4.5. Βιταμίνες:

Ορισμένες βιταμίνες έχουν ιδιαίτερη σημασία κατά τη διάρκεια της κύησης. Πιθανή είναι η ανάγκη χρήσης κάποιου συμπληρώματος. Έρευνες έχουν δείξει ότι η χρήση πολυβιταμινούχου συμπληρώματος από την αρχή της εγκυμοσύνης μειώνει το κίνδυνο για καρδιακές βλάβες των εμβρύων στη μετέπειτα ζωή τους κατά 43%. (Bailey and Berry, 2005)

2.4.6. Φολικό οξύ:

Η αυξημένη ερυθροποίηση στη μητέρα για την ανάπτυξη του πλακούντα και του εμβρύου κατά συνέπεια, οδηγούν στην αύξηση των ημερήσιων αναγκών σε φολικό οξύ. Επιπλέον το φολικό οξύ είναι υπεύθυνο για την πρόληψη των διαταραχών νευρικού σωλήνα (NTDs). Η έλλειψη του προκαλεί μειωμένη σύνθεση του DNA (δεσοξυριβονουκλεοτίδιο) και μιτωτική δραστηριότητα των κυττάρων. Η προτεινόμενη προσλαμβανόμενη ποσότητα του αυξάνεται από 400μgr/ημέρα σε 600 μgr/ημέρα. Τα 200 μgr είναι προτεινόμενο να προέρχονται από τρόφιμα και ροφήματα, ενώ τα υπόλοιπα 400 μgr από εμπλουτισμένα τρόφιμα συμπληρώματα διότι αφομοιώνεται πιο εύκολα. Η μέγιστη πρόσληψη δε θα πρέπει να ξεπερνά τα 800-100 mgr/ημέρα (UL). Σε μεγάλη έλλειψη, προκαλείται μεγαλοβλαστική αναιμία, η οποία μπορεί να μην παρουσιαστεί μέχρι το τρίτο τρίμηνο της κύησης, αλλά βιοχημικές και μορφολογικές μεταβολές μπορούν να βοηθήσουν στην πρώιμη διάγνωση της. Η έλλειψη του ή η χρήση ορισμένων φαρμάκων (αντιβιοτικά, αντισυλληπτικά από το στόμα κ.α.) που δρουν ανταγωνιστικά στην πρόσληψη φολικού οξέως μπορεί να προκαλέσουν εκ γενετής δυσμορφίες στο νεογνό.

2.5. Φυσική δραστηριότητα:

Η φυσική δραστηριότητα αυξάνει τη δαπάνη ενέργειας αναλογικά με το σωματικό βάρος. Ωστόσο, οι περισσότερες έγκυες εξαιτίας του αυξημένου βάρους μειώνουν την ταχύτητα βαδίσματος με αποτέλεσμα να μην έχουν ιδιαίτερη διαφορά στην ημερήσια δαπάνη ενέργειάς τους σε σχέση με αυτή πριν την εγκυμοσύνη. Από την άλλη, η υπερβολική άσκηση σε συνδυασμό με ανεπαρκή πρόσληψη θερμίδων μπορεί να προκαλέσει υποβέλτιστη πρόσληψη βάρους της εγκύου και κακή ανάπτυξη του εμβρύου. Επιπλέον, η άσκηση σε μεγάλο υψόμετρο (>1600 μέτρα) μπορεί να επηρεάσει τη μεταφορά οξυγόνου στο έμβρυο. Γι αυτό συστήνεται η εγκυμονούσα να συζητάει με το γιατρό που την παρακολουθεί για την άσκηση που θα μπορούσε να έχει.

Έρευνες έχουν δείξει ότι η συνέχιση μιας τακτικής φυσικής δραστηριότητας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μειώνει την εναπόθεση λίπους υποδόρια στο μέσο της κύησης και τη διατήρηση του στο τέλος της. Το εύρος του επιθυμητού προσλαμβανόμενου βάρους μειώνεται μετά τη 15η εβδομάδα και η συνολική πρόσληψη βάρους μειώνεται αλλά παραμένει εντός των φυσιολογικών ορίων. Ο κίνδυνος επιπλοκών είτε μειώνεται σε αυτή την περίπτωση είτε παραμένει ο ίδιος. Τα πλεονεκτήματα της συνεχούς άσκησης περιλαμβάνουν τη βελτίωση της κατάστασης υγείας, την πρόληψη του Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης, διευκολύνεται ο τοκετός, και μειώνεται το στρες. Ένα υγιές έμβρυο μπορεί να ανταπεξέλθει στο παροδικό στρες που προκαλείται στη μητέρα του κατά την άσκηση αλλά θα πρέπει να δίνεται η απαραίτητη προσοχή ώστε αυτό να παραμένει σε χαμηλά επίπεδα και για τους δύο. Εάν η εγκυμονούσα επιθυμεί να αρχίσει να γυμνάζεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, χωρίς να αποτελούσε συνήθεια πριν μείνει έγκυος, θα πρέπει να δώσει έμφαση ώστε οι παλμοί της να μη ξεπερνούν τους 140 το λεπτό. Το ιδανικό πρόγραμμα άσκησης το οποίο παρέχει καρδιαγγειακά αλλά και ψυχολογικά οφέλη, χωρίς να επιβαρύνει τους κινδύνους κατά τη διάρκεια της κυοφορίας είναι μέτριας έντασης όπου οι παλμοί θα κυμαίνονται 120-130/λεπτό, για 1 ώρα, 3 φορές την εβδομάδα και θα μπορούσε να είναι έντονο περπάτημα, στατικό ποδήλατο, είτε κολύμβηση.

Οι γενικές οδηγίες συστήνουν είτε 150 λεπτά/εβδομάδα μέτριας έντασης άσκηση, είτε 30 λεπτά/ημέρα τις περισσότερες ημέρες τις εβδομάδας. (Academy of nutrition and dietetics, 2014)

3 Κεφάλαιο: Σακχαρώδης Διαβήτης κύησης

3.1. Παράγοντες κινδύνου

Καθώς βρισκόμαστε εν μέσω μιας πανδημίας παχυσαρκίας και σακχαρώδους Διαβήτη, αυξάνεται διαρκώς ο αριθμός νέων γυναικών με ΣΔ2 που δεν έχουν διαγνωσθεί πριν την εγκυμοσύνη. Για το λόγο αυτό είναι απαραίτητος ο έλεγχος του σακχάρου από την πρώτη επίσκεψη στον γυναικολόγο, αμέσως μόλις επιβεβαιωθεί η κύηση, για τις γυναίκες με αυξημένους παράγοντες κινδύνου (ADA, 2016).

Οι κλασσικοί **παράγοντες κινδύνου** για το ΣΔΚ είναι:

- ο αυξημένος δείκτης μάζας σώματος ΔΜΣ > 30 kg/m^2
- η αυξανόμενη ηλικία (ειδικά > 35 ετών)
- το οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδους Διαβήτη (συγγενείς πρώτου βαθμού)
- το προσωπικό ιστορικό ΣΔ κύησης (σε προηγούμενη κύηση)
- η γέννηση μακροσωμικού βρέφους σε προηγούμενη κύηση
- η καταγωγή από μέρη υψηλού επιπολασμού Διαβήτη (Νότια Ασία, Καραϊβική, Μέση Ανατολή) (Xiong et al, 2001; Sathyapalan et. al, 2010; Cosson et al, 2016; Lin et al, 2016)

Η επίπτωση του ΣΔΚ στην εγκυμοσύνη σε γυναίκες που είναι παχύσαρκες είναι υψηλότερη από αυτή του γενικού μαιευτικού πληθυσμού (6-12% έναντι του 2-4%).Ο συνολικός κίνδυνος ανάπτυξης του για γυναίκες με ΔΜΣ ≥ 30 kg/m^2 είναι 2, 9 φορές μεγαλύτερος σε σύγκριση με ΔΜΣ≤ 20, 5 kg/m^2, αλλά οι εκτιμήσεις ποικίλλουν ανάλογα με τον πληθυσμό. Εκτός από τον αυξημένο κίνδυνο για Διαβήτη κύησης, οι γυναίκες με παχυσαρκία, έχουν επίσης αυξημένο κίνδυνο για Διαβήτη τύπου 2, που χαρακτηρίζεται από ολική αντίσταση στην ινσουλίνη και υψηλότερες συγκεντρώσεις ινσουλίνης στο πλάσμα. Η απώλεια βάρους και ο υγιεινός τρόπος ζωής μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη του τύπου 2 Διαβήτη και επίσης φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο ΣΔΚ. Από την άλλη πλευρά, η πρόσληψη

βάρους κατά τη διάρκεια της κύησης και η αυξανόμενη ηλικία της μητέρας επιδεινώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔΚ. (Sathyapalan et. al, 2010)

3.2. Διαγνωστικά κριτήρια ΣΔΚ

Κατά την πρώτη επίσκεψη κάθε εγκύου γίνεται μέτρηση γλυκόζης νηστείας και HbA1c για εξέταση του κινδύνου για ΣΔΚ. Αν η γλυκόζη είναι ≥ 92 mg/dl, αλλά <126 mg/dl, γίνεται αντιμετώπιση ως ΣΔΚ. Αν η γλυκόζη είναι <92 mg/dl, προγραμματίζεται διενέργεια δοκιμασίας φόρτισης με γλυκόζη μεταξύ 24ης και 28ης εβδομάδος της κύησης σε όλες τις εγκύους. Σε παχύσαρκες γυναίκες ή γυναίκες με ιστορικό Διαβήτη κύησης σε προηγούμενη εγκυμοσύνη, ή έχουν αυξημένο κίνδυνο για Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης, μπορεί να ζητηθεί καμπύλη σακχάρου στην 12η εβδομάδα κύησης (IDF, 2015).

Η «καμπύλη σακχάρου» αφορά τη μέτρηση του σακχάρου πριν και μετά την πόση ενός υγρού με μεγάλη περιεκτικότητα σε γλυκόζη, συνήθως 75 γρ ή 100 γρ το πρωί, μετά από ολονύκτια νηστεία και έλεγχο σακχάρου νηστείας, μιας και δύο ωρών μετά. Εάν έστω και μια τιμή σακχάρου είναι ίση ή μεγαλύτερη απο τα θεσπισμένα όρια, τότε μπαίνει η διάγνωση ΣΔ κύησης. Πριν από την εξέταση της καμπύλης η έγκυος πρέπει να καταναλώνει ελεύθερα υδατάνθρακες τουλάχιστον για τις τρεις προηγούμενες ημέρες. Εαν η τιμή γλυκόζης νηστείας είναι ≤ 125 mg/dL πρόκειται για ΣΔ κύησης, ενώ αν είναι ≥ 126 mg/dL πρόκειται για προϋπάρχον Διαβήτη (IDF, 2015).

Τα διαγνωστικά κριτήρια για το GDM έχουν εξελιχθεί με την πάροδο του χρόνου και δεν έχουν συμφωνηθεί διεθνώς. Επομένως, οι ορισμοί του ΣΔΚ που χρησιμοποιούνται στην επιδημιολογική βιβλιογραφία ποικίλλουν πολύ. Υπάρχουν δύο διαγνωστικά κριτήρια με διαφορετικές τιμές ορίων, αυτά που πρότεινε η National Diabetes Data Group (NDDG) το 1979, και αυστηρότερα όρια γλυκόζης πλάσματος τα οποία πρότειναν οι Carpenter και Coustan (C and C) το 1982. Κατά το 4^{ο} Διεθνές Συνέδριο για το ΣΔΚ συμφωνήθηκε ότι τα κριτήρια Carpenter και Coustan πρέπει να αντικαταστήσουν τα διαγνωστικά κριτήρια για τον Διαβήτη του

NDDG, με αποτέλεσμα τη σημαντική μείωση των ορίων γλυκόζης αίματος, και την αύξηση του επιπολασμού του ΣΔΚ (Hunt &Schuller, 2007).

Η διάγνωση Διαβήτη και για τα δύο κριτήρια προκύπτει όταν ισχύουν τουλάχιστον δύο από τις τέσσερις τιμές των ορίων στην καμπύλη σακχάρου:

Γλυκόζη	**Carpenter & Coustan**	**NDDG**
Νηστείας	95 mg/dl (5, 3 mmol/L)	105 mg/dl (5, 8 mmol/L)
1 ώρα μεταγευματική	180 mg/d (10, 0 mmol/L)	190 mg/dl (10, 6 mmol/L)
2 ώρες μεταγευματική	155 mg/dl (8, 6 mmol/L)	165 mg/dl (9, 2 mmol/L)
3 ώρες μεταγευματική	140 mg/dl (7, 8 mmol/L)	145 mg/dl (8, 0 mmol/L)

Πίνακας 3-1 Διαγνωστικά κριτήρια ΣΔΚ κατά Carpenter & Coustan σε σύγκριση με του NDDG

Μια μεγάλη πολυεθνική μελέτη κοόρτης και η μελέτη HAPO (Hyperglycemia And Adverse Pregnancy Outcome) έδειξαν ότι οι κίνδυνοι για τη μητέρα και το νεογνό αυξάνονταν σημαντικά σε συνάρτηση με την υπεργλυκαιμία κατά την $24^{η}$ - $28^{η}$ εβδομάδα κύησης, ακόμα και αν προηγουμένως οι τιμές του σακχάρου ήταν φυσιολογικές. Αυτό οδήγησε στην επανεξέταση των διαγνωστικών κριτηρίων για το Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης.

Η International Association of Diabetic Pregnancy Study Group (IADPSG) χρησιμοποίησε τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης για να συστήσει το 2010 νέα κριτήρια για το Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης:

- Γλυκόζη νηστείας ≥90 mg/dL (5, 1 mmol / L)
- 1 ώρα μεταγευματική ≥180 mg/dL (10 mmol / L)
- 2 ώρες μεταγευματικά ≥144 mg/Dl (8, 5 mmol / L)

Τα κριτήρια του IADPSG για τον προϋπάρχον Διαβήτη στην εγκυμοσύνη είναι η συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος νηστείας (FPG) τουλάχιστον 7 mmol /L ή

τυχαία συγκέντρωση γλυκόζης στο πλάσμα τουλάχιστον 11, 1 mmol/L, αν και εάν αρχικά χρησιμοποιηθεί η τυχαία μέτρηση, η διάγνωση του Διαβήτη πρέπει να επιβεβαιωθεί με FPG ≥7 mmol / L ή επίπεδα αιμοσφαιρίνης A1c ≥6, 5% [48 mmol / mol]. Ο WHO και ο ADA ενέκριναν τα κριτήρια IADPSG για το ΣΔΚ και το Διαβήτη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και σήμερα, ένας μεγάλος αριθμός χωρών σε όλο τον κόσμο χρησιμοποιεί αυτά τα κριτήρια. (Djelmis et. al, 2016).

Ωστόσο, το UK National Institute for Health and Care Excellence (NICE) πρότεινε το 2015 εναλλακτικά κριτήρια για τη διάγνωση του GDM:

- Γλυκόζη νηστείας≥ 5, 6 mmol / L ή
- 2 ώρες μεταγευματική συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος ≥ 7, 8 mmol / L.

Σύμφωνα με έρευνα των Djelmis et al. που πραγματοποιήθηκε το 2016, ο ΣΔΚ διαγνώστηκε πιο συχνά στον εξεταζόμενο πληθυσμό με βάση τα κριτήρια IADPSG, παρά με κριτήρια NICE. Συγκρίνοντας το ποσοστό των ασθενών που δεν θα είχαν διαγνωστεί με τα κριτήρια NICE, φαίνεται ότι μειώνοντας το όριο της γλυκόζης νηστείας και με την εισαγωγή του ορίου για την τιμή της γλυκόζης μετά από 1 ώρα μετά το γεύμα, η IADPSG επέτρεψε την αναγνώριση ενός υψηλότερου αριθμού ασθενών με ΣΔΚ. Το αυξημένα όριο FPG στα κριτήρια NICE πρέπει να αντικατασταθεί από τιμή που αναφέρεται στα κριτήρια της IADPSG. Οι επιπλοκές για τη μητέρα και το παιδί μπορεί να αντιμετωπιστούν με την καθολική εξέταση σύμφωνα με τα κριτήρια IADPSG. Τα πλεονεκτήματα της ανίχνευσης υπερτερούν του οικονομικού κόστους (Djemis et. al, 2016). Τα κριτήρια από το IADPSG έχουν υιοθετηθεί διεθνώς και έχουν διεξαχθεί κι άλλες μελέτες για να στηρίξουν τα αποτελέσματα αυτής της μεθόδου σε σύγκριση με τα έξοδα που απαιτεί και φαίνεται να είναι προτιμότερη μέθοδος (ADA, 2016).

3.2.1. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη:

Πολύ πρόσφατα προτάθηκε η χρησιμοποίηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) για τη διάγνωση του ΣΔ, υπό την προϋπόθεση ότι η μέτρηση γίνεται με μέθοδο αναφοράς αυτή που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη DCCT και είναι πιστοποιημένη από το Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης της Γλυκοζυλιωμένης

Αιμοσφαιρίνης (National Glycohemoglobin Standardization Program - NGSP), και το εργαστήριο που την εκτελεί είναι επίσης πιστοποιημένο από το NGSP. Ως διαγνωστική τιμή για το ΣΔ καθορίζεται HbA1c ≥6.5%**.** Τιμές HbA1c 5.7 - 6.4% θεωρείται ότι συνδυάζονται με αυξημένο κίνδυνο εξέλιξης σε ΣΔ. Η αξία της HbA1c για τη διάγνωση του ΣΔ αμφισβητείται με βάση επιδημιολογικές παρατηρήσεις και δεν έχει καθιερωθεί διεθνώς. Η Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία δεν συνιστά τη χρησιμοποίηση της HbA1c, ως μέθοδο διάγνωσης του ΣΔ, προς το παρόν στην Ελλάδα, διότι δεν υπάρχει διαδικασία πιστοποίησης των εργαστηρίων της χώρας, ώστε τα αποτελέσματά τους να είναι συγκρίσιμα με τη θεσπισμένη μέθοδο αναφοράς. Επιπλέον, η διάγνωση του Διαβήτη δεν μπορεί να βασιστεί στα επίπεδα της HbA1c σε ασθενείς με διάφορες μορφές αναιμίας ή σε άτομα με αιμοσφαιρινοπάθειες (ετεροζυγώτες - ομοζυγώτες), καταστάσεις συχνές στην Ελλάδα (ΕΔΕ, 2013).

3.3. Μέθοδοι διάγνωσης:

Η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης μπορεί να γίνει με δύο μεθόδους. Η πρώτη είναι δοκιμασία ανοχής γλυκόζης με κατάποση διαλύματος 75 γρ γλυκόζης σε 300 ml νερού, μετά από ολονύκτια νηστεία και ονομάζεται «ενός σταδίου» (one-step strategy). Η IADPSG συστήνει αυτή τη μέθοδο και το 2011 ο ADA (American diabetic association) πρότεινε για πρώτη φορά αυτή τη μέθοδο για τις εγκύους οι οποίες δεν είχαν διαγνωστεί με Διαβήτη πριν την εγκυμοσύνη.

Η δεύτερη μέθοδος έχει δύο στάδια (two-step strategy). Στο πρώτο στάδιο λαμβάνονται 50 γρ γλυκόζης από του στόματος, οποιαδήποτε ώρα της ημέρας και χωρίς να χρειάζεται νηστεία. Στη συνέχεια όσες γυναίκες έχουν θετικό αποτέλεσμα, δηλαδή μία ώρα μετά να έχουν τιμή σακχάρου >140 mg/dl, πρέπει να κάνουν καμπύλη σακχάρου. Η σακχαραιμική καμπύλη γίνεται με χορήγηση ενός διαλύματος 250-300 ml νερού με διαλυμένα 100 γρ γλυκόζης, εφόσον έχει προηγηθεί νηστεία.

Η πρώτη μέθοδος αναμένεται να αυξάνει την επίπτωση του ΣΔΚ από 5-6% σε 15-20% λόγω της ύπαρξης ενός μόνο κριτηρίου για τη διάγνωση του. Η Αμερικάνικη

Διαβητική Εταιρία (ADA) έκρινε πως κάτι τέτοιο θα είχε μεγάλη επίπτωση στο κόστος περίθαλψης και φροντίδας των εγκύων, ωστόσο πρότεινε αυτές τις αλλαγές στα διαγνωστικά κριτήρια λόγω της παγκόσμιας αύξησης της παχυσαρκίας και του Διαβήτη.

Αξιοσημείωτα είναι τα αποτελέσματα δύο τυχαιοποιημένων μελετών. Το 80-90% των γυναικών οι οποίες είχαν μετρήσεις σακχάρου που ταυτίζονταν με τα κατώτερα όρια, (διαγνώστηκαν με ήπιο ΣΔΚ), μπόρεσαν να το αντιμετωπίσουν με αλλαγές στον τρόπο ζωής, χωρίς τη χρήση ινσουλίνης. Τα στοιχεία είναι ελλιπή για το αποτέλεσμα που έχει η αντιμετώπιση της μέτριας υπεργλυκαιμίας στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 στη μητέρα και στο έμβρυο μελλοντικά, είτε στον κίνδυνο εμφάνισης παχυσαρκίας ή άλλης μεταβολικής διαταραχής στο παιδί. Είναι αναγκαίο να γίνουν κι άλλες κλινικές μελέτες στο μέλλον για να προσδιοριστεί το βέλτιστο αποτέλεσμα που μπορεί να έχει μια διάγνωση «ενός σταδίου».

Αντιθέτως, με την μέθοδο «δύο - σταδίων», η αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας της μητέρας η οποία είναι στο ανώτατο όριο, έχει καλύτερο αποτέλεσμα όσον αφορά τον κίνδυνο μακροσωμίας και γέννησης του εμβρύου με μεγάλο βάρος για την ηλικία του, δυστοκία ώμων και δεν αυξάνει τον αριθμό γεννήσεων νεογνών μικρών ως προς την ηλικία.

Οι εγκυμοσύνες που έχουν συσχετιστεί με το ΣΔΚ αλλά δεν έχουν διαγνωστεί με αυτόν, έχουν παρόμοια αποτελέσματα με τις εγκυμοσύνες που έχουν διαγνωστεί με ΣΔΚ από την πιο ΄΄αυστηρή΄΄ μέθοδο των δύο σταδίων. Μελέτες για τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα της διάγνωσης του ΣΔΚ είναι υπο εξέλιξη (IADPSG, 2010; ADA, 2016).

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΌΣ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ ΣΔΚ:

1η επίσκεψη :

Προϋπάρχων ΣΔ	• Σάκχαρο νηστείας ≥ 126 mg/dL ή • $A_1C \geq 6,5\%$ ή • Σάκχαρο ≥ 200 mg/dL
ΣΚΔ	• Δε διαγνώστηκε προϋπάρχων ΣΔ • Σάκχαρο νηστείας ≥ 92-125 mg/dL
Φυσιολογική	• Δε διαγνώστηκε προϋπάρχων ΣΔ • Σάκχαρο νηστείας < 92 mg/dL

24η – 28η εβδομάδα: 75 γρ δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Προϋπάρχον ΣΔ	• Σάκχαρο 0' (νηστείας) ≥ 126 mg/dL
ΣΔΚ	• Σάκχαρο 0' ≥ 92-125 mg/dL ή • Σάκχαρο 60' ≥ 180 mg/dL ή • Σάκχαρο 120' ≥ 153 mg/dL
Φυσιολογική	• Εαν δεν υπάρχει καμία απο τις παραπάνω τιμές-όρια

(IDF, 2015)

3.4. Επανέλεγχος:

Οι γυναίκες με ΣΔΚ έχουν αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση ΣΔ2 στο μέλλον. Ο κίνδυνος να εμφανίσουν Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 εως και 10 χρόνια μετά την κύηση είναι από 20% έως 50%. Μελέτες έχουν δείξει ότι η εμφάνιση Διαβήτη τύπου 2 μπορεί να προληφθεί με αλλαγές στον τρόπο ζωής που εστιάζουν στον έλεγχο του βάρους (Ferrara et al, 2011).

Μετά το τέλος της κύησης, οι γυναίκες με ΣΔΚ θα πρέπει στις 6-12 εβδομάδες να κάνουν έλεγχο για Διαβήτη με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης με διάλυμα 75 γρ γλυκόζης, καθώς ο ΣΔΚ μπορεί να είναι εκδήλωση αδιάγνωστου ΣΔ2 ή ΣΔ1 που προϋπήρχε πριν την εγκυμοσύνη. Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι πιο αξιόπιστη από την εξέταση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης καθώς η τελευταία μπορεί να δώσει λανθασμένα αποτελέσματα μείωσης λόγω αύξησης των ερυθρών αιμοσφαιρίων κατά την εγκυμοσύνη ή εξαιτίας της απώλειας αίματος κατά τον τοκετό. Εάν η εξέταση στις 6-12 εβδομάδες είναι αρνητική για διάγνωση Διαβήτη ή προΔιαβήτη θα πρέπει να γίνεται επανέλεγχος κάθε 1-3 χρόνια, ανάλογα με τους παράγοντες κινδύνου του κάθε ατόμου (οικογενειακό ιστορικό Διαβήτη, ΔΜΣ πριν την εγκυμοσύνη, φαρμακευτική αγωγή ΣΔΚ). Η εξέταση μπορεί να γίνει τότε είτε με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης 75 γρ, είτε με την εξέταση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης A1C, είτε με τη λήψη δείγματος γλυκόζης νηστείας (ADA, 2016).

Το αυξημένο προσλαμβανόμενο βάρος κατά την εγκυμοσύνη ή μετά τη γέννα αυξάνει αναλογικά τον κίνδυνο για εξέλιξη του ΣΔΚ σε ΣΔ2 μεταγενέστερα, αλλά και τις δυσμενείς επιπλοκές σε επόμενη κύηση. Έρευνα (Nurses' Health Study II), έδειξε ότι ο κίνδυνος για εμφάνιση Διαβήτη μεταγενέστερα ήταν χαμηλότερος σε γυναίκες με ΣΔΚ οι οποίες είχαν σωστές διατροφικές συνήθειες. Μάλιστα, η σταδιακή μείωση του ΔΜΣ, αλλά όχι ολοκληρωτικά, φάνηκε να ενισχύει αυτό το αποτέλεσμα (ADA, 2016).

Η χρήση μετφορμίνης αλλά και η αυστηρή παρέμβαση στον τρόπο ζωής έχουν θετικά αποτελέσματα σε γυναίκες με προΔιαβήτη και ΣΔΚ στην εξέλιξη του σε ΣΔ, με μείωση του κινδύνου ή καθυστέρηση του (ADA, 2016).

3.5. Προδιαβήτης κύησης:

Η ευαισθησία στην ινσουλίνη αυξάνεται με την αποβολή του πλακούντα και επιστρέφει στα επίπεδα που ήταν πριν την εγκυμοσύνη τις επόμενες 1-2 εβδομάδες. Ιδιαίτερη προσοχή για την αποφυγή υπογλυκαιμικών επεισοδίων πρέπει να δώσουν οι γυναίκες που έχουν ακανόνιστο ύπνο και ωράριο φαγητού, οι οποίες έκαναν θεραπεία με ινσουλίνη κατά τη διάρκεια της κυοφορίας. Η εγκυμοσύνη αποτελεί κίνητρο για να υιοθετηθούν ορθότερες διαιτητικές πρακτικές, και η συνέχιση τους μετά τη γέννα βοηθάει επίσης στην απώλεια κιλών. (Mahan L. K and Escott-Stump S.,2014)

Οι διαβητικές γυναίκες πρέπει να παίρνουν μέτρα αντισύλληψης εάν δε σχεδιάζουν μια εγκυμοσύνη. Θα πρέπει πριν αποφασίσουν να τεκνοποιήσουν να κάνουν γλυκαιμικό έλεγχο και να ενημερωθούν για τις πρακτικές τις οποίες θα πρέπει να εφαρμόσουν για να αποφύγουν ενδεχόμενες επιπλοκές.

3.5.1. Γλυκαιμικός έλεγχος:

Ο προγευματικός και μεταγευματικός έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης πλάσματος στις έγκυες με Διαβήτη μπορεί να βελτιώσει το γλυκαιμικό έλεγχο ή να μειώσει τον κίνδυνο προεκλαμψίας, εάν οι τιμές συμβαδίζουν με τα συνιστώμενα όρια. Μέχρι στιγμής δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία από τυχαιοποιημένες δοκιμές που να μελετούν και να συγκρίνουν διαφορετικές τιμές γλυκαιμικών στόχων για το Διαβήτη κατά την κύηση. Το American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) προτείνει σε γυναίκες με προΔιαβήτη κύησης τύπου 1 ή 2 τα εξής όρια γλυκόζης πλάσματος:

- Γλυκόζη νηστείας ≤ 90 mg/dL (5, 0 mmol/L)
- 1 ώρα μεταγευματικά ≤130-140 mg/dL (7, 2-7, 8 mmol/L)
- 2 ώρες μεταγευματικά ≤ 120 mg/dL (6, 7 mmol/L) (ACOG, 2012)

Τα όρια αυτά είναι λίγο αυστηρά για γυναίκες με Διαβήτη τύπου 1, με μεγάλο κίνδυνο υπογλυκαιμίας, ειδικά σε αυτές με ιστορικό υπογλυκαιμικών επεισοδίων ή άγνοια της υπογλυκαιμίας. Για το λόγο αυτό, ο ADA συστήνει λιγότερο

αυστηρά όρια σε τέτοιες περιπτώσεις βασισμένα στην κλινική εμπειρία και την εξατομίκευση:

- Γλυκόζη νηστείας ≤ 95 mg/dL (5, 3 mmol/L)
- 1 ώρα μεταγευματικά ≤140 mg/dL (7, 8 mmol/L)
- 2 ώρες μεταγευματικά ≤ 120 mg/dL (6, 7 mmol/L) (ADA, 2017)

3.6. Επιπτώσεις ΣΔΚ:

Η παχυσαρκία και ο Διαβήτης κύησης είναι οι συνηθέστερες μεταβολικές επιπλοκές της εγκυμοσύνης που σχετίζονται με την υπερανάπτυξη του εμβρύου και ειδικότερα την παχυσαρκία. Οι γυναίκες με Διαβήτη κύησης έχουν αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη και ανεπαρκή παραγωγή ινσουλίνης σε σύγκριση με υγιείς εγκύους αντίστοιχου βάρους. Ο Διαβήτης κύησης αυξάνει τον κίνδυνο της μητρικής υπέρτασης (προεκλαμψία) καθώς και της καισαρικής τομής. Κατά τη γέννηση το νεογνό έχει αυξημένο βάρος και κινδυνεύει από τραυματισμό. Πολλές μελέτες έχουν αναφέρει ότι τα παιδιά γυναικών με Διαβήτη κύησης έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες για εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας και δυσανεξία στη γλυκόζη, ακόμη και σε συγκεντρώσεις γλυκόζης μικρότερες από αυτές που χρησιμοποιούνται σήμερα για τον προσδιορισμό του Διαβήτη κύησης, σε σύγκριση με τις γυναίκες με φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης. Επίσης, οι μητέρες διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για διαταραχές που μοιάζουν με μεταβολικό σύνδρομο κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, δηλαδή υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, δυσανεξία στη γλυκόζη και διαταραχές της πήξης αίματος. Ανάλογα με τις γυναίκες με Διαβήτη κύησης, τα νεογνά των παχύσαρκων γυναικών είναι βαρύτερα εξαιτίας του αυξημένου λίπους και όχι της άλιπης σωματικής μάζας. Παρομοίως, αυτά τα παιδιά έχουν αυξημένο κίνδυνο παιδικής παχυσαρκίας και μεταβολικής δυσλειτουργίας. (Catalano, 2010) Ο Σακχαρώδης Διαβήτης κύησης αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για Διαβήτη τύπου 2 στη μετέπειτα ζωή της εγκύου, που εμφανίζεται στο 20-60% των προσβεβλημένων γυναικών μέσα σε

5 χρόνια από την εγκυμοσύνη που εμφάνισαν ΣΔΚ. Γυναίκες με ιστορικό ΣΔΚ διατρέχουν επίσης αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, όπως η παχυσαρκία, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και το μεταβολικό σύνδρομο, καθώς και υποκλινική αθηροσκλήρωση. Συνολικά, αυτά τα ευρήματα δείχνουν ότι ο Διαβήτης κύησης θέτει έναν πληθυσμό νεαρών γυναικών σε αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων (CVD). (Shaah et al, 2008).

3.7. Συστάσεις θεραπείας:

Όπως για τους περισσότερους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη, έτσι και για τις γυναίκες με ΣΔ κύησης, η διατροφή αποτελεί πρόκληση για τη θεραπεία του Διαβήτη. Μετά τη διάγνωση, η θεραπεία που ακολουθεί πρέπει να είναι συνδυασμός διατροφικών αλλαγών, άσκησης, έλεγχος του σακχάρου και έλεγχος του βάρους. Η απόφαση του ADA είναι πως δεν υπάρχουν γενικές οδηγίες διατροφής που να ταιριάζουν σε όλους, αλλά ένα σωστό και αποτελεσματικό πρόγραμμα διατροφής πρέπει να είναι εξατομικευμένο στις ανάγκες του καθενός. Το πρόγραμμα διατροφής θα πρέπει να βασίζεται στην κατάσταση υγείας αλλά και στις διατροφικές προτιμήσεις του κάθε ατόμου καθώς και στις ανάγκες του ώστε να είναι πιο εύκολο να αλλάξει και να υιοθετήσει σωστές διατροφικές συνήθειες με σκοπό τον έλεγχο του βάρους, του σακχάρου και της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, το μετριασμό των επιπτώσεων του Διαβήτη αλλά και την προώθηση της υγείας του γενικότερα. Παρά την ετερογένεια, πολλές τυχαιοποιημένες μελέτες ελέγχου υποστηρίζουν ότι ο κίνδυνος ΣΔΚ μπορεί να μειωθεί με διατροφή, άσκηση και την παροχή συμβουλών για τον τρόπο ζωής γενικότερα. Σύμφωνα με αυτές, το 70-85% των γυναικών που διαγιγνώσκονται με ΣΔΚ σύμφωνα με τα κριτήρια των Carpenter-Coustan ή του National Diabetes Data Group (NDDG) μπορούν να θεραπευτούν μόνο με τροποποιήσεις στον τρόπο ζωής και είναι προσδοκώμενο πως αν χρησιμοποιηθούν τα κατώτερα όρια του International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG), το ποσοστό αυτό θα αυξηθεί ακόμα περισσότερο (ADA, 2016).

3.7.1. Τιμές σακχάρου:

Τα όρια γλυκαιμικού ελέγχου, τα οποία προτάθηκαν από το 5ο Παγκόσμιο Συνέδριο για το Διαβήτη κύησης είναι τα εξής:

- ✓ Γλυκόζη νηστείας ≤ 95 mg/dL (5, 3 mmol/L)
  και
- ✓ 1 ώρα μεταγευματικά ≤ 140 mg/dL (7, 8 mmol/L)
  ή
- ✓ 2 ώρες μεταγευματικά ≤ 120 mg/dL (6, 7 mmol/L)

(Diabetes Care, 2017)

Table 1 Recommended capillary blood glucose target values for patients with gestational diabetes mellitus

	ACOG (mg/dl)	ADA	NICE	FIGO
Fasting glucose	<95	<95	<95	<95
1-h post prandial glucose	<130–140	<140	<140	<140
2-h post prandial glucose	<120	<120	<115	<120

ACOG American Congress of Obstetricians and Gynecologists, *ADA* American Diabetes Association, *NICE* National Institute for Health and Care Excellence, *FIGO* International Federation of Gynecology and Obstetrics

(Bergel et. al, 2016)

Πίνακας 3-2 Προτεινόμενες τιμές-στόχοι γλυκόζης αίματος για το ΣΔΚ

3.7.2. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (A_1C):

Μελέτες παρατήρησης έχουν δείξει ότι η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης κατά την εγκυμοσύνη που σχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο παρενεργειών για το έμβρυο είναι A_1C< 6-6, 5% (42-48 mmol/mol) στην αρχή της κύησης. Κλινικές δοκιμές δεν έχουν αξιολογήσει τους κινδύνους και τα οφέλη από την επίτευξη των τιμών αυτών. Οι στόχοι για τη θεραπεία πρέπει να θέτονται εξατομικευμένα σύμφωνα με τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας της μητέρας και μπορεί να πάρουν τιμές εντός του εύρους 6-7% (42-53 mmol/mol).

Σε φυσιολογική εγκυμοσύνη, τα ερυθρά αιμοσφαίρια μεταβάλλονται οδηγώντας σε σταδιακή μείωση της A_1C. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη θα πρέπει να χρησιμοποιείται δευτερευόντως ως μέτρο αξιολόγησης, μετά τον αυτοέλεγχο της γλυκόζης αίματος, διότι μπορεί να μην αντανακλά τη μεταγευματική υπεργλυκαιμία η οποία μπορεί να οδηγήσει σε μακροσωμία.

Στο δεύτερο και τρίτο τρίμηνο η $A_1C < 6\%$ ελαχιστοποιεί τον κίνδυνο γέννησης παιδιών με μεγάλο βάρος σε σχέση με την ηλικία, ενώ τιμές >6, 5% αυξάνουν τις πιθανότητες για ανεπιθύμητες επιπτώσεις.

Συμπερασματικά, ο στόχος που προτείνεται να θέσουν θα πρέπει να κυμαίνεται από 6% μέχρι 6, 5%, αλλά τιμές <6% (42 mmol/mol) είναι οι βέλτιστες, χωρίς βέβαια την πρόκληση υπογλυκαιμιών οι οποίες μπορεί να οδηγήσουν στη γέννηση παιδιών με χαμηλό σωματικό βάρος. Λόγω των μεταβολών των ερυθρών αιμοσφαιρίων και των γλυκαιμικών παραμέτρων, θα πρέπει να γίνεται έλεγχος των επιπέδων της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης πιο συχνά απ' ότι συνήθως, ίσως και μηνιαία (ADA, 2017).

Έρευνες έχουν δείξει ότι καθώς η HbA1c αυξάνεται πάνω από το 8%, η σχετική συμβολή της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας (PMG) στο συνολικό γλυκαιμικό έλεγχο μειώνεται, ενώ η συνεισφορά της γλυκόζης αίματος νηστείας (FPG) αυξάνεται. Τέτοια ευρήματα αποτελούν τη βάση για το μοντέλο τριάδας-γλυκόζης, για τη διαχείριση του Διαβήτη, όπου και οι τρεις γλυκαιμικές παράμετροι (HbA1c, PMG και FPG) αλληλοσυνδέονται και αποτελούν ουσιαστικούς στόχους για την παρέμβαση στην προσπάθεια βελτιστοποίησης του γλυκαιμικού ελέγχου (Ceriello & Colagiuri, 2008).

3.7.3. Έλεγχος βάρους:

Η ελεγχόμενη αύξηση του βάρους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να μειώσει την αύξηση την αύξηση των τριγλυκεριδίων και τον κίνδυνο υπέρτασης και Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης (Shen et al, 2016).

Ο έλεγχος του βάρους και η επίτευξη φυσιολογικού βάρους είναι υψίστης σημασίας γενικά στη διαχείριση του Διαβήτη τύπου 2 αλλά και στην καλύτερη έκβαση που μπορεί να έχει ο προΔιαβήτης, καθυστερώντας ή αναβάλλοντας την εξέλιξη του σε ΣΔΤ2.

Σε υπέρβαρους ή παχύσαρκους ασθενείς με ΣΔΤ2 προτείνεται μείωση τουλάχιστον 5% του αρχικού βάρους για καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο ενώ 7% είναι η βέλτιστη.

3.7.4. Διατροφή:

Η διατροφική παρέμβαση σε εγκυμονούσες με ΣΔΚ θα πρέπει να στοχεύει στη διατήρηση του σακχάρου σε φυσιολογικά επίπεδα ώστε να αποφύγει τους κινδύνους που εγκυμονεί ο ΣΔΚ, αλλά ταυτόχρονα να της παρέχει επαρκώς όλα τα θρεπτικά συστατικά που είναι απαραίτητα για την υγεία της ίδιας, την επίτευξη της συνιστώμενης αύξησης βάρους της μητέρας την ανάπτυξη του εμβρύου και την ομαλή έκβαση της εγκυμοσύνης. Οι βασικοί παράγοντες που πρέπει να ληφθούν υπόψη κατά τη δημιουργία ενός διατροφικού πλάνου για τις γυναίκες με Διαβήτη κύησης είναι η θερμιδική κατανομή σε μακροθρεπτικά στοιχεία και η πρόσληψη υδατανθράκων. Είναι αναγκαίο να καλύπτονται οι ανάγκες της εγκύου σε όλα τα θρεπτικά συστατικά μέσω της διατροφής με βάση τις τιμές RDA. Στόχο αποτελεί επίσης η πρόσληψη του βέλτιστου δυνατού βάρους σύμφωνα με τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά της καθεμίας. Η αύξηση του σωματικού βάρους κατά τη διάρκεια της κύησης να είναι ανάλογη του ΔΜΣ πριν την σύλληψη. Καλό είναι να καταγράφονται σε κάθε ραντεβού οι αλλαγές του σωματικού βάρους ώστε να γίνεται σωστή αξιολόγηση. Ο διαιτολόγος θα πρέπει επίσης να ενθαρρύνει την έγκυο να ελέγχει η ίδια τα επίπεδα της γλυκόζης του πλάσματός της (αυτοέλεγχος) και να προσαρμόζει κατάλληλα τα γεύματά της. Σε κάθε επίσκεψη στο γυναικολόγο πρέπει να ελέγχονται τα επίπεδα των κετονών στο αίμα ώστε να επαληθεύονται η επάρκεια των θερμίδων και των υδατανθράκων του διαιτολογίου. Η απώλεια βάρους χωρίς παραγωγή κετονών αποτελεί ένδειξη διούρησης από χαμηλότερη πρόσληψη υδατανθράκων και αυξημένη πρόσληψη πρωτεΐνης.

Στη σύνταξη του διαιτολογίου θα πρέπει να ληφθούν υπόψη οι διατροφικές συνήθειες της γυναίκας καθώς και η φυσική δραστηριότητά της. Ειδικές διατροφικές συστάσεις για τον ΣΔΚ δεν υπάρχουν από τον ADA. Το ποσοστό των υδατανθράκων στη δίαιτα εξαρτάται από τις εξατομικευμένες διατροφικές συνήθειες και την επίδρασή του στα επίπεδα γλυκόζης του πλάσματος ενώ το ποσοστό του λίπους εξαρτάται από τους στόχους της θεραπείας.

Γενικά, υποθερμιδικά διαιτολόγια δεν ενδείκνυνται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, καθώς πιθανόν να επηρεάσουν την ανάπτυξη του εμβρύου και το βάρος γέννησης. Το ενεργειακό περιεχόμενο του διαιτολογίου μπορεί να καθορισθεί σύμφωνα με τις προτεινόμενες προσλήψεις βάρους, ανάλογα το ΔΜΣ των γυναικών. Μια ελαφριά μείωση της θερμιδικής πρόσληψης σε γυναίκες υπέρβαρες ή παχύσαρκες με Διαβήτη κύησης, με σκοπό να ελεγχθεί ρυθμός προσθήκης βάρους, έχει δειχθεί να έχει θετικά αποτελέσματα και να θεραπεύει το ΣΔΚ (Hollingsworth, 1992; Sathyapalan et al, 2010).

Δυστυχώς, η διατροφή δεν αρκεί από μόνη της ως θεραπεία για την πρόληψη της μακροσωμίας. Σε ανασκόπηση της Cochrane, στην οποία συμμετείχαν γυναίκες με ΣΔΚ που έχουν υποβληθεί σε θεραπεία με διαιτητική παρέμβαση, ή χωρίς ειδική θεραπεία, δεν διαπιστώθηκαν διαφορές στο βάρος γέννησης > 4000 g ή στη γέννα με καισαρική τομή. Ωστόσο, η μελέτη Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO trial) μελέτησε τη συσχέτιση μεταξύ συγκέντρωσης γλυκόζης και μακροσωμίας, η οποία φάνηκε να είναι άμεση, και αρχίζει από συγκεντρώσεις γλυκόζης νηστείας > 4.2 mmol/L. Η δοκιμή HAPO επισήμανε περαιτέρω ότι η γενική εξέταση είναι η καλύτερη μέθοδος για τη βελτίωση της έκβασης της εγκυμοσύνης, επειδή η υπεργλυκαιμία μπορεί να επηρεάσει το έμβρυο ακόμα και αν η μητέρα έχει δεν πληρεί τα κριτήρια για τη διάγνωση του ΣΔΚ. Επομένως είναι προτιμότερο να αντιμετωπίζονται οι «οριακές» τιμές αντί να περιμένουν να δουν τη μελλοντική τους πορεία. Θα πρέπει λοιπόν να ληφθεί υπόψη η διατροφική θεραπεία ακόμη και στις γυναίκες με μικρή αύξηση της γλυκόζης στο αίμα, οι οποίες υπολείπονται τα κριτήρια για το Διαβήτη κύησης (Sathyapalan, 2010).

Υδατάνθρακες:

Οι υδατάνθρακες είναι απαραίτητοι και κατά την εγκυμοσύνη, λόγω της υψηλής βιολογικής τους ικανότητας να μεταβολίζονται γρήγορα και να αξιοποιούνται ενεργειακά από τον οργανισμό σε μικρό χρονικό διάστημα, αποδίδοντας σε θερμίδες το φορτίο τους. Η ελάχιστη απαιτούμενη ποσότητα υδατανθράκων κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ανέρχεται σε 135-175γρ την ημέρα για να είναι ικανοποιητική η πρόσληψη θερμίδων της διατροφής, ώστε να αποφευχθεί η γέννηση νεογνού με χαμηλό βάρος, η κέτωση και να διατηρηθούν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα φυσιολογικά.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης κύησης θεωρείται η δυσανοχή της γλυκόζης κατά το 2ο μισό της κύησης με αποτέλεσμα την μητρική υπεργλυκαιμία. Επομένως η διατροφή της εγκύου θα πρέπει να στοχεύει στη μείωση της πρόσληψης διαιτητικών υδατανθράκων και συνεπώς στη μείωση των επιπέδων της γλυκόζης αίματος. Σε πολλά προγράμματα ακολουθήθηκε με επιτυχία η διαιτητική εντολή: 40-50% υδατάνθρακες, 20% πρωτεΐνη και 30-40% λίπος. Σε έρευνα, όμως, που συγκρίθηκαν δίαιτες με χαμηλή (<42%) και υψηλή (45-50%) πρόσληψη υδατανθράκων βρέθηκε ότι ο περιορισμός των υδατανθράκων βελτίωσε τον γλυκαιμικό έλεγχο, μείωσε τις δόσεις της ινσουλίνης και μείωσε τα ποσοστά μακροσωμίας, περιγενετικών επιπλοκών και καισαρικής τομής. Συνεπώς, η συνολική ποσότητα των υδατανθράκων θα πρέπει να περιοριστεί στο 35%-40% των συνολικών θερμίδων. Κατά τη διάρκεια της ημέρας, η ποσότητα των υδατανθράκων μοιράζεται σε 3 κύρια γεύματα μεσαίου μεγέθους και σε 2-4 ενδιάμεσα, μικρότερα γεύματα. Η μεταγευματική συγκέντρωση της γλυκόζης εξαρτάται άμεσα από την ποσότητα των υδατανθράκων που περιέχει το γεύμα, γι' αυτό το λόγο πρέπει να γίνεται κατανομή τους στα γεύματα κατά τη διάρκεια της μέρας. (Sathyapalan et. al, 2010)

Η ημερήσια κατανομή των υδατανθράκων που θα πρέπει σύμφωνα με τον ADA να ακολουθείται είναι η εξής:

- Πρωινό: 10-15% kcal
- Μεσημεριανό: 20-30% kcal
- Βραδινό: 30-40% kcal

- Ενδιάμεσα γεύματα/σνακ: 0-10% kcal

Στο πρωινό, οι υδατάνθρακες είναι λιγότερο ανεκτοί από οποιαδήποτε άλλη ώρα της ημέρας διότι η πρωινή έκκριση της κορτιζόλης προκαλεί υψηλή αντίσταση στην ινσουλίνη. Για το λόγο αυτό δεν πρέπει να ξεπερνούν τα 15-30gr. Το απογευματινό σνακ είναι συνήθως απαραίτητο για την αποφυγή της ολονύχτιας κέτωσης (ADA, 2002).Οι παχύσαρκες γυναίκες δε θα πρέπει να ξεπερνούν τα 3 σνακ/ημέρα για να αποφύγουν την αυξημένη έκκριση ινσουλίνης. Αναγκαία είναι η καταγραφή των γευμάτων σε ημερολόγιο και με τον αυτοελέγχου του σακχάρου ώστε να υπάρχει η δυνατότητα να δοθούν εξατομικευμένες διαιτητικές συστάσεις. Σύνθετοι υδατάνθρακες, όπως αυτοί που βρίσκονται στα αμυλούχα τρόφιμα και στα λαχανικά, είναι περισσότερο θρεπτικοί και αυξάνουν τα επίπεδα μεταγευματικής συγκέντρωσης γλυκόζης στο αίμα λιγότερο από τα απλά σάκχαρα. (Sathyapalan et al, 2010)

Σε έρευνα που πραγματοποίησαν οι Peterson και Jovanovic-Peterson εξετάστηκε η γλυκαιμική ανταπόκριση των γυναικών με ΣΔΚ σε διάφορα ποσοστά υδατανθράκων σε κάθε γεύμα. Τα συμπεράσματα είναι τα εξής:

α) το ποσοστό των υδατανθράκων σε κάθε γεύμα και η γλυκαιμική ανταπόκριση διαφέρουν από άτομο σε άτομο

β) η ανταπόκριση στο υδατανθρακικό περιεχόμενο του γεύματος είναι καλύτερα προβλεπόμενη στο βραδινό σε σχέση με το μεσημεριανό και το πρωινό

γ) το συνολικό ποσοστό των υδατανθράκων δε θα πρέπει να ξεπερνάει το 45%.

Γενικά, θα πρέπει να αποφεύγονται οι απλοί υδατάνθρακες (ζάχαρη στο καφέ, >2 φρούτα την ίδια χρονική στιγμή, μπισκότα, καραμέλες, ραφιναρισμένα αμυλούχα προϊόντα, τρόφιμα εμπορίου που περιέχουν ζάχαρη-σουκρόζη-φρουκτόζη κτλ), εξαιτίας του γρήγορου ρυθμού απορρόφησής τους, ή να καταναλώνονται σε μικτό γεύμα. Γλυκαντικά χωρίς θερμίδες, όπως η ασπαρτάμη, μπορούν να χρησιμοποιηθούν με μέτρο. Επιπλέον, η υψηλή πρόσληψη ζάχαρης, ιδίως από την διαβητική έγκυο, ενοχοποιείται και για αυξημένο κίνδυνο προεκλαμψίας εξαιτίας της παρατεταμένης υπεργλυκαιμίας που προκαλεί αγγειοδιαστολή στο ενδοθήλιο. Η διαβητική έγκυος, όμως, πρέπει να έχει πάντα

μαζί της μία καραμέλα ή ένα φακελάκι ζάχαρης για να αντιμετωπίσει την περίπτωση σοβαρής υπογλυκαιμίας (Langer, 2000).

Τα τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη (GI) προάγουν χαμηλότερες μεταγευματικές τιμές γλυκόζης αίματος σε σύγκριση με τρόφιμα υψηλού GI. Σε αρκετές μελέτες, γυναίκες με ΣΔΚ που ακολούθησαν χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη διατροφή κατά την εγκυμοσύνη, είχαν χαμηλότερη πρόσληψη βάρους κατά τη διάρκεια της κύησης, βελτιωμένη ανοχή γλυκόζης, γέννησαν χαμηλότερου βάρους νεογνά και μείωσαν την ανάγκη για ινσουλινοθεραπεία (Kizirian et. al, 2017).

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. Κατά την εγκυμοσύνη, οι απαιτήσεις σε πρωτεΐνη αυξάνονται για τη σύνθεση των μητρικών και των εμβρυικών ιστών, και μεγιστοποιούνται κατά το τρίτο τρίμηνο. Τα DRIs (Dietary Reference Intake) προτείνουν πρόσληψη 71gr πρωτεΐνης ημερησίως, δηλαδή 25gr πάνω από την ημερήσια πρόσληψη μίας φυσιολογικής μη-εγκύου γυναίκας (46 γρ). Για κάθε επιπλέον έμβρυο, προσθέτονται 25 gr πρωτεΐνης ανά ημέρα. 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).

Οι γυναίκες που καταναλώνουν χαμηλές ποσότητες πρωτεΐνης στο τέλος της κύησης έχουν μικρότερο βάρος πλακούντα και βάρος γέννησης νεογνού. Συγκεκριμένα, για κάθε μείωση της πρόσληψης πρωτεΐνης κατά 1 gr έχουμε μείωση του βάρους του πλακούντα κατά 1, 4gr και του βάρους γέννησης του νεογνού κατά 3, 1gr. Το φαινόμενο αυτό οφείλεται στην ανεπάρκεια των πρωτεϊνών στο 1ο τρίμηνο που μειώνει την διαθεσιμότητα των αμινοξέων για την ανάπτυξη του πλακούντα που γίνεται στα πρώτα στάδια της κύησης.

Η έλλειψη ενέργειας είναι περισσότερο επιζήμια από την έλλειψη πρωτεΐνης κατά την εγκυμοσύνη, αλλά και οι δύο μπορεί να οδηγήσουν σε γέννηση νεογνού χαμηλού σωματικού βάρους, θνησιμότητα του εμβρύου, ανώμαλη ανάπτυξη αλλά και σακχαρώδη διαβήτη μελλοντικά. Η επιπλέον παροχή ενέργειας φαίνεται να επηρεάζει την έκβαση της εγκυμοσύνης το ίδιο με την παροχή θερμίδων και πρωτεΐνης ταυτόχρονα. Η υπέρμετρη αύξηση της πρωτεϊνικής και ενεργειακής πρόσληψης μέσω της δίαιτας ή μέσω συμπληρωμάτων αποφέρει μέτρια αύξηση του σωματικού βάρους της μητέρας και του εμβρύου στις υποσιτισμένες εγκύους και δεν έχει μακροχρόνια θετική επίδραση στο παιδί όσον αφορά την σωματική και πνευματική ανάπτυξή του. Ούτε τα ισορροπημένα ισοενεργητικά συμπληρώματα πρωτεΐνης ούτε τα υψηλής περιεκτικότητας συμπληρώματα πρωτεΐνης είναι ωφέλιμα για τη μητέρα και το παιδί. Αντίθετα, υπάρχουν απόψεις που υποστηρίζουν ότι ίσως και να επιβραδύνουν την ανάπτυξη του εμβρύου. Το ίδιο ισχύει και για τον αυστηρό περιορισμό της ενεργειακής και πρωτεϊνικής πρόσληψης στις παχύσαρκες εγκύους ή στις γυναίκες που ξεπέρασαν τα όρια αύξησης του σωματικού βάρους κατά τη διάρκεια της κύησης. Η πρόσληψη γεύματος υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη οδηγεί σε αύξηση των επιπέδων ινσουλίνης στο αίμα.

Λίπος:

Η φυσιολογική εγκυμοσύνη χαρακτηρίζεται από κατάσταση υπερλιπιδαιμίας. Τα επίπεδα των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα είναι ανεβασμένα σε αντίθεση με τα επίπεδα της γλυκόζης και των αμινοξέων που σταδιακά μειώνονται. Κατά την διάρκεια της κύησης δεν πρέπει να αυξάνεται η ποσότητα των λιπών. Η ημερήσια αποδεκτή ποσότητα σε λίπη ανέρχεται σε 80-100 γραμμαρια/24ωρο για μια φυσιολογική έγκυο, ενώ για μια παχύσαρκη, η ποσότητα αυτή θα πρέπει να είναι η μισή. Η καθημερινή πρόσληψη λίπους κυμαίνεται από 35% εως 40% των συνολικών θερμίδων. Ιδιαίτερη έμφαση πρέπει να δοθεί στα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA) καθώς βελτιώνουν την δράση της ινσουλίνης και η μεγαλύτερη αναλογία των ω3/ω6 προσφέρει μεγαλύτερη προστασία. Η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη από την έγκυο είναι 100mg PUFA ημερησίως. Το χαμηλό ποσοστό πρόσληψης PUFA σχετίζεται αρνητικά με

την εμφάνιση ανώμαλης καμπύλης σακχάρου μόνο στην περίπτωση νέων και λεπτών γυναικών που δεν έχουν συγγενείς 1ου βαθμού με Σ.Δ. Συνεπώς, οι ατομικές συνήθειες της διατροφής και της φυσικής δραστηριότητας παίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση ανωμαλιών στο μεταβολισμό της γλυκόζης. Μία δίαιτα υψηλή σε PUFA μακράς αλύσου και χαμηλή σε κορεσμένα λιπαρά οξέα (SFA) σχετίζεται με αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη των κυτταρικών μεμβρανών του σκελετικού μυ και ταυτόχρονα επηρεάζει θετικά την έκκριση της ινσουλίνης.

Γνωρίζοντας τη σημασία αυτών των λιπαρών οξέων στο GDM και στην ανάπτυξη του εμβρυϊκού αμφιβληστροειδούς χιτώνα και του εγκεφάλου, ορισμένοι επιστήμονες προτείνουν τη χρήση συμπληρωμάτων κατά τη διάρκεια της κύησης και του θηλασμού. Καλές πηγές των n-3 PUFA είναι τα ψάρια, το κρέας (εντόσθια) και το αυγό. Τα ιχθυέλαια είναι πλούσια σε n-3 PUFA (EPA, DHA και δοκοσαπεντανοϊκό οξύ). Τέλος, σύμφωνα με την επιτροπή FAO/WHO, η αναλογία πρόσληψης των n-3, n-6 στο διαιτολόγιο θα πρέπει να είναι 4:1 έως 10:1. Προσοχή, όμως, θα πρέπει να δοθεί και στην υπέρμετρη πρόσληψη των PUFA διότι ενοχοποιούνται για αυξημένο κίνδυνο προεκλαμψίας. Μπορεί μεν τα PUFA να μειώνουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων αλλά η προ-οξειδωτική τους δράση θέτει περιορισμό στην πρόσληψή τους. Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα (SFA) σχετίζονται με αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη, με παχυσαρκία και με τον ΣΔ. Γενικότερα, τα υψηλά ποσοστά λίπους, και ειδικά των SFA, σχετίζονται θετικά με την ανάπτυξη ή την επανεμφάνιση GDM ενώ το χαμηλό ποσοστό των PUFA στη διατροφή σχετίζεται θετικά με την ανάπτυξη ανοχής στη γλυκόζη. Συνεπώς, στη σύνταξη διαιτολογίου μας ενδιαφέρει όχι μόνο το συνολικό ποσοστό του λίπους αλλά και τα σχετικά ποσοστά του κάθε είδους λιπών (SFA, PUFA, MUFA).

Ο ρόλος των μονοακόρεστων λιπαρών οξέων (MUFA) δεν είναι ξεκάθαρος αλλά μάλλον είναι παρόμοιος με αυτόν των SFA. Μία δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε MUFA, που θα δοθεί στην εγκυμοσύνη με GDM, θα αποτρέψει την αναμενόμενη αύξηση της αρτηριακής πίεσης χωρίς να έχει αρνητική επίδραση στο

λιπιδαιμικό προφίλ της εγκύου. Ο μηχανισμός δράσης τους, όμως, δεν είναι ακόμα γνωστός.

Φυτικές ίνες:

Στις γυναίκες με Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης δίνεται έμφαση στην κατανάλωση των φυτικών ινών εξαιτίας της χαμηλότερης γλυκαιμικής ανταπόκρισης που παρουσιάζουν (58). Συγκεκριμένα, οι ερευνητές υποστηρίζουν την πρόσληψη υδατανθράκων υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες διότι η παρουσία τους στο γεύμα παρεμποδίζει την ανάπτυξη μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας..

Βρέθηκε, επίσης, ελαφρά προστατευτική δράση των φυτικών ινών στην εκδήλωση GDM. Σύμφωνα με τον ADA, η συνιστώμενη πρόσληψη είναι 20-30gr φυτικών ινών/ημέρα. Οι δίαιτες που είναι πλούσιες σε φυτικές ίνες (0-80gr) δεν παρουσιάζουν ισχυρότερη θετική επίδραση σε σύγκριση με αυτές με 25gr φυτικών ινών.

Αλκοόλ:

Σε έρευνα που διεξήγαν ο Xiong et al. βρέθηκε προστατευτικό αποτελέσματα ως προς το Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης με την κατανάλωση αλκοόλης από γυναίκες, πρωτού μείνουν έγκυες. Η άποψη αυτή συμφωνεί με παλαιότερη έρευνα, του McMahon et al, η οποία επίσης δείχνει ότι ο ΣΔΚ είναι λιγότερο πιθανό να εμφανιστεί στις γυναίκες οι οποίες έπιναν αλκοόλ. Ωστόσο, δεν είναι γνωστό αν αυτό αποτελεί άμεση επίδραση της μητρικής χρήσης αλκοόλ ή αν σχετίζεται και με άλλους παράγοντες. Περαιτέρω μελέτες που να δικαιολογούν αυτή η σχέση αλκοόλ-ΣΔΚ πρέπει να πραγματοποιηθούν (Xiong et al, 2001).

Φυσική δραστηριότητα:

Αρκετές διεθνείς κατευθυντήριες γραμμές συνιστούν τακτική φυσική δραστηριότητα, ιδιαίτερα αερόβια, για έγκυες γυναίκες όταν δεν υπάρχουν μαιευτικές ή ιατρικές αντενδείξεις, ως μέρος ενός υγιή τρόπου ζωής (Perales et al, 2016). Διαφορετικοί τρόποι άσκησης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχουν

αποδειχθεί ως ασφαλείς και αποτελεσματικοί για τη μητέρα και το παιδί. Απαιτείται περισσότερη έρευνα για να προσδιοριστούν τα μακροπρόθεσμα οφέλη που παρέχουν αυτοί οι τρόποι άσκησης για την υγεία της μητέρας, του εμβρύου και/ή του νεογνού. Υπάρχουν αποτελέσματα ερευνών που τεκμηριώνουν τον ισχυρισμό ότι το έμβρυο δεν διατρέχει αυξημένο κίνδυνο ή δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία του, ως απάντηση στην άσκηση της μητέρας, ανεξάρτητα από τον τύπο και την ένταση της (May et al, 2016). Η αερόβια άσκηση για 35-90 λεπτά 3-4 φορές την εβδομάδα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να πραγματοποιηθεί με ασφάλεια απο γυναίκες με φυσιολογικό βάρος με μονήρεις κυήσεις, καθώς σύμφωνα με έρευνα, δεν συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο πρόωρου τοκετού ή με μείωση στο μέσο χρόνο κύησης. Η άσκηση συσχετίστηκε με σημαντικά υψηλότερη συχνότητα φυσιολογικής γέννας και σημαντικά χαμηλότερη συχνότητα ανάγκης για γέννα με καισαρική τομή. Επιπλέον, φάνηκε σημαντικά χαμηλότερη επίπτωση σακχαρώδους Διαβήτη κύησης και υπερτασικών διαταραχών, επομένως να ενθαρρυνθεί από τους ειδικούς (Di-Mascio D. et. al, 2016).

Έρευνες έχουν δείξει ότι η άσκηση σχετίζεται με χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης αίματος νηστείας και μεταγευματικής, αλλά με διακυμάνσεις των αποτελεσμάτων μεταξύ των διάφορων δοκιμών. Σε καμία από τις μελέτες δεν αναφέρθηκε περιγεννητικό τραύμα, επιλόχειος κατάθλιψη ή ανάπτυξη Διαβήτη τύπου 2. Για τις μητέρες, η άσκηση δεν φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο προεκλαμψίας (δύο δοκιμές, 48 γυναίκες, στοιχεία χαμηλής ποιότητας), του τοκετού με καισαρική τομή (πέντε δοκιμές, 316 γυναίκες, ποιοτικά στοιχεία) ή τον κίνδυνο πρόκλησης τοκετού (μία δοκιμή, 40 γυναίκες, στοιχεία χαμηλής ποιότητας). Οι μητέρες είχαν παρόμοιο δείκτη μάζας σώματος κατά την παρακολούθηση στις ομάδες άσκησης και ελέγχου (τρεις δοκιμές, 254 γυναίκες, αποδεικτικά στοιχεία υψηλής ποιότητας). Προς το παρόν δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για να διαπιστώσουμε εάν υπάρχουν οφέλη και για το βρέφος. Απαιτούνται περαιτέρω έρευνες συγκρίνοντας μια μελέτη παρέμβασης με άσκηση με μια άλλη, ή με ομάδα ελέγχου, όπου θα αναφέρονται τόσο τα βραχυπρόθεσμα όσο και τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα (τόσο για τη μητέρα όσο και για το βρέφος / παιδί / ενήλικα). Αν και δεν έχουν ακόμη διαπιστωθεί θετικά αποτελέσματα για τις

παραπάνω παραμέτρους στις έγκυες γυναίκες με ΣΔΚ, η άσκηση φαίνεται να επιδρά θετικά στη μείωση των επιπέδων σακχάρου νηστείας στο αίμα και τα επίπεδα σακχάρου μετά από ένα γεύμα.

Ακόμη και αν η άσκηση δεν παρέχει οφέλη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, εάν συνεχιστεί και μετά τη γέννηση και γίνει μέρος του τρόπου ζωής, μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη της εμφάνισης Διαβήτη τύπου 2 και των μακροπρόθεσμων επιπλοκών του (Brown et. al, 2017).

Οδηγίες από την Αυστραλία, τον Καναδά, τη Δανία, τη Νορβηγία, Το Ηνωμένο Βασίλειο και την Ανδαλουσία (Νότια Ισπανία) περιλαμβάνουν συστάσεις για ενδυνάμωση των μυών με ασκήσεις με αντιστάσεις (συνήθως με τη μορφή της ανύψωσης βαρών). Από την άποψη αυτή, μερικές μελέτες έδειξαν την ασφάλεια και τα οφέλη της άσκησης με αντιστάσεις κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης για τη μητέρα ή τον απόγονο. Υπάρχουν αρκετές τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές (RCTs) με θέμα τα πιθανά οφέλη από το συνδυασμό αερόβιας άσκησης και άσκησης με αντιστάσεις κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ωστόσο, απομένει να καθοριστεί ποια είναι τα συγκεκριμένα θετικά και εμβρυϊκά οφέλη που αποδίδονται στην αεροβική άσκηση, την άσκηση με αντιστάσεις, τον συνδυασμό αερόβιας άσκησης σε συνδυασμό με αντοχής. (Perales et al, 2016)

Η *Linda May et. al*, με βάση εμπειρικά στοιχεία και την αρχή της FITT, μετά από ιατρική εξέταση από πάροχο υγειονομικής περίθαλψης προτείνουν τα εξής:

- Συχνότητα άσκησης: 3-4 ημέρες την εβδομάδα
- Ένταση: Μέτρια ένταση με βάση το στόχο καρδιακού ρυθμού και "δοκιμασία ομιλίας" (δηλαδή μπορεί να συνομιλήσει με κάποια μικρή προσπάθεια κατά τη διάρκεια της προπόνησης).
- Χρόνος: 30-60 λεπτά ανά συνεδρία. Για τις γυναίκες που προηγουμένως είχαν καθιστική ζωή, προτείνεται έναρξη με 15 λεπτά στις πρώτες συνεδρίες άσκησης και στη συνέχεια αυξανόμενη σε τουλάχιστον 30 λεπτά, τρεις φορές την εβδομάδα.
- Τύπος: Συμπεριλάβετε ασκήσεις αερόβιας άσκησης και αντοχής, δηλαδή περπάτημα και ασκήσεις με αντιστάσεις, ή άλλη ευχάριστη δραστηριότητα

- Έναρξη με 10-15 λεπτά προθέρμανσης και χαλάρωσης με χαμηλής έντασης δραστηριότητα και διατάσεις.
- Πάντα να ασκείστε σε ένα άνετο, δροσερό περιβάλλον και να παραμείνετε καλά ενυδατωμένες.
- Άνετη ενδυμασία (May et. al, 2016)

Το ποσοστό των εγκύων με καλή κατάσταση υγείας που αθλείται στο ελάχιστο, τουλάχιστον 30 λεπτά/ημέρα μέτριας φυσικής δραστηριότητας, δεν ξεπερνά το 20%. Ο βασικός λόγος είναι η έλλειψη γνώσεων πάνω στο συγκεκριμένο θέμα. (Perales et al, 2016).

Οι *Barakat et al.* πραγματοποίησαν το 2016 έρευνα με δυο ομάδες εγκύων. Η μια ομάδα αποτελούνταν από έγκυες που ασκούνταν από την $9^{η}$ – $11^{η}$ εβδομάδα κύησης έως την $38^{η}$ - $39^{η}$ εβδομάδα, 3 ημέρες/εβδομάδα για 50-55 λεπτά, με αερόβια άσκηση, ασκήσεις ενδυνάμωσης των μυών και ευλυγισίας, και σύγκριναν αυτές τις γυναίκες με την ομάδα ελέγχου, που δεν ασκούνταν. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι έγκυες που δεν ασκούνταν είχαν 3 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για υπέρταση, ανεξαρτήτως ΔΜΣ. Επίσης είχαν 1, 5 φορά μεγαλύτερη πιθανότητα να πάρουν παραπάνω βάρος από τα φυσιολογικά όρια κατά τη διάρκεια της κυοφορίας, και 2, 5 φορές πιο πιθανό να γεννήσουν βρέφος με μακροσωμία (>4 κιλά). Επομένως, η άσκηση της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να λειτουργήσει προληπτικά για την υπέρταση και υπερβολική πρόσληψη βάρους, και μπορεί να ελέγξει το βάρος γέννησης των νεογνών, μειώνοντας παράλληλα τις συνιστώσες που σχετίζονται με τον κίνδυνο χρόνιων νοσημάτων (Barakat et al, 2016).

3.7.5. Φαρμακευτική θεραπεία:

Καθώς αυξάνεται το επίπεδο σοβαρότητας της ασθένειας, αντιστρόφως μειώνεται το ποσοστό επιτυχίας της επίτευξης γλυκαιμικού ελέγχου. Εάν ο γλυκαιμικός έλεγχος δεν επιτυγχάνεται μόνο με δίαιτα, τότε η φαρμακολογική θεραπεία υποδεικνύεται είτε με από του στόματος αντιδιαβητικά φάρμακα ή με χορήγησης

ινσουλίνης. Από την άλλη, οι γυναίκες με μεγαλύτερο βαθμό υπεργλυκαιμίας εξαρχής μπορεί να χρειαστεί να ξεκινήσουν άμεσα θεραπεία με λήψη φαρμάκων.

Η ινσουλίνη υπήρξε η πρώτης γραμμής θεραπεία που συστήνεται και χρησιμοποιείται σε καταστάσεις προδιαβήτη κύησης τύπου 1 ή 2 που δεν μπόρεσαν να ελεγχθούν με δίαιτα, άσκηση και χρήση μετφορμίνης. Τα από του στόματος αντιδιαβητικά φάρμακα αντενδείχθηκαν στο παρελθόν για χρήση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης εξαιτίας φόβων για τερατογενέσεις και επικίνδυνες για τη ζωή των νεογνών υπογλυκαιμίες. Ωστόσο, αυτές οι ανησυχίες προέκυψαν από την αναφορά περιπτώσεων γυναικών που τους είχαν συνταγογραφηθεί φάρμακα που αποτελούν την κατηγορία πρώτης γενιάς σουλφονυλουρίες.

Σε έρευνα των Langer et al. το 2004, διαπιστώθηκε ότι η γλυβουρίδη και η ινσουλίνη είναι ισοδύναμες ως προς την αποτελεσματικότητα για τη θεραπεία του ΣΔΚ, σε όλα τα επίπεδα σοβαρότητας της νόσου, όταν η μέτρηση γλυκόζης αίματος νηστείας (FPG) σε δοκιμασία ανοχής γλυκόζης ήταν μεταξύ 95-139 mg / dL. Πάνω από το 80% των ασθενών με ΣΔΚ που χρειάζονται φαρμακολογική θεραπεία θα επιτύχει τα καθορισμένα επίπεδα γλυκαιμικού ελέγχου με χρήση γλυβουρίδης. Η επίτευξη των καθιερωμένων επιπέδων γλυκαιμίας και όχι ο τρόπος θεραπείας είναι το κλειδί για τη βελτίωση της έκβασης εγκυμοσύνης σε γυναίκες Διαβήτη κύησης (Langer et. al, 2004).

Μελέτες έχουν δείξει ότι αποτελεσματική είναι και η χρήση μετφορμίνης για τη θεραπεία του ΣΔΚ όμως η ασφάλειά της, όπως και της γλυβουρίδης, περιορίζεται σε βραχυπρόθεσμα δεδομένα, καθώς και οι δυο ουσίες διαπερνούν τον πλακούντα, ωστόσο καμία μελέτη δεν έχει δείξει ότι επηρεάζουν το νεογνό. Η μετφορμίνη που σχετίζεται με χαμηλότερο βαθμό υπογλυκαιμίας και πιθανότατα χαμηλότερο βάρος πρόσληψης μπορεί να είναι προτιμητέα της ινσουλίνης για τη μείωση του κινδύνου θανάτου της μητέρας, εάν καθίσταται επαρκής για τον έλεγχο της υπεργλυκαιμίας, ωστόσο μπορεί να αυξάνει λίγο τον κίνδυνο για πρόωρο τοκετό.

Σε πιο πρόσφατη μετα-ανάλυση από τον *Balsells et al.* (2015), στην οποία συνέκριναν την ινσουλίνη με τη μετφορμίνη και τη γλυβουρίδη, και τη μετφορμίνη με τη γλυβουρίδη μεταξύ τους, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η

μετφορμίνη είναι ανώτερη από τη γλυβουρίδη. Σε σύγκριση με την ινσουλίνη, η μετφορμίνη συσχετίστηκε με χαμηλότερο βάρος πρόσληψης της μητέρας και καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο, αν και συνδέεται επίσης με υψηλότερο κίνδυνο πρόωρου τοκετού και υψηλό ποσοστό αποτυχίας 34%. Συγκριτικά με την ινσουλίνη, η γλυβουρίδη συσχετίστηκε με υψηλότερο μέσο όρο βάρους γέννησης και μακροσωμία, αλλά χαμηλότερο ποσοστό επιρροής στη διάρκεια της κύησης. Σε σύγκριση μεταξύ της μετφορμίνης έναντι της γλυβουρίδης, η πρώτη συσχετίστηκε με χαμηλότερο προσλαμβανόμενο βάρος της μητέρας, μικρότερο βάρος γέννησης και με μειωμένο κίνδυνο μακροσωμίας και μεγάλο βάρος γέννησης.

Προτάθηκε να ληφθούν υπόψη αυτά τα φάρμακα ως αρχική θεραπευτική επιλογή όταν διατροφική η θεραπεία αποτυγχάνει, καθώς είναι ουσιαστικά πιο βολική, φθηνότερη και φιλικότερη προς το χρήστη όσον αφορά τη διαχείριση, και την αποθήκευση σε σύγκριση με την ινσουλίνη. Επίσης, καθώς οι περισσότεροι ασθενείς προτιμούν από του στόματος παρά παρεντερική χορήγηση, ενισχύεται η συμμόρφωση και η ακολούθηση της θεραπείας.

Στις μέρες μας, τα συνήθη συνταγογραφούμενα από του στόματος αντιδιαβητικά φάρμακα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι η μετφορμίνη και η γλυβουρίδη, καμία από τις οποίες δεν υποδεικνύεται από τον FDA για τη θεραπεία του ΣΔΚ. Ακόμη και αν αναφέρονται ευρέως από ένα υψηλό ποσοστό διαθέσιμων ερευνών ως αποτελεσματική και ασφαλής θεραπεία για το ΣΔΚ, θεωρούνται ως κατηγορία Β όσον αφορά την τερατογένεση. Η χρήση μετφορμίνης και γλυβουρίδης για τη θεραπεία του διαβήτη κύησης υιοθετήθηκε ευρέως και συνιστάται από αρκετούς οργανισμούς, συμπεριλαμβανομένου του National Institute for Health and Care Excellence (NICE) και το American Congress of Obstetrics and Gynecology (ACOG). Ωστόσο,η χρήση από του στόματος αντιδιαβητικών φαρμάκων αυξάνεται, και πλεον συνταγογραφούνται ως θεραπεία πρώτης γραμμής όταν η δίαιτα αποτυγχάνει την επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου. Σε μια εθνική έρευνα στις ΗΠΑ, ανάμεσα σε περισσότερες από 10.000 γυναίκες που έλαβαν φάρμακα για το ΣΔΚ, αναφέρθηκε ότι η χρήση γλυβουρίδης έχει εκθετική αύξηση από 7, 4 σε 64,

5%, από το 2000 έως το 2011, ξεπερνώντας έτσι την ινσουλίνη και καθιστώντας τη ως τη συνηθέστερη φαρμακολογική θεραπεία για το ΣΔΚ (Bergel et al, 2016).

Μελέτες μετα-ανάλυσης δείχνουν ότι η μετφορμίνη είχε την υψηλότερη πιθανότητα να είναι η πιο αποτελεσματική ως θεραπεία, λόγω της μείωσης των περισσότερων επιπλοκών του ΣΔΚ, συγκριτικά με την ινσουλίνη και τη γλιβενκλαμίδη. Ωστόσο, είναι αναγκαία η διεξαγωγή περαιτέρω μελετών, καλά σχεδιασμένων, μεγαλύτερου εύρους και που θα λαμβάνουν υπόψη όλες τις παραμέτρους που επηρεάζουν τα αποτελέσματα (Farrar et al, 2017).

Συμπερασματικά, τα από του στόματος αντιδιαβητικά φάρμακα είναι σαφώς πιο ελκυστικά από την ινσουλίνη για θεραπεία των γυναικών με διαβήτη κύησης, αλλά η επίτευξη παρόμοιων ή καλύτερων αποτελεσμάτων σε σύγκριση με την ινσουλίνη θα πρέπει να αποτελούν προϋπόθεση για τη χρήση τους (Balsells et. al, 2015).

Η ορθή αντιμετώπιση πρέπει να περιλαμβάνει τακτικό έλεγχο από ομάδα αποτελούμενη από μαιευτήρα, ενδοκρινολόγο, διαιτολόγο, και νοσοκόμο, καθώς οι ανάγκες σε ινσουλίνη αλλάζουν κατά τη διάρκεια της κύησης. Το πρώτο τρίμηνο της κύησης οι ανάγκες σε ινσουλίνη μειώνονται, ιδιαίτερα σε Διαβήτη τύπου 1 και μπορεί να προκύψει υπογλυκαιμία. Το δεύτερο τρίμηνο αυξάνεται συνεχώς η αντίσταση στην ινσουλίνη και είναι απαραίτητη η αλλαγή της δόσης ανά εβδομάδα ή κάθε δυο εβδομάδες για να επιτυγχάνονται οι γλυκαιμικοί στόχοι. Θα πρέπει να παρέχεται μικρότερη της μισής ποσότητας της ημερήσιας δόσης ως βασική ινσουλίνη και το περισσότερο μέρος της ποσότητας να χορηγείται με τα γεύματα. Στο τέλος του τρίτου τριμήνου σταματάει η αύξηση των αναγκών σε ινσουλίνη και υπάρχει μικρή πιθανότητα μείωσης αυτών (ADA, 2016).

Table 5 Estimated probability (%) of a treatment being the most effective in reducing the risk of a dichotomous outcome

	Treatment		
Outcome	Insulin	Metformin	Glibenclamide (glyburide)
Large for gestational age	7.1	92.8	0.1
Macrosomia	5.6	94.0	0.3
Neonatal intensive care admission	0.5	61.2	38.3
Neonatal hypoglycaemia	3.3	96.3	0.4
Caesarean section	10.4	9.7	79.9
Pre-eclampsia	4.8	84.0	11.2

Πίνακας 3-3: Εκτιμώμενη πιθανότητα % αποτελεσματικότητας των διάφορων θεραπειών ως προς τις πιθανές επιπλοκές

3.8. Παρακολούθηση μετά τη γέννα (follow-up):

Σχεδόν όλες οι γυναίκες (≥ 90%) με ΣΔΚ έχουν φυσιολογικά γλυκαιμικά επίπεδα μετά τη γέννα. Ωστόσο, κινδυνεύουν από επαναλαμβανόμενο Διαβήτη κύησης, μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη και ο εμφάνιση Διαβήτη τύπου 2. Το 1/3 - 2/3 των γυναικών με ΣΔΚ θα έχουν διαβήτη κύησης σε επόμενη εγκυμοσύνη. Οι γυναίκες που έχουν υποτροπή τείνουν να είναι μεγαλύτερης ηλικίας, έχουν υψηλότερο αριθμό γεννήσεων και μεγαλύτερη αύξηση βάρους μεταξύ τις εγκυμοσύνες τους σε σχέση με τις γυναίκες που δεν εμφανίζουν πάλι ΣΔΚ. Το αυξημένο βάρος γέννησης και το αυξημένο βάρος της μητέρας πριν από την εγκυμοσύνη, έχουν επίσης συσχετιστεί με υποτροπιάζοντα ΣΔΚ. Όσον αφορά τους μακροπρόθεσμους κινδύνους, το 20% των γυναικών με διαβήτη κύησης έχουν μειωμένη ανοχή γλυκόζης κατά το αρχικό διάστημα μετά τον τοκετό. Η επίπτωση εμφάνισης διαβήτη μελλοντικά κυμαίνεται από 2, 6% έως 70%, με τη μεγαλύτερη αύξηση του κινδύνου τα πρώτα πέντε χρόνια μετά την εγκυμοσύνη με το διαβήτη κύησης, και σταθεροποίηση του κινδύνου μετά από δέκα χρόνια. Η περιφέρεια της μέσης και ο ΔΜΣ είναι τα ισχυρότερα ανθρωπομετρικά στοιχεία που σχετίζονται με την ανάπτυξη του Διαβήτη τύπου 2 σε γυναίκες με ΣΔΚ. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 αναπτύσσεται στο 50-75% των παχύσαρκων

γυναικών με ιστορικό ΣΔΚ, σε αντίθεση με <25% των γυναικών με ΣΔΚ που επιτυγχάνουν ιδανικό σωματικό βάρος μετά τη γέννα.

Πρόσθετοι παράγοντες κινδύνου για μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη και για Διαβήτης αργότερα στη ζωή περιλαμβάνουν:

- ✓ Αυτοαντισώματα
- ✓ Απαραίτητη η χορήγηση ινσουλίνης για την αντιμετώπιση του διαβήτη κύησης
- ✓ Υψηλές συγκεντρώσεις γλυκόζης αίματος νηστείας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και αμέσως μετά τον τοκετό
- ✓ Διάγνωση ΣΔΚ σε αρχικά στάδια της εγκυμοσύνης (δηλαδή <24 εβδομάδες κύησης)
- ✓ Υψηλή τιμή γλυκόζη αίματος νηστείας στη διάγνωση και υψηλά επίπεδα γλυκόζης στη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης
- ✓ Νεογνική υπογλυκαιμία
- ✓ ΣΔΚ σε περισσότερες από μία εγκυμοσύνες

Ο αριθμός των τέκνων, το υψηλό βάρος γέννησης και η ύπαρξη διαβήτη σε έναν πρώτου βαθμού συγγενή σχετίζονται λιγότερο με μεταγενέστερο Διαβήτη. Ο ΣΔΚ αποτελεί επίσης παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη του Διαβήτη τύπου 1. Ειδικά αλληλόμορφα HLA μπορεί προδιαθέτουν την ανάπτυξη Διαβήτη τύπου 1 μετά τον τοκετό, όπως η παρουσία αυτοαντισωμάτων των νησιδίων.

Μια συστηματική ανάλυση έδειξε ότι το 10-31% των γυναικών που πάσχουν από διαβήτη παρουσίασαν εγκυμοσύνη που περιπλέκεται από το ΣΔΚ, πριν από την διάγνωση.

Η υπογλυκαιμική θεραπεία θα πρέπει να διακόπτεται αμέσως μετά τη γέννηση στις γυναίκες που έχουν διαγνωστεί με ΣΔΚ. Η γλυκόζη του αίματος θα πρέπει να ελέγχεται για να αποκλειστεί η εμμένουσα υπεργλυκαιμία, και θα πρέπει να τους υπενθυμίζονται τα συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας. Πρέπει όσο είναι δυνατόν να υποστηρίζεται ο θηλασμός, δεδομένου ότι μπορεί να μειώσει τον μελλοντικό

κίνδυνο Διαβήτη για τη μητέρα και ενδεχομένως για το μωρό. Επίσης, ενδέχεται να βοηθάει στην απώλεια βάρους της μητέρας μετά τον τοκετό.

Πρέπει να παρέχονται συμβουλές για τον τρόπο ζωής (διατροφή και άσκηση, έλεγχος βάρουςκαι μέτρηση γλυκόζης πλάσματος νηστείας [αλλά όχι δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (OGTT)] κατά τη διάρκεια των επόμενων έξι εβδομάδων μετά τη γέννηση, και ετησίως στη συνέχεια. Χρήσιμη είναι η παροχή πληροφοριών σχετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔΚ σε μελλοντικές εγκυμοσύνες, προσυμπτωματικός έλεγχος για τον Διαβήτη όταν προβλέπονται μελλοντικές εγκυμοσύνης, και η αυτο-παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος ή μιας OGTT σε μελλοντική εγκυμοσύνη (Sathyapalan et al, 2010).

Β' ΜΕΡΟΣ: Ερευνητικό

4 Κεφάλαιο: Διατροφική παρέμβαση

4.1. Σκοπός:

Δεδομένου του αυξανόμενου επιπολασμού του διαβήτη κύησης τα τελευταία χρόνια, στόχος της παρούσας μελέτης είναι η επίτευξη ελέγχου του σακχάρου με διατροφική παρέμβαση σε γυναίκες με προδιαβήτη κύησης, χωρίς τη χρήση ινσουλίνης ή άλλων φαρμάκων, αλλά και η διερεύνηση της συσχέτισης του ΔΜΣ με την εμφάνιση του. Ταυτόχρονα, με την υλοποίηση του προγράμματος διατροφής έγινε ενημέρωση των γυναικών σχετικά με τη διατροφή που θα πρέπει να ακολουθήσουν κατά τους 9 μήνες κυοφορίας ώστε να έχουν ελεγχόμενη αύξηση του βάρους σύμφωνα με τα προβλεπόμενα όρια αλλά και για την επαρκή πρόσληψη θερμίδων και θρεπτικών συστατικών. Έτσι, προτάθηκε και ο έλεγχος του βάρους πρόσληψης και του συνολικού τους βάρους. Τέλος , έγινε ανάλυση της σχέσης του ΣΔΚ με την ύπαρξη ιστορικού διαβήτη αλλά και με το βάρος πρόσληψης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

4.2. Πληθυσμός δείγματος:

Στη μελέτη έλαβαν μέρος 20 γυναίκες ηλικίας 26-38 ετών, στις οποίες διαγνώστηκαν με αυξημένο σάκχαρο κατά την κύηση, συνήθως μεταξύ 24^{ης} - 28^{ης} εβδομάδας κύησης, μετά από δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Κριτήριο επιλογής των ατόμων ήταν να επισκέπτονται το «Αρεταίειο» νοσοκομείο για την παρακολούθηση της εγκυμοσύνης τους, να έχουν έστω και μια τιμή γλυκόζης εκτός ορίων ή στο ανώτατο φυσιολογικό όριο και να μην πάσχουν απο διαβήτη τύπου 1 ή 2 πριν από την κύηση.

4.3. Μεθοδολογία:

Η συλλογή των δεδομένων πραγματοποιήθηκε το χρονικό διάστημα από 11/2016 έως 3/2017.

Κατά την αρχική επίσκεψη των εγκύων στη μαιευτική κλινική του Αρεταίειου νοσοκομείου του Εθνικού Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, όλες οι έγκυες υποβάλλονταν σε γενικές εξετάσεις αίματος και εξέταση του σακχάρου, δηλαδή σακχάρου νηστείας ή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ή τυχαία μέτρηση του σακχάρου για να ερευνηθεί η πιθανότητα ύπαρξης σακχαρώδη διαβήτη.

Όσες γυναίκες είχαν φυσιολογικές τιμές γλυκόζης αίματος, έπρεπε την $24^{η}$ – $28^{η}$ εβδομάδα κύησης να πραγματοποιήσουν εξέταση καμπύλης σακχάρου, μετά τη λήψη 75 γρ γλυκόζης, ώστε να γίνει έλεγχος για σακχαρώδη διαβήτη κύησης. Οι γυναίκες που είχαν έστω και μια αυξημένη τιμή σακχάρου, εκτός φυσιολογικών ορίων ή στο ανώτατο φυσιολογικό όριο δηλαδή σάκχαρο νηστείας ≥ 95 gr/dl και/ή 1 ώρα μεταγευματικά ≥ 130 gr/dl, παραπέμφθηκαν στο διαιτολογικό τμήμα του νοσοκομείου για διατροφική παρέμβαση και ενημέρωση ώστε να επιτευχθεί όσο το δυνατόν καλύτερος έλεγχος του σακχάρου. Γυναίκες οι οποίες είχαν διαβήτη πριν την εγκυμοσύνη αποκλείστηκαν από την έρευνα.

Στο διαιτολογικό τμήμα, οι εγκυμονούσες έπρεπε για δυο εβδομάδες να ακολουθήσουν τα πρόγραμμα διατροφής που τους δόθηκε με ταυτόχρονη άσκηση μέτριας έντασης (γρήγορο περπάτημα). Επίσης, έπρεπε να ελέγχουν το σάκχαρο τους με μετρήσεις κάθε πρωί πριν το πρώτο γεύμα και μια ώρα μετά από κάθε κύριο γεύμα, όπως τους σύστησε ο διαβητολόγος, και να καταγράφουν τα αποτελέσματα, καθώς και τα γεύματα που έκαναν μέσα στην ημέρα.

Εάν μετά το πέρας των δυο εβδομάδων οι τιμές του σακχάρου δεν είχαν συμμορφωθεί σύμφωνα με τα συνιστώμενα όρια (0’< 95 mg/dL και 60’< 130 mg/dL), ο διαβητολόγος τους συνταγογραφούσε θεραπεία με ινσουλίνη. Οι τιμές του σακχάρου αξιολογούνταν συνολικά προκειμένου να βγει απόφαση για χορήγηση ινσουλίνης. Δηλαδή, επαναλαμβανόμενες τιμές πέραν των ορίων αξιολογούνταν ως επικίνδυνες και έχριζαν την ανάγκη χορήγησης ινσουλίνης.

Κατά την πρώτη επίσκεψη στο διαιτολογικό τμήμα, συλλέχθηκαν τα εξής στοιχεία:

- Ανθρωπομετρικά στοιχεία
  - Τρέχον βάρος : με τη χρήση ζυγαριάς Tanita TBF-300
  - Βάρος πριν την εγκυμοσύνη (το οποίο δήλωσαν οι ίδιες)
  - Ύψος: με τη χρήση αναστημόμετρου σε όρθια στάση χωρίς παπούτσια
- Ηλικία
- Εβδομάδα κύησης
- Αιματολογικές εξετάσεις
  - Γλυκόζη νηστείας
  - Γλυκόζη 60'
  - Γλυκόζη 120'
- Ύπαρξη ιστορικού διαβήτη (προηγούμενης κύησης ή οικογενειακού ιστορικού)
- Διαιτητικό ιστορικό (τριήμερο ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων)

4.3.1. Αξιολόγηση ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών

Με δεδομένα το βάρος πριν την εγκυμοσύνη και το ύψος υπολογίσαμε το Δείκτη Μάζας Σώματος (kg/m^2) και αξιολογήσαμε την καθεμία ως φυσιολογικού βάρους, υπέρβαρη ή παχύσαρκη, σύμφωνα με τα παρακάτω όρια:

Ταξινόμηση	**ΔΜΣ (kg/m^2)**	**Επιπλέον όρια**	**Κίνδυνος συνοσηρότητας**
Ελλιποβαρής	< 18,5		Χαμηλός (αλλά ο κίνδυνος από άλλα κλινικά προβλήματα αυξημένος)
Σοβαρά ελλιποβαρής	< 16		
Μέτρια ελλιποβαρής	16 - 16,99		
Ελαφρώς ελλιποβαρής	17 - 18, 49		
Φυσιολογικός	18,50 - 24,99	18,50 - 22,99	Χαμηλός
		23 - 24,99	
Υπέρβαρος	25 - 29,99	25 - 27,49	Μέτριος
		27,5 - 29,99	
Παχυσαρκία 1ου βαθμού	30 - 34,9	30 - 32,49	Αυξημένος
		32,5 - 34,99	
Παχυσαρκία 2ου βαθμού	35 - 39,9	35 - 37,49	Πολύ αυξημένος
		37,5 - 39,99	
Παχυσαρκία 3ου βαθμού	≥ 40		Πάρα πολύ αυξημένος
Υπερνοσογόνος παχυσαρκ.	≥ 60		Υπερβολικά αυξημένος

Ανάλογα με την κατηγορία ΔΜΣ που υπάγεται η κάθε εγκυμονούσα, υπάρχει το εύρος του συνιστώμενου βάρους πρόσληψης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι πολλές από τις γυναίκες που συμμετείχαν, είχαν ήδη ξεπεράσει τα κιλά που θα έπρεπε να πάρουν μέχρι το τέλος της εγκυμοσύνης. Στις περιπτώσεις αυτές ως επιπλέον στόχος είναι η σταθεροποίηση του βάρους, καθώς απαγορεύεται αυστηρή δίαιτα, υποθερμιδική, κατά την εγκυμοσύνη.

4.3.2. Συλλογή και επεξεργασία διατροφικών δεδομένων

Το εργαλείο που χρησιμοποιήθηκε για τη συλλογή των διαιτητικών πληροφοριών είναι το τριήμερο ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων (Barrett-Connor 1991, Institute of medicine 2001). Οι εγκυμονούσες κλήθηκαν να καταγράψουν για τρεις ημέρες το είδος και την ποσότητα των τροφίμων που κατανάλωναν. Στη συνέχεια έγινε ανάλυση της διαιτητικής πρόσληψης σε θερμιδικό περιεχόμενο (kcal/d), και σε μακροθρεπτικά συστατικά (gr και %kcal) με τη χρήση των ισοδυνάμων του 2008, προκειμένου να ελέγξουμε την επάρκεια σύμφωνα με τα DRI's 2010. Επίσης, έγινε εκτίμηση της συχνότητας κατανάλωσης γευμάτων και αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών σύμφωνα με το είδος των γευμάτων.

4.4. Χαρακτηριστικά/ δεδομένα δείγματος

Στη συνέχεια παρουσιάζονται τα χαρακτηριστικά του δείγματος.

	ΗΜΕΡΑ 1	ΗΜΕΡΑ 2	ΗΜΕΡΑ 3	ΗΜΕΡΑ 4	ΗΜΕΡΑ 5	ΗΜΕΡΑ 6	ΗΜΕΡΑ 7	ΗΜΕΡΑ 8	ΗΜΕΡΑ 9	ΗΜΕΡΑ 10	ΗΜΕΡΑ 11	ΗΜΕΡΑ 12	ΗΜΕΡΑ 13	ΗΜΕΡΑ 14
ΠΡΩΙΝΗ	90	85	81	92	84	90	79	91	84	83	92	85	87	90
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	160	126	126	123	112	97	88	99	93	96	103	93	121	102
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	136	131	132	122	121	104	100	105	107	115	126	102	132	126
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	123	127	123	130	127	132	112	125	127	134	129	125	127	129
ΠΡΩΙΝΗ	86	88	84	90	82	87	84	92	90	88	86	91	87	83
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	125	112	97	102	100	96	97	106	97	100	121	112	96	99
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	138	123	124	131	121	131	126	126	112	126	123	123	138	123
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	127	141	132	165	126	124	123	129	126	120	135	128	125	124
ΠΡΩΙΝΗ	86	89	94	83	86	88	85	84	89	91	85	91	90	88
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	126	122	112	96	102	101	94	97	101	112	112	123	99	97
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	131	128	122	102	121	118	120	104	121	123	126	112	105	117
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	124	119	135	126	125	124	134	124	127	132	128	126	123	126
ΠΡΩΙΝΗ	84	86	82	84	87	90	85	88	84	91	88	83	79	83
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	127	112	97	99	121	112	99	103	116	102	96	104	95	97
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	124	125	109	106	126	132	117	123	125	120	105	136	126	120
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	132	126	122	126	135	126	126	130	128	126	123	128	132	124
ΠΡΩΙΝΗ	83	87	90	85	88	86	89	90	84	80	85	87	91	86
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	120	112	106	96	95	98	102	105	102	103	100	105	108	102
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	127	124	118	119	123	120	123	127	125	132	118	123	126	131
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	138	132	126	124	132	127	125	129	118	127	120	128	128	127
ΠΡΩΙΝΗ	91	83	88	84	85	89	83	90	87	86	84	80	83	88
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	102	120	121	114	125	121	117	120	128	114	121	99	96	98
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	137	129	121	125	121	126	116	109	120	121	118	117	122	120
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	129	126	128	132	124	129	131	125	127	132	123	125	121	127
ΠΡΩΙΝΗ	105	99	111	95	114	114	123	116	97	80	114	90	92	97
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	151	134	125	129	118	116	120	150	101	100	132	123	112	125
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	147	142	118	128	192	124	138	127	134	130	192	129	170	139
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	160	129	126	133	145	132	158	130	138	137	145	130	148	140
ΠΡΩΙΝΗ	97	100	96	97	93	93	99	97	90	106	80	92	99	93
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	126	124	118	138	119	129	125	132	128	120	170	130	118	174
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	138	114	115	120	123	131	127	141	131	180	139	142	136	113
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	140	139	137	133	125	162	130	135	120	99	138	154	167	129
ΠΡΩΙΝΗ	82	86	96	76	90	78	94	91	82	85	92	87	86	94
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	103	144	108	89	106	143	121	98	123	116	130	92	117	122
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	134	130	128	106	110	130	126	103	113	102	94	131	129	117
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	123	146	146	126	122	115	133	130	116	140	122	111	125	126
ΠΡΩΙΝΗ	92	96	90	92	97	92	90	97	80	81	90	87	82	81
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	133	128	120	131	118	130	115	120	126	143	124	141	126	143
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	131	128	127	139	129	129	118	134	135	138	130	124	143	138
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	114	161	195	140	158	145	138	173	163	172	134	131	148	172

ΠΡΩΙΝΗ	74	78	90	97	78	80	70	76	83	79	86	75	91	78
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	111	103	125	116	119	70	130	124	119	95	99	103	116	95
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	143	173	162	122	127	100	119	117	123	108	101	115	124	126
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	134	172	178	168	130	107	121	125	132	122	124	127	130	119
ΠΡΩΙΝΗ	90	94	89	101	88	92	90	87	94	90	92	87	95	89
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	123	98	112	126	127	121	116	125	121	116	112	121	124	115
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	131	123	124	128	145	134	110	127	114	123	126	124	128	126
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	129	127	131	114	132	119	129	131	125	126	128	134	125	129
ΠΡΩΙΝΗ	93	98	92	97	93	90	91	90	89	92	94	88	87	88
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	137	125	122	119	109	105	121	124	114	123	119	124	127	120
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	126	132	125	124	120	131	124	122	119	118	112	127	124	119
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	130	127	128	130	125	127	127	126	124	133	125	126	128	129
ΠΡΩΙΝΗ	90	93	95	86	98	87	83	85	91	95	86	91	94	84
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	119	115	121	114	125	129	105	112	121	108	90	127	115	92
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	98	107	105	91	105	108	108	92	121	118	95	130	122	105
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	148	142	95	147	122	130	120	115	139	128	97	125	131	117
ΠΡΩΙΝΗ	90	88	91	86	85	91	90	85	86	89	87	90	85	87
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	126	132	130	123	127	117	112	110	114	109	112	124	114	116
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	124	123	126	127	132	123	127	120	119	116	121	123	120	120
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	127	122	126	125	130	126	123	118	123	123	124	131	122	124
ΠΡΩΙΝΗ	103	102	98	95	94	98	96	97	95	96	96	97	94	95
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	123	121	109	120	112	122	123	116	109	117	106	115	111	108
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	122	125	116	119	118	131	124	122	116	123	123	126	121	123
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	134	127	136	124	123	124	119	123	127	128	130	129	126	127
ΠΡΩΙΝΗ	90	91	88	90	93	85	87	90	91	86	83	90	86	89
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	112	123	125	117	110	106	112	127	124	100	103	123	115	123
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	126	127	124	129	120	118	121	132	127	118	121	125	121	131
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	131	129	130	126	127	126	128	129	116	124	128	134	124	127
ΠΡΩΙΝΗ	90	93	92	99	98	91	88	89	90	87	87	91	85	90
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	107	119	109	116	117	104	107	113	116	99	116	104	97	106
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	121	125	118	124	125	119	132	120	126	115	127	121	124	118
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	137	129	126	131	130	126	120	124	129	126	125	123	133	128
ΠΡΩΙΝΗ	82	92	92	90	86	92	90	91	83	87	92	87	88	89
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	120	124	95	115	124	119	99	116	108	126	132	110	137	125
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	128	133	127	110	130	129	118	124	112	128	127	125	129	127
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	139	123	134	129	125	130	145	130	126	124	113	113	124	117
ΠΡΩΙΝΗ	86	88	89	87	90	85	92	87	82	90	86	83	80	85
1 ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ	120	121	117	119	116	113	116	110	106	103	99	97	96	99
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	125	123	124	123	128	109	121	124	126	125	121	115	117	121
1 ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ	136	130	127	125	131	125	127	125	134	128	124	126	122	126

Πίνακας 4-2 Χαρακτηριστικά δείγματος

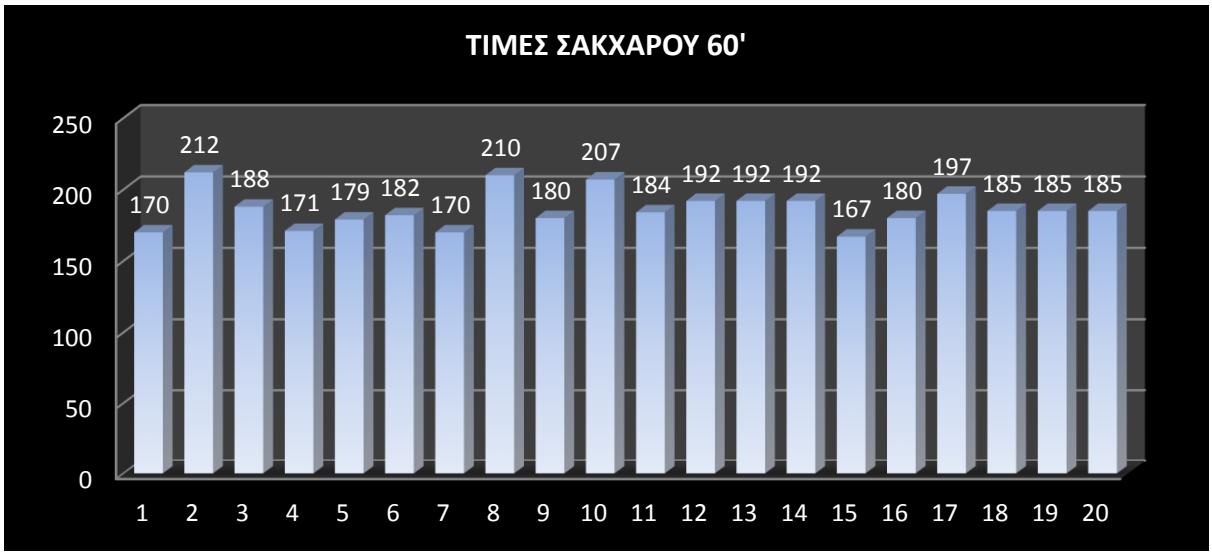
*Σημείωση 1: Η θεραπεία με ινσουλίνη είναι το αποτέλεσμα μετά το πέρας των δυο εβδομάδων που ακολουθούσαν το διατροφικό πλάνο.

*Σημείωση 2: Η διαφορά του βάρους προκύπτει από την αφαίρεση του προσλαμβανόμενου μέχρι εκείνη την ημέρα βάρους, από το βάρος που θα έπρεπε να είχαν προσλάβει σύμφωνα με τα συνιστώμενα όρια για την εβδομάδα κύησης της καθεμίας και το ΔΜΣ.

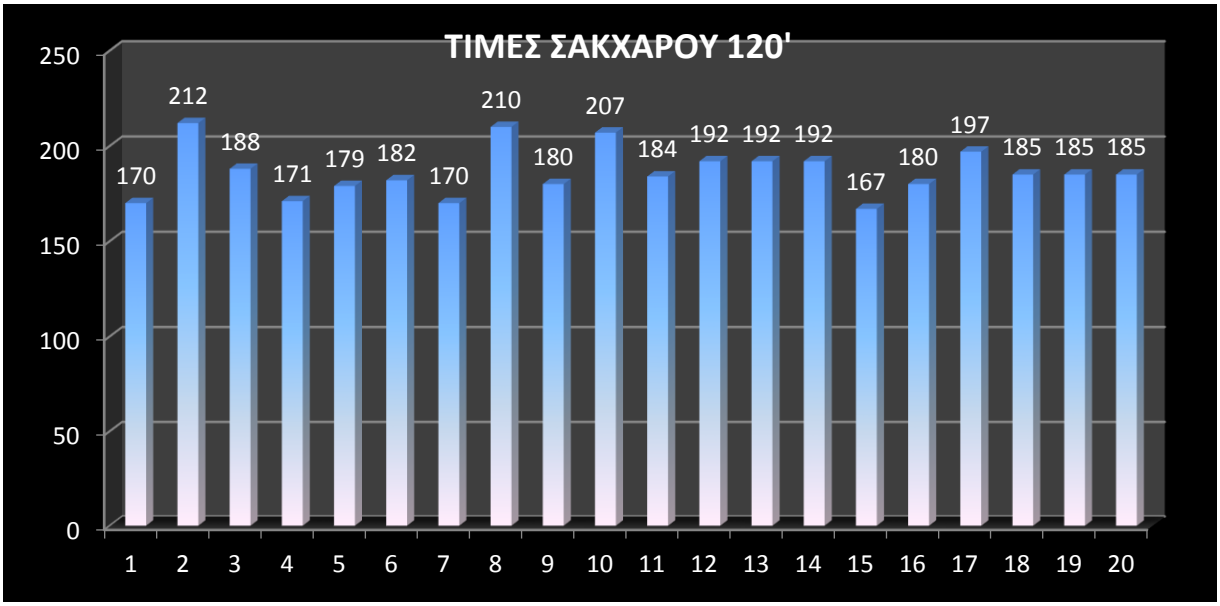
Παρακάτω παρατίθενται οι τιμές του σακχάρου, πριν, 1 ώρα και 2 ώρες μετά την χορήγηση 75 γρ γλυκόζης προκειμένου να εξεταστεί η καμπύλη σακχάρου. Οι τιμές αυτές αποτελούν τις εξετάσεις οι οποίες οδήγησαν τις ενδιαφέρουσες στο διαιτολογικό τμήμα για επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου.



Σχήμα 4-1 Τιμές γλυκόζης πλάσματος νηστείας



Σχήμα 4-2 Τιμές γλυκόζης πλάσματος 1 ώρα μετά τη λήψη 75 gr γλυκόζης



Σχήμα 4-3 Τιμές γλυκόζης πλάσματος 2 ώρες μετά τη λήψη 75 gr γλυκόζης

4.5 Σχεδιασμός διαιτολογίου

Μετά το τέλος της αξιολόγησης δόθηκαν διαιτητικές συστάσεις και οδηγίες, καθώς και υπόδειγμα εβδομαδιαίου διαιτολογίου.

Ο σχεδιασμός του διαιτολογίου έγινε εξατομικευμένα για την καθεμία, λαμβάνοντας υπόψη τις ανάγκες σε θρεπτικά συστατικά και θερμίδες. Βασικό στοιχείο ήταν ο περιορισμός των υδατανθράκων σε ποσοστό 40% και ο καταμερισμός τους σε όλα τα γεύματα κατά τη διάρκεια της ημέρας.

4.6 Στατιστική ανάλυση δεδομένων

Για την στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων της έρευνας και τη διεξαγωγή στατιστικών στοιχείων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα SPSS 23 (Statistical Package for the Social Sciences). Για τη διερεύνηση της επίδρασης των περιγραφικών χαρακτηριστικών του δείγματος στις υπό μελέτη μεταβλητές διενεργήθηκε μια σειρά ελέγχων t για ανεξάρτητα δείγματα (independent samples t-test). Πριν τη διενέργεια της ανάλυσης πραγματοποιήθηκε έλεγχος Levene, δηλαδή διερευνήθηκε αν οι διακυμάνσεις είναι παρόμοιες ή ομοιογενείς (p >.05) (Howitt & Cramer, 2010).

Για τη μελέτη των σχέσεων ανάμεσα στις συνεχείς μεταβλητές χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης συνάφειας Pearson r. Ο δείκτης παίρνει τιμές από +1 έως -1. Απόλυτες τιμές κοντά στο 1 δείχνουν πολύ ισχυρή γραμμική συσχέτιση. Τα περιγραφικά δεδομένα αναφέρονται ως μέσες τιμές (mean) ± τυπικές αποκλίσεις (SD) και ως αριθμοί και ποσοστά για τα κατηγορικά δεδομένα.

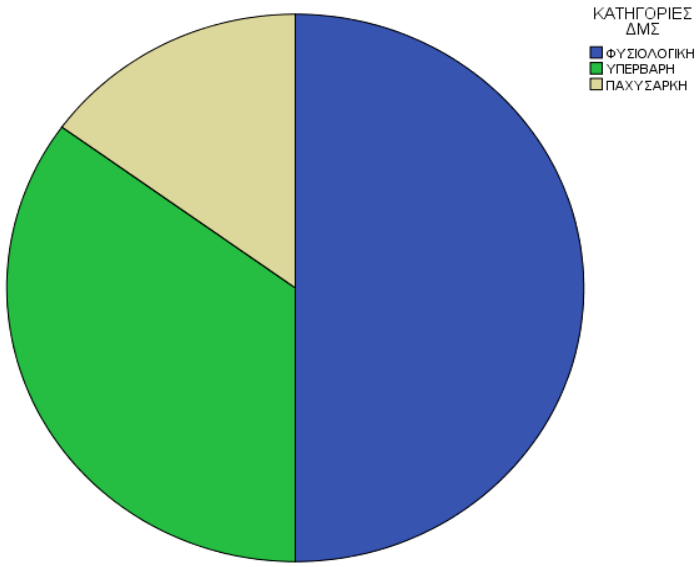
Descriptive Statistics

Πλήθος (N)= 20	**ΗΛΙΚΙΑ (y)**	**ΥΨΟΣ (m)**	**ΕΒΔΟΜΑΔΑ ΚΥΗΣΗΣ**	**ΒΑΡΟΣ ΠΡΙΝ (kg)**	**ΤΡΕΧΟΝ ΒΑΡΟΣ (kg)**	**ΔΙΑΦΟΡΑ ΒΑΡΟΥΣ (kg)**	**ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (kg/m^2)**
Μέση τιμή (mean) ± Τυπική απόκλιση (SD)	33, 00 ± 2, 77	1, 62 ± 0, 07	26, 60± 4, 55	67, 00 ± 13, 89	75, 92± 13, 94	3, 24 ± 4, 25	25, 29 ± 4, 13
Ελάχιστη τιμή (minimum)	29	1, 51	15	47	57, 3	-3, 0	20, 08
Μέγιστη τιμή (maximum)	37	1, 75	34	101	107, 5	11, 2	34, 14

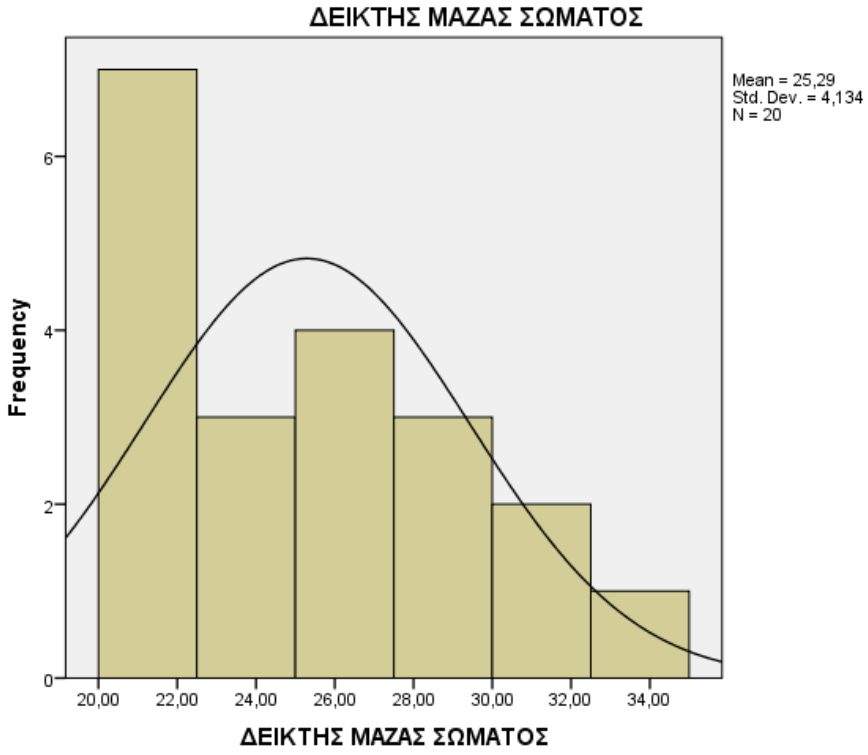
Πίνακας 4-3 Κατανομή δείγματος ανά ηλικία, ύψος, εβδομάδα κύησης, βάρος πριν και τωρινό, διαφορά βάρους και ΔΜΣ

Σύμφωνα με τον Πίνακα 4.3 παρατηρούμε την κατανομή του δείγματος ανά ηλικία, ύψος, βάρος πριν την κύηση, τρέχον βάρος, εβδομάδα κυησης ΔΜΣ και τη διφορά του βάρους. Αναφορικά με την ηλικία η μέση τιμή είναι 33 χρόνια ± 2, 77 η τυπική απόκλιση, ενώ η ελάχιστη είναι 29 έτη και η μέγιστη 37 έτη. Το ύψος με ελάχιστο το 1, 51 μ. και μέγιστο 1, 75 μ με μέσο ύψος για το δείγμα στο 1, 62 μ και τυπική απόκλιση 0, 07 μ. Όσον αφορά την εβδομάδα κύησης κατά την επίσκεψή τους στο διαιτολογικό τμήμα και την έναρξη της διατροφικής παρέμβασης η πιο πρώιμη ήταν στις 15 εβδομάδες, η μέγιστη στις 34 εβδομάδες, με μέση τιμή την 26^{η} εβδομάδα και τυπική απόκλιση 4, 55. Ο μέσος όρος βάρους που είχαν πριν την έναρξη της εγκυμοσύνης ήταν τα 67 κιλά, το ελάχιστο ήταν στα 47 και το μέγιστο 101 κιλά. Αντιστοιχα, το μεσο βάρος που έγινε η έναρξη της διατροφής ήταν 75, 92 κιλά με τυπική απόκλιση 13, 94, μέγιστη τιμή 107, 5 και ελάχιστη 57, 3 κιλά. Συγκριτικά με το βάρος που θα έπρεπε να είχαν προσλάβει βάση του ΔΜΣ της η καθεμία και της εβδομάδας κυήσης, η διαφορά βάρους που προέκυψε είχε μέση τιμή 3, 24 ± 4, 25, δηλαδή ήταν παραπάνω από το επιθυμητό κατά 3, 24 κιλά, ενώ μέγιστη τιμή ήταν τα 11, 2 κιλά επιπλέον και ελάχιστη -3, δηλαδή 3 κιλά κάτω από το επιθυμητό όριο. Τέλος, ο ΔΜΣ πήρε τιμές μεταξύ 20, 08 και 34, 14 με μέση τιμή 25, 29, που βρίσκεται στο κατώτερο όριο για υπέρβαρα άτομα. Η τυπική απόκλιση του ΔΜΣ βρέθηκε 4, 14 kg/m^2.

Πιο αναλυτικά, ο ΔΜΣ των συμμετεχόντων είχε την παρακάτω κατανομή:



Σχήμα 4-4 Κατανομή δείγματος ανα ΔΜΣ



Σχήμα 4-5 Κατανομή δείγματος σύμφωνα με το ΔΜΣ

Σύμφωνα με τα διαγράμματα 4.4 και 4.5 το 50% του δείγματος είχαν φυσιολογικό ΔΜΣ και πιο συγκεκριμένα από 20 έως 22 kg/m2 η πλειοψηφία αυτού, και από 22, 3 μέχρι 25 μικρότερο ποσοστό. Το δέυτερο μεγαλύτερο ποσοστό, στο 35%, καταλαμβάνουν υπέρβαρες γυναίκες με ΔΜΣ γύρω στο 26 kg/m2, ενώ ένα μικρότερο ποσοστό 15% ανήκει σε παχύσαρκες εγκύους.

Group Statistics

	ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ	Όχι	17	24.7949	3.76693	.91362
	Ναι	3	28.0886	5.91400	3.41445

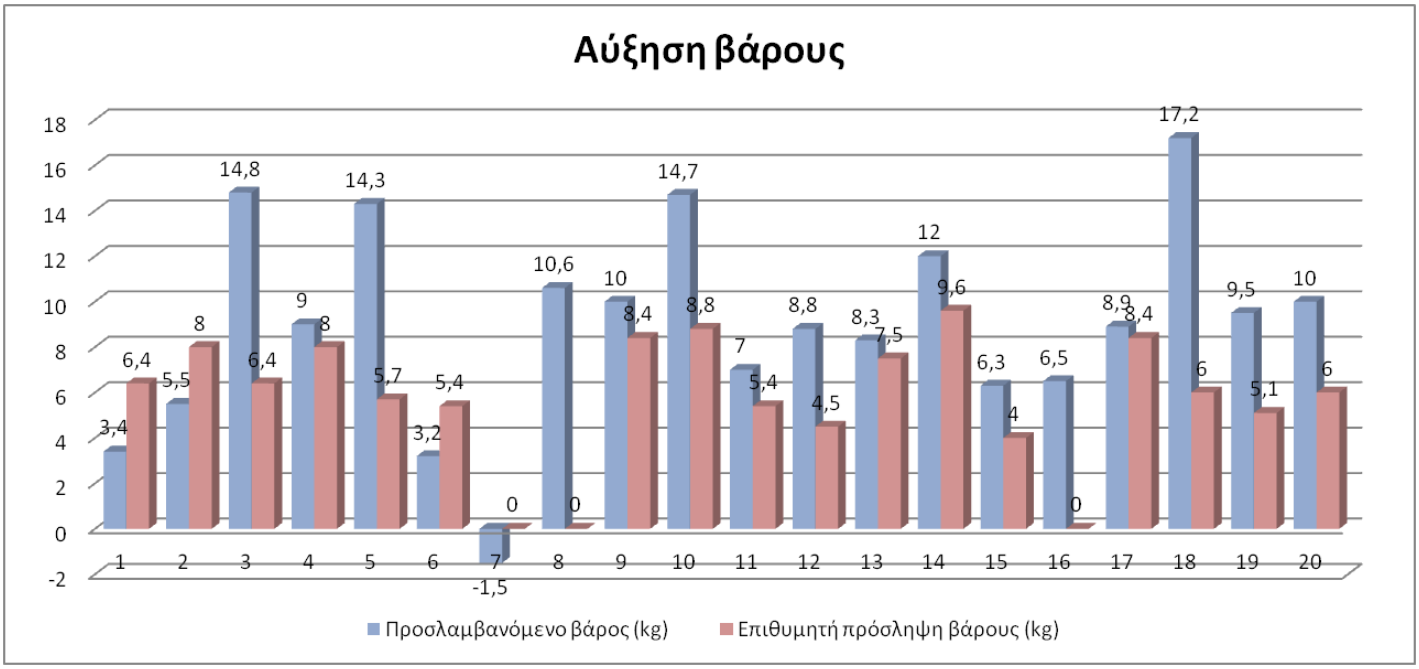
Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ	Equal variances assumed	1.213	.285	-1.295	18	.212	-3.29378	2.54368	-8.63785	2.05030
	Equal variances not assumed			-.932	2.295	.439	-3.29378	3.53456	-16.77309	10.18553

Βασιζόμενο στις παραπάνω αναλύσεις που προέκυψαν με χρήση του προγράμματος SPSS, προκύπτει ότι οι μέσοι όροι των ΔΜΣ όσων κατέληξαν σε θεραπεία με ινσουλίνη και όσων δεν έκαναν θεραπεία με ινσουλίνη βρέθηκε να διαφοροποιούνται αλλά όχι στατιστικά σημαντικά. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στον Πίνακα 1.

	M.O. (mean) θεραπευόμενων με ινσουλίνη	T.A. (SD) θεραπευόμενων με ινσουλίνη	M.O. θεραπευόμενων με τη διατροφή	T.A. θεραπευόμενων με τη διατροφή	Sig
ΔΜΣ	28, 0806	5.91400	24, 7949	3.76693	0, 212

Στοιχεία σχετικά με το βάρος πρόσληψης, το οποίο φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση διαβήτη κύησης, έχουμε τα εξής δεδομένα:



Σχήμα 4-6 Πραγματική πρόσληψη βάρους κατά την εγκυμοσύνη και επιθυμητή πρόσληψη

Λαμβάνοντας υπόψη το διάγραμμα 4.6 η πλειοψηφία των γυναικών είχε προσλάβει παραπάνω κιλά από το επιθυμητό όριο, και μάλιστα 9 από αυτές είχαν παραπάνω από 4 κιλά, γεγονός το οποίο πιθανότατα συνδέεται στον κακό έλεγχο του σακχάρου. Υπήρξαν ωστόσο τέσσερις περιπτώσεις οι οποίες είχαν χαμηλότερο βάρος από το επιθυμητό.

Group Statistics

	ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ΔΙΑΦΟΡΑ ΒΑΡΟΥΣ	Όχι	17	2.935	4.0136	.9734
	Ναι	3	5.000	6.1000	3.5218

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Diff	Std. Err. Diff	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
ΔΙΑΦΟΡΑ ΒΑΡΟΥΣ	Equal variances assumed	.596	.450	-.768	18	.453	-2.0647	2.6901	-7.7164	3.5870
	Equal variances not assumed			-.565	2.316	.622	-2.0647	3.6539	-15.9013	11.7719

Σύμφωνα με την ανάλυση που προέκυψε από το πρόγραμμα στατιστικής ανάλυσης, Spss, στον πίνακα παρουσιάζεται η συσχέτιση της θεραπείας με ινσουλίνη με το προσλαμβανόμενο βάρος και πιο συγκεκριμένα, με τη διαφορά του βάρους που προσέλβαν συγκριτικά με την επιθυμητή πρόσληψη βάση ορίων. Παρατηρούμε ότι οι γυναίκες οι οποίες πήραν κατά μέσο όρο 2, 935 kg πάνω από το επιθυμητό δεν πήραν τελικά ινσουλίνη, ενώ όσες πήραν 5 kg πάνω από τα όρια πρόσληψης βάρους τελικά πήραν ινσουλίνη για τον έλεγχο του σακχάρου.

Αναφορικά με το ρόλο ύπαρξης ιστορικού διαβήτη κύησης ή οικογενειακού ιστορικού σακχαρώδη διαβήτη έχουμε τα εξής αποτελέσματα:

Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΗ	1.25	.444	20
ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ	1.15	.366	20

Correlations

		ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΗ	ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ
ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΗ	Pearson Correlation	1	.404
	Sig. (2-tailed)		.077
	N	20	20
ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ	Pearson Correlation	.404	1
	Sig. (2-tailed)	.077	
	N	20	20

Υπάρχει μέτρια θετική συσχέτιση ανάμεσα στην ύπαρξη ιστορικού διαβήτη με την ανάγκη χρήσης ινσουλίνης για θεραπεία (ρ=0, 404). Δηλαδή, όσες γυναίκες έχουν ιστορικό διαβήτη έχουν τάση για ινσουλινοθεραπεία.

Στο συγκεκριμένο δείγμα, τα δύο από τα τρία συνολικά περιστατικά τα οποία τελικά πήραν ινσουλίνη για να ελέγξουν το σάκχαρο είχαν ιστορικό διαβήτη κύησης σε προηγούμενη εγκυμοσύνη. Από την άλλη, μόνο τρία από τα είκοσι συνολικά άτομα που εμφάνισαν διαβήτη κύησης είχαν οικογενειακό ιστορικό διαβήτη αλλά μείωσαν το σάκχαρο με τη διατροφή και δε χρειάστηκαν θεραπεία με ινσουλίνη.

Συμπερασματικά, η ύπαρξη διαβήτη κύησης στο παρελθόν αυξάνει σημαντικά τις πιθανότητες για διαβήτη σε επόμενη εγκυμοσύνη και μάλιστα για την ανάγκη χορήγησης ινσουλίνης ως θεραπεία.

5 Κεφάλαιο:

5.1. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από την έρευνα που πραγματοποιήθηκε στο Αρεταίειο πανεπιστημιακό νοσοκομείο σε δείγμα 20 γυναικών που κυοφορούσαν κατά τη χρονική περίοδο Νοέμβριος 2017-Μάρτιος 2018, προέκυψαν τα εξής συμπεράσματα:

- ✓ Η εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη κύησης στο παρόν δείγμα δεν έχει να κάνει τόσο με το ΔΜΣ που είχαν τα άτομα πριν την έναρξη της εγκυμοσύνης, καθώς η μέση τιμή ήταν 25,29 kg/m2 και το μεγαλύτερο ποσοστό ανήκε σε γυναίκες με φυσιολογικό ΔΜΣ, ενώ μόνο το 35% είχε ΔΜΣ στα κατώτερο όριο για παχυσαρκία.
- ✓ Ο ΣΔΚ φάνηκε να σχετίζεται περισσότερο με τις διατροφικές συνήθειες των εγκύων, οι οποίες είχαν ως αποτέλεσμα την υπέρμετρη αύξηση του βάρους, με αυτό να ξεπερνά στις περισσότερες περιπτώσεις τα επιθυμητά όρια για την εβδομάδα κύησης της καθεμίας. Η αύξηση του βάρους πέραν του επιθυμητού, σε συνδυασμό με την αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη λόγω των ορμονικών μεταβολών οδήγησαν σε υπεργλυκαιμία.
- ✓ Γυναίκες οι οποίες είχαν πάρει πάνω από 5 κιλά συγκριτικά με τα επιθυμητά όρια οδηγήθηκαν σε θεραπεία με ινσουλίνη, σε σύγκριση με τις υπόλοιπες που είχαν παραπάνω 2,9 κιλά κατά μέσο όρο και οι οποίες κατάφεραν τελικά με τη διατροφική συμβουλευτική και τήρηση του διαιτολογικού πλάνου να πετύχουν γλυκαιμικό έλεγχο.
- ✓ Αναφορικά με την ύπαρξη ιστορικού φάνηκε ότι προηγούμενη εγκυμοσύνη με ΣΔΚ οδήγησε σε επανεμφάνισή του και κακή έκβαση της διατροφικής παρέμβασης. Τα δύο άτομα (10% του δείγματος) που είχαν ιστορικό ΣΔΚ οδηγήθηκαν τελικά σε ινσουλινοθεραπεία. Ωστόσο, το μέγεθος του δείγματος είναι μικρό για να γίνουν γενικεύσεις. Από την άλλη το 15% είχε οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη και σε αυτό επιτεύχθηκε έλεγχος του σακχάρου μέσω της διατροφής.
- ✓ Η ενημέρωση των ατόμων για τους κινδύνους που ενδέχεται να παρουσιαστούν μελλοντικά και τις δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία του εμβρύου και της μητέρας οδήγησε σε υψηλή συμμόρφωση του δείγματος της έρευνας στις γενικές συστάσεις, στο πρόγραμμα διατροφής και άσκησης.
- ✓ Ως αποτέλεσμα, η ακουλούθηση ενός διαιτολογίου με περιορισμό υδατανθράκων (40%) με μέτρια φυσική δραστηριότητα, είχε αποτέλεσμα στην πλειοψηφία του δείγματος με έλεγχο του σακχάρου στα φυσιολογικά όρια. Επιπλέον, μέσω της παρέμβασης επιτεύγχθηκε και σταθεροποίηση στην υπέρμετρη αύξηση του βάρους.

5.2. Περιορισμοί έρευνας

Οι περιορισμοί έρευνας ορίζονται οι εξής:

1. Μικρό μέγεθος δείγματος
2. Στενά γεωγραφικά όρια εκπόνησης έρευνας
3. Σύντομη διάρκεια διεξαγωγής της μελέτης

5.3. Συστάσεις για μελλοντική έρευνα

Μελλοντική έρευνα θα μπορούσε να αποτελέσει η παρακολούθηση των εγκύων με ΣΔΚ μετά τη γέννα ως προς την πιθανότητα εμφάνισης διαβήτη στο μέλλον ή σε επόμενη κύηση και την έκβασή της

Επίσης, θα μπορούσε να διεξαχθεί έρευνα με τη συμμετοχή παιδιών που γεννήθηκαν από μητέρα με ΣΔ.. Στην περίπτωση αυτή σημαντικά στοιχεία θα ήταν η παρακολούθηση του βάρους του παιδιού, η πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας σακχαρώδη διαβήτη σε βάθος χρόνου.

Μελέτη σύγκρισης δύο ομάδων: με το ίδιο διατροφικό πλάνο, στη μία ομάδα να γινόταν προτροπή για μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα ενώ στην άλλη όχι, ώστε να διεξάγονταν συμπεράσματα σχετικά με τη σημαντικότητα και αποτελεσματικότητα της φυσικής δραστηριότητας στον γλυκαιμικό έλεγχο.

Τέλος, ενδιαφέρον θα παρουσίαζ μελέτη σύγκρισης της εμφάνισης διαβήτη κύησης με την ύπαρξη ιστορικού διαβήτη κύησης σε αντίθεση με ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού και την έκβαση της εγκυμοσύνης και την αντίστοιχη θεραπεία.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ, 2013. Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς., pp.1–121.

Academy, F.T.H.E., Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Use of Nutritive and Nonnutritive Sweeteners.

Academy of Nutrition and Dietetics, 2014. Nutrition and Lifestyle for a Healthy Pregnancy Outcome., pp.1–13.

Accurso, A. et al., 2008. Nutrition & Metabolism Dietary carbohydrate restriction in type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome : time for a critical appraisal., 8, pp.1–8.

ADA, 2004. Nutrition Principles and Recommendations in diabetes. *Diabetes Care*, 27.

ADA, 2008. Nutrition Recommendations and interventions for diabetes. *Diabetes Care*, 31.

ADA, 2006. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes – 2006 A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 29(9).

ADA, 2016. STANDARDS OF MEDICAL CARE Standards of Medical Care in Diabetes d 2016., 39(January).

Agency for Healthcare Research and Quality, 2012. *Screening and Diagnosing Gestational Diabetes Mellitus*,

American diabetes association, 2011. Standards of Medical Care in Diabetes—2011., 34(1), pp.S11–S61.

Barakat, R. et al., 2016. Exercise during pregnancy protects against hypertension and macrosomia: randomized clinical trial. *The American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 214(649), p.649.e1-8.

Bergel, R. et al., 2016. Pharmacological Management of Gestational Diabetes Mellitus. *Current Diabetes Reports*, pp.1–9. Available at: http://dx.doi.org/10.1007/s11892-016-0802-y.

Caballero-ruiz, E. et al., 2016. Automatic classification of glycaemia measurements to enhance data interpretation in an expert system for gestational diabetes., 63, pp.386–396.

Ceriello, A. & Colagiuri, S., 2008. International Diabetes Federation guideline for management of postmeal glucose : a review of recommendations., pp.1151–1156.

Cosson, E. et al., 2016. Fetal gender is not associated with either gestational diabetes mellitus or placental weight : A cohort study. *Diabetes and Metabolism*, 42(4), pp.276–279.

Crowther Caroline A., . Hiller Janet E, Moss John R., . McPhee Andrew J, Jeffries William S., R.J.S., 2005. Effect of Treatment of Gestational Diabetes Mellitus on Pregnancy Outcomes Caroline. *The new england journal of medicine*, 352(24), pp.2477–2486.

Deakin Tr., Duncan A., Dyson P., et al., 2011. Evidence-based nutrition guidelines for the prevention and management of diabetes.

Divakar, H. & Manyonda, I., Battling with Rising Prevalence of Gestational Diabetes Mellitus : Screening and Diagnosis., pp.96–100.

Djelmis, J. et al., 2016. International Journal of Gynecology and Obstetrics Prevalence of gestational diabetes mellitus according to IADPSG and NICE criteria.

Draffin, C.R. et al., 2016. Exploring the needs, concerns and knowledge of women diagnosed with gestational diabetes : A qualitative study. *Midwifery*, 40, pp.141–147.

Evert, A.B. et al., 2014. Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults With Diabetes Eating patterns., 37(January), pp.120–143.

Farooq MU., Ayaz A., Ali Bahoo L., A.I., 2007. Maternal and Neonatal Outcomes in Gestational Diabetes Mellitus. *International Journal of Endocrinology and Metabolism*, 3, pp.109–115.

Ferrara, A. et al., 2011. A Pregnancy and Postpartum Lifestyle Intervention in Women With Gestational., (March).

Georgoulis, M., Kontogianni, M.D. & Yiannakouris, N., 2014. Mediterranean Diet and Diabetes: Prevention and Treatment. *Nutrients*, (6), pp.1406–1423.

Harrison, A.L. et al., 2016. Exercise improves glycaemic control in women diagnosed with gestational diabetes mellitus : a systematic review. *Journal of Physiotherapy*, 62(4), pp.188–196.

International Association of diabetes and pregnancy study groups Consensus Pannel, 2010. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Recommendations on the Diagnosis and Classification of Hyperglycemia in Pregnancy. *Diabetes Care*, 33(3), pp.676–680.

International diabetes federation,2015.GDM MODEL OF CARE IMPLEMENTATION PROTOCOL., pp.1–14.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2012. *Global Guideline for Type 2*

Diabetes,

James-todd, T.M. et al., 2016. Pregnancy urinary phthalate metabolite concentrations and gestational diabetes risk factors. *Environment International*, 96, pp.118–126.

Karmon, A. et al., 2009. International Journal of Gynecology and Obstetrics Decreased perinatal mortality among women with diet-controlled gestational diabetes mellitus

International Journal of Gynecology and Obstetrics, 104(3), pp.199–202.

Landon, M.B. et al., 2010. NIH Public Access., 361(14), pp.1339–1348.

Langer, O., Yogev, Y., Xenakis, E.M.J., et al., 2005. Overweight and obese in gestational diabetes : The impact on pregnancy outcome., pp.1768–1776.

Langer, O., Yogev, Y. & Most, O. et. al, 2005. Gestational diabetes : The consequences of not treating. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 192, pp.989–997.

Langer, O., Yogev, Y. & Xenakis, E.M.J., 2005. Insulin and glyburide therapy : Dosage, severity level of gestational diabetes, and pregnancy outcome., pp.134–139.

Ley, S.H. et al., 2014. Diabetes 1 Prevention and management of type 2 diabetes : dietary components and nutritional strategies. *The Lancet*, 383(9933), pp.1999–2007.

Lin, P. et al., 2016. The risk factors for gestational diabetes mellitus : A retrospective study. *Midwifery*, 42, pp.16–20.

Mahan L. K and Escott-Stump S.,2014.Krause's food & nutrition therapy, pp.161-184.

Manuscript, A., 2008. The Increasing Prevalence of Diabetes in Pregnancy., 34(2), pp.1–24.

Marschall S. R., and Greganti M. A.., 2009. Netter's internal medicine ,pp.702-708.

Mascio, D. Di, Magro-malosso, E.R. & Saccone, G., 2016. Exercise during pregnancy in normal-weight women and risk of preterm birth : a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *The American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 215(5), pp.561–571.

May, L.E., Allen, J.J.B. & Gustafson, K.M., 2016. Fetal and maternal cardiac responses to physical activity and exercise during pregnancy. *Early Human Development*, 94, pp.49–52.

Nielsen, K.K., Courten, M. De & Kapur, A., 2012. The urgent need for universally

applicable simple screening procedures and diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus ? lessons from projects funded by the World Diabetes Foundation. *Global health action*, 1.

Perales, M. et al., 2016. Early Human Development Bene fi ts of aerobic or resistance training during pregnancy on maternal health and perinatal outcomes : A systematic review. *Early Human Development*, 94, pp.43–48.

Rosenbloom, A. et al., 2008. Type 2 diabetes mellitus in the child and adolescent. *Pediatric Diabetes*, (8), pp.512–526.

Rosenzweig, J.L. et al., 2008. Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Type 2 Diabetes in Patients at Metabolic Risk : An Endocrine Society Clinical Practice Guideline., 93(10), pp.3671–3689.

Ryden Lars., Grant Peter J., A.S.D. & Al., E., 2014. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Diabetes & Vascular Disease Research*, 11(3), pp.133–173.

Sathyapalan, T., Mellor, D. & Atkin, S.L., 2010. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine Obesity and gestational diabetes. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, 15(2), pp.89–93.

Scholl T et al.,2001.Maternal glucose concentration influences fetal growth,gestation,and pregnancy complications,Am J Epidemiology pp.154-514

Shah Baiju. R., Retnakaran Ravi., B.G.L., 2008. Increased Risk of Cardiovascular Disease in Young Women Following Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 31(8), pp.1668–1669.

Xiong, X. et al., 2001. Gestational diabetes mellitus : prevalence, risk factors, maternal and infant outcomes. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 75, pp.221–228.

Παράρτημα Α: «Εβδομαδιαίο πρόγραμμα μετρήσεων σακχάρου»

ΕΒΔΟΜΑΔΙΑΙΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΡΗΣΕΩΝ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΑΠΟ ……ΕΩΣ ……							
	ΔΕΥΤΕΡΑ	**ΤΡΙΤΗ**	**ΤΕΤΑΡΤΗ**	**ΠΕΜΠΤΗ**	**ΠΑΡ/ΕΥΗ**	**ΣΑΒΒΑΤΟ**	**ΚΥΡΙΑΚΗ**
ΠΡΩΙΝΟ							
1 ώρα ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ							
1 ώρα ΜΕΤΑ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ ΦΑΓΗΤΟ							
1 ώρα ΜΕΤΑ ΒΡΑΔΙΝΟ ΦΑΓΗΤΟ							

Παράρτημα Β: «Εβδομαδιαίο πρόγραμμα τήρησης διαιτολογίου»

ΕΒΔΟΜΑΔΙΑΙΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΤΗΡΗΣΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟΥ ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΑΠΟ ……ΕΩΣ ……							
	ΔΕΥΤΕΡΑ	**ΤΡΙΤΗ**	**ΤΕΤΑΡΤΗ**	**ΠΕΜΠΤΗ**	**ΠΑΡ/ΕΥΗ**	**ΣΑΒΒΑΤΟ**	**ΚΥΡΙΑΚΗ**
ΠΡΩΙΝΟ							
ΕΝΔΙΑΜΕΣΟ							
ΜΕΣΗΜΕΡΙ							
ΑΠΟΓΕΥΜΑ							
ΒΡΑΔΙΝΟ							
ΠΡΟ ΥΠΝΟΥ							
EXTRA							

Υπέθυνη Δήλωση Συγγραφεά:

Δηλώνω ρητά ότι, σύμφωνα με το άρθρο 8 του Ν. 1599/1986 και τα άρθρα 2, 4, 6 παρ. 3 του Ν. 1256/1982, η παρούσα εργασία αποτελεί αποκλειστικά προϊόν προσωπικής εργασίας και δεν προσβάλλει κάθε μορφής πνευματικά δικαιώματα τρίτων και δεν είναι προϊόν μερικής ή ολικής αντιγραφής, οι πηγές δε που χρησιμοποιήθηκαν περιορίζονται στις βιβλιογραφικές αναφορές και μόνον.