



ΔΙΕΘΝΕΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΜΑΙΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης: Η επίδραση της άσκησης

Καλτσά Ιωάννα

**Επιβλέπουσα Καθηγήτρια: Ταουσάνη Ελευθερία MSc, PhD
Λέκτορας ΔΙ.ΠΑ.Ε.**

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΙΟΥΛΙΟΣ 2022

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η εκπόνηση της παρούσας πτυχιακής εργασίας δε θα ήταν εφικτή χωρίς την πολύτιμη βοήθεια και καθοδήγηση της επιβλέπουσας καθηγήτριάς μου κυρίας Ταουσάνη Ελευθερίας , η οποία μου έδωσε την ευκαιρία να εργασθώ πάνω σε ένα τόσο ενδιαφέρον και επίκαιρο θέμα της ιατρικής κοινότητας.

Ιδιαίτερη μνεία θα πρέπει να γίνει και στο σύνολο του διδακτικού προσωπικού που απαρτίζει το Τμήμα Μαιευτικής Θεσσαλονίκης , καθώς οι γνώσεις που έλαβα στη διάρκεια της ακαδημαϊκής μου φοίτησης έκαναν εφικτή την διεκπεραίωση μιας πολύπλευρης και εξειδικευμένης εργασίας.

Δε θα μπορούσα να μην αναφερθώ στο σύνολο του φιλικού και οικογενειακού μου κύκλου , το οποίο μέσω της υλικής και ηθικής μου υποστήριξης συνέβαλλε στην ολοκλήρωση της συγγραφής του παραπάνω έργου.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά όλους τους συμμετέχοντες στην έρευνα καθώς η πραγματοποίηση της συγκεκριμένης μελέτης δε θα ήταν εφικτή χωρίς την βοήθειά τους.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης (ΣΔΚ) καταλαμβάνει την πρώτη θέση μεταξύ των μεταβολικών διαταραχών που αφορούν την περίοδο της εγκυμοσύνης με παγκόσμιο επιπολασμό που πλέον αγγίζει το 7% μεταξύ των κύησεων, με υψηλά ποσοστά μητρικής και νεογνικής νοσηρότητας και θνησιμότητας γεγονός που τον ανάγει σε σοβαρό και δαπανηρό πρόβλημα της δημόσιας υγείας. Η αντιμετώπιση του διαβήτη κύησης βασίζεται στον συχνό γλυκαιμικό έλεγχο, στην υιοθέτηση υγιεινών προτύπων και στην σωματική δραστηριότητα. Η αποτελεσματική του διαχείριση είναι καταλυτική για την διαφύλαξη της υγείας της δυάδας μητέρας-νεογνού. Σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι η ανάλυση των χαρακτηριστικών των γυναικών που εμφάνισαν διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη τους με έμφαση στην σωματική δραστηριότητα που είχαν πριν, κατά και μετά την κύηση. Το ερευνητικό εργαλείο που χρησιμοποιήθηκε είναι ένα ερωτηματολόγιο που δημιουργήθηκε για σκοπό της συγκεκριμένης έρευνας. Το δείγμα της έρευνας αποτελείται από 153 γυναίκες που εμφάνισαν Σακχαρώδη Διαβήτη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ακολουθώντας μια μη τυχαία δειγματοληψία. Αναφορικά με τη σωματική άσκηση, από το σύνολο των γυναικών, το 55% επέλεξε την σωματική δραστηριότητα στη διάρκεια της κύησης. Η άθληση λάμβανε χώρα για τις περισσότερες 1 με 3 φορές την εβδομάδα, αφορούσε το περπάτημα και τις ασκήσεις ισορροπίας (Pilates, yoga) και διαρκούσε 15 με 30 λεπτά ενώ η πλειοψηφία δε συνέχισε να αθλείται μετά την κύηση. Είναι σημαντικό να τονισθεί πως παρά το γεγονός ότι ο ΣΔΚ συνδέεται με εξαπλάσια αύξηση της περιγεννητικής θνησιμότητας και νοσηρότητας ο ρυθμιζόμενος ΣΔΚ των περισσότερων συμμετεχουσών είχε ως αποτέλεσμα στην πλειοψηφία την γέννηση υγιών νεογνών. Επιπρόσθετα, η αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες σε συνδυασμό με την άσκηση ως κύριο θεραπευτικό πλάνο, μαζί με την λήψη χαμηλών μονάδων ινσουλίνης όταν αυτό κρίθηκε απαραίτητο, ήταν αρκετά για την αντιμετώπιση του ΣΔΚ. Συμπερασματικά, η συνεργασία ασθενών- μαιευτικού προσωπικού μπορεί να ελαχιστοποιήσει τις επιπλοκές που αφορούν τόσο τη μητέρα όσο και το έμβρυο/νεογνό λόγω του ΣΔΚ.

Λέξεις Κλειδιά: σακχαρώδης διαβήτης, σακχαρώδης διαβήτης κύησης (διάγνωση, διαχείριση, θεραπεία), άσκηση, εγκυμοσύνη

ABSTRACT

Gestational Diabetes Mellitus (GDM) occupies the first place among the metabolic disorders related to the period of pregnancy with a global prevalence that now reaches the 7% among pregnancies, with high rates of maternal and neonatal morbidity and mortality, which makes it a serious and costly problem of public health. The treatment of gestational diabetes is based on frequent glycemic control, the adoption of a healthy lifestyle and physical activity. Effective management of DM is catalytic to preserve the health of the dyad mother-newborn. The aim of the present study is to analyze the characteristics of women who developed diabetes during their pregnancy, with an emphasis on the physical activity they had before, during and after pregnancy. The research tool used is a questionnaire created for the purpose of this research. The sample of the survey consisted of 153 women who developed Diabetes Mellitus during pregnancy, following a non-random sampling. Regarding physical exercise, 55% of all women chose physical activity during pregnancy. The exercise took place mostly 1 to 3 times a week, it involved walking and balance exercises (Pilates, yoga) and lasted 15 to 30 minutes, while the majority did not continue to exercise after pregnancy. It is important to emphasize that, even though the GDM is associated with a sixfold increase in perinatal mortality and morbidity, the regulated GDM of most participants resulted, in the majority, in birth of healthy newborns. Furthermore, changes in dietary habits combined with exercise as the first-line treatment plan, along with low units of insulin when it was necessary, were enough to treat GDM. In conclusion, the cooperation between healthcare professionals and patients can minimize maternal and fetus/neonatal complications due to GDM.

Keywords: diabetes mellitus, gestational diabetes mellitus (diagnosis, management, treatment), exercise, pregnancy

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί ίσως την πιο κοινή μεταβολική διαταραχή του δυτικού κόσμου καθώς συνδυάζεται σχεδόν πάντα με σειρά νοσογόνων καταστάσεων και κατ' επέκταση καθίσταται σοβαρό πρόβλημα για την δημόσια υγεία. Υπό αυτό το πρίσμα ο σακχαρώδης διαβήτης που κάνει την εμφάνισή του κατά την κύηση με τον όρο Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης (ΣΔΚ) αποτελεί την πιο κοινή ιατρική επιπλοκή κατά την κύηση με πιθανές επιπτώσεις τόσο για τη μητέρα όσο και για το έμβρυο και μετέπειτα νεογνό. Ενθαρρυντικές νέες μελέτες καταδεικνύουν την σημασία της αλλαγής του τρόπου ζωής, όπως η ένταξη της αθλητικής δραστηριότητας στην καθημερινότητα της εγκύου, με στόχο την επίτευξη ευγλυκαιμίας κατά την κύηση χωρίς απαραίτητα φαρμακευτικές παρεμβάσεις. Είναι γνωστό πως τα οφέλη της σωματικής άσκησης είναι πολλαπλά και αφορούν πολλές σημαντικές παθολογίες και νόσους του ανθρώπινου σώματος. Το Αμερικανικό Κολλέγιο Μαιευτήρων και Γυναικολόγων (ACOG) ήδη από το 2002 συστήνει την σωματική δραστηριότητα τις περισσότερες αν όχι όλες τις ημέρες της εβδομάδας σε μη επιπλεγμένες κυήσεις. Η πλειοψηφία των μελετών που χρησιμοποιούν την άσκηση ως παρέμβαση για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη κύησης ήταν επιτυχείς. Η παρούσα πτυχιακή εργασία έχει ως στόχο μέσα από βιβλιογραφική ανασκόπηση και έρευνα που πραγματοποιήθηκε με τη χρήση ερωτηματολογίου να αναδείξει τη σημασία της άσκησης στο θεραπευτικό πλάνο για την αντιμετώπιση του ΣΔΚ και να τονίσει τη σημασία της συμβουλευτικής από μέρους του μαιευτικού προσωπικού. Ως πτυχιακή εργασία, τόσο η βιβλιογραφική ανασκόπηση όσο και η συμμετοχή των γυναικών στο ερευνητικό μέρος αποτέλεσαν πηγές μελέτης εξαιρετικού ενδιαφέροντος. Το κίνητρο για την εκπόνηση μιας πτυχιακής εργασίας με τη συγκεκριμένη θεματολογία καλλιεργήθηκε τόσο κατά τη φοίτηση μου στο Τμήμα Μαιευτικής Θεσσαλονίκης (ΔΙΠΑΕ), όπου ήρθα σε επαφή με το πολύπλευρο θέμα του διαβήτη κύησης σε μαθήματα όπως αυτό της Διατροφής και της Κύησης Υψηλού Κινδύνου, όσο και στο πλαίσιο της εξάμηνης πρακτικής μου άσκησης όπου και κατανόησα τον υψηλό του επιπολασμό μεταξύ του ελληνικού πληθυσμού.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Από τότε που η κλινική οντότητα του Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) περιεγράφηκε για πρώτη φορά στην αρχαία Αίγυπτο , περίπου 3000 χρόνια νωρίτερα , μέχρι τη σημερινή εποχή το μεταβολικό αυτό νόσημα αφορά όλο και μεγαλύτερο μέρος του πληθυσμού με μια δραματική αύξηση του επιπολασμού του τις τελευταίες δεκαετίες σε παγκόσμιο επίπεδο . Το 2017 οι μελέτες κατάδειξαν 451 εκατομμύρια (ηλικίας 18–99 ετών) άτομα με διαβήτη παγκοσμίως ενώ αυτά τα στοιχεία αναμενόταν να αυξηθούν σε 693 εκατομμύρια έως το 2045 (Cho et al., 2018). Υπάρχουν διάφοροι τύποι ΣΔ και προκαλούνται από την πολύπλοκη αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων , καθώς και του τρόπου ζωής. Ως Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης ορίζουμε τη διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων που διαπιστώνεται κατά την έναρξη της κύησης ή εμφανίζεται κατά τη διάρκειά μέσω μιας παθολογικής δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης που εκτελείται την 24-28η εβδομάδα της κύησης. Η συχνότητα του ΣΔΚ κυμαίνεται περί το 18% επί του συνόλου των κύσεων (ΕΔΕ, 2013). Έχει αποδειχθεί ότι η άσκηση σε συνδυασμό με γενετικά χαρακτηριστικά, ηλικία, διατροφή και τρόπο ζωής επηρεάζουν τον κίνδυνο για ανάπτυξη σοβαρής νόσου όπως δυσλιπιδαιμία, διαβήτης τύπου 2 και καρδιαγγειακές νόσους (Ruegsegger et al., 2018). Η άσκηση μειώνει τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα που σχετίζονται με καρδιαγγειακές παθήσεις, υπέρταση και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μεταξύ άλλων χρόνιων ασθενειών κατά την κύηση, με επακόλουθο την συμβολή στην καλύτερη έκβαση και του ΣΔΚ (Melzer et al. 2004). Η άσκηση προσφέρει πιθανά οφέλη τόσο στην υγεία της μητέρας όσο και στην υγεία του εμβρύου. Ωστόσο, η συμμόρφωση με τις οδηγίες σωματικής δραστηριότητας είναι χαμηλή τόσο πριν όσο και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (National Center for Health Statistics 2005). Επιπρόσθετα έρευνες καταδεικνύουν πως ακόμα το ιατρικό και μαιευτικό προσωπικό δεν είναι εξοικειωμένοι με τις τρέχουσες κατευθυντήριες γραμμές ACOG για την άσκηση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. (Bauer et al. 2010). Ακόμη, πολλές έγκυες γυναίκες έχουν αναφέρει ότι δεν λάμβαναν με συνέπεια συμβουλές και υποστήριξη από το μαιευτικό προσωπικό στο πλαίσιο της αντιμετώπισης του ΣΔΚ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης τους ή ότι οι συμβουλές που έλαβαν τις έκαναν να αισθάνονται άβολα ή ότι κρίνονται. Κρίνεται συνεπώς απαραίτητο το μαιευτικό προσωπικό να λάβει την αναγκαία εξειδίκευση και αυτοπεποίθηση ώστε να εμφυσήσει στις γυναίκες που πάσχουν από ΣΔΚ πως η

αλλαγή τρόπου ζωής είναι καίρια για το καλώς έχειν τόσο της μητέρας όσο και του νεογνού (Bahri et al., 2021).

Το πρώτο μέρος της εργασίας , το Γενικό Μέρος περιλαμβάνει την βιβλιογραφική ανασκόπηση . Συγκεκριμένα, στο πρώτο κεφάλαιο αναλύονται οι έννοιες που περικλείει η οντότητα του ΣΔ, όπως ο ορισμός η ταξινόμησή του και η θεραπευτική αντιμετώπιση. Στο δεύτερο κεφάλαιο γίνεται λόγος για τον ΣΔΚ συγκεκριμένα με αναφορά και στο σύνολο των επιπλοκών του. Το τρίτο κεφάλαιο πραγματεύεται την σωματική άσκηση τόσο γενικά όσο και ειδικά για τον ρόλο της στην ίαση του ΣΔΚ. Το δεύτερο μέρος της εργασίας, το Ειδικό Μέρος περιέχει το σύνολο της ερευνητικής προσπάθειας. Συγκεκριμένα, στο τέταρτο κεφάλαιο γίνεται αναφορά της μεθοδολογίας που ακολουθήθηκε, ενώ το πέμπτο περιλαμβάνει τα αποτελέσματα και τα συμπεράσματα που εξάχθηκαν από την έρευνα.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	2
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	3
ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ	3
ABSTRACT	4
ΠΡΟΛΟΓΟΣ	5
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	6
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	8
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ-ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	10
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	10
1.1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	10
1.1.1. <i>ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ</i>	10
1.1.2. <i>ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ</i>	11
1.2. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	12
1.2.1. <i>ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1</i>	14
1.2.2. <i>ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2</i>	16
1.2.3. <i>ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ</i>	20
1.3. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	22
1.4. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	26
1.3.1. <i>ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ</i>	27
1.3.2. <i>ΔΙΓΟΥΑΝΙΔΙΑ</i>	27
1.3.3. <i>ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΕΣ</i>	28
1.3.4. <i>ΘΕΙΑΖΟΛΙΔΙΝΕΛΙΟΝΕΣ</i>	28
1.3.5. <i>ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΔΙΠΕΠΤΙΔΥΛΟΠΕΠΤΙΔΑΣΗΣ-4(DPP4)</i>	29
1.3.6. <i>ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΟ ΠΕΠΤΙΔΙΟ ΓΛΥΚΑΓΟΝΗΣ 1 (GLP-1)</i>	29
1.3.7. <i>ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΜΕΤΑΦΟΡΑΣ ΝΑΤΡΙΟΥ-ΓΛΥΚΟΖΗΣ-2 (SGLT2)</i>	30
1.3.8. <i>ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ</i>	30
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ	32
2.1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ-ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	32
2.2. ΕΛΕΓΧΟΣ ΓΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ	32
2.3. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ	35
2.4. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ	37
2.5. ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ.....	40
2.5.1. <i>ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΑΠΟ ΤΗ ΜΗΤΕΡΑ</i>	42
2.5.2. <i>ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΑΠΟ ΤΟ ΕΜΒΡΥΟ</i>	44
2.5.3. <i>ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΑΠΟ ΤΟ ΝΕΟΓΝΟ</i>	45
2.5.4. <i>ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ –ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ</i>	46
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ	53
3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ	53
3.2 ΟΦΕΛΗ ΑΣΚΗΣΗΣ.....	53

3.2.1 ΟΦΕΛΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΟ.....	54
3.2.2. ΟΦΕΛΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ ΓΙΑ ΤΗ ΜΗΤΕΡΑ ΚΑΙ ΤΟ ΝΕΟΓΝΟ.	57
3.2.3 ΟΦΕΛΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗ ΛΟΧΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΜΕΤΕΠΕΙΤΑ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗ ΖΩΗ.....	59
3.3 ΕΙΔΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ	61
3.4 ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ.....	63
3.5 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΜΑΙΑΣ.....	64
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	66
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	66
4.1 ΣΚΟΠΟΣ ΚΑΙ ΣΤΟΧΟΙ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	66
4.2. ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	66
4.3. ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΝΤΕΣ ΣΤΗΝ ΕΡΕΥΝΑ.....	66
4.4. ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΕΡΓΑΛΕΙΟ.....	67
4.5. ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΕΡΕΥΝΑΣ	67
4.6. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ	67
4.7. ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΕΡΕΥΝΑΣ	67
4.8. ΗΘΙΚΑ ΖΗΤΗΜΑΤΑ	68
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	69
5.1. ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ.....	69
5.2. ΜΑΙΕΥΤΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ.....	73
5.3. ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΠΟΥ ΑΦΟΡΟΥΝ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ.....	81
5.4. ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΛΟΧΕΙΑ.....	88
5.5. ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ	89
5.6. ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΤΑ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ.....	92
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	96
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	100
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ-ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	119

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ-ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

1.1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ), είναι μία από τις παλαιότερες ασθένειες που είναι γνωστές στον άνθρωπο.

Ο διαβήτης είναι μια ομάδα μεταβολικών ασθενειών που χαρακτηρίζονται από υπεργλυκαιμία που προκύπτει από ελαττώματα στην έκκριση ινσουλίνης, στη δράση της ινσουλίνης ή και στα δύο. Η χρόνια υπεργλυκαιμία του διαβήτη σχετίζεται με μακροχρόνιες βλάβες, δυσλειτουργία και ανεπάρκεια διαφορετικών οργάνων, ιδιαίτερα των οφθαλμών, των νεφρών, των νεύρων, της καρδιάς και των αιμοφόρων αγγείων (American Diabetes Association, 2013).

1.1.1. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Ο διαβήτης τύπου 2 (όπως θα αναλυθεί παρακάτω ως προς την ταξινόμηση) είναι η πιο κοινή και κλινικά σημαντική μεταβολική διαταραχή που έχει εξελιχθεί σε παγκόσμια πανδημία τις τελευταίες δεκαετίες και σημαντική επιβάρυνση για την υγειονομική περίθαλψη παγκοσμίως. Το 2013, υπολογίζεται ότι υπήρχαν 382 εκατομμύρια ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη παγκοσμίως (Guariguata et al., 2014). Από την άλλη πλευρά, η συχνότητα του σακχαρώδους διαβήτη συνεχίζει να αυξάνεται και προβλέπεται ότι θα υπάρχουν πάνω από 590 εκατομμύρια ασθενείς που θα διαγνωστούν με αυτή την πάθηση έως το 2035 (Ozougwu et al., 2013). Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) ορίζει τον διαβήτη ως «μεταβολική διαταραχή πολλαπλής αιτιολογίας που χαρακτηρίζεται από χρόνια υπεργλυκαιμία με διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών που προκύπτει από ελαττώματα στην έκκριση ινσουλίνης, στη δράση της ινσουλίνης ή και στα δύο». Ο διαβήτης προκαλείται σε μεγάλο βαθμό από μειωμένη παραγωγή ινσουλίνης και έκκριση από τα βήτα-κύτταρα του παγκρέατος, καθώς και αντίσταση στην ινσουλίνη των περιφερικών ιστών. Οι επιπλοκές, ιδιαίτερα οι μακροχρόνιες επιπλοκές, είναι διαδεδομένες παγκοσμίως. Ως αποτέλεσμα, ο διαβήτης παραμένει η κύρια αιτία τύφλωσης, νεφρικής νόσου τελικού σταδίου, ακρωτηριασμού κάτω άκρων και καρδιαγγειακών παθήσεων (Thompson et al., 2013).

1.1.2. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης εμφανίζεται λόγω έλλειψης στην παραγωγή ινσουλίνης ή έλλειψη ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Τα παγκρεατικά βήτα κύτταρα (β-κύτταρα) παράγουν την ορμόνη ινσουλίνη που διευκολύνει την απορρόφηση της γλυκόζης στα κύτταρα προκειμένου να παρέχει ενέργεια και συμμετέχει επίσης σε μια ποικιλία άλλων λειτουργιών. Στην ανάπτυξη του διαβήτη εμπλέκονται πολλές παθογόνες διεργασίες. Αυτά κυμαίνονται από την αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος με επακόλουθη ανεπάρκεια ινσουλίνης έως ανωμαλίες που οδηγούν σε αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης. Η βάση των ανωμαλιών στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, του λίπους και των πρωτεϊνών στον διαβήτη είναι η ελλιπής δράση της ινσουλίνης στους ιστούς- στόχους. Η ανεπαρκής δράση ινσουλίνης προκύπτει είτε από ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης και/ή μειωμένες αποκρίσεις των ιστών στην ινσουλίνη σε ένα ή περισσότερα σημεία των πολύπλοκων οδών δράσης της ορμόνης. Η διαταραχή της έκκρισης ινσουλίνης και τα ελαττώματα στη δράση της ινσουλίνης συχνά συνυπάρχουν στον ίδιο ασθενή, και συχνά δεν είναι σαφές ποια ανωμαλία, αν η μία από τις δύο υπάρχει μόνη της, είναι η κύρια αιτία της υπεργλυκαιμίας. Τα συμπτώματα της έντονης υπεργλυκαιμίας περιλαμβάνουν πολυουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους, μερικές φορές με πολυφαγία και θολή όραση. Η διαταραχή της ανάπτυξης και η ευαισθησία σε ορισμένες λοιμώξεις μπορεί επίσης να συνοδεύει τη χρόνια υπεργλυκαιμία. Οξείες, απειλητικές για τη ζωή συνέπειες του ανεξέλεγκτου διαβήτη είναι η υπεργλυκαιμία με κετοξέωση ή με μη κετωτικό υπερωσμωτικό σύνδρομο. Οι μακροχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη περιλαμβάνουν αμφιβληστροειδοπάθεια με πιθανή απώλεια όρασης, νεφροπάθεια που οδηγεί σε νεφρική ανεπάρκεια, περιφερική νευροπάθεια με κίνδυνο έλκους ποδιών, ακρωτηριασμών και αρθρώσεων Charcot και αυτόνομη νευροπάθεια που προκαλεί γαστρεντερικά, ουρογεννητικά και καρδιαγγειακά συμπτώματα και σεξουαλική δυσλειτουργία.

Οι ασθενείς με διαβήτη έχουν αυξημένη συχνότητα αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής, περιφερικής αρτηριακής και εγκεφαλο-αγγειακής νόσου. Η υπέρταση και οι ανωμαλίες του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών εντοπίζονται συχνά σε άτομα με διαβήτη. Η συντριπτική πλειονότητα των περιπτώσεων διαβήτη εμπίπτει σε δύο ευρείες αιτιο-παθογενετικές κατηγορίες (που αναλύονται λεπτομερέστερα παρακάτω). Σε μια κατηγορία, τον διαβήτη τύπου 1, η αιτία είναι η

απόλυτη ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης. Τα άτομα με αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν αυτόν τον τύπο διαβήτη μπορούν συχνά να αναγνωριστούν από ορολογικές ενδείξεις μιας αυτοάνοσης παθολογικής διαδικασίας που εμφανίζεται στις νησίδες του παγκρέατος και από γενετικούς δείκτες.

Στην άλλη, πολύ πιο διαδεδομένη κατηγορία, τον διαβήτη τύπου 2, η αιτία είναι ο συνδυασμός αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης και η ανεπαρκής αντισταθμιστική ανταπόκριση εκκρίσεως ινσουλίνης. Στην τελευταία κατηγορία, ένας βαθμός υπεργλυκαιμίας επαρκής για να προκαλέσει παθολογικές και λειτουργικές αλλαγές σε διάφορους ιστούς στόχους, αλλά χωρίς κλινικά συμπτώματα, μπορεί να υπάρχει για μεγάλο χρονικό διάστημα πριν εντοπιστεί ο διαβήτης. Κατά τη διάρκεια αυτής της ασυμπτωματικής περιόδου, είναι δυνατό να επιδειχθεί μια ανωμαλία στο μεταβολισμό των υδατανθράκων με μέτρηση της γλυκόζης στο πλάσμα σε κατάσταση νηστείας ή μετά από πρόκληση με από του στόματος φορτίο γλυκόζης ή με τη μέτρηση της A1C (γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη) (American Diabetes Association, 2013).

1.2. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης ταξινομείται σε πολλούς τύπους, ωστόσο, οι πιο συνηθισμένοι τύποι είναι ο διαβήτης τύπου 1, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 και ο διαβήτης κύσειας.

Ο τύπος 1 του σακχαρώδους διαβήτη (T1DM) συνδέεται συνήθως με αποτυχία στην παραγωγή ινσουλίνης που προκύπτει από την καταστροφή των παγκρεατικών β κυττάρων λόγω αυτοάνοσης αντίδρασης με τη μεσολάβηση T-κυττάρων (Gharravi et al., 2011). Από την άλλη, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (T2DM) χαρακτηρίζεται από αντίσταση στην ινσουλίνη και μείωση της παραγωγής ινσουλίνης. Πάντως, χαμηλότερο προσδόκιμο ζωής βρέθηκε στο T1DM σε σύγκριση με το T2DM λόγω της σχετικά υψηλότερης συχνότητας εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων και οξέων μεταβολικών διαταραχών στην προηγούμενη ομάδα (Wise J., 2016).

Είναι σημαντικό όλες οι μορφές διαβήτη να διαγνωστούν και να αντιμετωπιστούν σε πρώιμο στάδιο για την πρόληψη ή την επιβράδυνση των πιθανών επιπλοκών του που περιλαμβάνουν άλλα όργανα όπως διαβητική νεφροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια, καρδιαγγειακές παθήσεις και διαβητικό έλκος ποδιών (Khalil, 2017). Δεδομένου ότι η ασθένεια του σακχαρώδη διαβήτη αποτελεί σημαντικό κοινωνικο-

οικονομικό βάρος για πολλές χώρες, η επιστημονική και τεχνολογική πρόοδος διαδραματίζει ζωτικό ρόλο στην ανακάλυψη νέων προσεγγίσεων θεραπείας (Van Ommen, 2018).

Έτσι, αυτό έχει συμβάλει στη δημιουργία νέων θεραπευτικών κατηγοριών φαρμάκων, συμπεριλαμβανομένων των αναλόγων γαστρικών ανασταλτικών πεπτιδίων (GIP), των αναλόγων αμυλίνης (Gurta et al. 2017) και των πιθανών στόχων για φάρμακα για τη θεραπεία του διαβήτη, δηλαδή των αναστολέων του ενεργοποιημένου υποδοχέα (PPAR) και της διεπιτυλο πεπτιδάσης-4 (DPP4) (Tiwari, 2015). Η επαγωγή αναγέννησης των β κυττάρων μέσω της δια-διαφοροποίησης ή των βλαστοκυττάρων έχει άμεση επίδραση στη βελτίωση της λειτουργίας και της μορφολογίας των β κυττάρων (Zare et al., 2017). Ωστόσο, η γονιδιακή θεραπεία ανακαλύφθηκε πρόσφατα ότι έχει μεγάλες δυνατότητες για τη διαχείριση του διαβήτη με άφθονες κλινικές μελέτες που δείχνουν ενδείξεις ασφάλειας και αποτελεσματικότητας για διάφορες σύνθετες ασθένειες. Η ιογενής και μη ιογενής γονιδιακή θεραπεία έδειξε ελπιδοφόρα αποτελέσματα. Για παράδειγμα, εφαρμόζεται γονιδιακή θεραπεία βασισμένη σε φορείς του Αδενοϊού (AAV) και μελέτες έχουν αποκαλύψει ότι ισχυροποιεί τον μακροπρόθεσμο γλυκαιμικό έλεγχο καθώς και την πρόληψη δευτερογενών επιπλοκών του διαβήτη (Jaen et al., 2017).

Η επιδημιολογία του σακχαρώδη διαβήτη δεν είναι πλέον ξένος όρος για τον παγκόσμιο πληθυσμό • είναι όλο και πιο διαδεδομένη νόσος σε κάθε χώρα (Forouhi et al. 2014), ανεξάρτητα από το επίπεδο εισοδήματος. Πρόσφατα στοιχεία υπολόγισαν ότι 629 εκατομμύρια άνθρωποι θα υποφέρουν από την ασθένεια αυτή μέχρι το έτος 2049 (English et al. 2018). Ο τύπος 1 (T1DM) είναι πιο διαδεδομένος στα παιδιά, ειδικά σε εκείνα που κυμαίνονται από τη γέννηση έως τα 14 ετών, αλλά μπορεί να συμβεί σε άτομα οποιασδήποτε ηλικίας, κυρίως σε νεαρά αγόρια. Από την άλλη, ενήλικες ή παχύσαρκα άτομα επηρεάζονται κυρίως με τύπο 2 (T2DM), αλλά μπορεί να συμβεί και σε παιδιά σύμφωνα με τις πρόσφατες εκθέσεις. Επίσης, ο τύπος 2 δηλώνεται ως ο κύριος τύπος διαβήτη στον συνολικό πληθυσμό διαβήτη. Στην παρακάτω Εικόνα συνοψίζονται οι τύποι διαβήτη και η σχέση τους με την υπεργλυκαιμία.

Types \ Stages	Normoglycemia	Hyperglycemia		
	Normal Glucose Regulation	Impaired Glucose Tolerance or Impaired Fasting Glucose (Prediabetes)	Not insulin requiring	Insulin requiring for control
Type 1*	←	→		
Type 2	←	→		
Other Specific Types**	←	→		
Gestational Diabetes**	←	→		

Εικόνα 1: Διαταραχές γλυκαιμίας: αιτιολογικοί τύποι και στάδια. *Ακόμη και μετά την εμφάνιση κετοξέωσης, αυτοί οι ασθενείς μπορούν για λίγο να επιστρέψουν σε φυσιολογική γλυκαιμία χωρίς να απαιτείται συνεχής θεραπεία. **Σε σπάνιες περιπτώσεις, ασθενείς σε αυτές τις κατηγορίες (π.χ. διαβήτης τύπου 1 που εμφανίζεται στην εγκυμοσύνη) μπορεί να χρειάζονται ινσουλίνη για επιβίωση.

1.2.1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1

Ο σακχαρώδης διαβήτης που συμβαίνει στην παιδική ηλικία είναι πιο συχνά τύπου 1 και ο κύριος παράγοντας είναι συχνά η εγγενής γενετική προδιάθεση ενός ατόμου. Σακχαρώδης διαβήτης στην ενηλικίωση είναι πιο πιθανό να είναι τύπου 2 και συνήθως αποδίδεται σε καθιστική ζωή, απρόσεκτη διατροφή που περιλαμβάνει κατανάλωση τροφίμων που είναι υψηλή σε υδατάνθρακες και λίπος και μπορεί επίσης να συνδέεται με τη γενετική. Δεδομένου ότι ο τύπου 1 σακχαρώδης διαβήτης αποδίδεται σε μεγάλο βαθμό σε κληρονομικά γονίδια από μέλη της οικογένειας, μερικά ευαίσθητα γονίδια αναγνωρίστηκαν ως παράγοντες κινδύνου για αυτόν τον τύπο διαβήτη. Αυτό περιλαμβάνει ορισμένους από τους τύπους αντιγόνου των ανθρώπινων λευκοκυττάρων (human leukocyte antigen- HLA). Μελέτες δείχνουν ότι τα πανομοιότυπα δίδυμα έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 από τα αδέλφια, δείχνοντας ισχυρή οικογενειακή γενετική προδιάθεση. Ο διαβήτης τύπου 1 μπορεί επίσης να προκληθεί από περιβαλλοντικούς παράγοντες όπως ιογενείς λοιμώξεις, χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D και χαμηλότερη έκθεση σε υπεριώδεις ακτίνες. Αυτό αποδείχθηκε από μια μελέτη της συσχέτισης μεταξύ της έκθεσης στην υπεριώδη ακτινοβολία B (UVB) και της συχνότητας εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, με αποτέλεσμα να δείχνει αντίστροφη

σχέση. Διάφοροι παράγοντες διατροφής και τρόπου ζωής συμβάλλουν επίσης στη συχνότητα εμφάνισης του τύπου 1, όπως η παιδική παχυσαρκία, η ταχεία ανάπτυξη των βρεφών, η μεγαλύτερη ηλικία της μητέρας και η σύντομη διάρκεια του θηλασμού (Mayer Davis et al. 2006). Αν και ο διαβήτης τύπου 1 συνδέεται κυρίως με τη γενετική προδιάθεση ενός ατόμου, στην πραγματικότητα, περιλαμβάνει μια πολύπλοκη αλληλεπίδραση γενετικών, ανοσοποιητικών και περιβαλλοντικών παραγόντων που καταστρατηγούν τη λειτουργία των παγκρεατικών β κυττάρων.

Παθογένεση

Ο T1DM που είναι επίσης γνωστός ως ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, είναι η συνέπεια της ανεπάρκειας ινσουλίνης που προκύπτει από την προοδευτική καταστροφή των παγκρεατικών β κυττάρων μέσω μιας αυτοάνοσης απόκρισης. Η ιστολογική ανάλυση του παγκρέατος σε ασθενή με T1DM έδειξε διείσδυση διαφόρων ανοσοκυττάρων, συμπεριλαμβανομένων των T και B λεμφοκυττάρων, των μακροφάγων, των δενδριτικών κυττάρων, των φυσικών κυττάρων δολοφόνων, καθώς και των αυτοαντισωμάτων που δρουν στις νησίδες του Langerhans και των αντιδραστικών T κυττάρων των νησιδίων του Langerhans (Sharma et al. 2014). Η δυνατότητα ανάπτυξης T1DM συνδέεται με κύκλο εργασιών β κυττάρων ή βλάβη που οδηγεί στην απελευθέρωση αυτοαντιγόνων. Με τη σειρά τους, τα αυτοαντιγόνα των β-κυττάρων παρουσιάζονται από το κύτταρο που παρουσιάζει αντιγόνα (APC) στα κύτταρα T-βοηθητικά. Σε συνδυασμό με το κύριο σύμπλεγμα ιστοσυμβατότητας (MHC), το APC θα μεταναστεύσει στη συνέχεια στον παγκρεατικό λεμφαδένα. Τα αυτοαντιδραστικά T-κύτταρα θα ενεργοποιηθούν παρουσία APC και θα κατευθυνθούν κατά των αυτό- αντιγόνων β-κυττάρων. Αυτά τα ενεργοποιημένα T-κύτταρα επανενεργοποιούν τα αντιγόνα B-κυττάρων και σκοτώνουν έτσι τα κύτταρα.

Τα μακροφάγα και τα T-κύτταρα παράγουν κυτοκίνες, δηλαδή ιντερλευκίνη-22 (IL-22), ιντερφερόνη-α (IFN-α) και παράγοντα νέκρωσης όγκων-β (TNF-β) που με τη σειρά τους οδηγούν στην ανάπτυξη του T1DM. Μπορούν να προκαλέσουν φλεγμονώδη αντίδραση παράγοντας συνθάση μονοξειδίου του αζώτου (NOS) που προκαλεί το σχηματισμό αντιδραστικών ειδών οξυγόνου (reactive oxygen species-ROS). Οι ROS μπορούν να διαταράξουν τα β κύτταρα και να οδηγήσουν σε καταστροφή των ιστών. Εκτός αυτού, η έκφραση των υποδοχέων που προκαλούν

απόπτωση, που λέγονται Fas, μπορεί να προκληθεί από τις κυτοκίνες, τελικά να οδηγήσει σε απόπτωση των β κυττάρων με τη μεσολάβηση του Fas.

Τα Β-κύτταρα καταστρέφονται επίσης όταν οι προσδέτες επιφάνειας της πρωτεΐνης Fas έρχονται σε επαφή με τα Τ-κύτταρα. Τα Τ-κύτταρα μνήμης διευκολύνουν τη διέλευση των κοκκίων πρωτεάσης μέσω της έκκρισης μορίων περφορίνης. Αυτά τα κοκκία σκοτώνουν τα β κύτταρα επιτρέποντας τη διέλευση μορίων περφορίνης και ενεργοποιώντας τους πυρήνες στα κύτταρα. Εν τω μεταξύ, η τοξική επίδραση των μακροφάγων συνδέεται με τη δράση του ανιόντων υπεροξειδίου και του υπεροξειδίου του υδρογόνου. Τα μακροφάγα παράγουν διαλυτούς μεσολαβητές όπως ROS και κυτοκίνες όπως η ιντερλευκίνη-1 βήτα (IL-1β) και η ιντερφερόνη-γάμμα (IFN-γ) ή ο παράγοντας νέκρωσης του όγκου-άλφα (TNF-α) και τη διέγερση των λιποπολυσακχαριτών και τελικά συμβάλλουν στην βλάβη των β-κυττάρων και μπορούν να υποστούν αυτοκαταστροφή όταν εκτίθενται σε ένα συγκεκριμένο περιβάλλον. Κατά τη διάρκεια της φλεγμονής, τα β κύτταρα αυξάνουν τον αριθμό των MHC II και έτσι παρουσιάζουν το αντιγόνο στα διαγονιδιακά CD4 Τ-κύτταρα (Mouille et al. 2017). Τόσο η έμφυτη όσο και η επίκτητη ανοσία συμμετέχουν στην ανάπτυξη του T1DM.

Πρόσφατες μελέτες αποκαλύπτουν την εμφάνιση μικροβίων του εντέρου ως βασικού παράγοντα στην ανάπτυξη αυτοάνοσης νόσου που περιλαμβάνει τον τύπο T1DM. Μαζί με την έμφυτη ανοσία, το μικροβίωμα του εντέρου δρα στους υποδοχείς αναγνώρισης μοτίβων (PRR) και συντονίζει την έμφυτη φλεγμονώδη απόκριση. Το PRR αναγνωρίζει μοριακά πρότυπα που σχετίζονται με παθογόνους παράγοντες (PAMPs) και περαιτέρω επαγωγή έμφυτης ανοσολογικής απόκρισης οδηγεί σε προφλεγμονώδεις κυτοκίνες που προάγουν τη φαγοκυττάρωση, την αυτοφαγία και τη δραστηριότητα των ιντερφερόνων που προάγουν το θάνατο των κυττάρων. Για παράδειγμα, οι υποδοχείς TLR 7, TLR8, MyD88 και NLRP3 είναι υπεύθυνοι για την προδιάθεση της νόσου T1DM (Mas et al. 2006).

1.2.2. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

Μολονότι το οικογενειακό ιστορικό παίζει ρόλο στην εμφάνιση διαβήτη τύπου 2, η διατροφή και ο τρόπος ζωής είναι οι κύριοι συνεισφέροντες παράγοντες. Η κατανάλωση τροφίμων με υψηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες αλλά κατανάλωση χαμηλών φυτικών ινών, σακχαρούχων ποτών και καθιστικής ζωής κλιμακώνει τον

κίνδυνο ενός ατόμου για T2DM. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η γλυκόζη στο αίμα λαμβάνεται από το σώμα που θα χρησιμοποιηθεί για την παραγωγή ενέργειας λόγω του χαμηλού επιπέδου σωματικής δραστηριότητας. Ως εκ τούτου, η παχυσαρκία συνδέεται συχνά με την αυξανόμενη συχνότητα εμφάνισης διαβήτη. Οι γυναίκες που είχαν διαβήτη κύησης έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουν T2DM από τις γυναίκες που δεν είχαν διαβήτη κύησης (Herath et al. 2017).

Παθογένεση

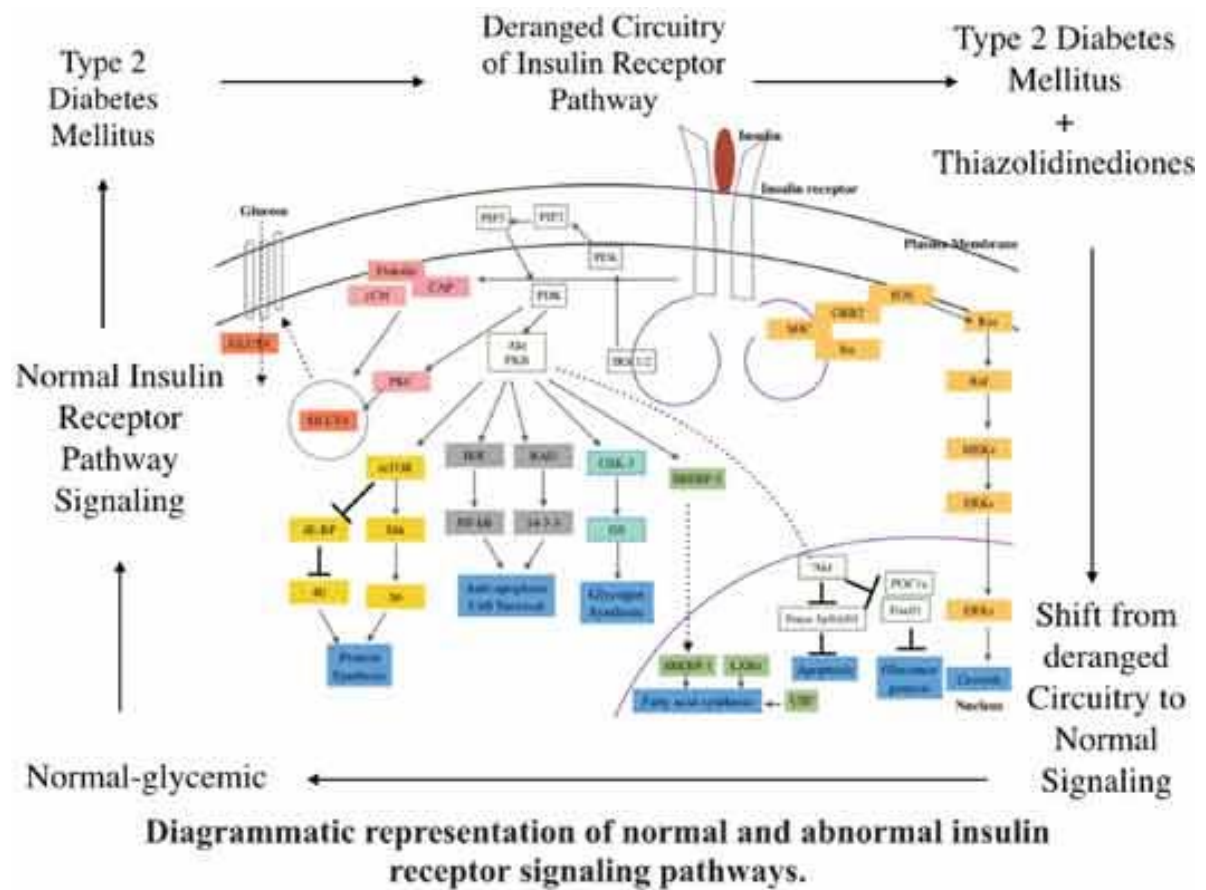
Ο T2DM συνδέεται κυρίως με αντίσταση στην ινσουλίνη. Το τελευταίο αποδίδεται σε μεγάλο βαθμό στην παχυσαρκία, που προκαλείται από κακές διατροφικές συνήθειες και συνήθειες τρόπου ζωής. Η ευαισθησία στην ινσουλίνη κυμαίνεται ανάλογα με την πρόσληψη πλούσιων σε υδατάνθρακες τροφίμων, την ποσότητα σωματικής δραστηριότητας, καθώς και τα ερεθίσματα στρες. Τα παχύσαρκα άτομα έχουν περισσότερο λιπώδη ιστό, που σχετίζεται με την υψηλότερη έκκριση ορμονών και άλλων ουσιών που μπορεί να αυξήσουν τη διακύμανση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη.

Η κυκλοφορία μη εστεροποιημένων λιπαρών οξέων (NEFA) σε παχύσαρκα άτομα συνδέεται επίσης με αντίσταση στην ινσουλίνη. Ένα περιβάλλον υψηλών λιπαρών οξέων με υπεργλυκαιμικές καταστάσεις μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένη έκφραση γονιδίων ινσουλίνης (Amery et al. 2000). Η μειωμένη λειτουργία της πρωτεΐνης μεταφορέα χοληστερόλης καταστρέφει τα β κύτταρα μέσω συσσώρευσης στερόλης και επακόλουθη πρόκληση φλεγμονής στις νησίδες του Langerhans. Τα κλάσματα λιποπρωτεΐνης και ο μεταβολισμός της χοληστερόλης συμβάλλουν στην αποτυχία των β κυττάρων. Η λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL) που υποβάλλεται σε οξείδωση μπορεί να μειώσει την έκφραση προ-προινουλίνης σε απομονωμένα β κύτταρα, ενώ η λιποπρωτεΐνη πολύ χαμηλής πυκνότητας μπορεί να προκαλέσει απόπτωση β κυττάρων. Από την άλλη, υπάρχουν πειραματικά στοιχεία που αποκαλύπτουν τις προστατευτικές επιδράσεις της λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL) στα β κύτταρα. Επηρεάζουν ευεργετικά την ομοίωση της γλυκόζης αυξάνοντας τη λειτουργία των παγκρεατικών β κυττάρων και τη διάθεση γλυκόζης στο πλάσμα. Το λιπίδιο αλληλεπιδρά με τις ορμόνες ινκρετίνης, ιδιαίτερα το GLP-1, ρυθμίζοντας τους υποδοχείς τους και μεταβάλλοντας την σηματοδότηση cAMP, με

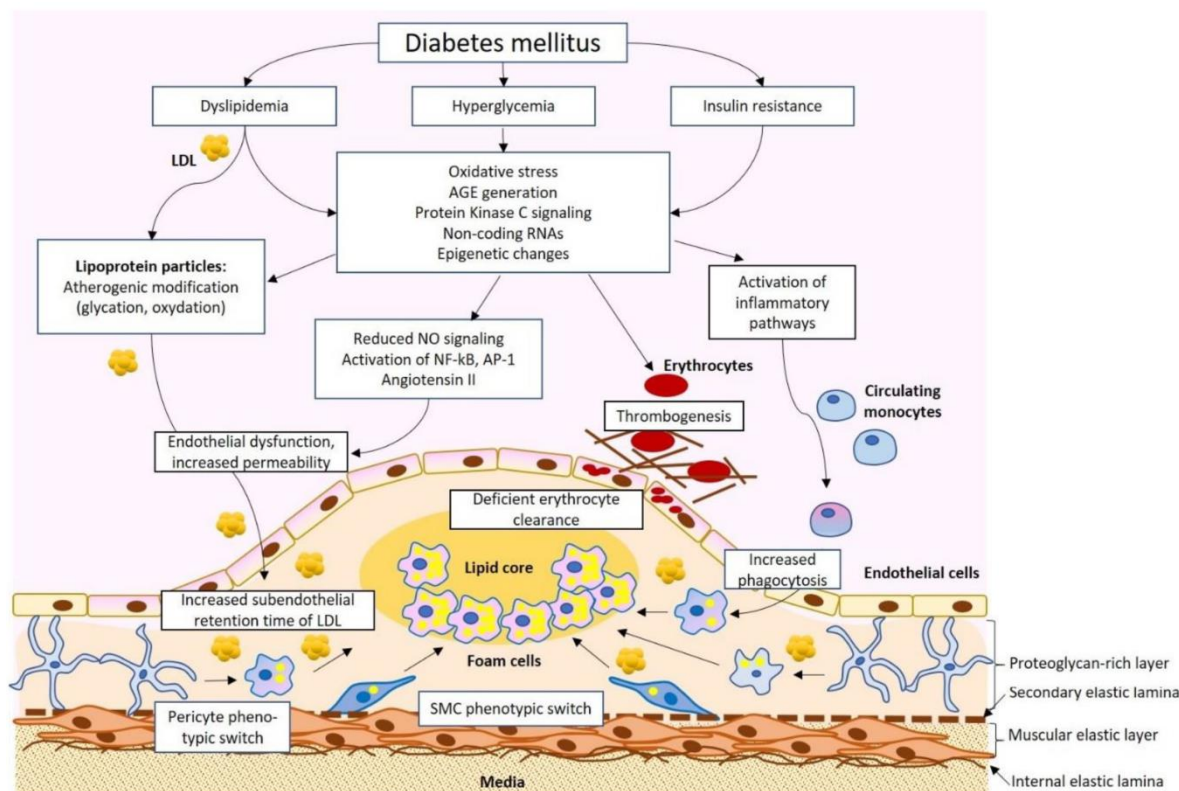
αποτέλεσμα να έχει αρνητικό αντίκτυπο στη σηματοδότηση που προάγει την έκκριση ινσουλίνης και την επιβίωση των β κυττάρων (Holst, 2013).

Επιπλέον, τα λιπαρά οξέα μπορούν να ισχυρά φλεγμονώδη τοξικότητα ενεργοποιώντας απευθείας φλεγμονώδεις οδούς, καθώς οι λιπώδεις ιστοί είναι ζωτικής σημασίας για την παραγωγή φλεγμονωδών μεσολαβητών όπως ο TNF- α , το MCP-1, το IL-6, το IL-1 β και το PAI-1. Για παράδειγμα, ο TNF- α δρα ως προφλεγμονώδης κυτοκίνη που μεσολαβεί στην αντίσταση στην ινσουλίνη μέσω της διανομής πρωτεϊνών υποστρώματος υποδοχέων ινσουλίνης (IRS) ενισχύοντας τη φωσφορυλίωση σερίνης στην IRS-1. Επιπλέον, ο TNF- α δρομολογεί οδούς σηματοδότησης c-Jun NH2-τερματικού (JNK) και πυρηνικού παράγοντα- κ B (NF- κ B). Και οι δύο οδοί θα προκαλέσουν στη συνέχεια φωσφορυλίωση σερίνης της IRS-1 στο αμινοξύ Ser 307, προκαλώντας αντίσταση στην ινσουλίνη (Zand et al. 2017). Αυξάνουν τις φλεγμονώδεις κυτοκίνες και τα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος που κατά συνέπεια οδηγούν σε φλεγμονή των παγκρεατικών νησίδων στο T2DM in vivo.

Εν τω μεταξύ, στη διατροφή με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά in vitro, αυξήθηκε η παραγωγή αναστολέα της μετανάστευσης μακροφάγων (MIF) των νησίδων, γεγονός που οδήγησε τα β κύτταρα σε λιποτοξικό κυτταρικό θάνατο (Xu et al. 2015). Τα λιπίδια επηρεάζουν επίσης την ευαισθησία στην ινσουλίνη μέσω της αύξησης της συσσώρευσης ενδοκυτταρικών διακυλογλυκολών, ενός προϊόντος τριακυλογλυκερόλης που έχει αρνητικό αντίκτυπο στη σηματοδότηση της ινσουλίνης. Επιπλέον, τα λιπίδια ενισχύουν τις πρωτεΐνες κινάσης πρωτεΐνης C πρωτεΐνες που διαδραματίζουν κύριο ρόλο στην αναστολή της μεταγωγής σηματοδότησης ινσουλίνης (Li et al. 2004). Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα (SFAs) ενεργοποιούν τον υποδοχέα TLR4, ο οποίος με τη σειρά του διαμεσολαβεί τη φλεγμονή και σχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη, αυξάνοντας την έκφραση της κινάσης I κ B (IKK), των παραγόντων μεταγραφής NF- κ B και των προφλεγμονωδών μεσολαβητών σε λιπώδη μακροφάγα ιστού. Συνολικά, είναι σαφές ότι η φλεγμονή εμπλέκεται στην παθογένεια τόσο του T1DM όσο και του T2DM και αυτό συνοψίζεται στις παρακάτω εικόνες.



Εικόνα 2: Βασικά σηματοδοτικά μονοπάτια που ενεργοποιούνται στο διαβήτη τύπου 2 (Nikhil et al., 2016).



Εικόνα 3: Βασικό σηματοδοτικό μονοπάτι που εμπλέκει το μεταβολισμό των λιπιδίων στο διαβήτη τύπου 2 (Poznyak et al., 2020).

1.2.3. ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Περισσότερες από 21 εκατομμύρια γεννήσεις επηρεάζονται από διαβήτη κύησης παγκοσμίως κάθε χρόνο (Cho et al., 2018). Το 2016 στις Ηνωμένες Πολιτείες, ο προϋπάρχων σακχαρώδης διαβήτης (συμπεριλαμβανομένου του τύπου 1 ή 2) και ο Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης (ΣΔΚ) είχαν επιπολασμό 0,9% και 6,0%, αντίστοιχα, μεταξύ των γυναικών που γέννησαν. Πρόσφατα, οι προσπάθειες έχουν διπλασιαστεί για τη διάγνωση και τη θεραπεία του διαβήτη εγκαίρως στην εγκυμοσύνη (Deputy et al., 2018).

Ο διαβήτης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, (gestational diabetes mellitus- GDM) έχει σημαντικές επιπτώσεις στη δυάδα μητέρας-εμβρύου. Ο διαβήτης τύπου 1 σχετίζεται με διπλάσιο έως πενταπλάσιο κίνδυνο σοβαρών επιπλοκών, συμπεριλαμβανομένων συγγενών ανωμαλιών, θνησιγένειας και νεογνικού θανάτου και το 50% των βρεφών εμφανίζει επιπλοκές όπως η προωρότητα, η μεγάλη διάρκεια κύησης και η εισαγωγή σε μονάδα εντατικής θεραπείας νεογνών (Murphy et al., 2017). Οι γυναίκες με διαβήτη τύπου 2 έχουν συνήθως λιγότερο δραματικές αλλαγές

στον μεταβολισμό της γλυκόζης και είναι λιγότερο επιρρεπείς στη διαβητική κετοξέωση και τον τοκετό με καισαρική τομή σε σύγκριση με εκείνους με διαβήτη τύπου 1 (Owens et al., 2015). Ωστόσο, οι μελέτες αντικρούονται σχετικά με το εάν οι απόγονοι έχουν παρόμοια ή χαμηλότερα ποσοστά συγγενών δυσπλασιών και θνησιγένειας σε σύγκριση με αυτούς με διαβήτη τύπου 1. Ο τύπος διαβήτη που διαγιγνώσκεται στο δεύτερο ή τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης απουσία εμφανούς διαβήτη πριν από την κύηση αποτελεί τον διαβήτη κύησης (American Diabetes Association, 2020).

Οι γυναίκες με ΣΔΚ έχουν 30% αυξημένο κίνδυνο για καισαρική τομή και 50% αυξημένο κίνδυνο υπέρτασης κύησης. Οι απόγονοί τους έχουν 70% αυξημένο κίνδυνο προωρότητας και έχουν 30% περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν μεγαλύτερη διάρκεια κύησης. Ο τύπος ΣΔΚ συνδέεται στενά με τον μελλοντικό διαβήτη τύπου 2 της μητέρας, ενώ υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις ότι η έκθεση σε όλες τις μορφές διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη ενέχει υψηλότερο κίνδυνο παιδικής παχυσαρκίας, αντίστασης στην ινσουλίνη και δυσμενών νευροαναπτυξιακών εκβάσεων (Lowe et al., 2018).

1.3. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Το 1997 και το 2003, η Επιτροπή Εμπειρογνομόνων για τη Διάγνωση και την Ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη αναγνώρισε μια ενδιάμεση ομάδα ατόμων των οποίων τα επίπεδα γλυκόζης δεν πληρούν τα κριτήρια για διαβήτη, αλλά είναι υψηλότερα από αυτά που θεωρούνται φυσιολογικά. Αυτά τα άτομα ορίζονται βάσει των επιπέδων γλυκόζης πλάσματος νηστείας FPG (fasting plasma glucose) που ανάλογα με την τιμή του μπορεί να καταδείξει διαταραχή στη γλυκόζη νηστείας δηλαδή IFG (impaired fasting glucose) , όπως και από την δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα (oral glucose tolerance test- OGTT) που μπορεί να καταδείξει διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη IGT (impaired glucose tolerance) (Genuth et al., 2003).

Συνοπτικά η ταξινόμηση με βάση τον δείκτη FPG:

- FPG < 100 mg/dl (5,6 mmol/l) = φυσιολογική γλυκόζη νηστείας
- FPG = 100-125mg/dl (5,6-6,9mmol/l) = διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG)
- FPG > 126mg/dl(7mmol/l)= πιθανή διάγνωση ΣΔ (που πρέπει να επιβεβαιωθεί και με επιπρόσθετα κριτήρια)

Και αντίστοιχα η ταξινόμηση μέσω την δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης:

- Μεταγευματική γλυκόζη 2 ωρών < 140mg/dl (7,8 mmol/l)= φυσιολογική δοκιμασία
- Μεταγευματική γλυκόζη 2 ωρών = 140-199 mg/dl(7,8-11,1 mmol/l)+ διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT)
- Μεταγευματική γλυκόζη 2 ωρών > 200mg/dl (11,1 mmol/dl)= πιθανή διάγνωση ΣΔ (που πρέπει να επιβεβαιωθεί και με επιπρόσθετα κριτήρια)

Τα άτομα με τέτοιες τιμές IFG και/ή IGT έχουν αναφερθεί ως ασθενείς με προδιαβήτη, υποδεικνύοντας τον σχετικά υψηλό κίνδυνο για μελλοντική ανάπτυξη διαβήτη. Η IFG και η IGT δεν θα πρέπει να θεωρούνται ως κλινικές οντότητες από μόνες τους, αλλά μάλλον ως παράγοντες κινδύνου για διαβήτη καθώς και

καρδιαγγειακή νόσο. Μπορούν να παρατηρηθούν ως ενδιάμεσα στάδια σε πολλές διαδικασίες της νόσου. Η IFG και η IGT σχετίζονται με παχυσαρκία (ειδικά κοιλιακή ή σπλαχνική παχυσαρκία), δυσλιπιδαιμία με υψηλά τριγλυκερίδια και/ή χαμηλή HDL χοληστερόλη και υπέρταση. Η παρέμβαση δομημένου τρόπου ζωής, με στόχο την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας και την πρόκληση απώλειας σωματικού βάρους κατά 5-10%, και ορισμένοι φαρμακολογικοί παράγοντες έχουν αποδειχθεί ότι αποτρέπουν ή καθυστερούν την ανάπτυξη διαβήτη σε άτομα με IGT. Ο πιθανός αντίκτυπος τέτοιων παρεμβάσεων στη μείωση της θνησιμότητας ή της συχνότητας εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων δεν έχει αποδειχθεί μέχρι σήμερα.

Καθώς η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη A1C χρησιμοποιείται πιο συχνά για τη διάγνωση του διαβήτη σε άτομα με παράγοντες κινδύνου, μπορεί να εντοπίσει επίσης εκείνους που διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη στο μέλλον. Όταν συνιστούσε τη χρήση του δείκτη A1C για τη διάγνωση του διαβήτη στην έκθεσή της το 2009, η Διεθνής Επιτροπή Εμπειρογνομόνων τόνισε τη συνέχεια του κινδύνου για διαβήτη με όλα τα γλυκαιμικά μέτρα και δεν προσδιόρισε επίσημα μια αντίστοιχη ενδιάμεση κατηγορία για την A1C. Η ομάδα σημείωσε ότι όσοι έχουν επίπεδα A1C πάνω από το εργαστηριακό «φυσιολογικό» εύρος αλλά κάτω από το διαγνωστικό σημείο ορισμού για διαβήτη (6,0 έως <6,5%) διατρέχουν πολύ υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν Διαβήτη. Πράγματι, η συχνότητα εμφάνισης διαβήτη σε άτομα με επίπεδα A1C σε αυτό το εύρος είναι περισσότερα από 10 φορές μεγαλύτερη από αυτή των ατόμων με χαμηλότερα επίπεδα. Ωστόσο, το εύρος 6,0 έως <6,5% αποτυγχάνει να προσδιορίσει έναν σημαντικό αριθμό ασθενών που έχουν IFG και/ή IGT (Sato et al., 2009).

Προοπτικές μελέτες δείχνουν ότι άτομα εντός του εύρους A1C 5,5-6,0% έχουν 5ετή επίπτωση εμφάνισης διαβήτη που κυμαίνεται από 12 έως 25%, η οποία είναι αισθητά (τρεις έως οκτώ φορές) υψηλότερη από την επίπτωση στον πληθυσμό των ΗΠΑ συνολικά (Geiss et al., 2006). Οι αναλύσεις δείχνουν ότι η τιμή A1C που προσδιορίζει με μεγαλύτερη ακρίβεια τα άτομα με IFG ή IGT κυμαίνεται μεταξύ 5,5 και 6,0%. Επιπλέον, οι αναλύσεις γραμμικής παλινδρόμησης αυτών των δεδομένων δείχνουν ότι μεταξύ του μη διαβητικού ενήλικου πληθυσμού, FPG 110 mg/dl (6,1 mmol/l) αντιστοιχεί σε A1C 5,6%, ενώ FPG 100 mg/dl (5,6 mmol/l) αντιστοιχεί σε A1C 5,4%. Τέλος, στοιχεία από το Πρόγραμμα Πρόληψης του Διαβήτη, όπου η μέση A1C ήταν 5,9%, δείχνουν ότι οι προληπτικές παρεμβάσεις είναι αποτελεσματικές σε

ομάδες ατόμων με επίπεδα A1C τόσο κάτω όσο και πάνω από 5,9%. Για αυτούς τους λόγους, το καταλληλότερο επίπεδο A1C πάνω από το οποίο για την έναρξη προληπτικών παρεμβάσεων είναι πιθανό να κυμαίνεται κάπου στο 5,5-6%. Όπως συνέβη με το FPG και το PG 2 ωρών, ο καθορισμός ενός κατώτερου ορίου μιας ενδιάμεσης κατηγορίας A1C είναι κάπως αυθαίρετος, καθώς ο κίνδυνος διαβήτη με οποιοδήποτε μέτρο ή υποκατάστατο γλυκαιμίας είναι μια συνέχεια, που εκτείνεται πολύ στα φυσιολογικά όρια. Για να μεγιστοποιηθεί η ισότητα και η αποτελεσματικότητα των προληπτικών παρεμβάσεων, ένα τέτοιο σημείο A1C θα πρέπει να εξισορροπεί το κόστος των «ψευδών αρνητικών» (αποτυχία εντοπισμού αυτών που πρόκειται να αναπτύξουν διαβήτη) έναντι του κόστους των «ψευδώς θετικών» (ψευδής αναγνώριση και στη συνέχεια δαπάνη παρέμβασης πόρους σε όσους δεν επρόκειτο να αναπτύξουν διαβήτη ούτως ή άλλως) (Knowler et al., 2002).

Σε σύγκριση με το οριακό σημείο γλυκόζης νηστείας των 100 mg/dl (5,6 mmol/l), ένα σημείο οριακής τιμής A1C 5,7% είναι λιγότερο ευαίσθητο αλλά πιο συγκεκριμένο και έχει υψηλότερη θετική προγνωστική αξία για τον εντοπισμό ατόμων που διατρέχουν κίνδυνο για μετέπειτα ανάπτυξη διαβήτη. Μια μεγάλη προοπτική μελέτη διαπίστωσε ότι ένα σημείο "κατώφλι" 5,7% έχει ευαισθησία 66% και ειδικότητα 88% για τον εντοπισμό επακόλουθων 6 ετών επίπτωσης διαβήτη. Ως εκ τούτου, είναι λογικό να θεωρηθεί ένα εύρος A1C από 5,7 έως 6,4% για αναγνώριση ατόμων με υψηλό κίνδυνο για μελλοντικό διαβήτη και στα οποία μπορεί να εφαρμοστεί ο όρος προδιαβήτη εάν είναι επιθυμητό (Droumaguet et al., 2006).

Τα άτομα με A1C 5,7–6,4% θα πρέπει να ενημερώνονται για τον αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη διαβήτη καθώς και καρδιαγγειακά νοσήματα και να λαμβάνουν συμβουλές σχετικά με αποτελεσματικές στρατηγικές, όπως η απώλεια βάρους και η σωματική δραστηριότητα, για τη μείωση των κινδύνων τους. Όπως και με τις μετρήσεις γλυκόζης, η συνέχεια του κινδύνου είναι καμπυλόγραμμη, έτσι ώστε όσο αυξάνεται η A1C, ο κίνδυνος διαβήτη αυξάνεται δυσανάλογα. Αντίστοιχα, οι παρεμβάσεις θα πρέπει να είναι πιο εντατικές και η παρακολούθηση θα πρέπει να είναι ιδιαίτερα προσεκτική για όσους έχουν επίπεδα A1C άνω του 6,0%, που θα πρέπει να θεωρείται ότι διατρέχουν πολύ υψηλό κίνδυνο. Ωστόσο, όπως ένα άτομο με γλυκόζη νηστείας 98 mg/dl (5,4 mmol/l) μπορεί να μην διατρέχει αμελητέο κίνδυνο

για διαβήτη, τα άτομα με επίπεδα A1C κάτω από 5,7% μπορεί να εξακολουθούν να διατρέχουν κίνδυνο, ανάλογα με το επίπεδο της A1C και την παρουσία άλλων παραγόντων κινδύνου, όπως η παχυσαρκία και το οικογενειακό ιστορικό (American Diabetes Association, 2020).

Τα καθιερωμένα κριτήρια γλυκόζης για τη διάγνωση του διαβήτη παραμένουν έγκυρα. Αυτά περιλαμβάνουν το FPG και το PG 2 ωρών. Επιπλέον, ασθενείς με σοβαρή υπεργλυκαιμία, όπως αυτοί που παρουσιάζουν σοβαρά κλασικά υπεργλυκαιμικά συμπτώματα ή υπεργλυκαιμική κρίση, μπορούν να συνεχίσουν να διαγιγνώσκονται όταν βρεθεί τυχαία (ή περιστασιακή) γλυκόζη στο πλάσμα ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l). Είναι πιθανό ότι σε τέτοιες περιπτώσεις ο επαγγελματίας υγείας θα μετρήσει επίσης ένα τεστ A1C ως μέρος της αρχικής αξιολόγησης της σοβαρότητας του διαβήτη και ότι θα ήταν (στις περισσότερες περιπτώσεις) πάνω από το διαγνωστικό σημείο για τον διαβήτη.

Ωστόσο, σε ταχέως εξελισσόμενο διαβήτη, όπως η ανάπτυξη διαβήτη τύπου 1 σε ορισμένα παιδιά, η A1C μπορεί να μην είναι σημαντικά αυξημένη παρά τον διαγνωσθέντα διαβήτη. Ακριβώς όπως υπάρχει λιγότερο από 100% συμφωνία μεταξύ των δοκιμών FPG και PG 2 ωρών, δεν υπάρχει πλήρης συμφωνία μεταξύ του A1C και του τεστ με βάση τη γλυκόζη. Οι αναλύσεις των δεδομένων υποδεικνύουν ότι, το σημείο "κατώφλι" A1C $\geq 6,5\%$ εντοπίζει ένα τρίτο λιγότερες περιπτώσεις αδιάγνωσθέντος διαβήτη από ένα σημείο μείωσης γλυκόζης νηστείας ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l). Ωστόσο, στην πράξη, μεγάλη μερίδα του πληθυσμού με διαβήτη τύπου 2 παραμένει σε άγνοια για την κατάστασή του. Έτσι, είναι κατανοητό ότι η χαμηλότερη ευαισθησία του τεστ A1C στο καθορισμένο σημείο θα αντισταθμιστεί από τη μεγαλύτερη πρακτικότητα της δοκιμής και ότι η ευρύτερη εφαρμογή ενός πιο βολικού τεστ (A1C) μπορεί πράγματι να αυξήσει τον αριθμό των διαγνώσεων που γίνονται.

Εφόσον υπάρχει προαναλυτική και αναλυτική μεταβλητότητα μεταξύ των δοκιμών, είναι επίσης πιθανό όταν επαναλαμβάνεται μια δοκιμή της οποίας το αποτέλεσμα ήταν πάνω από το διαγνωστικό όριο, η δεύτερη τιμή να είναι κάτω από το διαγνωστικό σημείο "κατώφλι". Αυτό είναι λιγότερο πιθανό για το τεστ A1C, κάπως πιο πιθανό για το FPG και το πιθανότερο για το PG 2 ωρών. Εκτός εργαστηριακού λάθους, τέτοιοι ασθενείς είναι πιθανό να έχουν αποτελέσματα δοκιμών κοντά στα

όρια του ορίου για διάγνωση. Ο επαγγελματίας υγείας μπορεί να επιλέξει να παρακολουθεί στενά τον ασθενή και να επαναλάβει τη δοκιμή σε 3-6 μήνες. Η απόφαση σχετικά με το ποια εξέταση θα χρησιμοποιηθεί για την αξιολόγηση ενός συγκεκριμένου ασθενούς για διαβήτη θα πρέπει να εναπόκειται στη διακριτική ευχέρεια του επαγγελματία υγείας, λαμβάνοντας υπόψη τη διαθεσιμότητα και την πρακτικότητα της εξέτασης ενός μεμονωμένου ασθενούς ή ομάδων ασθενών. Ίσως πιο σημαντικό από το ποια διαγνωστική εξέταση χρησιμοποιείται, είναι να γίνεται ο έλεγχος για διαβήτη όταν ενδείκνυται. Υπάρχουν αποθαρρυντικά στοιχεία που δείχνουν ότι πολλοί ασθενείς σε κίνδυνο εξακολουθούν να μην λαμβάνουν επαρκείς εξετάσεις και συμβουλές για αυτήν την ολοένα και πιο κοινή ασθένεια ή για τους συχνά συνοδούς καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου (American Diabetes Association, 2020).

1.4 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Σε σύγκριση μόνο με τις παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής, κάθε φαρμακολογικός παράγοντας που χρησιμοποιείται ως μονοθεραπεία πολλαπλασίασε τον αριθμό των ασθενών που έφθασαν στα επίπεδα-στόχους της γλυκοζυλιωμένης hbA1c κάτω από 7% επί 2 έως 3 φορές. Λόγω του κακού ελέγχου του διαβήτη, οι περισσότεροι ασθενείς θα χρειαστούν πολλαπλές θεραπείες για να επιτύχουν καλό γλυκαιμικό έλεγχο μακροπρόθεσμα. Η υπογλυκαιμία είναι ένας από τους κύριους παράγοντες κινδύνου που πρέπει να φροντίζονται όταν χρησιμοποιούνται ταυτόχρονα συνδυασμοί πολλαπλών φαρμακολογικών παραγόντων. Η επιλογή των φαρμακολογικών παραγόντων που θα επιλεγούν για κάθε ασθενή θα πρέπει να αποτελεί κοινή διαδικασία λήψης αποφάσεων. Το κόστος, οι πιθανές παρενέργειες, τα πιθανά οφέλη, η αποτελεσματικότητα μείωσης της γλυκόζης και το δοσολογικό σχήμα είναι παράγοντες που πρέπει να ληφθούν υπόψη πριν από την επιλογή ενός φαρμάκου. Οι προσαρμογές της δοσολογίας είναι απαραίτητες για ασθενείς με νεφρική διαταραχή. Η τακτική παρακολούθηση είναι απαραίτητη όχι μόνο για ασθενείς με νεφρική διαταραχή, αλλά για όλους εκείνους που βρίσκονταν σε φαρμακολογικούς παράγοντες. Παρακάτω θα συνοψιστούν οι βασικές θεραπευτικές προσεγγίσεις στο σακχαρώδη διαβήτη.

1.3.1. *ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ*

Η ένεση ινσουλίνης παραμένει η κύρια θεραπεία για το T1DM όπου παρατηρείται ανεπάρκεια ινσουλίνης. Όταν τα από του στόματος υπογλυκαιμικά φάρμακα δεν είναι επιτυχή στην εξομάλυνση των επιπέδων γλυκόζης και HbA1c στο T2DM, η ινσουλίνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως μονοθεραπεία ή μαζί με από του στόματος υπογλυκαιμικούς παράγοντες. Ο περιοριστικός παράγοντας της χορήγησης ινσουλίνης είναι ότι πρέπει να χορηγείται μέσω ενέσεων.

Παρά την εμφάνιση ευνοϊκών θεραπευτικών επιδράσεων, η φοβία της βελόνας προκαλεί κακή συμμόρφωση που οδηγεί σε ανεπαρκή γλυκαιμικό έλεγχο. Αντλίες ινσουλίνης που μπορούν να θεωρηθούν ως συνεχείς υποδόριες εγχύσεις ινσουλίνης, είναι διαθέσιμες στην αγορά τώρα. Η Αμερικανική Υπηρεσία Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA) έχει ταξινομήσει αυτές τις αντλίες ως συσκευές μέτριου έως υψηλού κινδύνου και οι κλινικές δοκιμές γίνονται συνεχώς για λόγους ασφάλειας και αποτελεσματικότητας.

Η μη επεμβατική εναλλακτική λύση θα ήταν μέσω εισπνεόμενης ή από του στόματος ινσουλίνης. Ωστόσο, υπάρχουν προκλήσεις για τη χρήση αυτών των οδών χορήγησης. Οι βελτιωμένες φαρμακοκινητικές και φαρμακοδυναμικές παράμετροι μπορεί να εξασφαλίσουν την επιτυχία της ινσουλίνης χρησιμοποιώντας αυτή την οδό χορήγησης. Η από του στόματος ινσουλίνη είναι μια άλλη ελκυστική πιθανότητα. Επί του παρόντος βρίσκεται ακόμη στο στάδιο των κλινικών δοκιμών (Gedawy et al. 2018) και διεξάγεται πολύ περισσότερη έρευνα πριν αυτή η σύνθεση φτάσει στα ράφια της αγοράς.

1.3.2. *ΔΙΓΟΥΑΝΙΔΙΑ*

Η μετφορμίνη είναι το πιο συνταγογραφημένο αντιδιαβητικό φάρμακο, ενώ ειδικά χρησιμοποιείται σε παχύσαρκα και υπέρβαρα άτομα. Αυτό το φάρμακο εξακολουθεί να είναι η καλύτερη επιλογή για μονοθεραπεία. Λειτουργεί αυξάνοντας την ευαισθησία στην ινσουλίνη, ενισχύοντας την πρόσληψη γλυκόζης με φωσφορυλίωση των παραγόντων που ενισχύουν το μεταβολισμό λιπιδίων και καταστέλλουν την ηπατική γλυκονεογένεση (He et al. 2009). Η μετφορμίνη μπορεί να βοηθήσει στην απώλεια βάρους και παρουσιάζει λογική μείωση τριγλυκεριδίων και της LDL χοληστερόλης στον ορό (Lin et al. 2018). Η μετφορμίνη λειτουργεί επίσης ενεργοποιώντας ένα από τα ένζυμα που εμπλέκονται στην έκφραση ηπατικών

γλυκογονογενών γονιδίων, γνωστά ως πρωτεϊνική κινάση με ενεργοποίηση AMP, εκτός από την αναστολή του μιτοχondριακού συμπλέγματος 1 και του ενζύμου, της αφυδρογονάσης γλυκοφωσφορικών στα μιτοχόνδρια (Rena et al. 2017). Όλα αυτά οδηγούν στη μείωση της γλυκόζης καθώς και στα επίπεδα hbA1c. Ωστόσο, η μετφορμίνη δεν επηρεάζει τα β κύτταρα και εάν δεν υπάρχει απώλεια βάρους, η ευαισθησία στην ινσουλίνη στους μυς δεν παρουσιάζει καλή πρόοδο, με τα επίπεδα hbA1c να αυξάνονται σταδιακά και πάλι μετά την αρχική πτώση.

1.3.3. ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΕΣ

Οι σουλφονυλουρίες είναι φάρμακα που λειτουργούν προκαλώντας ενδογενή έκκριση ινσουλίνης από παγκρεατικά β κύτταρα. Στοχεύει κυρίως τα ευαίσθητα σε ATP κανάλια καλίου στα β κύτταρα (Proks et al. 2002) και είναι αποτελεσματικά μόνο παρουσία υπολειμματικών παγκρεατικών β κυττάρων. Οι σουλφονυλουρίες δεν έχουν μακροχρόνιες προστατευτικές επιδράσεις στις λειτουργίες των β κυττάρων και ενδέχεται να επιταχύνουν την αποτυχία των β κυττάρων (Sola et al. 2015). Μετά την αρχική πτώση των επιπέδων γλυκόζης, οι συγκεντρώσεις hbA1c έχουν αποδειχθεί ότι αυξάνονται. Έχει υπάρξει ένας μεγάλος αριθμός περιστατικών όπου οι σουλφονυλουρίες προκάλεσαν στους ασθενείς υπογλυκαιμία, ειδικά από φάρμακα παλαιότερης γενιάς. Οι συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα μπορούν να μειωθούν κατά σχεδόν 20%, ενώ τα επίπεδα hbA1c μπορούν να μειωθούν κατά 1%-2%. Η ανεπιθύμητη παρενέργεια των σουλφονυλουριών είναι η αύξηση βάρους (Roumie et al. 2012).

1.3.4. ΘΕΙΑΖΟΛΙΔΙΝΕΔΙΟΝΕΣ

Οι θειαζολιδινεδιόνες (TZDs) είναι ενεργοποιητές του υποδοχέα γ που ενεργοποιούνται από ενεργοποιητές υπεροξειδισώματος που λειτουργεί με τη βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη στα λιποκύτταρα, τους καρδιακούς μυς και το ήπαρ. Δρουν σε β κύτταρα για να διατηρήσουν την έκκριση ινσουλίνης. Ως αποτέλεσμα, χρησιμοποιείται ως σχέδιο θεραπείας για ανθεκτικούς στην ινσουλίνη ασθενείς με T2DM, δείχνοντας μόνιμες επιδράσεις για έως και 5 χρόνια.

Η κοινή παρενέργεια των TZD είναι το αυξημένο σωματικό βάρος. Ωστόσο, όσο μεγαλύτερη είναι η αύξηση του σωματικού βάρους, τόσο το καλύτερο στη μείωση της HbA1c, καθώς και η βελτίωση σε λειτουργίες β κυττάρων και στην ευαισθησία στην ινσουλίνη. Σε ασθενείς με T2DM, οι TZD μπορούν να μειώσουν το πάχος των

καρωτιδικής αρτηρίας. Η ροσιγλιταζόνη είχε προηγουμένως απαγορευτεί από τον FDA λόγω του μεγάλου αριθμού καρδιαγγειακών συμβαμάτων, αλλά η απαγόρευση έχει αρθεί επί του παρόντος. Η πιογλιταζόνη αντενδείκνυται σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια κατηγορίας III έως IV. Αν και είναι καλά ανεκτή ακόμη και σε άτομα με νεφρική ανεπάρκεια μεγαλύτερης ηλικίας, δεν ενδείκνυται σε ηλικιωμένους ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ειδικά στις γυναίκες.

1.3.5. ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΔΙΠΕΠΤΙΔΥΛΟΠΕΠΤΙΔΑΣΗΣ-4(DPP4)

Οι αναστολείς DPP4, που ονομάζονται επίσης γλυπτίνες, είναι μια ομάδα σχετικά νεότερων θεραπευτικών παραγόντων που λειτουργεί αναστέλλοντας το ένζυμο, διπεπτιδυλοπεπτιδάση-4. Η αναστολή αυτού του ενζύμου είναι υπεύθυνη για την καθυστέρηση της αδρανοποίησης των ορμονών της ικετίνης, όπως το πεπτίδιο 1 που μοιάζει με γλυκαγόνη (GLP-1) και το γαστρικό ανασταλτικό πολυπεπίδιο (GIP), το οποίο εμπλέκεται στη ρύθμιση της ομοιόστασης γλυκόζης φυσιολογικά (Singh, 2014). Η GLP-1 και η GIP διεγείρουν τη σύνθεση ινσουλίνης από παγκρεατικά β κύτταρα (Pathak et al. 2010). Η GLP-1 μειώνει επίσης την έκκριση γλυκαγόνης από παγκρεατικά α κύτταρα. Αυτές οι επιδράσεις συλλογικά οδηγούν σε βελτιωμένο γλυκαιμικό έλεγχο σε άτομα με T2DM. Αυτά τα φάρμακα έχουν λιγότερες αναφερόμενες ανεπιθύμητες ενέργειες, χαμηλό κίνδυνο υπογλυκαιμίας και δείχνουν ουδετερότητα στην απώλεια βάρους (Brunton 2014).

1.3.6. ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΟ ΠΕΠΤΙΔΙΟ ΓΛΥΚΑΓΟΝΗΣ 1 (GLP-1)

Η χρήση αναλόγων GLP-1 είναι βασικά φάρμακα ως θεραπείες που αυξάνουν την έκκριση ινσουλίνης μέσω ενός εξαρτώμενου από τη γλυκόζη τρόπο, μειώνουν την έκκριση γλυκαγόνης και τελικά καταστέλλουν την παραγωγή ηπατικής γλυκόζης (Bunck et al. 2011). Έχει παρατηρηθεί διαρκής μείωση της HbA1c σε χρονικό διάστημα έως και τριών ετών. Αν και αυτά τα φάρμακα δεν είναι τόσο ανεκτά όσο οι αναστολείς DPP4, επιφέρουν καλύτερη μείωση στα επίπεδα hbA1c και διεγείρουν την απώλεια βάρους (Stonehouse et al. 2012). Διορθώνουν ενδοθηλιακές δυσλειτουργίες, παρατείνουν το χρόνο γαστρικής εκκένωσης, βελτιώνουν τα προφίλ των λιπιδίων και μειώνουν την αρτηριακή πίεση. Υπάρχουν ορισμένα δεδομένα που αναφέρονται που δηλώνουν τις θετικές επιδράσεις των θεραπειών αυτών στον ύπνο, στη φλεγμονή (μειώνοντας τα επίπεδα αντιδραστικών πρωτεϊνών), το κεντρικό νευρικό σύστημα, την ηπατική και την καρδιαγγειακή υγεία.

1.3.7. ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΜΕΤΑΦΟΡΑΣ ΝΑΤΡΙΟΥ-ΓΛΥΚΟΖΗΣ-2 (SGLT2)

Οι αναστολείς SGLT2, επίσης γνωστοί ως γλιφλοζίνες, καταστέλλουν τη μεταφορά νατρίου και ενισχύουν την αποβολή της γλυκόζης μέσω των νεφρών αναστέλλοντας την απορρόφηση της γλυκόζης στα εγγύς νεφρικά σωληνάκια, μειώνοντας έτσι τη συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα στο πλάσμα (Kalra 2014). Οι φαρμακολογικοί παράγοντες αυτής της κατηγορίας περιλαμβάνουν καναλιφλοζίνη, δαπαγλιφλοζίνη και εμπαγλιφλοζίνη. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε ασθενείς σε οποιοδήποτε στάδιο του διαβήτη επειδή δρουν ανεξάρτητα από την ινσουλίνη.

Αυτά τα φάρμακα μπορούν να βελτιώσουν τις λειτουργίες των β κυττάρων, να ενισχύσουν την ευαισθησία στην ινσουλίνη και να βελτιώσουν τη γλυκοτοξικότητα ως αποτέλεσμα της γλυκοζουρίας. Έχουν τη δυνατότητα να μειώσουν τα επίπεδα της hbA1c κατά 0,5% έως 1%, να μειώσουν το βάρος και να μειώσουν την αρτηριακή πίεση (Abdul Ghani et al. 2011). Οι ανεπιθύμητες ενέργειες που έχουν παρατηρηθεί είναι λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος, μυκητιακές λοιμώξεις των γεννητικών οργάνων ιδιαίτερα στις γυναίκες και συμπτώματα που σχετίζονται με την εξάντληση (Cherney et al. 2011). Πρέπει να λαμβάνεται ιδιαίτερη προσοχή κατά τη συνταγογράφηση αυτού του φαρμάκου σε ηλικιωμένους ασθενείς και σε εκείνους που παίρνουν διουρητικά.

1.3.8. ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η συνδυασμένη θεραπεία ξεκινά για ταχύτερο και αποτελεσματικότερο έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα και μείωση της δόσης σε μεμονωμένα φάρμακα. Συνήθως ξεκινά όταν η μονοθεραπεία είναι ανεπαρκής για τη διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα υπό έλεγχο. Η εξωγενής ινσουλίνη μπορεί να συνδυαστεί με διάφορα από του στόματος αντιδιαβητικά φάρμακα για να επιτρέψει τη μείωση της δοσολογίας ινσουλίνης. Ο συνδυασμός ινσουλίνης με μετφορμίνη ή TZD βελτιώνει τον γλυκαιμικό έλεγχο. Όταν η βασική ενέσιμη ινσουλίνη συνδυάζεται με αγωνιστές υποδοχέων GLP- 1, τα επίπεδα hbA1c μειώνονται συνοδευόμενα από τη μείωση του βάρους. Οι αναστολείς SGLT2 εφαρμόζονται κυρίως μαζί είτε με μετφορμίνη είτε με άλλους παράγοντες. Μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθούν σε συνδυασμό με αναστολείς DPP4 για τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και τη μείωση του βάρους, χωρίς να αυξάνεται ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας. Ένας συνδυασμός μετφορμίνης χαμηλής δόσης και φαρμάκων που ανήκουν στην κατηγορία TZD

(πιογλιταζόνη και ροσιγλιταζόνη), έχουν δείξει αποτελεσματικότητα στην πρόληψη των προδιαβητικών ατόμων από το να γίνουν διαβητικοί.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

2.1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ-ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης (ΣΔΚ) ,περιγράφεται συχνά ως η πιο κοινή μεταβολική διαταραχή της εγκυμοσύνης με επιπολασμό να αυξάνεται σε επιδημικές αναλογίες (Lavery et al., 2016). Ωστόσο, ο αναφερόμενος επιπολασμός παγκοσμίως ποικίλλει μεταξύ 1 και 45% των κυήσεων (Agarwal et al., 2014). Αν και υπάρχουν ορισμένοι σαφείς λόγοι για αυτή τη μεταβλητότητα, άλλοι δεν είναι τόσο προφανείς. Διαφορετικές εθνότητες έχουν διαφορετική ευαισθησία στο ΣΔΚ. Ως εκ τούτου, οι διαφορές στην εθνική σύνθεση του πληθυσμού που μελετήθηκε καθώς και η γενετική μεταβλητότητα θα οδηγήσουν σε διαφορετικά ποσοστά επιπολασμού του ΣΔΚ (Pu et al., 2016). Ομοίως, η έλλειψη συναίνεσης σχετικά με το ποιο διαγνωστικό κατώφλι θα πρέπει να χρησιμοποιείται για τη διάγνωση του ΣΔΚ έχει ως αποτέλεσμα τη διακύμανση του επιπολασμού. Ένα ζήτημα που εξετάζεται λιγότερο συχνά είναι η πηγή δεδομένων που χρησιμοποιείται για τον υπολογισμό του επιπολασμού. Οι μελέτες κοόρτης σε ολόκληρο τον πληθυσμό δεν είναι πρακτικές και είναι δαπανηρές (Lawrence, 2010). Έτσι γίνεται κατανοητό πως οι διαφορές στον τύπο των δεδομένων που χρησιμοποιούνται για τον υπολογισμό του επιπολασμού μπορεί να οδηγήσουν σε σημαντικές διαφορές στον επιπολασμό του ΣΔΚ.

Κατά την σύνταξη της παρούσας εργασίας, τα κριτήρια για τη μη φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη κατά την εγκυμοσύνη είναι αυτά των Carpenter και Coustan. Οι συστάσεις από το Τέταρτο Διεθνές Εργαστήριο-Διάσκεψη της ADA για τον Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης που πραγματοποιήθηκε τον Μάρτιο του 1997 υποστηρίζουν τη χρήση των διαγνωστικών κριτηρίων Carpenter/Coustan καθώς και την εναλλακτική χρήση ενός διαγνωστικού 75-g 2-h OGTT (από του στόματος δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη) . Αυτά τα κριτήρια συνοψίζονται παρακάτω.

2.2. ΕΛΕΓΧΟΣ ΓΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ

Οι προηγούμενες συστάσεις περιλάμβαναν έλεγχο για ΣΔΚ που πραγματοποιήθηκε σε όλες τις κυήσεις. Ωστόσο, υπάρχουν ορισμένοι παράγοντες που θέτουν τις γυναίκες σε χαμηλότερο κίνδυνο για την ανάπτυξη δυσανεξίας στη γλυκόζη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και είναι πιθανό να μην είναι οικονομικά αποδοτικός ο έλεγχος τέτοιων ασθενών. Οι έγκυες γυναίκες που πληρούν όλα αυτά τα κριτήρια δεν χρειάζεται να ελέγχονται για ΣΔΚ.

Αυτή η ομάδα χαμηλού κινδύνου περιλαμβάνει γυναίκες που: είναι <25 ετών, έχουν ένα φυσιολογικό σωματικό βάρος, δεν έχουν οικογενειακό ιστορικό (δηλαδή συγγενή πρώτου βαθμού) με διαβήτη, δεν έχουν ιστορικό μη φυσιολογικού μεταβολισμού γλυκόζης, δεν έχουν ιστορικό κακής μαιευτικής έκβασης, δεν είναι μέλη εθνικής/φυλετικής ομάδας με υψηλό επιπολασμό διαβήτη (π.χ. Ισπανο-αμερικανός, Ιθαγενής Αμερικανός, Ασιάτης Αμερικανός, Αφροαμερικανός, Νησιώτης του Ειρηνικού). Η εκτίμηση κινδύνου για το ΣΔΚ θα πρέπει να πραγματοποιείται κατά την πρώτη προγεννητική επίσκεψη. Γυναίκες με κλινικά χαρακτηριστικά που συνάδουν με υψηλό κίνδυνο για διαβήτη κύησης (σημαντική παχυσαρκία, προσωπικό ιστορικό ΣΔΚ, γλυκοζουρία ή ισχυρό οικογενειακό ιστορικό διαβήτη) θα πρέπει να υποβάλλονται σε έλεγχο γλυκόζης το συντομότερο δυνατό. Εάν διαπιστωθεί ότι δεν έχουν ΣΔΚ σε αυτόν τον αρχικό έλεγχο, θα πρέπει να επανεξεταστούν μεταξύ 24 και 28 εβδομάδων κύησης.

Γυναίκες μέσου κινδύνου θα πρέπει να κάνουν τεστ στις 24-28 εβδομάδες κύησης. Ένα επίπεδο FPG >126 mg/dl (7,0 mmol/l) ή μια γλυκόζη πλάσματος σε τυχαία μέτρηση >200 mg/dl (11,1 mmol/l) πληροί το όριο για τη διάγνωση του διαβήτη. Σε περίπτωση απουσίας αδιαμφισβήτητης υπεργλυκαιμίας, η διάγνωση πρέπει να επιβεβαιωθεί την επόμενη ημέρα. Η επιβεβαίωση της διάγνωσης αποκλείει την ανάγκη για οποιοδήποτε τεστ ανοχής στη γλυκόζη. Ελλείψει αυτού του βαθμού υπεργλυκαιμίας, η αξιολόγηση για το ΣΔΚ σε γυναίκες με χαρακτηριστικά μέσου ή υψηλού κινδύνου θα πρέπει να ακολουθεί μία από τις δύο παρακάτω προσεγγίσεις.

-Προσέγγιση ενός βήματος. Ένα διαγνωστικό OGTT χωρίς προηγούμενη εξέταση γλυκόζης πλάσματος ή ορού. Η προσέγγιση ενός βήματος μπορεί να είναι οικονομικά αποδοτική σε ασθενείς ή πληθυσμούς υψηλού κινδύνου (π.χ. ορισμένες ομάδες ιθαγενών Αμερικανών).

-Προσέγγιση δύο βημάτων. Ένας αρχικός έλεγχος μετρώντας τη συγκέντρωση γλυκόζης στο πλάσμα ή στον ορό 1 ώρα μετά από του στόματος φορτίο γλυκόζης 50 g (δοκιμή πρόκλησης γλυκόζης [GCT]) καθώς και μια διαγνωστική OGTT σε αυτό το υποσύνολο γυναικών που υπερβαίνουν την τιμή “κατωφλίου” γλυκόζης στο GCT. Όταν χρησιμοποιείται η προσέγγιση δύο σταδίων, μια τιμή “κατωφλίου” γλυκόζης >140 mg/dl (7,8 mmol/l) προσδιορίζει ~80% των γυναικών με διαβήτη κύησης και η

απόδοση αυξάνεται περαιτέρω στο 90% με τη χρήση του ορίου >130 mg /dl (7,2 mmol/l).

Με οποιαδήποτε προσέγγιση, η διάγνωση του ΣΔΚ βασίζεται σε ένα OGTT. Τα διαγνωστικά κριτήρια για το 100-g OGTT προέρχονται από την αρχική εργασία των O'Sullivan και Mahan (O'Sullivan et al., 1964) που τροποποιήθηκε από τους Carpenter και Coustan (Carpenter et al., 1982) και φαίνονται στον Πίνακα της εικόνας 4. Εναλλακτικά, η διάγνωση μπορεί να γίνει χρησιμοποιώντας ένα 75-g φορτίο γλυκόζης και οι τιμές κατωφλίου γλυκόζης που αναφέρονται για νηστεία, 1 ώρα και 2 ώρες. Ωστόσο, αυτή η δοκιμή δεν είναι τόσο καλά επικυρωμένη όσο η OGTT των 100 g.

	mg/dl	mmol/l
100g γλυκόζης		
Νηστείας	95	5,3
1 ώρα	180	10
2 ώρες	155	8,6
3 ώρες	140	7,8
75g γλυκόζης		
Νηστείας	95	5,3
1 ώρα	180	10
2 ώρες	155	8,6

Εικόνα 4: Διάγνωση του διαβήτη κύησης με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης 100 ή 75 g

Τα αποτελέσματα της μελέτης Υπεργλυκαιμίας και Ανεπιθύμητων Εκβάσεων Εγκυμοσύνης (HAPO, 2008) μια μεγάλης κλίμακας (~25.000 έγκυες γυναίκες) πολυεθνική επιδημιολογική μελέτη, έδειξε ότι ο κίνδυνος δυσμενών εκβάσεων στη μητέρα, το έμβρυο και το νεογνό αυξανόταν συνεχώς ως συνάρτηση της μητρικής γλυκαιμίας στα όρια- μετρήσεις των 24- 28 εβδομάδων, ακόμη και εντός των ορίων που προηγουμένως θεωρούνταν φυσιολογικά για εγκυμοσύνη. Για τις περισσότερες επιπλοκές, δεν υπήρχε όριο κινδύνου. Αυτά τα αποτελέσματα οδήγησαν σε προσεκτική επανεξέταση των διαγνωστικών κριτηρίων για το ΣΔΚ. Συστάθηκε σε όλες τις γυναίκες που δεν είναι γνωστό ότι είχαν προηγουμένως διαβήτη να υποβληθούν σε OGTT 75 g στις 24-28 εβδομάδες κύησης. Η ομάδα ανέπτυξε

διαγνωστικά σημεία ως προς τις μετρήσεις γλυκόζης πλάσματος νηστείας, 1 ώρας και 2 ωρών που μετέφεραν μια αναλογία πιθανοτήτων για ανεπιθύμητες εκβάσεις τουλάχιστον 1,75 σε σύγκριση με τις γυναίκες με τα μέσα επίπεδα γλυκόζης στη μελέτη HAPO. Υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις ότι η θεραπεία ακόμη και του ήπιου ΣΔΚ μειώνει τη νοσηρότητα τόσο για τη μητέρα όσο και για το μωρό (Landon et al., 2009).

2.3. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Ο ΣΔΚ είναι συνήθως το αποτέλεσμα της δυσλειτουργίας των β-κυττάρων σε ένα υπόβαθρο αντίστασης στην ινσουλίνη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και επομένως τόσο η βλάβη των β-κυττάρων όσο και η αντίσταση στην ινσουλίνη των ιστών αντιπροσωπεύουν κρίσιμα συστατικά της παθοφυσιολογίας του ΣΔΚ. Στις περισσότερες περιπτώσεις, αυτές οι βλάβες υπάρχουν πριν από την εγκυμοσύνη και μπορεί να είναι προοδευτικές—αντιπροσωπεύοντας αυξημένο κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2 μετά την εγκυμοσύνη. Ορισμένα πρόσθετα όργανα και συστήματα συμβάλλουν ή επηρεάζονται από τον ΣΔΚ. Αυτά περιλαμβάνουν τον εγκέφαλο, τον λιπώδη ιστό, το ήπαρ, τους μύες και τον πλακούντα (Homko et al., 2001). Η κύρια λειτουργία των β-κυττάρων είναι να αποθηκεύουν και να εκκρίνουν ινσουλίνη ως απόκριση στο φορτίο γλυκόζης. Όταν τα β-κύτταρα χάνουν την ικανότητα να ανιχνεύουν επαρκώς τη συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα ή να απελευθερώνουν επαρκή ινσουλίνη ως απόκριση, αυτό ταξινομείται ως δυσλειτουργία των β-κυττάρων. Η δυσλειτουργία των β-κυττάρων πιστεύεται ότι είναι το αποτέλεσμα της παρατεταμένης, υπερβολικής παραγωγής ινσουλίνης ως απόκριση στη χρόνια περίσσεια γλυκόζης (Weir et al., 2001). Ωστόσο, οι ακριβείς μηχανισμοί που κρύβονται πίσω από τη δυσλειτουργία των β-κυττάρων μπορεί να είναι ποικίλοι και πολύπλοκοι. Τα ελαττώματα μπορούν να εμφανιστούν σε οποιοδήποτε στάδιο της διαδικασίας: σύνθεση προ-ινσουλίνης, μετα-μεταφραστικές τροποποιήσεις, αποθήκευση κοκκίων, αίσθηση των συγκεντρώσεων γλυκόζης στο αίμα ή ο πολύπλοκος μηχανισμός που κρύβει την εξωκυττάρωση των κοκκίων. Πράγματι, η πλειονότητα των γονιδίων ευαισθησίας που σχετίζονται με το ΣΔΚ σχετίζονται με τη λειτουργία των β-κυττάρων, συμπεριλαμβανομένου του καναλιού KQT-όπως 1 (Kcnq1) και της γλυκοκινάσης (Gck) που καλύπτεται από κίνηση ιόντων καλίου. Μικρές ελλείψεις στον μηχανισμό των β-κυττάρων μπορεί να εκτεθούν μόνο σε περιόδους μεταβολικού στρες, όπως η εγκυμοσύνη (Prentki et al., 2006). Η

δυσλειτουργία των β-κυττάρων επιδεινώνεται από την αντίσταση στην ινσουλίνη. Η μειωμένη πρόσληψη γλυκόζης που διεγείρεται από την ινσουλίνη συμβάλλει περαιτέρω στην υπεργλυκαιμία, επιβαρύνοντας υπερβολικά τα β-κύτταρα, τα οποία πρέπει να παράγουν επιπλέον ινσουλίνη ως απόκριση. Η άμεση συμβολή της γλυκόζης στην ανεπάρκεια των β-κυττάρων περιγράφεται ως γλυκοτοξικότητα. Έτσι, μόλις ξεκινήσει η δυσλειτουργία των β-κυττάρων, τίθεται σε κίνηση ένας φαύλος κύκλος υπεργλυκαιμίας, αντίστασης στην ινσουλίνη και περαιτέρω δυσλειτουργία των β-κυττάρων (Aschcroft et al., 2017).

Η αντίσταση στην ινσουλίνη εμφανίζεται όταν τα κύτταρα δεν ανταποκρίνονται πλέον επαρκώς στην ινσουλίνη. Σε μοριακό επίπεδο, η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι συνήθως μια αποτυχία της σηματοδότησης της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα την ανεπαρκή μετατόπιση του μεταφορέα γλυκόζης 4 (GLUT4) - του κύριου μεταφορέα που είναι υπεύθυνος για τη μεταφορά γλυκόζης στο κύτταρο για χρήση ως ενέργεια. Ο ρυθμός πρόσληψης γλυκόζης που διεγείρεται από την ινσουλίνη μειώνεται κατά 54% στο ΣΔΚ σε σύγκριση με την κανονική εγκυμοσύνη. Ενώ η αφθονία των υποδοχέων ινσουλίνης συνήθως δεν επηρεάζεται, η μειωμένη τυροσίνη ή η αυξημένη φωσφορυλίωση σερίνης/θρεονίνης του υποδοχέα ινσουλίνης μειώνει τη σηματοδότηση της ινσουλίνης (Barbour et al., 2007). Επιπλέον, η αλλοιωμένη έκφραση και/ή η φωσφορυλίωση των ρυθμιστών της σηματοδότησης ινσουλίνης, συμπεριλαμβανομένου του υποστρώματος υποδοχέα ινσουλίνης (IRS)-1, της 3-κινάσης της φωσφατιδυλινοσιτόλης (PI3K) και του GLUT4, έχει περιγραφεί στο ΣΔΚ. Πολλές από αυτές τις μοριακές αλλαγές επιμένουν και μετά την εγκυμοσύνη (Barbour et al., 2007).

Η νευρο-ορμονική δυσλειτουργία έχει εμπλακεί στην παθογένεση ασθενειών αντίστασης στην ινσουλίνη, όπως αυτή που υπάρχει στο ΣΔΚ. Αυτό το δίκτυο ρυθμίζει την όρεξη, τη δαπάνη ενέργειας και τον βασικό μεταβολικό ρυθμό και αποτελείται από ένα πολύπλοκο δίκτυο κεντρικών (π.χ. φλοιώδη κέντρα που ελέγχουν τα γνωστικά, οπτικά ερεθίσματα) και περιφερειακών (π.χ. κορεσμός και πείνα) σήματα. Αυτά συμβάλλουν στο ΣΔΚ επηρεάζοντας τη παχυσαρκία και τη χρήση της γλυκόζης. Αυτό το δίκτυο ρυθμίζεται σε μεγάλο βαθμό από το κερκάρδιο ρυθμό, γεγονός που μπορεί να εξηγήσει γιατί οι παθολογικές διαταραχές του ύπνου ή τα άτομα που αναλαμβάνουν εργασία σε βάρδιες συσχετίζονται με τα ποσοστά ΣΔΚ (Facco et al., 2017). Τα νευρωνικά δίκτυα που ελέγχουν το σωματικό βάρος

είναι πιθανότατα ρυθμισμένα στην πρώιμη ζωή, όπως αποδεικνύεται σε μελέτες σε ζώα. Για παράδειγμα, οι αρουραίοι που τρέφονται τόσο λίγο όσο και υπερβολικά στην πρώιμη ζωή βιώνουν επιγενετική αλλαγή του ρυθμιστικού σημείου ρύθμισης των νευρώνων του υποθαλάμου. Μερικοί από τους πιο σημαντικούς ρυθμιστές του νευρο-ορμονικού μεταβολικού ελέγχου είναι οι λιποκίνες - πρωτεΐνες σηματοδότησης κυττάρων που εκκρίνονται κυρίως από τον λιπώδη ιστό. Αυτές περιλαμβάνουν τη λεπτίνη και την αδιπονεκτίνη (Facco et al., 2017).

2.4. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, πολλές γυναίκες που θεωρούνται επί του παρόντος ως ασθενείς με διαβήτη κύησης μπορεί στην πραγματικότητα να έχουν αδιάγνωστη υπεργλυκαιμία πριν από την εγκυμοσύνη. Σε χώρες υψηλού επιπολασμού, ο ιδανικός έλεγχος για υπεργλυκαιμία θα συνέβαινε ως μέρος καλά οργανωμένης συμβουλευτικής. Ωστόσο, αυτή η προσέγγιση έχει περιορισμούς, καθώς μόνο το 40% περίπου των εγκυμοσυνών παγκοσμίως καλύπτονται από συμβουλευτική (Sedgh et al. 2014). Η έλλειψη προοπτικών μελετών σημαίνει ότι δεν μπορούμε να ισχυριστούμε αυστηρά ότι οι έλεγχοι στην πρώιμη φάση της εγκυμοσύνης προβλέπουν εμφάνιση ΣΔΚ σε όλες τις περιπτώσεις. Ωστόσο, οι πρόωρες δοκιμές αντιπροσωπεύουν μια ευκαιρία να αναγνωριστούν ορισμένες γυναίκες ότι έχουν πιθανές προϋπάρχουσες ανωμαλίες του μεταβολισμού της γλυκόζης. Στην Ινδία, για παράδειγμα, έχει αναφερθεί ότι πάνω από το 70% των γυναικών που εμφανίζουν ΣΔΚ μπορούν να αναγνωριστούν κατά την πρώτη τους προγεννητική επίσκεψη (Seshiah et al. 2007).

Επιπλέον, μπορεί να είναι δυνατό, με τη χρήση κλινικών χαρακτηριστικών και βιοχημικών δοκιμών, να εντοπιστεί μια ξεχωριστή ομάδα εγκύων γυναικών των οποίων τα επίπεδα γλυκόζης βρίσκονται στο φυσιολογικό εύρος στην πρώιμη φάση της κύησης, αλλά που φέρουν υψηλό κίνδυνο εξέλιξης στο "πρότυπο ΣΔΚ", το οποίο γενικά διαγιγνώσκεται σε κύηση περίπου 24 έως 28 εβδομάδων. Σε ρεαλιστικούς όρους, φαίνεται λογικό να εξεταστούν οι γυναίκες με υπεργλυκαιμία πριν από την εγκυμοσύνη, εκείνες με πρώιμο ΣΔΚ και εκείνες που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο ΣΔΚ ως ομάδες-στόχους για έγκαιρη παρέμβαση. Ο ΣΔΚ είναι συχνά προηγούμενο στάδιο του μεταγενέστερου διαβήτη τύπου 2 και δείκτης για (πρόωρη) καρδιαγγειακή νόσο στις γυναίκες.

Εκτός από την εκ των ων ουκ άνευ υπεργλυκαιμία, ο διαβήτης ΣΔΚ και τύπου 2 μοιράζεται μια σειρά από υποκείμενες διαδικασίες, συμπεριλαμβανομένης της αντίστασης στην ινσουλίνη, της χρόνιας μεταβολικής φλεγμονής, των αλλαγών στις κυτταροκίνες και των μεταβολών σε πολλούς τομείς του μεταβολισμού (Lorenzo et al. 2019). Τα απλούστερα μοντέλα για την πρόβλεψη του GDM περιλαμβάνουν τη χρήση μεμονωμένων ή πολλαπλών κλινικών χαρακτηριστικών για τη διαστρωμάτωση του κινδύνου ΣΔΚ. Η απόδοση αυτών των μοντέλων αξιολογήθηκε πρόσφατα από τους van Hoorn et al. (2020), οι οποίοι κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι τα μοντέλα που περιελάμβαναν τόσο πολλαπλά κλινικά χαρακτηριστικά όσο και πρώιμες μετρήσεις γλυκόζης εγκυμοσύνης απέδωσαν καλύτερα στην πρόβλεψη. Πρόσφατα, έχουν εφαρμοστεί μέθοδοι μηχανικής μάθησης ή τεχνητής νοημοσύνης με τη χρήση δημογραφικών μεταβλητών και προηγούμενων εργαστηριακών αποτελεσμάτων για τη βελτίωση της προγνωστικής ισχύος (Artzi et al. 2020). Ο ΣΔΚ συνδέεται επίσης με ανωμαλίες του πλακούντα και με δείκτες πρώιμης εγκυμοσύνης που χρησιμοποιούνται συνήθως στην πρόβλεψη της ανευπλοειδίας, όπως η σχετιζόμενη με την εγκυμοσύνη πρωτεΐνη πλάσματος Α (PAPP-A) και η ελεύθερη b- HCG έχουν επίσης ενσωματωθεί σε προγνωστικά μοντέλα (Sweeting et al. 2018). Οι Sweeting et al., 2018 χρησιμοποιώντας αποθηκευμένα δείγματα ορού από ένα πρόγραμμα διαλογής τριμήνου εγκύων, έχει αναφέρει ότι η χρήση πολλαπλών βιοχημικών δεικτών σε συνδυασμό με κλινικά χαρακτηριστικά, είναι σε θέση να προβλέψει GDM με υψηλή ακρίβεια. Ωστόσο, τα ευρήματα αυτά δεν έχουν ακόμη επικυρωθεί σε ανεξάρτητες μελέτες κοόρτης.

Ο πρωτεϊνικός έλεγχος στην πρώιμη εγκυμοσύνη αποκάλυψε πολλαπλούς πιθανούς πρωτεϊνικούς δείκτες, συμπεριλαμβανομένου ενός συμπλέγματος που σχετίζεται με έκκριση ινσουλίνης, δέσμευση, αντίσταση και σηματοδότηση για μεταγενέστερη εμφάνιση ΣΔΚ. Οι Ravnsborg et al. (2019) έχουν αναφέρει ότι η βιτενεκτίνη, η οποία συνδέεται επίσης με μεταβολικό σύνδρομο εκτός εγκυμοσύνης, αυξάνει σημαντικά την προγνωστική δύναμη των μητρικών παραγόντων κινδύνου και μπορεί να αποδειχθεί πολύτιμος προγνωστικός παράγοντας για κλινική χρήση.

Ωστόσο, οι προγνωστικές μέθοδοι είναι πολύ περίπλοκες και δαπανηρές για συνήθη χρήση και πρέπει να προχωρήσουν σε αυτοματοποιημένες εργαστηριακές δοκιμές χαμηλού κόστους προτού εφαρμοστούν ευρέως. Πρόσφατα, διερευνήθηκε ο ρόλος των εξωκυττάρων κυστιδίων (ECVs) ως δεικτών ΣΔΚ. Αυτά τα κυκλοφορούντα

σωματίδια, που προέρχονται κατά την εγκυμοσύνη κυρίως από πλακούντα και λιπώδη ιστό, «συσκευάζουν» πολλαπλές πιθανές πρωτεΐνες και μόρια RNA και τα μεταφέρουν σε συγκεκριμένες τοποθεσίες. Η μελέτη των James-Allan et al. (James et al. 2020) έχουν αποδείξει ότι συγκεκριμένα μικρά ECVs σχετίζονται με ΣΔΚ και ότι η έγχυση ανθρώπινων ECVs από γυναίκες GDM παράγει τόσο αντίσταση στην ινσουλίνη όσο και μειωμένη έκκριση ινσουλίνης σε τρωκτικά, που θυμίζει την παθοφυσιολογία του ΣΔΚ.

Τα micro RNAs αποτελούν σημαντικό συστατικό των ECV και σχετίζονται με το μεταβολισμό της γλυκόζης. Μια διερευνητική μελέτη ελέγχου περιπτώσεων από τους Yoffe et al. έδειξε ότι το micro RNA-223 και το micro RNA 23a στα δείγματα αίματος πρώτου τριμήνου ήταν έντονα προγνωστικά για μεταγενέστερη εμφάνιση ΣΔΚ (Yoffe et al. 2019). Μια άλλη πρόσφατη μελέτη κοόρτης επιβεβαίωσε αυτό το εύρημα για το micro RNA-233 (Abdeltawab et al. 2020). Τα αποτελέσματα αυτά είναι ελπιδοφόρα και οι συνολικές συσχετίσεις μεταξύ των RNAs που δεν κωδικοποιούν πρωτεΐνες και της ΣΔΚ επανεξετάζονται πρόσφατα λεπτομερώς (Filardi et al. 2020). Ωστόσο, όπως συμβαίνει και με άλλους βιοδείκτες, αυτά τα θετικά ευρήματα από μικρές μελέτες πρέπει να επικυρωθούν σε ανεξάρτητες μελέτες κοόρτης. Οι απαιτούμενες δοκιμές θα πρέπει επίσης να τροποποιηθούν για να επιτρέψουν τη χρήση χαμηλού κόστους και υψηλής απόδοσης διαδικασίες και δοκιμές στα συνήθη διαγνωστικά εργαστήρια.

Συνοπτικά, οι μελέτες κοόρτης έχουν αποκαλύψει τους πολλαπλάσιους πιθανούς πρόωρους προγνωστικούς παράγοντες εγκυμοσύνης του πιο πρόσφατου επεισοδίου ΣΔΚ. Αυτά κυμαίνονται από μεμονωμένα ή πολλαπλά κλινικά ή δημογραφικά μέτρα έως τη συμπερίληψη της πρώιμης γλυκαιμικής μέτρησης εγκυμοσύνης και την επέκταση στη μέτρηση σύνθετου δικτύου μοριακών βιοδεικτών. Για να είναι πολύτιμοι για τη συνήθη κλινική πρακτική, οι μοριακοί βιοδείκτες πρέπει τόσο να αποδίδουν καλύτερα από τους κλινικούς παράγοντες κινδύνου όσο και απλές μετρήσεις γλυκόζης στην πρόβλεψη των αποτελεσμάτων ΣΔΚ και εγκυμοσύνης και να αποδείξουν ότι έχουν και οικονομική αποτελεσματικότητα. Στην πράξη, θα πρέπει επίσης να είναι κατάλληλα για δοκιμές όχι απαραίτητα σε συνθήκες νηστείας ταυτόχρονα με άλλες συνήθεις δοκιμές πρώιμου ελέγχου της υγείας της εγκυμοσύνης. Ενώ πολλοί βιοδείκτες έχουν ισχυρή συσχέτιση με μεταγενέστερη εμφάνιση ΣΔΚ, κανένας δεν έχει ακόμη αναπτυχθεί επαρκώς σε μορφή

αυτοματοποιημένων και χαμηλού κόστους δοκιμών για να επιτρέψει τη συνήθη κλινική χρήση τους. Ωστόσο, προσφέρουν πολύτιμες γνώσεις για την παθοφυσιολογία του ΣΔΚ και μπορεί, με τον καιρό, να είναι έτοιμοι για την κλινική.

2.5. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ

Οι συνηθέστερες επιπλοκές του διαβήτη κύησης που αναπτύσσεται και δεν παρακολουθείται ή διαχειρίζεται είναι οι εξής:

- **Υπογλυκαιμία:**

Η υπογλυκαιμία είναι συχνή στην εγκυμοσύνη, ιδιαίτερα στο πρώτο τρίμηνο. Η εκπαίδευση των ασθενών και των οικογενειών τους στην αναγνώριση και διαχείριση της υπογλυκαιμίας είναι ζωτικής σημασίας. Ένα κιτ γλυκαγόνης πρέπει να παρέχεται νωρίς κατά την εγκυμοσύνη.

- **Κετοξέωση:**

Η κετοξέωση είναι μια προληφθείσα κατάσταση αλλά δυνητικά θανατηφόρα για το έμβρυο σε οποιοδήποτε στάδιο της εγκυμοσύνης. Οι γυναίκες θα πρέπει να καλούνται να εξεταστούν τα ούρα τους για κετόνες εάν οι ενδείξεις γλυκόζης στο αίμα τους είναι υψηλές ή εάν αισθάνονται αδιαθεσία.

- **Αμφιβληστροειδοπάθεια:**

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια μπορεί να επιταχυνθεί κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η βυθοσκόπηση είναι απαραίτητη πριν από τη σύλληψη και μία φορά σε κάθε τρίμηνο της εγκυμοσύνης για όλες τις γυναίκες με διαβήτη.

- **Νεφροπάθεια:**

Η αρχική αξιολόγηση της νεφρικής λειτουργίας με έλεγχο της κρεατινίνης στον ορό και κάποιο μέτρο απέκκρισης πρωτεΐνης του ουροποιητικού συστήματος (λόγος λευκοματίνης/κρεατινίνης ούρων ή 24ωρη απέκκριση αλβουμίνης) θα πρέπει να πραγματοποιείται πριν από τη σύλληψη. Οι γυναίκες με μικρο-αλβουμινουρία μπορεί να παρουσιάσουν παροδική επιδείνωση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ωστόσο, εκείνες με καθιερωμένη νεφροπάθεια αλλά χωρίς ενδείξεις πρωτεϊνουρίας διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο προεκλαμψίας και ενδομήτριας καθυστέρησης της ανάπτυξης και πρόωρου τοκετού.

Η εγκυμοσύνη μπορεί να οδηγήσει σε μόνιμη επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας σε περισσότερο από το 40% εκείνων με κρεατινίνη ορού 250 $\mu\text{mol/l}$ ή μεγαλύτερη ή κάθαρση κρεατινίνης < 50ml / λεπτό και επομένως θα πρέπει να χρησιμεύσει ως αντένδειξη στην εγκυμοσύνη. Ωστόσο, σε αυτό το επίπεδο μειωμένης νεφρικής λειτουργίας η γονιμότητα μειώνεται και η εγκυμοσύνη είναι σπάνια. Οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης (AMEA) για τη θεραπεία της μικροαλβουμιουρίας θα πρέπει να διακόπτονται σε γυναίκες που προσπαθούν να μείνουν έγκυες.

- **Υπέρταση:**

Η υπέρταση είναι συχνή επιπλοκή και συνήθως συνυπάρχει με το διαβήτη. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 αναπτύσσουν συχνά υπέρταση σε συνδυασμό με διαβητική νεφροπάθεια, όπως εκδηλώνεται με την παρουσία έκδηλης πρωτεϊνουρίας. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 πιο συχνά έχουν υπέρταση ως συνυπάρχουσα ασθένεια. Επιπλέον, η υπέρταση που προκαλείται από εγκυμοσύνη είναι ένα πιθανό πρόβλημα για τις γυναίκες με διαβήτη. Η υπέρταση συμβάλλει στην επιδείνωση της διαβητικής νεφροπάθειας και αμφιβληστροειδοπάθειας στην εγκυμοσύνη. Αναστολείς MEA, βήτα αναστολείς και διουρητικά θα πρέπει να αποφεύγονται σε γυναίκες που σκέφτονται την εγκυμοσύνη, εάν χρησιμοποιούνται για υπέρταση. Η Methyl-Dopa ή η λαμπελόλη μπορούν να χρησιμοποιηθούν αντ'αυτών.

- **Νευροπάθεια:**

Τα σύνδρομα νευροπαθειών όπως το σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα μπορούν να επιδεινωθούν από την εγκυμοσύνη και πρέπει να αντιμετωπίζονται συμπτωματικά με νάρθηκες. Η αυτόνομη νευροπάθεια που εκδηλώνεται ιδιαίτερα από γαστροπάρεση, έλλειψη υπογλυκαιμίας ή ορθοστατική υπέρταση μπορεί να περιπλέξει τη διαχείριση του διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη. Αυτές οι επιπλοκές θα πρέπει να εντοπίζονται, να αξιολογούνται και να αντιμετωπίζονται κατάλληλα πριν από τη σύλληψη.

- **Καρδιαγγειακή νόσος:**

Η στεφανιαία νόσος συνδέεται με υψηλό ποσοστό θνησιμότητας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και οι γυναίκες με σημαντική στεφανιαία νόσο θα πρέπει να συμβουλευτούν κατά της εγκυμοσύνης.

2.5.1. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΑΠΟ ΤΗ ΜΗΤΕΡΑ

Οι επιπλοκές του μητρικού διαβήτη είναι συχνές σε γυναίκες με διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και διαβητική νεφροπάθεια μπορεί να προχωρήσει ή να ξεκινήσει de novo κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η προεκλαμψία εμφανίζεται τόσο στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 όσο και στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και είναι υψηλή καθώς επηρεάζει περίπου το 20% των περιπτώσεων (Caritis et al. 1998). Άλλες επιπλοκές δεν είναι ασυνήθιστες.

Ο προγραμματισμός πριν από την εγκυμοσύνη είναι απαραίτητος για την επίτευξη ενός ασφαλούς τοκετού και ενός υγιούς μωρού καθώς και την αποφυγή της μητρικής νοσηρότητας, όπως τα ανεπιθύμητα αποτελέσματα εγκυμοσύνης και η εξέλιξη των χρόνιων επιπλοκών διαβήτη. Στην ιδανική περίπτωση αυτό πραγματοποιείται από μια ομάδα, η οποία περιλαμβάνει μαιευτήρα και διαβητολόγο για βέλτιστη φροντίδα.

Κλινικές δοκιμές της φροντίδας της μητέρας πριν τη σύλληψη για την επίτευξη αυστηρού ελέγχου της γλυκόζης στο αίμα κατά την περίοδο πριν από τη σύλληψη και κατά τη διάρκεια του πρώτου τριμήνου της εγκυμοσύνης έχουν δείξει εντυπωσιακή μείωση των ποσοστών δυσπλασίας σε σύγκριση με τα βρέφη διαβητικών γυναικών που δεν έλαβαν φροντίδα πριν από τη σύλληψη (Ray et al. 2001). Δυστυχώς, οι απρογραμματιστές εγκυμοσύνες εμφανίζονται σε περίπου δύο τρίτα των γυναικών με διαβήτη, που δεν λαμβάνουν την επαρκή φροντίδα πριν από τη σύλληψη και οδηγούν σε εμφάνιση δυσπλασιών στα βρέφη τους. Για να ελαχιστοποιηθεί η εμφάνιση αυτών των δυσπλασιών, θα πρέπει να περιλαμβάνεται η τυπική φροντίδα για όλες τις γυναίκες με διαβήτη σε ηλικία τεκνοποίησης. Παροχή συμβουλών σχετικά με τον κίνδυνο επιπλοκών στη μητέρα και στο έμβρυο που σχετίζονται με μη προγραμματισμένες εγκυμοσύνες και ανεπαρκή μεταβολικό έλεγχο και τη χρήση αποτελεσματικής αντισύλληψης ανά πάσα στιγμή, εκτός εάν η ασθενής βρίσκεται σε καλό μεταβολικό έλεγχο και προσπαθεί ενεργά να συλλάβει.

Χρονοδιάγραμμα τοκετού:

Η μη περίπλοκη περίπτωση χωρίς στοιχεία εμβρυϊκού συμβιβασμού, ο αυθόρμητος τοκετός at term είναι συνήθης πρακτική. Όταν υπάρχουν μητρικές επιπλοκές του διαβήτη, επιπλοκές της εγκυμοσύνης, προηγούμενη θνησιγένεια ή ενδείξεις μη φυσιολογικής εμβρυϊκής ανάπτυξης, κάθε περίπτωση πρέπει να εξετάζεται με τη δική της αξία με έγκαιρο τοκετό στο νοσοκομείο. Ο τοκετός με εκλεκτική καισαρική τομή

θα πρέπει να εξετάζεται εάν ο υπέρηχος εκτιμώμενο εμβρυϊκό βάρος είναι > 4 κιλά. Μια προηγούμενη καισαρική τομή σε μια διαβητική γυναίκα συνήθως θα αντιμετωπιστεί με μια επαναλαμβανόμενη καισαρική τομή. Ελλείψει αυτών ή άλλων μαιευτήρα αντενδείξεων, θα πρέπει να είναι δυνατή μια αυθόρμητη κοιλιακή γέννα, με επαγωγή της εργασίας, όπως απαιτείται. Εάν ο τοκετός ενδείκνυται πριν από 36 εβδομάδες, τότε θα πρέπει να γίνει η χορήγηση ενός στεροειδούς στη μητέρα για 48 ώρες πριν από τον τοκετό. Τα στεροειδή θα διαταράξουν τον γλυκαιμικό έλεγχο και θα πρέπει να χορηγούνται μόνο σε ενδονοσοκομειακή βάση με προσεκτική παρακολούθηση του επιπέδου γλυκόζης και κατάλληλη αλλοίωση του καθεστώτος ινσουλίνης.

Διαχείριση τοκετού:

1. Έλεγχος γλυκόζης κατά τη διάρκεια του τοκετού.

Είναι απαραίτητο να χορηγηθεί IV ινσουλίνη και δεξτρόζη για την πρόληψη της κετοξέωσης και για τη διατήρηση της γλυκόζης στο αίμα όσο το δυνατόν πιο κοντά στο φυσιολογικό. Οι απαιτήσεις ινσουλίνης μετά τον τοκετό θα πρέπει να επανέλθουν περίπου στο επίπεδο πριν από την εγκυμοσύνη. Ο τοκετός σε γυναίκες με διαβήτη θα πρέπει να πραγματοποιείται σε μονάδες όπου υπάρχει ειδική νεογνική φροντίδα.

2. Νεογνικά προβλήματα.

Αυτά περιλαμβάνουν υπογλυκαιμία, σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας, ίκτερο, υποασβεστιαμία και υπομαγνησισαμία. Η συνήθης παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα του μωρού πρέπει να πραγματοποιείται για τις πρώτες 12 ώρες.

3. Μεταγεννητική φροντίδα.

Οι απαιτήσεις σε ινσουλίνη μειώνονται δραματικά κατά τη στιγμή του τοκετού και η δόση ινσουλίνης θα πρέπει να μειώνεται γύρω από το επίπεδο πριν από την εγκυμοσύνη. Ο θηλασμός μειώνει επίσης τις απαιτήσεις σε ινσουλίνη και, ως εκ τούτου, θα πρέπει να γίνεται η κατάλληλη μείωση μετά τον θηλασμό. Είναι συνήθως δυνατό να σταματήσει η χορήγηση ινσουλίνης σε γυναίκες με ΣΔΚ και σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που δεν σκοπεύουν να θηλάσουν.

2.5.2. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΑΠΟ ΤΟ ΕΜΒΡΥΟ

Εάν η μητέρα έχει υπεργλυκαιμία στην περίπτωση του διαβήτη κύησης, το έμβρυο θα εκτεθεί είτε σε παρατεταμένη υπεργλυκαιμία είτε σε διαλείποντα επεισόδια υπεργλυκαιμίας. Και οι δύο καταστάσεις διεγείρουν πρόωρα την έκκριση εμβρυϊκής ινσουλίνης. Η εμβρυϊκή υπερινσουλιναιμία μπορεί να προκαλέσει αυξημένο εμβρυϊκό σωματικό λίπος με αποτέλεσμα το δύσκολο τοκετό. Μπορεί επίσης να προκαλέσει αναστολή της πνευμονικής ωρίμανσης με μείωση ή ανεπάρκεια έκκρισης του επιφανειοδραστικού παράγοντα με αποτέλεσμα αναπνευστική δυσχέρεια του νεογνού. Επίσης μπορεί να έχει επίπτωση στα επίπεδα καλίου του εμβρύου που προκαλείται από αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης και γλυκόζης και επομένως μπορεί να δημιουργήσει καρδιακή αρρυθμία στο έμβρυο. Η εμβρυϊκή οργανογένεση ολοκληρώνεται σε επτά εβδομάδες μετά τη σύλληψη και υπάρχει αυξημένος επιπολασμός συγγενών ανωμαλιών και αυθόρμητων αμβλώσεων σε διαβητικές γυναίκες με κακό γλυκαιμικό έλεγχο κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου (Farrell et al. 2002). Επειδή μια γυναίκα μπορεί να μην ξέρει καν ότι είναι έγκυος εκείνη τη στιγμή, είναι επιτακτική ανάγκη να συμβεί συμβουλευτική και σχεδιασμός πριν από την εγκυμοσύνη σε γυναίκες σε ηλικία τεκνοποίησης που έχουν διαβήτη.

Οι κύριοι κίνδυνοι για το έμβρυο μιας διαβητικής γυναίκας είναι συγγενείς δυσπλασίες, ενδομήτριος θάνατος, συνήθως μετά από 30 εβδομάδες και μακροσωμία, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε σημαντικά προβλήματα στον τοκετό τόσο για τη μητέρα όσο και για το μωρό. Η προγεννητική εμβρυϊκή επιτήρηση πρέπει να σχεδιάζεται έτσι ώστε κάθε κίνδυνος να αντιμετωπίζεται αποτελεσματικά και εγκαίρως. Η σάρωση υπερήχων πρέπει να είναι διαθέσιμη για την αξιολόγηση της ηλικίας κύησης, την εξέταση για συγγενείς ανωμαλίες και την παρακολούθηση της εμβρυϊκής ανάπτυξης και του όγκου των υγρών. Όλες οι διαβητικοί ασθενείς θα πρέπει να συμβουλευούνται για την πιθανότητα νευρικού ελαττώματος της σπονδυλικής στήλης και να υποβάλλονται σε εξέταση αίματος άλφα-εμβρυο-πρωτεΐνης στον ορό μεταξύ 15 και 19 εβδομάδων κύησης. Μια λεπτομερής υπερηχογραφική εξέταση μεταξύ 20 και 22 εβδομάδων για προσεκτική αξιολόγηση της εμβρυϊκής ανατομίας είναι υποχρεωτική. Ο κίνδυνος ενδομήτριου εμβρυϊκού θανάτου αυξάνεται κατά περίπου τρεις φορές, και είναι κυρίως περιορισμένος στο τρίτο τρίμηνο. Αν και ο αυστηρός έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα της

μητέρας θα μειώσει αυτόν τον κίνδυνο, δεν θα φτάσει σε τόσο χαμηλό σημείο όσο αυτό του γενικού πληθυσμού.

Η υπερηχογραφική αξιολόγηση πρέπει να πραγματοποιείται σε κάθε επίσκεψη μετά από 26 εβδομάδες. Το πρόγραμμα επιτήρησης πρέπει να τροποποιηθεί εάν υπάρχουν πρόσθετοι αναγνωρισμένοι παράγοντες κινδύνου, όπως η υπέρταση ή η νεφρική νόσος. Αυτό μπορεί να σημαίνει συχνότερη υπερηχογραφική αξιολόγηση εκτός από τη μέτρηση του ομφάλιου λώρου μέσω Doppler και την καρδιο-τοκογραφία. Σε αντίθεση με τους μη διαβητικούς, είναι η υπερβολική εμβρυϊκή ανάπτυξη και όχι η καθυστερημένη ανάπτυξη που μπορεί να σχετίζεται με τον μεγαλύτερο κίνδυνο.

2.5.3. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΑΠΟ ΤΟ ΝΕΟΓΝΟ

Φαίνεται ότι τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι ο πιο σημαντικός καθοριστικός παράγοντας για τον επακόλουθο κίνδυνο νεογνικής βλάβης. Η εγκυμοσύνη σε ασθενείς με διαβήτη συνδέεται με εξαπλάσια αύξηση της περιγεννητικής θνησιμότητας και διπλή αύξηση του ποσοστού των σοβαρών συγγενών δυσπλασιών και οκταπλάσια αύξηση του πρόωρου τοκετού σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό (Golding et al. 2001). Υπάρχει επίσης αύξηση της νεογνικής υπογλυκαιμίας που μπορεί να προκαλέσει μόνιμη νευρολογική βλάβη, υπερχολερυθριναιμία, αναπνευστική δυσχέρεια και θνησιγένεια. Η σχετική αύξηση των συγγενών ανωμαλιών για το έμβryo και την αυθόρμητη άμβλωση σε γυναίκες με φτωχό γλυκαιμικό έλεγχο φαίνεται να σχετίζεται με τον μητρικό γλυκαιμικό έλεγχο και όχι με τον τρόπο αντιδιαβητικής θεραπείας κατά τη διάρκεια της πρώιμης φάσης της εγκυμοσύνης. Η ομαλοποίηση της μητρικής γλυκόζης πριν και καθ' όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να μειώσει τις επιπλοκές που σχετίζονται με την εγκυμοσύνη σε εκείνες που παρατηρούνται σε εγκυμοσύνες που η μητέρα δεν έπασχε από διαβήτη. Μελέτες από πολλά κέντρα έχουν δείξει ότι όσο υψηλότερα είναι τα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης [HbA1c] στην πρώιμη φάση της εγκυμοσύνης, τόσο μεγαλύτερη είναι η συχνότητα εμφάνισης ανωμαλιών και τόσο υψηλότερη είναι η περιγεννητική θνησιμότητα (Golding et al. 2001).

2.5.4. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ –ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Ο GDM διαγιγνώσκεται γενικά με από του στόματος τεστ ανοχής στη γλυκόζη (oral glucose tolerance test- OGTT) που χορηγείται σε κύηση 24-28 εβδομάδων. Αυτό το χρονικό περιθώριο έχει γενικά προτιμηθεί για τη διάγνωση ρουτίνας του GDM δεδομένου ότι το μεγαλύτερο μέρος της φυσιολογικής αντίστασης ινσουλίνης στην εγκυμοσύνη θα είναι καλά εδραιωμένο. Ωστόσο, με τα παγκοσμίως αυξανόμενα επίπεδα παχυσαρκίας, την αυξανόμενη ηλικία της μητέρας και άλλους περιβαλλοντικούς παράγοντες κινδύνου, αυτή η υπόθεση μπορεί να μην είναι πλέον έγκυρη, όπως αποδεικνύεται από τα υψηλά ποσοστά ανίχνευσης GDM στην πρώιμη φάση της εγκυμοσύνης που σημειώθηκαν σε πρόσφατες μελέτες από διάφορα μέρη του κόσμου. Ο αυξανόμενος επιπολασμός της αδιάγνωστης δυσγλυκαιμίας (διαβήτη και προ-διαβήτη) στις γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας ενισχύει την ανάγκη να αποκλειστεί ο προϋπάρχων αδιάγνωστος διαβήτης το συντομότερο δυνατό, θέτοντας έτσι υπό αμφισβήτηση τον παλιό κανόνα των δοκιμών μεταξύ 24 και 28 εβδομάδων.

Η ακριβής διαδικασία και τα κριτήρια για τη διάγνωση που βασίζεται στο OGTT του GDM ποικίλλουν σημαντικά σε όλο τον κόσμο. Η Διεθνής Ένωση Ομάδων Μελέτης Διαβήτη στην Εγκυμοσύνη (IADPSG, 2010), ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO, 2013) και η FIGO, 2015 έχουν όλοι εγκρίνει δοκιμές OGTT "ενός βήματος", χρησιμοποιώντας όρια γλυκόζης σε νηστεία $\geq 5,1$ mmol / L. 10,0 mmol/L σε 1 ώρα και 8,5 mmol/L σε 2 ώρες μετά από φορτίο γλυκόζης 75 γραμμαρίων για τη διάγνωση του ΣΔΚ. Ωστόσο, οι ρεαλιστικές συστάσεις της FIGO, αναγνωρίζοντας διαφορετικά πλαίσια υγειονομικής περίθαλψης, επιτρέπουν εναλλακτικές διαγνωστικές προσεγγίσεις για την Κίνα, την Ινδία, τη Νότια Αμερική και το Ηνωμένο Βασίλειο. Υπάρχει μια σημαντική διακύμανση στη διαγνωστική προσέγγιση στις ΗΠΑ και τον Καναδά (Καναδική Ένωση Διαβήτη 2008) που γενικά προτιμούν δοκιμές δύο βημάτων χρησιμοποιώντας μια δοκιμή μη νηστείας, 1 ώρα "πρόκληση γλυκόζης" (GCT), ακολουθούμενη από OGTT (100 γραμμάρια ή 75 γραμμάρια) εάν το αποτέλεσμα GCT πέσει πάνω από τα προκαθορισμένα όρια. Η IADPSG, ο WHO και η FIGO έχουν επίσης εγκρίνει την ανάγκη για έγκαιρες δοκιμές καθώς και δοκιμές στο παραδοσιακό παεριθώριο των 24 έως 28 εβδομάδων.

Μια περαιτέρω σημαντική παραλλαγή των παγκόσμιων πρωτοκόλλων δοκιμών για GDM είναι η συνεχιζόμενη συζήτηση σχετικά με το αν οι δοκιμές πρέπει να είναι καθολικές (για όλες τις έγκυες γυναίκες) ή να απευθύνονται μόνο σε γυναίκες με προσδιορισμένους παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με υψηλότερο κίνδυνο θετικού τεστ. Η FIGO, το IADPSG και το Αμερικανικό Κολλέγιο Μαιευτήρων και Γυναικολόγων (ACOG, 2018) συνιστούν όλες καθολικές δοκιμές. Η μελέτη HAPO κατέδειξε σαφώς ότι οι τιμές γλυκόζης OGTT συνδέονται ανεξάρτητα με τα ανεπιθύμητα αποτελέσματα μιας εγκυμοσύνης, ακόμη και μετά τη διόρθωση για πολλαπλά πρόσθετα μητρικά χαρακτηριστικά, συμπεριλαμβανομένου του δείκτη μάζας σώματος. Ο GDM είναι σχεδόν ομοιόμορφα ασυμπτωματικός, οπότε μια στρατηγική δοκιμών που βασίζεται στα συμπτώματα είναι σαφώς αβάσιμη. Μια ανάλυση χρησιμότητας κόστους για το Ηνωμένο Βασίλειο κατέληξε στο συμπέρασμα ότι εάν η συχνότητα του GDM στον πληθυσμό είναι >4,2%, τότε η καθολική OGTT είναι η πιο οικονομική στρατηγική (Round et al. 2011). Καμία τρέχουσα αξιόπιστη εκτίμηση της συχνότητας GDM δεν πέφτει κάτω από αυτό το όριο.

Ωστόσο, ορισμένες αρχές, ιδίως το Εθνικό Ινστιτούτο Κλινικής Αριστείας (NICE) στο Ηνωμένο Βασίλειο, εξακολουθούν να προωθούν τον έλεγχο βάσει παραγόντων κινδύνου. Η πιο πρόσφατη ανασκόπηση του Cochrane είναι ασαφής, αλλά μια πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση των οικονομικών αξιολογήσεων του ελέγχου GDM κατέληξε και πάλι στο συμπέρασμα ότι ο καθολικός έλεγχος ήταν η πιο αποτελεσματική προσέγγιση (Mo et al. 2020). Η συμμόρφωση με τα επίσημα εγκεκριμένα πρωτόκολλα ελέγχου βάσει παραγόντων κινδύνου φαίνεται να είναι χαμηλή σε χώρες όπως η Σουηδία (Persson et al. 2009), όπου μόνο το 31% των γυναικών έλαβαν το τεστ διαλογής που κρίθηκε κατάλληλο για το τεκμηριωμένο προφίλ τους για τον παράγοντα κινδύνου, το Ηνωμένο Βασίλειο (61% κατάλληλος έλεγχος ανάλογα με τους παράγοντες κινδύνου) και η Νότια Αφρική, όπου οι Adam et al. ανέφεραν ότι, αν και η χρήση παραγόντων κινδύνου θα μείωνε τα αποτελέσματα της OGTTs κατά 46%, αυτό το πρωτόκολλο θα έχανε το 41% των διαγνώσεων GDM.

Μια περαιτέρω μελέτη από την Ιταλία ανέφερε ότι το 23% των περιπτώσεων GDM θα χανόταν από τον έλεγχο βάσει παραγόντων κινδύνου (Adam et al. 2007). Αντίθετα, μια έκθεση από τη Σρι Λάνκα, μια χώρα με υψηλή συχνότητα εμφάνισης διαβήτη σε εγκύους, σημείωσε ότι το 80% των γυναικών θα

εξακολουθούσε να χρειάζεται έλεγχο εάν χρησιμοποιούνται παράγοντες κινδύνου για να προσδιοριστεί η ανάγκη για OGTT, αλλά μόνο το 13% των περιπτώσεων GDM θα χανόταν (Meththananda et al. 2016). Έτσι, οι επιπτώσεις της εφαρμογής ελέγχου βάσει παραγόντων κινδύνου διαφέρουν μεταξύ των διαφόρων πληθυσμών. Ωστόσο, δεδομένου ότι οι περισσότερες χώρες έχουν αυξανόμενο επιπολασμό τόσο του GDM όσο και των συναφών παραγόντων κινδύνου και ότι η σωστή εφαρμογή του ελέγχου βάσει παραγόντων κινδύνου είναι κακή, ευνοούνται οι ενιαίες βιοχημικές δοκιμές.

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) είναι μια προφανής εναλλακτική λύση και χρησιμοποιείται ευρέως για τη διάγνωση του διαβήτη εκτός εγκυμοσύνης. Ωστόσο, έχει κακή απόδοση τόσο στην πρόβλεψη του GDM που διαγνώστηκε με OGTT όσο και στην πρόβλεψη των αποτελεσμάτων της εγκυμοσύνης και φαίνεται να έχει περιορισμένη αξία εκτός από την έγκαιρη ανίχνευση εγκυμοσύνης αδιάγνωστης υπεργλυκαιμίας. Μια ποικιλία άλλων δεικτών της συνολικής γλυκαιμίας με μικρότερο χρόνο ημίσειας ζωής (πιο αντανακλαστική των βραχυπρόθεσμων μεταβολών γλυκαιμίας) συμπεριλαμβανομένης της φρουκτόσαμινης (FA), glycated albumin (GA) και 1,5 anhydroglucitol (1, 5 AHG) έχουν αξιολογηθεί. Κανένας από αυτούς τους δείκτες δεν είναι ο βέλτιστος κατάλληλος για χρήση στην εγκυμοσύνη. Η Fa μετράται εύκολα, αλλά επηρεάζεται από την αναιμία της εγκυμοσύνης. Οι Fa και GA ποικίλλουν στην παρουσία αλβουμινουρία (όπως στην προεκλαμψία) και η 1.5 AHG είναι ανακριβής στην εγκυμοσύνη λόγω του μειωμένου νεφρικού ορίου για τη γλυκοζουρία. Πιο πρόσφατα, το κλάσμα συμπληρώματος GCD59 (Ghosh et al. 2014) έχει αποδειχθεί σε αναδρομικές μελέτες ότι συνδέεται με πρώιμο GDM και με βρέφη μεγάλης ηλικίας κύησης (LGA) (Ma et al. 2020) σε παχύσαρκο έγκυο πληθυσμό. Μεγαλύτερες μελλοντικές αξιολογήσεις βρίσκονται τώρα σε εξέλιξη (Bogdanet et al. 2020). Το GCD59 είναι σήμερα ο πιο ελπιδοφόρος, μη νηστευτικός δείκτης της συνολικής γλυκαιμίας στο πλαίσιο της εγκυμοσύνης. Ως προς τη θεραπευτική προσέγγιση της κατάστασης του διαβήτη κύησης, εκτός της συμβουλευτικής και των συχνών ελέγχων, περιλαμβάνονται τα εξής:

- *Διατροφικές συμβουλές:*

Ο στόχος της διατροφής στην εγκυμοσύνη είναι να παρέχει επαρκή θρεπτικά συστατικά για τη μητέρα και το έμβρυο, να παρέχει επαρκείς θερμίδες για την κατάλληλη αύξηση του μητρικού βάρους, να διατηρεί φυσιολογική γλυκαιμία και να

αποφεύγει την κετοξέωση. Η κατανάλωση τριών γευμάτων μικρού έως μέτριου μεγέθους και τριών σνακ την ημέρα είναι κατάλληλη. Η παρακολούθηση με μια μέτρηση κετονών πριν από το πρωινό συνιστάται για ασθενείς που βρίσκονται σε δίαιτα περιορισμένων θερμίδων ή υδατανθράκων.

- *Θεραπεία με ινσουλίνη:*

Τα σχήματα ινσουλίνης θα πρέπει να εξατομικεύονται, αλλά σε ασθενείς τύπου 1 το πολλαπλό σχήμα ένεσης/ βασικής bolus της ανθρώπινης ινσουλίνης είναι προτιμότερο και στον τύπο 2, δύο φορές ημερησίως μπορεί να είναι κατάλληλες. Ο στόχος είναι να επιτευχθεί γλυκόζη στο αίμα όσο το δυνατόν πιο κοντά στο φυσιολογικό χωρίς υπερβολικό κίνδυνο υπογλυκαιμίας.

- *Παρεμβάσεις Τρόπου Ζωής*

Παρά τα αρνητικά ευρήματα της Cochrane που περιγράφονται παραπάνω, τα οποία κατέληξαν συγκεκριμένα στο συμπέρασμα ότι η διατροφή από μόνη της ή η άσκηση από μόνη της δεν είχε καμία επίδραση στην πρόληψη του GDM και ότι η συνδυασμένη διατροφή και άσκηση είχε μόνο μια «πιθανή» (μη σημαντική) επίδραση στην πρόληψη του GDM, μια συστηματική ανασκόπηση από τους Song et al. (2016) έδειξε ότι η παρέμβαση στον τρόπο ζωής πριν από τη 15η εβδομάδα κύησης μπορεί να μειώσει το GDM κατά 20% [RR 0,80 (95% 9I 0,66-0,97)]. Αυτό παρέχει ελπίδες για παρεμβάσεις που βασίζονται στον τρόπο ζωής, αλλά το βάρος των αποδεικτικών στοιχείων είναι αρνητικό για οποιαδήποτε παρέμβαση στον τρόπο ζωής μετά το πρώτο τρίμηνο εγκυμοσύνης.

- *Μετορμίνη*

Η μετορμίνη χρησιμοποιείται συνήθως στην πρώιμη φάση της εγκυμοσύνης για ασθενείς με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών. Χρησιμοποιείται επίσης στο δεύτερο και τρίτο τρίμηνο ως φαρμακευτική αγωγή για τον GDM εάν οι τροποποιήσεις του τρόπου ζωής αποτυγχάνουν να επιτύχουν γλυκαιμικούς στόχους. Μια πρόσφατη ανασκόπηση έχει συνοψίσει πολλές πτυχές της χρήσης μετορμίνης στην εγκυμοσύνη (Lindsay et al. 2017). Ωστόσο, τα τρέχοντα στοιχεία δεν υποστηρίζουν τη μετορμίνη ως προληπτική επιλογή για το GDM. Η μελέτη (EMPOWaR)

αξιολόγησε 449 παχύσαρκες γυναίκες με φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη με βάση την προσθήκη μετοφομίνης έως και 2.500 g ημερησίως έναντι εικονικού φαρμάκου μεταξύ κύησης 12 και 16 εβδομάδων και συνεχίστηκε μέχρι την γέννηση του βρέφους. Το βάρος γέννησης και η βαθμολογία SD (Z) βάρους γέννησης ήταν συγκρίσιμα μεταξύ των ομάδων. Η μετοφομίνη συσχετίστηκε με περισσότερη αναφερόμενη διάρροια (42% έναντι 19%, $P < 0,0001$).

Οι έγκυες γυναίκες στη μελέτη των Syngelaki et al. με $\Delta\text{ΜΣ} > 35 \text{ kg/m}^2$ στη μετοφομίνη 3 g ημερησίως ή εικονικό φάρμακο από κύηση 12 έως 18 εβδομάδων μέχρι τον τοκετό (Syngelaki et al. 2016). Συνολικά 202 γυναίκες με μετοφομίνη και 198 με εικονικό φάρμακο ολοκλήρωσαν τη μελέτη. Δεν υπήρχε διαφορά στην εμβρυϊκή ανάπτυξη. Η μητρική GWG μειώθηκε κατά 1,7 kg ($P < 0,001$) με μετοφομίνη. Τα ποσοστά GDM ήταν παρόμοια μεταξύ των ομάδων και άλλα αποτελέσματα εγκυμοσύνης ήταν επίσης παρόμοια. Η μελέτη της μετοφομίνης για υπέρβαρες και παχύσαρκες γυναίκες στην πρώιμη φάση της εγκυμοσύνης, που διεξήχθη από Dodds et al., έχει επίσης αναφέρει αρνητικά αποτελέσματα, χωρίς μείωση του GDM ή άλλων επιπλοκών εγκυμοσύνης.

- *Μυοϊνοσιτόλη*

Η μυοϊνοσιτόλη ενισχύει την ευαισθησία στην ινσουλίνη εκτός εγκυμοσύνης. Στο GDM, μια δοκιμή με 69 γυναίκες που τυχαιοποιήθηκαν σε ομάδες που ελάμβαναν μυοϊνοσιτόλη 4 g/ ημέρα με φολικό οξύ 400mcg ημερησίως σε σύγκριση με το φολικό οξύ μόνο έδειξε μειωμένη αντίσταση στην ινσουλίνη στην ομάδα της μυοϊνοσιτόλης. Μια άλλη μελέτη συνέκρινε τη χορήγηση μυοϊνοσιτόλης 2 g με 200 mcg φολικό οξύ ημερησίως έναντι 200 mcg φολικό οξύ καθημερινά μόνο σε 220 παχύσαρκες γυναίκες που ξεκινούν από 12 έως 13 εβδομάδων κύηση και συνεχίστηκαν καθ' όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Σύμφωνα με πληροφορίες, ο επιπολασμός του GDM μειώθηκε από 33,6% σε 14% ($P = 0,001$), στην ομάδα χορήγησης μυοϊνοσιτόλης. Ωστόσο, μια άλλη μελέτη που χρησιμοποίησε γυναίκες με οικογενειακό ιστορικό διαβήτη και συνέκρινε γυναίκες τυχαιοποιημένες σε 1.100 mg μυοϊνοσιτόλης, 27,6 mg D-chiro-inositol συν 400 mcg φολικό οξύ, ή μόνο σε 400 mcg φολικό οξύ, από την πρώιμη εγκυμοσύνη έως την κύηση 24 έως 28 εβδομάδων δεν έδειξε καμία μείωση στη συχνότητα GDM (Farren et al. 2017). Η ρεσβερατρόλη συγκρίθηκε με την ινοσιτόλη σε μια άλλη μελέτη στην οποία συμμετείχαν υπέρβαρες

έγκυες γυναίκες. Οι τρεις βραχίονες της μελέτης περιλάμβαναν ρεσβερατρόλη συν ινοσιτόλη, ινοσιτόλη μόνο και εικονικό φάρμακο (Malvasi et al. 2017). Η ρεσβερατρόλη συσχετίστηκε με μειωμένα μέτρα λιπιδίων και γλυκόζης. Η μελέτη NiPPeR σχεδιάζει να συγκρίνει την πρόσληψη ενός διατροφικού σχήματος ελέγχου δύο φορές την ημέρα, εμπλουτισμένου με τυποποιημένα μικροθρεπτικά συστατικά, με ένα θρεπτικό ποτό εμπλουτισμένο με πρόσθετα μικροθρεπτικά συστατικά, μυοϊνοσιτόλη και προβιοτικά. Τα αποτελέσματα δεν είναι ακόμη διαθέσιμα (Godfrey et al. 2017).

- *Προβιοτικά*

Τα προβιοτικά βρέθηκαν να μειώνουν το GDM σε γυναίκες κανονικού βάρους σε μια μελέτη από τη Φινλανδία, ένα αποτέλεσμα που διεγείρει μεγάλο ενδιαφέρον για τη χρήση τους ως θεραπευτικού παράγοντα χαμηλού κινδύνου στην πρόληψη της GDM. Ωστόσο, τα αποτελέσματα σε γυναίκες με υψηλότερο κίνδυνο λόγω της παχυσαρκίας πριν από την εγκυμοσύνη ήταν λιγότερο ελπιδοφόρα. Η μελέτη προβιοτικών στην εγκυμοσύνη χρησιμοποίησε 175 παχύσαρκες γυναίκες που έλαβαν προβιοτικά έναντι κάψουλας εικονικού φαρμάκου για μια περίοδο τεσσάρων εβδομάδων από 24 έως 28 εβδομάδες κύησης, με τα κύρια αποτελέσματα να είναι η αλλαγή στη γλυκόζη νηστείας. Οι ομάδες θεραπείας διέφεραν στην αρχική τιμή δείκτη μάζας σώματος. Μετά την προσαρμογή για τον δείκτη μάζας σώματος, δεν υπήρχαν ευδιάκριτα κλινικά οφέλη στο κύριο αποτέλεσμα της γλυκόζης νηστείας. Το βάρος γέννησης βρεφών και άλλες μεταβολικές παράμετροι δεν βελτιώθηκαν. Πιο πρόσφατα, η μελέτη SPRING, 2019, η μελέτη HUMBA, 2019 και μελέτες από τη Φινλανδία (2019) και τη Δανία (2020) έχουν αναφέρει αρνητικά αποτελέσματα για την προβιοτική συμπλήρωση, οπότε το βάρος των σημερινών στοιχείων είναι σίγουρα αρνητικό.

- *Ω-3 λιπαρά οξέα*

Το διαιτητικό λιπαρό οξύ έχει επίσης προταθεί ως η θεραπεία που μπορεί να μειώσει το GDM και επίσης να βελτιώσει τα ποσοστά πρόωρου τοκετού. Μια πρόσφατη μελέτη που περιλάμβανε 2399 γυναίκες που τυχαιοποιήθηκαν πριν από την φάση της κύησης των 21 εβδομάδων να λάβουν είτε εμπλουτισμένο με DHA ιχθυέλαιο 800 mg/ ημέρα είτε κάψουλες φυτικού ελαίου χωρίς DHA μέχρι τη στιγμή της

γέννησης. Η εμφάνιση του GDM και η προεκλαμψία δεν μειώθηκαν και δεν υπήρχαν διαφορές στο μέγεθος ή το βάρος του νεογνού. Η επακόλουθη αξιολόγηση των απογόνων στην ηλικία των 7 ετών δεν έδειξε διαφορές στην ανθρωπομετρία (Wood et al. 2017).

- *Βιταμίνη D*

Τα χαμηλά επίπεδα υδροξυ-βιταμίνης D στον ορό είναι σαφώς ένας παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη του GDM (Sadeghian et al. 2002), αλλά τα αποτελέσματα των θεραπευτικών δοκιμών έχουν ανάμικτα αποτελέσματα. Η πιο πρόσφατη ανασκόπηση cochrane (2019), συμπεριλαμβανομένων κυρίως μελετών από τη Μέση Ανατολή, ανέφερε ότι το συμπλήρωμα μόνο με βιταμίνη D "πιθανώς" μειώνει τη συχνότητα του GDM στον πληθυσμό και της προεκλαμψίας. Ωστόσο, δεν σημειώθηκε κανένα όφελος για τη βιταμίνη D + ασβέστιο ή βιταμίνη D + ασβέστιο + άλλα μέταλλα. Η συνολική ποιότητα των διαθέσιμων στοιχείων έχει θεωρηθεί «χαμηλή» από τη βάση δεδομένων Cochrane στην ανασκόπηση των μελετών πρόληψης GDM. Σημειώνοντας τη συνολική απόκλιση στους πληθυσμούς που μελετήθηκαν, τα βασικά επίπεδα βιταμίνης D και τις θεραπευτικές δόσεις βιταμίνης D που χρησιμοποιήθηκαν στις μελέτες που συμπεριλήφθηκαν/εξαιρέθηκαν από διάφορες αναθεωρήσεις, θεωρούμε το ακόλουθο συμπέρασμα από το Corcoy et al. (2018) ως ισορροπημένη περίληψη: "Η συμπλήρωση βιταμίνης D υψηλής δόσης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μειώνει κατά το ήμισυ το ποσοστό εμφάνισης του GDM σε έγκυες γυναίκες με αρχική τιμή βιταμίνης D < 50 nmol/L". Η τοξικότητα από τη συμπλήρωση βιταμίνης D έως 5.000 IU/ημέρα εμφανίζεται χαμηλή (Bokharee et al. 2020). Ως εκ τούτου, στην πράξη, η βιταμίνη D φαίνεται επομένως να είναι μια λογική επιλογή σε πληθυσμούς με χαμηλά βασικά επίπεδα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Η σωματική άσκηση είναι η εκτέλεση κάποιας δραστηριότητας προκειμένου να αναπτυχθεί ή να διατηρηθεί η φυσική κατάσταση και η συνολική υγεία. Συχνά κατευθύνεται προς την ενίσχυση της αθλητικής ικανότητας ή των αθλητικών δεξιοτήτων. Η συχνή και τακτική σωματική άσκηση είναι ένα σημαντικό συστατικό για την πρόληψη ορισμένων ασθενειών όπως οι καρδιακές παθήσεις, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, ο διαβήτης τύπου 2 και η παχυσαρκία. Οι ασκήσεις γενικά ομαδοποιούνται σε τρεις τύπους ανάλογα με τη συνολική επίδραση που έχουν στο ανθρώπινο σώμα:

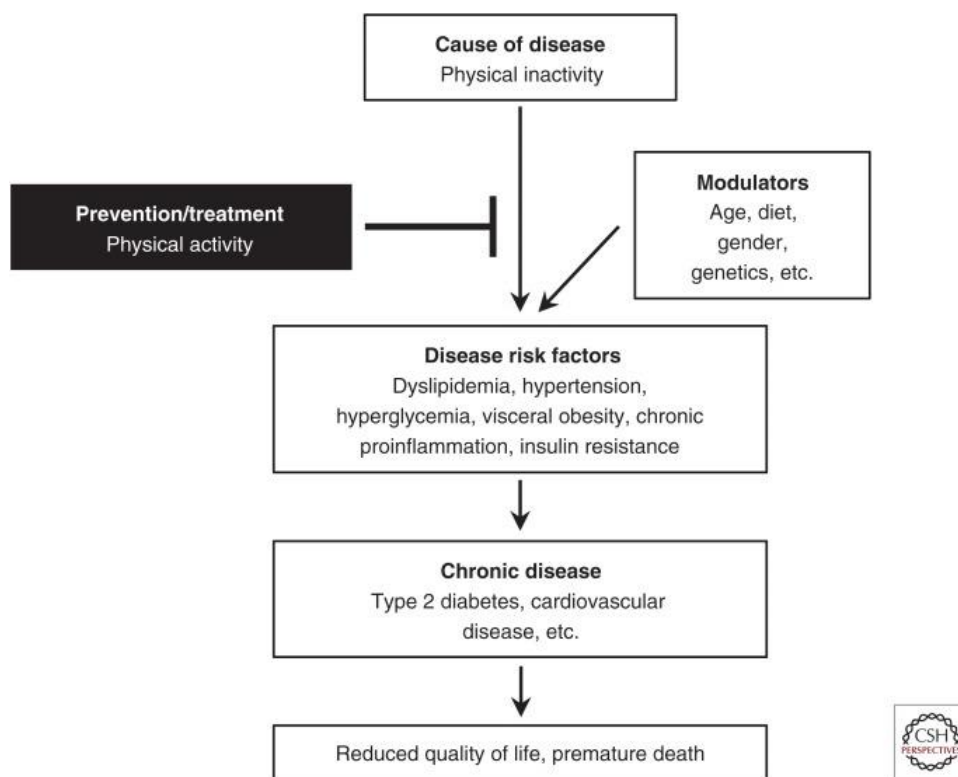
- Ασκήσεις ευελιξίας όπως οι διατάσεις, που βελτιώνουν το εύρος κίνησης των μυών και των αρθρώσεων.
- Αερόβιες ασκήσεις όπως το περπάτημα και το τρέξιμο επικεντρώνονται στην αύξηση της καρδιαγγειακής αντοχής.
- Αναερόβιες ασκήσεις όπως η προπόνηση με βάρη, η λειτουργική προπόνηση ή το σπριντ αυξάνουν τη βραχυπρόθεσμη μυϊκή δύναμη.

Η σωματική άσκηση θεωρείται σημαντική για τη διατήρηση της φυσικής κατάστασης, συμπεριλαμβανομένου του υγιούς βάρους, την ανάπτυξη και διατήρηση υγιών οστών, μυών και αρθρώσεων, την προαγωγή της φυσιολογικής ευεξίας, τη μείωση των κινδύνων για παθολογικές νόσους και την ενίσχυση του ανοσοποιητικού συστήματος.

3.2 ΟΦΕΛΗ ΑΣΚΗΣΗΣ

Τα οφέλη της σωματικής άσκησης είναι πολλαπλά και αφορούν πολλές σημαντικές παθολογίες και νόσους του ανθρώπινου σώματος. Έχει αποδειχθεί ότι η άσκηση σε συνδυασμό με γενετικά χαρακτηριστικά, ηλικία, διατροφή και τρόπο ζωής επηρεάζουν τον κίνδυνο για ανάπτυξη σοβαρής νόσου όπως δυσλιπιδαιμία, διαβήτης τύπου 2 και καρδιαγγειακές νόσους.

Στο παρακάτω σχήμα φαίνεται το διάγραμμα που οδηγεί σε μειωμένη ποιότητα ζωής και πρόωρο θάνατο λόγω παθήσεων που εν μέρει οφείλονται ή επιδεινώνονται από την έλλειψη άσκησης (Ruegsegger et al., 2018).



3.2.1 ΟΦΕΛΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΟ

Η άσκηση βελτιώνει την καρδιοαναπνευστική φυσική κατάσταση: Δεν υπάρχει αναμφισβήτητα κανένα μέτρο πιο σημαντικό για την υγεία από την καρδιοαναπνευστική ικανότητα (cardiorespiratory fitness- CRF) (συνήθως μετράται με τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, VO₂max) (Blair et al. 1989). Για παράδειγμα, οι Myers et al. (2002) έδειξαν ότι κάθε 1 μεταβολικό ισοδύναμο (1 MET) αύξηση στην απόδοση του τεστ άσκησης προσέφερε 12% βελτίωση στην επιβίωση, δηλώνοντας ότι «Το VO₂max είναι ισχυρότερος προγνωστικός παράγοντας θνησιμότητας στους άνδρες από άλλους καθιερωμένους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο)». Ο χαμηλός CRF είναι επίσης καλά εδραιωμένος ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για διαβήτη τύπου 2 (Booth et al. 2002) και καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα (Gurta et al. 2011). Ομοίως, αναφέρθηκε ότι οι άνδρες που πέρασαν

από χαμηλό σε υψηλό CRF μείωσαν τον κίνδυνο θνησιμότητας κατά ~50% σε μια περίοδο 8 ετών, ενώ οι άνδρες που πέρασαν από υψηλό σε χαμηλό CRF αύξησαν τον κίνδυνο θνησιμότητας κατά ~50%. Είναι σημαντικό λοιπόν, να σημειώσουμε ότι η σωματική δραστηριότητα και η αδράνεια είναι κύριοι περιβαλλοντικοί ρυθμιστές του CRF, αυξάνοντας και μειώνοντάς τον, αντίστοιχα, συχνά μέσω ανεξάρτητων οδών. Η άσκηση αντοχής είναι ευρέως αναγνωρισμένη για τη βελτίωση της CRF και των καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου. Η άσκηση βελτιώνει πολλούς παράγοντες που εικάζεται ότι περιορίζουν το VO₂max, συμπεριλαμβανομένων, αλλά χωρίς περιορισμό, της ικανότητας μεταφοράς οξυγόνου (π.χ. καρδιακή παροχή), της διάχυσης οξυγόνου στους μύες που λειτουργούν (π.χ. πυκνότητα τριχοειδών, διαπερατότητα μεμβράνης, περιεκτικότητα μυοσφαιρίνης μυών) και την παραγωγή τριφωσφορικής αδενοσίνης (παραγωγή ATP π.χ. μιτοχονδριακή πυκνότητα, συγκεντρώσεις πρωτεϊνών).

Η άσκηση βελτιώνει την ψυχική υγεία: Πολλές μελέτες υποστηρίζουν τη σωματική δραστηριότητα ως μια μη επεμβατική θεραπεία για βελτιώσεις της ψυχικής υγείας και της γνωστικής λειτουργίας (Beier et al. 2014), την κατάθλιψη (Kratz et al. 2014), το άγχος (Greenwood et al. 2012), τις νευροεκφυλιστικές ασθένειες (δηλαδή, νόσος Alzheimer και Parkinson) και τον εθισμό στα ναρκωτικά (Peterson et al. 2014). Πολλές βελτιώσεις στη γνωστική λειτουργία που σχετίζονται με την άσκηση έχουν συσχετιστεί με τοπική και συστηματική έκφραση αυξητικών παραγόντων στον υπόκαμπο, ιδίως με τον νευροτροφικό παράγοντα που προέρχεται από τον εγκέφαλο (BDNF) (Cotman and Berchtold 2002). Ο BDNF προάγει πολλές αναπτυξιακές λειτουργίες στον εγκέφαλο, συμπεριλαμβανομένης της επιβίωσης των νευρωνικών κυττάρων, της διαφοροποίησης, της μετανάστευσης, της δενδριτικής αναγέννησης και της συναπτικής πλαστικότητας (Park and Poo 2013). Στον υπόκαμπο, η τακτική άσκηση προάγει μια προοδευτική αύξηση της πρωτεΐνης BDNF για τουλάχιστον 3 μήνες (Berchtold et al. 2005). Με τον αντίθετο τρόπο, το mRNA του BDNF στον υπόκαμπο μειώνεται γρήγορα με τη διακοπή της άσκησης, υποδηλώνοντας ότι η έκφραση του BDNF σχετίζεται στενά με τον όγκο της άσκησης (Widenfalk et al. 1999).

Η άσκηση επηρεάζει την εμφάνιση και εξέλιξη του διαβήτη τύπου 2: Τρεις μεγάλης κλίμακας επιδημιολογικές μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί σε προδιαβητικούς, η καθμία σε διαφορετική γεωγραφική θέση. Η πρώτη μελέτη, και η μόνη μελέτη που

είχε χωριστά σκέλη μελέτης για διαίτα και άσκηση, ήταν στην Κίνα. Η ομάδα παρέμβασης καθαρής άσκησης είχε 46% μείωση στην έναρξη της νόσου, σε σχέση με την ομάδα που δεν έλαβε θεραπεία, μετά από 6 χρόνια της μελέτης (Pan et al. 1997). Η διαίτα από μόνη της μείωσε το T2D κατά 31% στην κινεζική μελέτη. Η δεύτερη μελέτη για το T2D ήταν η Φινλανδική Μελέτη Πρόληψης Διαβήτη. Βρέθηκε μείωση κατά 58% στην T2D στην παρέμβαση στον τρόπο ζωής (συνδυασμένη διαίτα και άσκηση) στα 522 προδιαβητικά άτομα μετά από μέση διάρκεια μελέτης 3,2 ετών (Tuomilehto et al. 2001). Η τελευταία από τις τρεις μελέτες ήταν στο Πρόγραμμα Πρόληψης του Διαβήτη των ΗΠΑ. Η μεγάλη τυχαίοποιημένη δοκιμή (n = 3150 προδιαβητικοί) διακόπηκε μετά από 2,8 χρόνια, λόγω λάθους σχεδιασμού στην ομάδα ελέγχου. Ο επιπολασμός του T2D στους ενήλικες υψηλού κινδύνου μειώθηκε κατά 58% με την εντατική παρέμβαση στον τρόπο ζωής (δίαιτα και άσκηση), ενώ η ομάδα που έλαβε την παρέμβαση του φαρμάκου (μετφορμίνη) της μελέτης μείωσε μόνο το T2D κατά 31%, αμφότερα σε σύγκριση με την ομάδα χωρίς άσκηση (Knowler et al. 2002). Έτσι, εάν οι διαφορές στη γενετική στις παραπάνω τρεις διαφορετικές εθνότητες δεν αποτελούν παράγοντα, η συνδυασμένη άσκηση και η διατροφή παραμένουν πιο αποτελεσματικές στην πρόληψη του T2D από το φάρμακο μετφορμίνη. Η άσκηση αυξάνει τη σηματοδότηση γλυκόζης ανεξάρτητα από τον υποδοχέα ινσουλίνης. Μια απλή άσκηση αυξάνει την πρόσληψη γλυκόζης από τους σκελετικούς μύες, παρακάμπτοντας τον υποδοχέα ινσουλίνης και συνεπώς την αντίσταση στην ινσουλίνη σε ασθενείς με T2D (Holloszy 2005). Μετά τη δέσμευση της ινσουλίνης στον υποδοχέα της, η ινσουλίνη ξεκινά έναν καταρράκτη σηματοδότησης αυτοφωσφορυλίωσης της τυροσίνης του υποδοχέα ινσουλίνης, δέσμευσης και φωσφορυλίωσης του υποστρώματος υποδοχέα ινσουλίνης 1 (IRS-1), ενεργοποίηση μιας οδού εξαρτώμενης από PI3K, συμπεριλαμβανομένων των βασικών ρυθμιστών πρωτεΐνης Btkin και το υπόστρωμα Akt των 160 kDa (AS160), προάγοντας τελικά τη μετατόπιση του μεταφορέα γλυκόζης 4 (GLUT4) στην πλασματική μεμβράνη (Stanford and Goodyear 2014). Παρά τα φυσιολογικά επίπεδα GLUT4, η ινσουλίνη αποτυγχάνει να προκαλέσει μετατόπιση του GLUT4 σε T2D. Ωστόσο, η άσκηση ενεργοποιεί μια οδό σηματοδότησης ινσουλίνης στο μέλος 1 της οικογένειας του τομέα AS160 και TBC1 (TBC1D1) (Maarbjerg et al. 2011), διευκολύνοντας τη μετατόπιση έκφρασης GLUT4 στη μεμβράνη πλάσματος ανεξάρτητα από τον υποδοχέα ινσουλίνης. Υποστηρίζεται ότι η άσκηση θα μπορούσε

να θεωρηθεί ως ένα πολύ ισχυρό εργαλείο για τον έλεγχο της εξέλιξης της νόσου του T2D.

3.2.2. ΟΦΕΛΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ ΓΙΑ ΤΗ ΜΗΤΕΡΑ ΚΑΙ ΤΟ ΝΕΟΓΝΟ

Ιστορικά, οι έγκυες γυναίκες θεωρήθηκαν ευάλωτες και τους ζητήθηκε να μειώσουν το επίπεδο δραστηριότητάς τους. Το 2002, το Αμερικανικό Κολλέγιο Μαιευτήρων και Γυναικολόγων (ACOG) επικαιροποίησε τις συστάσεις του για την άσκηση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ώστε να είναι λιγότερο περιοριστικές. Οι συστάσεις αυτές επαναβεβαιώθηκαν από την ACOG το 2009. Ωστόσο, μια έρευνα των ιατρών διαπίστωσε ότι περισσότερο από το 60% των ιατρών δεν ήταν εξοικειωμένοι με τις τρέχουσες κατευθυντήριες γραμμές ACOG για την άσκηση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Αν και περιορίζεται από ένα μικρό μέγεθος δείγματος που περιλάμβανε γιατρούς τόσο στη μαιευτική όσο και στη γυναικολογία και την οικογενειακή ιατρική σε 1 γεωγραφική περιοχή, αυτή η μελέτη επισημαίνει την έλλειψη γνώσεων σχετικά με αυτό το θέμα (Bauer et al. 2010). Σε γενικές γραμμές, η άσκηση μειώνει τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα που σχετίζονται με καρδιαγγειακές παθήσεις, υπέρταση και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μεταξύ άλλων χρόνιων ασθενειών (Melzer et al. 2004). Ωστόσο, μόνο το 20,3% των Αμερικανών ενηλίκων κάνουν εβδομαδιαία άσκηση.

Η άσκηση προσφέρει πιθανά οφέλη τόσο στην υγεία της μητέρας όσο και στην υγεία του εμβρύου (National Center for Health Statistics 2005). Ομοίως, η συμμόρφωση με τις οδηγίες σωματικής δραστηριότητας είναι χαμηλή τόσο πριν όσο και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Επιπλέον, μελέτες έχουν δείξει με συνέπεια ότι οι γυναίκες τείνουν να μειώνουν τη σωματική τους δραστηριότητα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Hegaard et al. 2011). Δεδομένου ότι η ίδια η εγκυμοσύνη είναι ένα γεγονός που αλλάζει τη ζωή πολλών γυναικών, είναι επίσης μια εποχή κατά την οποία μπορούν να εφαρμοστούν άλλες αλλαγές στον τρόπο ζωής, όπως η διακοπή του καπνίσματος, η υιοθέτηση μιας υγιεινής διατροφής ή η έναρξη άσκησης ρουτίνας. Επιπλέον, καθώς αυξάνεται η συμμετοχή των γυναικών στον αθλητισμό, η ασφάλεια της προπόνησης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχει γίνει ένα σημαντικό ζήτημα.

- *Υπέρταση και Προεκλαμψία*

Η υπέρταση και η προεκλαμψία αποτελούν σημαντικές πηγές νοσηρότητας και θνησιμότητας στην εγκυμοσύνη (Roberts et al. 2003). Αν και η σωματική δραστηριότητα είναι γνωστό ότι είναι χρήσιμη για την πρόληψη καρδιαγγειακών παθήσεων, μια παρόμοια συσχέτιση μεταξύ της σωματικής δραστηριότητας στην εγκυμοσύνη και της υπέρτασης ή της προεκλαμψίας δεν έχει αποδειχθεί οριστικά. Τα στοιχεία που αναφέρθηκαν από το σύστημα παρακολούθησης κινδύνου εγκυμοσύνης της Βόρειας Καρολίνας δείχνουν ότι οι υπερτασικές επιπλοκές κατά τη διάρκεια της κύησης είναι λιγότερο πιθανές σε γυναίκες που είναι σωματικά ενεργές πριν και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Martin et al. 2010). Αντίθετα, ένας αυξημένος κίνδυνος ανάπτυξης προεκλαμψίας αποδείχθηκε με περισσότερα από 270 λεπτά άσκησης την εβδομάδα σε μια προοπτική μελέτη εγκύων Δανών γυναικών (Østerdal et al. 2009). Μια ανασκόπηση τυχαιοποιημένων μελετών ελέγχου και ελέγχου περιπτώσεων δείχνει ότι υπάρχει μια τάση προς μια προληπτική επίδραση της σωματικής δραστηριότητας στην ανάπτυξη της προεκλαμψίας (Kasawara et al. 2012). Ωστόσο, υπήρχε έλλειψη μελετών και η αξιολόγηση των λίγων μελετών περιπλέκεται από διαφορετικές μεθοδολογίες, συμπεριλαμβανομένου του ποσοτικού προσδιορισμού της σωματικής δραστηριότητας και της διάγνωσης της προεκλαμψίας.

- *Μητρική-εμβρυϊκή κυκλοφορία και εμβρυϊκή ανάπτυξη*

Υπάρχει θεωρητική ανησυχία ότι η άσκηση μπορεί να επηρεάσει αρνητικά το αναπτυσσόμενο έμβρυο όσον αφορά την αιμοδυναμική και την ανάπτυξη του καρδιαγγειακού συστήματος (Haakstad et al. 2011). Ωστόσο, αυτό είναι αβάσιμο στην τρέχουσα βιβλιογραφία. Πολλαπλές μελέτες έχουν δείξει ότι η ροή του αίματος στο έμβρυο δεν μεταβάλλεται σημαντικά από τη σωματική δραστηριότητα μέτριας έντασης. Είναι ενδιαφέρον ότι η αύξηση του συνολικού αγγειακού όγκου, της τριχοειδούς επιφάνειας και της παρεγχυμικής πυκνότητας αποδείχθηκε στους πλακούντα των γυναικών που ασκούσαν κατά τη διάρκεια του πρώτου μισού ή ολόκληρης της εγκυμοσύνης τους (Jackson et al. 1995).

Συνολικά, το βάρος γέννησης δεν ήταν σημαντικά διαφορετικό μεταξύ των σωματικά ενεργών γυναικών και των γυναικών που δεν ασκούσαν. Επιπλέον, αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι οι γυναίκες που ήταν σωματικά ενεργές είχαν μειωμένο κίνδυνο να αποκτήσουν μωρά που ήταν μεγάλα για την ηλικία κύησης (Juhl

et al. 2010). Αν και πρόσθετες μελέτες θα ήταν επωφελείς, η έρευνα μέχρι στιγμής δείχνει ότι η σωματική δραστηριότητα είναι ασφαλής για το αναπτυσσόμενο έμβρυο.

- *Τοκετός*

Η τακτική άσκηση μπορεί να μειώσει τη διάρκεια του τοκετού και να μειώσει τον κίνδυνο καισαρικής τομής και υποβοηθούμενου από τη χειρουργική κοιλιακού τοκετού. Ο βελτιωμένος τόνος του μυϊκού σώματος του κοιλιακού και πυελικού τμήματος και η αερόβια φυσική κατάσταση μπορεί να είναι σημαντικοί παράγοντες. Η τεκμηριωμένη υποστήριξη για αυτό είναι περιορισμένη, καθώς υπάρχουν λίγα αντιφατικά αποτελέσματα. Οι γυναίκες που συμμετείχαν σε ένα πρόγραμμα άσκησης καθ' όλη τη διάρκεια των κυήσεων τους είχαν χαμηλότερο ποσοστό καισαρικής τομής και κοιλιακούς τοκετούς σε σύγκριση με μια ομάδα ελέγχου (Barakat et al. 2012). Αυτό ήταν σε αντίθεση με μια προηγούμενη τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή που δείχνει ότι δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στην καισαρική τομή και τους κοιλιακούς τοκετούς για τις γυναίκες που συμμετέχουν σε ένα πρόγραμμα άσκησης σε σύγκριση με μια ομάδα ελέγχου (Barakat et al. 2009). Ωστόσο, το πρόγραμμα άσκησης ήταν μόνο από τις εβδομάδες 20 έως 36 της κύησης σε σύγκριση με τις εβδομάδες 6 έως 39 στη μεταγενέστερη μελέτη.

3.2.3 ΟΦΕΛΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗ ΛΟΧΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΜΕΤΕΠΕΙΤΑ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗ ΖΩΗ

Λίγα είναι γνωστά σχετικά με τα οφέλη της άσκησης ή της αυξημένης σωματικής δραστηριότητας κατά την περίοδο μετά τον τοκετό. Ωστόσο, η τακτική σωματική άσκηση είναι πιθανό να είναι εξίσου ωφέλιμη κατά την περίοδο μετά τον τοκετό όπως και σε άλλες περιόδους στη ζωή μιας γυναίκας. Τα πιθανά οφέλη περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

- Πρόληψη της παχυσαρκίας (ή του υπερβολικού βάρους) μέσω της προώθησης της απώλειας σωματικού λίπους/σωματικού βάρους.
- Προώθηση της αερόβιας φυσικής κατάστασης και της δύναμης, που οδηγεί σε βελτιωμένη ικανότητα εκτέλεσης δραστηριοτήτων μητρότητας.

- Βελτιστοποίηση της υγείας των οστών με την αύξηση της οστικής πυκνότητας (BMD) ή/και την πρόληψη της οστικής απώλειας που σχετίζεται με τη γαλουχία. και
- Βελτίωση της διάθεσης ή της αυτοεκτίμησης.

Επιπλέον, η συμμετοχή της μητέρας σε τακτική άσκηση μετά τον τοκετό μπορεί να ενθαρρύνει την τακτική σωματική δραστηριότητα στους απογόνους της. Ωστόσο, οι αβάσιμες ανησυχίες είναι ότι η άσκηση που είναι πολύ «κοπιαστική» μπορεί να κουράσει τη μητέρα και, εάν θηλάζει, να αλλάξει την ποιότητα ή την ποσότητα του γάλακτος της, τα οποία και τα δύο μπορεί να θέσουν σε κίνδυνο την ικανότητά της να φροντίζει επαρκώς και ταΐσει το βρέφος της (Larson et al., 2002).

Δεδομένου ότι η άσκηση συνδέεται με λιγότερα καταθλιπτικά συμπτώματα σε ενήλικες με κλινική κατάθλιψη (Krogh et al. 2010) έχει επίσης υποτεθεί ότι η άσκηση θα ανακουφίσει τα συμπτώματα της κατάθλιψης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και μετά τον τοκετό. Αν και αρκετές μελέτες αναφέρουν μείωση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων σε ερωτηματολόγια σε γυναίκες που είναι σωματικά ενεργές, (Gaston 2013) τα ευρήματα δεν είναι συνεπή. Μια μελέτη έδειξε ότι οι έγκυες γυναίκες που ασκούσαν 1 έως 2 φορές την εβδομάδα, αλλά όχι 3 φορές ή περισσότερο την εβδομάδα, ήταν λιγότερο πιθανό να αναφέρουν κατάθλιψη (Gjestland et al. 2013), ενώ μια άλλη μελέτη ανέφερε μειωμένη κατάθλιψη σε έγκυες γυναίκες που ασκούσαν 4 φορές ή περισσότερο την εβδομάδα, αλλά όχι λιγότερο από 4 φορές την εβδομάδα. Επιπλέον, δεν είναι σαφές εάν οι χαμηλότερες βαθμολογίες κατάθλιψης που αναφέρθηκαν είναι κλινικά σημαντικές. Μια μετα-ανάλυση 5 τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών κατέληξε στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για να καθοριστεί εάν η άσκηση μειώνει τα συμπτώματα της κατάθλιψης μετά τον τοκετό.

3.3 ΕΙΔΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Η ACOG επιβεβαίωσε τη γνώμη της επιτροπής του 2002 σχετικά με την άσκηση στην εγκυμοσύνη το 2009. Με βάση αυτές τις συστάσεις, οι γυναίκες που είναι επί του παρόντος σωματικά ενεργές μπορούν να συνεχίσουν να ασκούνται, ενώ εκείνες που είναι σωματικά αδρανείς ενθαρρύνονται να αρχίσουν να ασκούνται. Οι οδηγίες σωματικής άσκησης του Αμερικανικού Κολλεγίου Αθλητικής Ιατρικής (ACSM) καλούν για "30 λεπτά ή περισσότερο μέτρια άσκηση . . . στις περισσότερες, αν όχι σε όλες, ημέρες της εβδομάδας" το οποίο συνιστάται για κανονικές εγκυμοσύνες (ACOG 2002). Δεκαέξι τοις εκατό των εγκύων γυναικών πληρούν αυτές τις συστάσεις ενώ, μόνο το 26% των μη εγκύων γυναικών συμμορφώνονται με τις συστάσεις σωματικής άσκησης ACSM (Petersen et al. 2005). Επιπλέον, οι έγκυες γυναίκες θα πρέπει να προειδοποιούνται να αποφεύγουν την άσκηση στην όρθια θέση μετά το πρώτο τρίμηνο και την άσκηση που συνεπάγεται παρατεταμένη ορθοστασία λόγω σημαντικών μείωσης στην καρδιακή απόδοση, την άσκηση με υψηλό κίνδυνο επαφής, πτώσης ή κοιλιακού τραύματος λόγω του κινδύνου τραυματισμού της μητέρας ή του εμβρύου, την άσκηση σε ύψη μεγαλύτερα από 5250 πόδια λόγω ανησυχιών για εμβρυϊκή υποξαιμία (Entin et al. 2004) και καταδύσεις λόγω του κινδύνου το έμβρυο να αναπτύξει ασθένεια αποσυμπίεσης.

Η εξοικείωση με τις απόλυτες και σχετικές αντενδείξεις στην άσκηση είναι επομένως σημαντική τόσο για τον γιατρό όσο και για τον ασθενή. Οι απόλυτες αντενδείξεις περιλαμβάνουν υπέρταση κύησης, προεκλαμψία, ρήξη μεμβρανών, αιμορραγία στο δεύτερο ή τρίτο τρίμηνο, πολλαπλή κύηση σε κίνδυνο πρόωρου τοκετού, ρήξη πλακούντα και πρόωρο τοκετό. Οι σχετικές αντενδείξεις περιλαμβάνουν ενδομήτριο αυξητικό περιορισμό, ακραίες τιμές βάρους και ανεπαρκώς ελεγχόμενες ιατρικές συννοσηρότητες, όπως σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, υπέρταση, διαταραχή επιληπτικών κρίσεων και νόσο του θυρεοειδούς. Οι έγκυες γυναίκες θα πρέπει επίσης να σταματήσουν να ασκούνται με βάση σημεία και συμπτώματα που μπορεί να αναπτυχθούν. Η συχνότητα, η ένταση, ο τύπος και η χρονική διάρκεια πρέπει να περιγράφονται ανάλογα με την κατάσταση σωματικής της δραστηριότητας πριν από την εγκυμοσύνη. Το *PARmed-X* για την εγκυμοσύνη είναι ένα σύνολο κατευθυντήριων γραμμών που αναπτύχθηκαν στον Καναδά για να βοηθήσουν τους επαγγελματίες υγείας να αξιολογήσουν την ικανότητα μιας εγκύου γυναίκας να

συμμετέχει με ασφάλεια στη σωματική δραστηριότητα καθώς και να συνταγογραφήσει ένα βασικό σχήμα άσκησης. (PAR-Q+ 2015)

Πριν από την παροχή συμβουλών για την έναρξη ή τη συνέχιση της σωματικής δραστηριότητας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ο ιατρός πρέπει να αξιολογήσει το επίπεδο κινδύνου της γυναίκας. Οι υγιείς γυναίκες χωρίς αντενδείξεις στην άσκηση θεωρούνται χαμηλού κινδύνου ανεξάρτητα από το προηγούμενο επίπεδο δραστηριότητάς τους, ενώ οι γυναίκες με ορισμένες χρόνιες ιατρικές παθήσεις, συμπεριλαμβανομένων καρδιαγγειακών, αναπνευστικών και συστηματικών ασθενειών, ή σχετικές αντενδείξεις θεωρούνται υψηλού κινδύνου (Charlesworth et al. 2011). Η εξοικείωση με τις απόλυτες και σχετικές αντενδείξεις στην άσκηση είναι επομένως σημαντική τόσο για τον γιατρό όσο και για τον ασθενή.

Με περισσότερες γυναίκες που ανταγωνίζονται στον αθλητισμό, η επίπονη άσκηση στην εγκυμοσύνη έχει γίνει ένα σημαντικό θέμα σε εκείνες τις γυναίκες που επιθυμούν να συνεχίσουν την προπόνηση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Σύμφωνα με το ACOG, οι κύριες ανησυχίες σε αυτόν τον πληθυσμό είναι η επίδραση της εγκυμοσύνης στον ανταγωνισμό και η επίδραση της κατάρτισης στην εγκυμοσύνη. Η συνέχιση της άσκησης υψηλής έντασης καθ' όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αύξησε σημαντικά το μέγιστο VO_2 των συμμετεχόντων από την κύηση της εβδομάδας 17 σε 12 εβδομάδες μετά τον τοκετό.

Αυτό το σχήμα προπόνησης της μυϊκής ενδυνάμωσης, της αερόβιας άσκησης και της άσκησης αντοχής θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί για να καθοδηγήσει τη συνταγή άσκησης για σωματικά ενεργές γυναίκες. Αν και υπάρχουν περιορισμένες μελέτες που εξετάζουν την ασφάλεια της υψηλής έντασης σωματικής δραστηριότητας στο έμβryo, τα αποτελέσματα είναι ως επί το πλείστον καθησυχαστικά (Szymanski et al. 2012). Υπήρξε μειωμένος κίνδυνος πρόωρου τοκετού με αυξημένη συχνότητα έντονης ψυχαγωγικής σωματικής δραστηριότητας πρώτου τριμήνου και το βάρος γέννησης δεν επηρεάστηκε σημαντικά από αυτό το επίπεδο σωματικής δραστηριότητας. Οι γυναίκες που ταξινομούνται ως μη ενεργές, μέτρια ενεργές ή έντονα ενεργές με βάση τη σωματική τους δραστηριότητα 6 μήνες πριν από την εγκυμοσύνη πραγματοποίησαν μια δοκιμή άσκησης μέτριας έντασης κατά τη διάρκεια του δεύτερου τριμήνου (Szymanski et al. 2012). Δεδομένου ότι τα βιοφυσικά προφίλ μετά την άσκηση ήταν φυσιολογικά και δεν υπήρχαν σημαντικές

διαφορές μεταξύ των ομάδων στις βαθμολογίες APGAR ή στα βάρη γέννησης, αυτή η μελέτη δείχνει ότι οι σωματικά αδρανείς γυναίκες μπορούν με ασφάλεια να ξεκινήσουν άσκηση μέτριας έντασης, ενώ οι σωματικά ενεργές γυναίκες μπορούν να συνεχίσουν ή να αυξήσουν τη δραστηριότητά τους σε άσκηση έντονης έντασης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Επιπλέον, οι 3 ομάδες γυναικών πραγματοποίησαν μια δοκιμή άσκησης αιχμής για να ανιχνεύσουν την επίδραση της έντονης σωματικής δραστηριότητας στην εμβρυϊκή ευημερία. Και πάλι, τα βιοφυσικά προφίλ ήταν τελικά καθησυχαστικά σε όλες τις ομάδες. Συγκεκριμένα, σε 5 έντονα ενεργές γυναίκες, υπήρξαν παροδικές επιβραδύνσεις του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού καθώς και αλλοιωμένη ροή αίματος της μήτρας αμέσως μετά την άσκηση, γεγονός που εγείρει ανησυχίες για μειωμένη ροή αίματος στη μήτρα με έντονη άσκηση. Ομοίως, σε μια μικρή μελέτη 6 εγκύων αθλητών αντοχής ολυμπιακού επιπέδου, η κυκλοφορία του εμβρύου κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση έδειξε ότι η έντονη άσκηση, όπου ο μητρικός καρδιακός ρυθμός ήταν μεγαλύτερος από το 90% του μέγιστου, συσχετίστηκε με μειωμένη ροή αίματος της μηριαίας αρτηρίας και η εμβρυϊκή βραδυκαρδία που επιλύθηκε αμέσως μετά τη διακοπή της άσκησης (Bung et al. 1991). Έτσι, παρόλο που μπορεί να υπάρχουν εμβρυϊκές καρδιαγγειακές αλλαγές που σχετίζονται με άσκηση υψηλής έντασης, δεν φαίνεται να επηρεάζουν σημαντικά τα νεογνικά αποτελέσματα. Ωστόσο, είναι λογικό να υπάρχει λόγος ανησυχίας.

3.4 ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Παράλληλα με την επίδρασή του στη συχνότητα εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, η τακτική άσκηση θα πρέπει επίσης να μειώνει τον κίνδυνο σακχαρώδους διαβήτη κύησης. Ωστόσο, αρκετά άρθρα αναθεώρησης έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για την υποστήριξη της σωματικής δραστηριότητας ως αποτελεσματική παρέμβαση για τη μείωση του κινδύνου ανάπτυξης διαβήτη κύησης (Yin et al. 2014). Η κακή συμμόρφωση με τα σχήματα άσκησης μπορεί να συνέβαλε στην έλλειψη στατιστικής σημαντικότητας. Ωστόσο, πολλές μελέτες έχουν δείξει σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης στη δοκιμή ανοχής γλυκόζης από το στόμα διάρκειας 24 έως 28 εβδομάδων σε σωματικά δραστήριες γυναίκες. (Deierlein et al., 2012). Αν και η σωματική δραστηριότητα μπορεί να μην εμποδίζει την ανάπτυξη διαβήτη κύησης, μπορεί να βοηθήσει στη διαχείρισή του. Η πλειοψηφία των μελετών που χρησιμοποιούν την άσκηση ως παρέμβαση για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη κύησης ήταν επιτυχείς. Οι

γυναίκες που διαγνώστηκαν με διαβήτη κύησης στις 24 έως 34 εβδομάδες της εγκυμοσύνης που πραγματοποίησαν άσκηση αντίστασης ήταν λιγότερο πιθανό να χρειαστούν ινσουλίνη κατά το υπόλοιπο της εγκυμοσύνης τους σε σύγκριση με τις γυναίκες με διαβήτη κύησης στην ομάδα ελέγχου. Επιπλέον, η άσκηση διαμορφώνει την αύξηση του μητρικού βάρους στην εγκυμοσύνη και μειώνει τον κίνδυνο νεογνών μεγάλης ηλικίας κύησης (Tomic et al. 2013).

3.5 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΜΑΙΑΣ

Γυναίκες με παχυσαρκία, ανθυγιεινό τρόπο ζωής ή έλλειψη σωματικής άσκησης πριν και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και υπερβολική αύξηση βάρους κατά την κύηση έχουν αυξημένο κίνδυνο δυσμενών εκβάσεων εγκυμοσύνης και τοκετού που μπορεί επίσης να αυξήσουν τον κίνδυνο μακροχρόνιας κακής υγείας για αυτές και τα παιδιά τους. Οι έγκυες γυναίκες έχουν συχνά ιατρικά ραντεβού και είναι ιδιαίτερα δεκτικές στις συμβουλές υγείας. Οι επαγγελματίες υγείας που αλληλεπιδρούν με γυναίκες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι σε προνομιακή θέση να υποστηρίζουν τις γυναίκες να κάνουν μόνιμες αλλαγές στον υγιεινό τρόπο ζωής, να βελτιώσουν την αύξηση του βάρους της κύησης και τα αποτελέσματα της εγκυμοσύνης και να σταματήσουν την περιβαλλοντική επίδραση της παχυσαρκίας. Οι μαίες και οι μαιευτήρες είναι βασικοί επαγγελματίες υγείας που είναι υπεύθυνοι για την παροχή προγεννητικής φροντίδας στις περισσότερες χώρες. Ως εκ τούτου, είναι ζωτικής σημασίας για αυτούς να αναπτύξουν και να ενισχύσουν την ικανότητά τους να προωθούν υγιεινούς τρόπους ζωής στις έγκυες γυναίκες. Τα προπτυχιακά προγράμματα σπουδών μαιευτικής που προετοιμάζουν τις μαίες για το σημαντικό τους ρόλο, συνήθως στερούνται επαρκούς περιεχομένου τρόπου ζωής για να παρέχουν σε μαίες τις γνώσεις, τις δεξιότητες και την αυτοπεποίθηση ώστε να αξιολογούν αποτελεσματικά και να υποστηρίζουν συμπεριφορές υγιεινού τρόπου ζωής σε εγκύους. Κατά συνέπεια, οι εγγεγραμμένες μαίες μπορεί να μην αναγνωρίζουν στην πράξη τον ρόλο τους στην προώθηση του υγιεινού τρόπου ζωής ειδικά για την υγιεινή διατροφή και τη σωματική δραστηριότητα. Επιπλέον, οι μαίες και οι νοσοκόμες μαιευτικής δεν έχουν σταθερά πρόσβαση σε εκπαίδευση για την προώθηση του υγιεινού τρόπου ζωής στο χώρο εργασίας. Ως εκ τούτου, πολλές μαίες και μαιευτήρες μπορεί να μην έχουν την αυτοπεποίθηση και/ή τις δεξιότητες για να υποστηρίξουν τις έγκυες γυναίκες να βελτιώσουν τον τρόπο ζωής τους (Bahri et al., 2021).

Η σημασία της προγεννητικής φροντίδας τονίζεται στο εξής: Διασφάλιση υγιών ζώων και προώθηση της υγείας και της ευημερίας σε όλες τις ηλικίες, με έμφαση στη μείωση της μητρικής θνησιμότητας, της νεογνικής θνησιμότητας και της θνησιμότητας των παιδιών κάτω των πέντε ετών. Επίσης, στοχεύονται ζητήματα που δεν σχετίζονται άμεσα με την προγεννητική φροντίδα, όπως η μείωση της πρόωρης θνησιμότητας από μη μεταδοτικές ασθένειες. Οι μαίες και οι μαιευτήρες είναι μια αξιόπιστη πηγή πληροφοριών κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και μπορούν να προσφέρουν συμβουλές και υποστήριξη για τον τρόπο ζωής. Σε πολλές χώρες, οι μαίες και οι μαιευτήρες τείνουν να έχουν σχετικά υψηλά επίπεδα επαφής και συνέχειας της φροντίδας με έγκυες γυναίκες σε σύγκριση με άλλους επαγγελματίες υγείας. Αυτό τις τοποθετεί σε προνομιακή θέση για να συζητούν ευαίσθητα θέματα όπως η διατροφή, η σωματική δραστηριότητα και η διαχείριση βάρους. Ως εκ τούτου, οι μαίες και οι μαιευτήρες είναι αναμφισβήτητα οι καλύτεροι επαγγελματίες για να παρέχουν στις γυναίκες συνεχείς συμβουλές και υποστήριξη για τον τρόπο ζωής τους καθ' όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Αυτό υποστηρίζεται από προηγουμένως έγκυες γυναίκες που τις θεωρούν ως τον προτιμώμενο επαγγελματία υγειονομικής περίθαλψης για να δώσει συμβουλές για υγιεινό τρόπο ζωής (Bahri et al., 2021).

Η συμβολή των μαιών είναι πιθανό να είναι αναπόσπαστο κομμάτι για την επίτευξη στόχων για τη βελτίωση της ευημερίας παγκοσμίως. Σύμφωνα με αυτό, οι μαίες και οι μαιευτήρες αναγνωρίζουν ότι είναι υπεύθυνες για τη συμβουλή και την υποστήριξη των γυναικών σχετικά με τη διατροφή και τη σωματική δραστηριότητα και τη βελτιστοποίηση της διαχείρισης βάρους. Ωστόσο, πολλές έγκυες γυναίκες έχουν αναφέρει ότι δεν λάμβαναν με συνέπεια αυτή τη συμβουλή και υποστήριξη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης τους ή ότι οι συμβουλές που έλαβαν τις έκαναν να αισθάνονται άβολα ή ότι κρίνονται. Επιπλέον, μόνο το ένα τρίτο έως το ήμισυ όλων των εγκύων γυναικών λαμβάνουν συμβουλές για τον τρόπο ζωής για τη βελτιστοποίηση της GWG. Αυτό είναι πιθανό να συμβάλλει στην ανεπαρκή τήρηση των συστάσεων της GWG μεταξύ των εγκύων. Δεδομένου ότι οι έγκυες γυναίκες είναι ιδιαίτερα δεκτικές στα μηνύματα υγείας και στις θετικές αλλαγές στη συμπεριφορά του τρόπου ζωής, είναι σημαντικό να παρέχονται ευκαιρίες για τις μαίες και τις νοσοκόμες μαιευτικής με εξατομικευμένες, γυναικοκεντρικές συμβουλές και υποστήριξη για τον τρόπο ζωής στη διάρκεια της εγκυμοσύνης και στη μετέπειτα ζωή των γυναικών (Bahri et al., 2021).

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ-ΕΡΕΥΝΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

4.1 ΣΚΟΠΟΣ ΚΑΙ ΣΤΟΧΟΙ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Σκοπός της παρούσης έρευνας είναι η ανάλυση των χαρακτηριστικών των γυναικών που εμφάνισαν διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη τους. Επιμέρους στόχοι της έρευνας είναι να μελετηθούν τα μαιευτικά χαρακτηριστικά των παραπάνω γυναικών, το ιστορικό τους ως προς τη διάγνωση και την αντιμετώπιση της ασθένειας, την πορεία της υγείας τους, κατά τη διάρκεια της λοχείας και τις συνήθειες τους, όσον αφορά τη σωματική τους άσκηση πριν και μετά την εγκυμοσύνη. Οι στόχοι της έρευνας αναλύονται μέσα από τα ερευνητικά ερωτήματα που προκύπτουν και βάσει των οποίων οργανώθηκαν και οι παρακάτω ερωτήσεις :

- Ποια ήταν τα μαιευτικά χαρακτηριστικά των γυναικών που εμφάνισαν διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη τους;
- Ποιο ήταν το ιστορικό των γυναικών που εμφάνισαν διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη τους, ως προς τη διάγνωση και την αντιμετώπισή του και ποια η θέση του μαιευτικού προσωπικού;
- Ποια ήταν η πορεία της υγείας των γυναικών που εμφάνισαν διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη τους και κατά τη διάρκεια της λοχείας;
- Ποιο το ποσοστό των γυναικών που εμφάνισαν διαβήτη και αθλούνταν κατά την κύηση και ποιες οι συνήθειες κατά την εγκυμοσύνη τους όσον αφορά τη σωματική τους άσκηση πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την εγκυμοσύνη;
- Ποιες ήταν οι συνήθειες των γυναικών κατά την εγκυμοσύνη τους όσον αφορά τη σωματική τους άσκηση μετά την εγκυμοσύνη;

4.2. ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Λαμβάνοντας υπόψη το περιεχόμενο των ερευνητικών ερωτημάτων που τέθηκαν, κρίθηκε ως καταλληλότερη για τις ανάγκες της μελέτης η διεξαγωγή μιας ποσοτικής έρευνας βάσει ηλεκτρονικού – δομημένου ερωτηματολογίου.

4.3. ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΝΤΕΣ ΣΤΗΝ ΕΡΕΥΝΑ

Το δείγμα της έρευνάς μας αποτελείται από 153 γυναίκες που εμφάνισαν Σακχαρώδη Διαβήτη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης τους. Ακολουθήθηκε, επομένως, μια μη τυχαία, στοχευμένη δειγματοληψία.

4.4. ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΕΡΓΑΛΕΙΟ

Το ερευνητικό εργαλείο που χρησιμοποιήθηκε είναι ένα ερωτηματολόγιο που δημιουργήθηκε για τις ανάγκες της συγκεκριμένης έρευνας , με τη βοήθεια του λογισμικού Google Forms, το οποίο δίνει τη δυνατότητα εξ αποστάσεως απαντήσεων από τους συμμετέχοντες. Το ερωτηματολόγιο χωρίζεται σε έξι μέρη. Αρχικά, το πρώτο μέρος αφορά τα δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος, όπως ηλικία και μορφωτικό επίπεδο κλπ. Οι υπόλοιπες πέντε ενότητες του ερωτηματολογίου περιέχουν ερωτήματα που αντιστοιχούν στα πέντε ερευνητικά ερωτήματα της εργασίας.

4.5. ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΕΡΕΥΝΑΣ

Η επιλογή των συμμετεχόντων πραγματοποιήθηκε με κριτήριο την εμπειρία τους από την διάγνωση του διαβήτη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης τους, μέσω ανάρτησης του ερωτηματολογίου σε διάφορες διαδικτυακές πλατφόρμες. Οι γυναίκες που αποκρίθηκαν θετικά στο κάλεσμα για συμμετοχή τους στην έρευνα ανήλθαν στις 153. Αφού ολοκληρώθηκε η διαδικασία, συλλέχθηκαν τα ερωτηματολόγια και κατηγοριοποιήθηκαν οι απαντήσεις τους.

4.6. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων πραγματοποιήθηκε με τη βοήθεια του λογισμικού Microsoft Excel 2007.

4.7. ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΕΡΕΥΝΑΣ

Σε αυτό το σημείο κρίνεται απαραίτητο να επισημανθεί ότι η παρούσα ερευνητική εργασία έχει ορισμένους περιορισμούς. Συγκεκριμένα, η συζήτηση, καθώς και τα συμπεράσματα που θα ακολουθήσουν μετά την ανάλυση των αποτελεσμάτων βασίζονται στο εάν οι συμμετέχουσες έχουν κατανοήσει πλήρως τις ερωτήσεις και εάν έχουν απαντήσει με ειλικρίνεια. Επιπρόσθετα, η εξ αποστάσεως κατανομή των ερωτηματολογίων περιορίζει εύλογα ως ένα βαθμό την εγκυρότητα των αποτελεσμάτων.

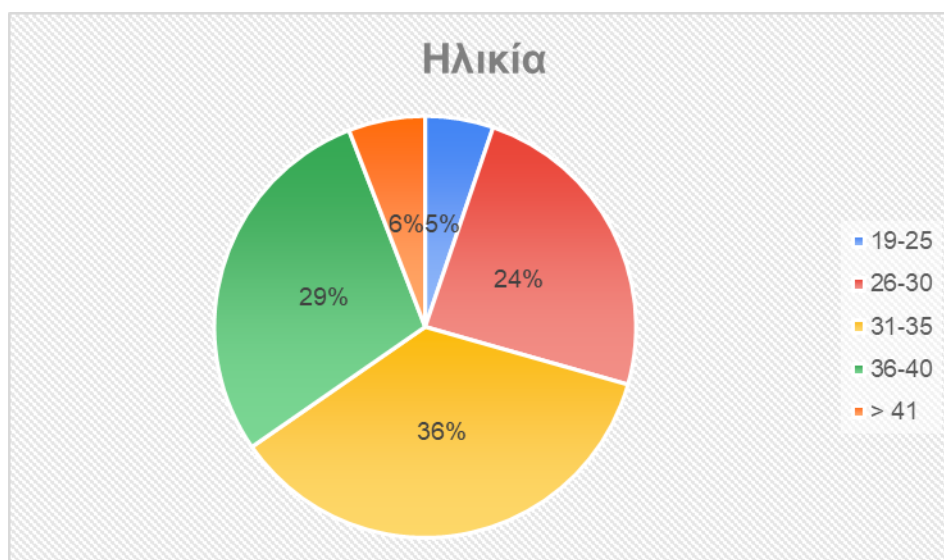
4.8. ΗΘΙΚΑ ΖΗΤΗΜΑΤΑ

Κατά τη διεξαγωγή της έρευνας τηρήθηκαν όλοι οι κανόνες ηθικής και δεοντολογίας. Συγκεκριμένα, ζητήθηκε η έγγραφη συγκατάθεση όλων των συμμετεχόντων στην έρευνα, κατόπιν της πλήρους ενημέρωσής τους σχετικά με τα προβλεπόμενα από το νόμο δικαιώματα και τις υποχρεώσεις τους. Η ενημέρωσή τους, που αποτελούσε εισαγωγικό κείμενο στην αρχή του ερωτηματολογίου, περιελάμβανε το αντικείμενο έρευνας και τις προεκτάσεις αυτού, τους όρους της έρευνας, που αφορούν την ελεύθερη συμμετοχή τους σε αυτήν καθώς και έγινε σαφές ότι θα τηρηθεί πλήρης ανωνυμία και ότι θα προστατευθούν τα προσωπικά τους δεδομένα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

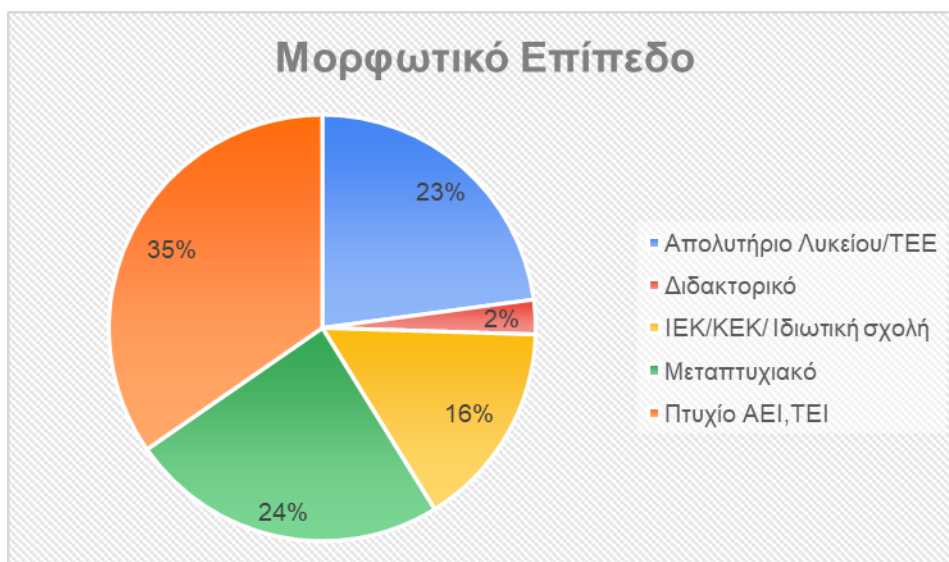
5.1. ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Σύμφωνα με το Γράφημα 1, οι περισσότεροι συμμετέχοντες ήταν ηλικίας 31-35 ετών (36%), ενώ οι λιγότεροι συμμετέχοντες ήταν ηλικίας 19-25 ετών (5%). Στις ενδιάμεσες κατηγορίες, ανήκουν οι συμμετέχοντες ηλικίας 36-40 ετών (29%), οι συμμετέχοντες ηλικίας 26-30 ετών (24%) και οι συμμετέχοντες ηλικίας άνω των 41 ετών (6%).



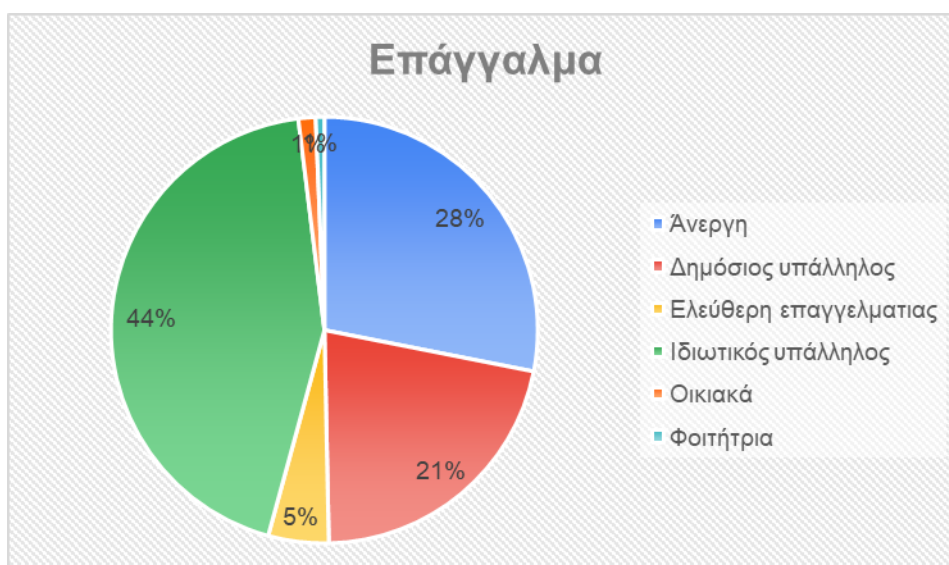
Γράφημα 1. Ποσοστό δείγματος ως προς την ηλικία.

Οι περισσότερες συμμετέχουσες είχαν πτυχίο από ΑΕΙ ή ΤΕΙ (35%), ακολούθως ήταν κάτοχοι μεταπτυχιακού (24%), ένα μεγάλο ποσοστό είχε απολυτήριο Λυκείου/ΤΕΕ (23%), ορισμένες συμμετέχουσες είχαν λάβει εκπαίδευση ΙΕΚ/ΚΕΚ/Ιδιωτικής Σχολής (16%), ενώ οι λιγότερες συμμετέχουσες ήταν κάτοχοι διδακτορικού (2%).



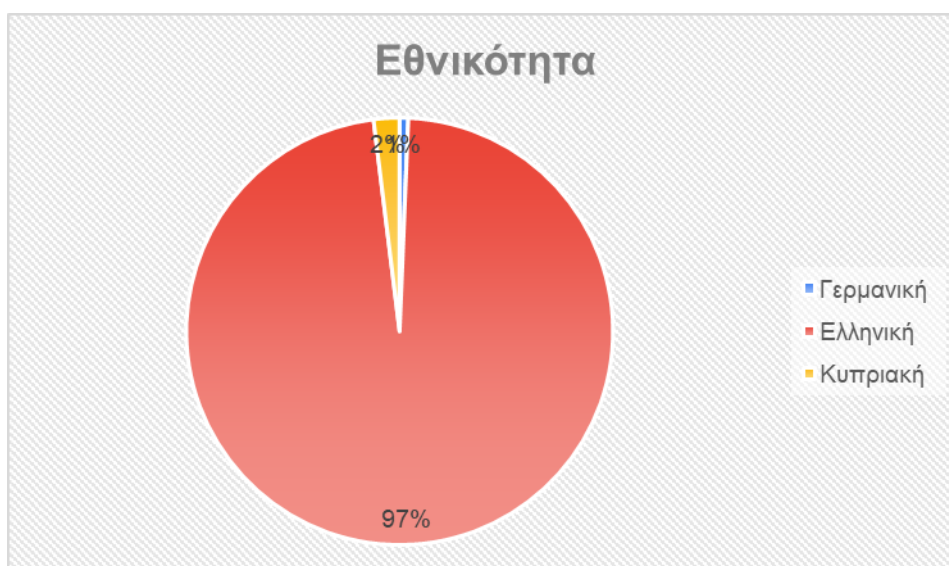
Γράφημα 2. Ποσοστό δείγματος ως προς το μορφωτικό επίπεδο.

Σύμφωνα με το Γράφημα 3, οι περισσότερες συμμετέχουσες ήταν ιδιωτικοί υπάλληλοι (44%), ένα μεγάλο ποσοστό ήταν άνεργες (28%), μία μερίδα συμμετεχουσών δήλωσαν δημόσιοι υπάλληλοι (21%), ένα μικρό ποσοστό ήταν ελεύθεροι επαγγελματίες (5%), ενώ οι λιγότεροι συμμετέχοντες ήταν φοιτήτριες (1%) ή δήλωσαν ενασχόληση με οικιακά (1%).



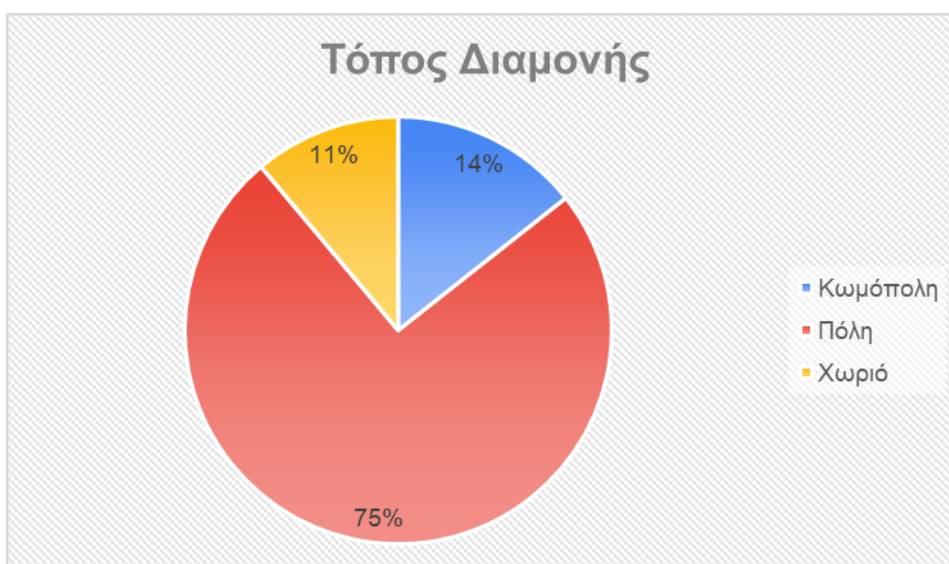
Γράφημα 3. Ποσοστό δείγματος ως προς το επάγγελμά τους.

Σύμφωνα με το Γράφημα 4, οι περισσότερες συμμετέχουσες είχαν Ελληνική εθνικότητα (97%), ένα μικρό ποσοστό είχαν Κυπριακή εθνικότητα (2%), ενώ ένα 1% δήλωσε Γερμανική εθνικότητα.



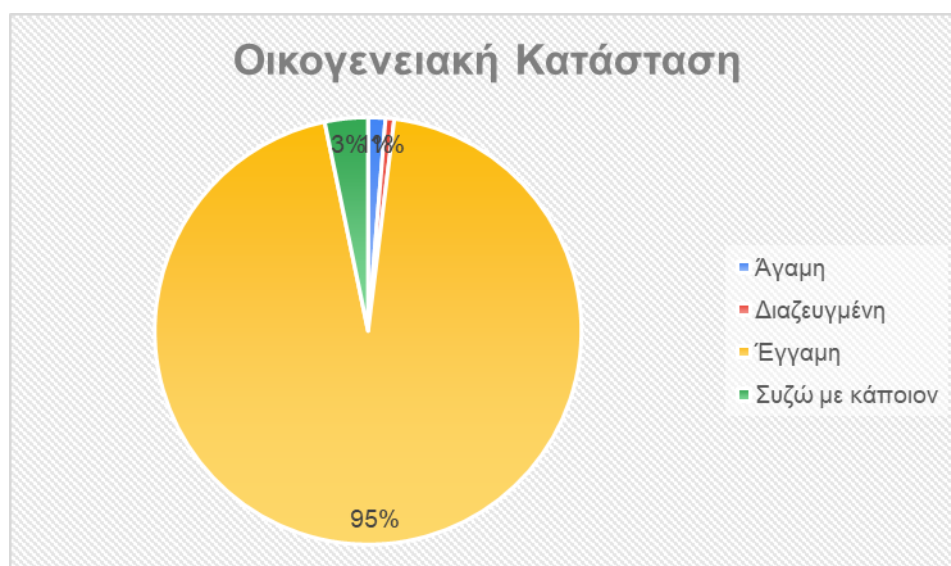
Γράφημα 4. Ποσοστό δείγματος ως προς την εθνικότητά τους.

Σύμφωνα με το Γράφημα 5, οι περισσότερες συμμετέχουσες διέμεναν σε πόλη (75%), το 14% δήλωσε κωμόπολη, ενώ οι λιγότερες συμμετέχουσες διέμεναν σε χωριό (11%).



Γράφημα 5. Ποσοστό δείγματος ως προς τον τόπο διαμονής τους.

Σύμφωνα με το Γράφημα 6, οι περισσότερες συμμετέχουσες ήταν έγγαμες (95%), ένα μικρό ποσοστό δήλωσαν πως συζούν με κάποιον (3%), ενώ οι λιγότερες συμμετέχουσες ήταν άγαμες ή διαζευγμένες (1%).



Γράφημα 6. Ποσοστό δείγματος ως προς την οικογενειακή τους κατάσταση.

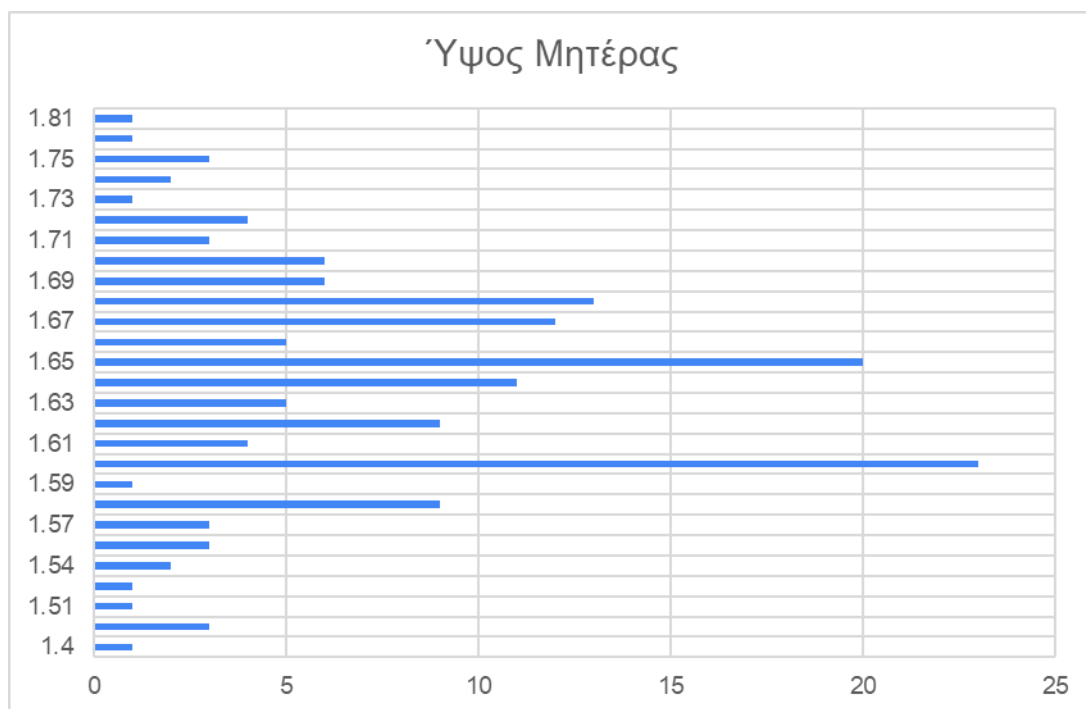
Σύμφωνα με το Γράφημα 7, οι περισσότερες συμμετέχουσες είχαν οικονομική κατάσταση όπως ενός μέσου πολίτη (55%), το 23% δήλωσε οικονομική κατάσταση λίγο καλύτερη από του μέσου πολίτη, ένα ποσοστό γυναικών δήλωσε καλύτερη (10%), το 8% ανήκε σε λίγο χειρότερη οικονομική κατάσταση από τον μέσο πολίτη ενώ οι λιγότερες συμμετέχουσες χειρότερη και πολύ χειρότερη οικονομική κατάσταση από έναν μέσο πολίτη (2% έκαστο).



Γράφημα 7. Ποσοστό δείγματος ως προς την οικονομική τους κατάσταση.

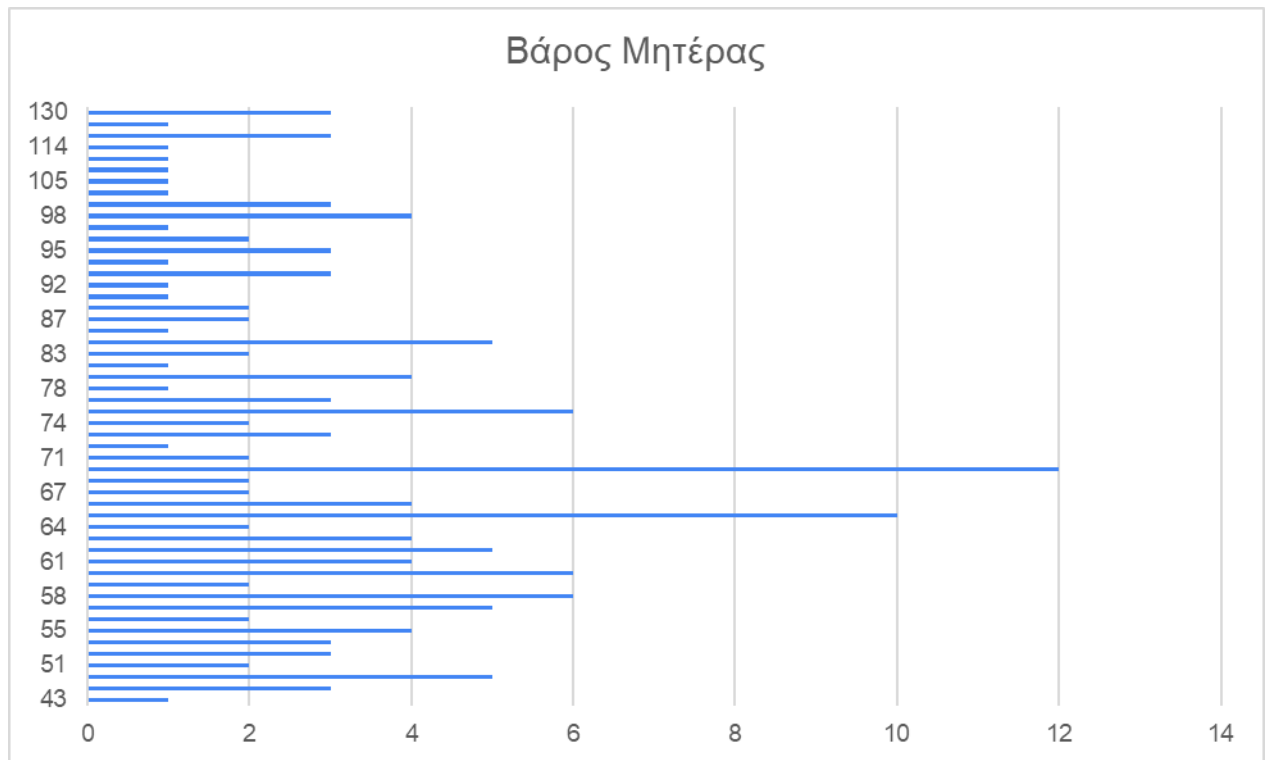
5.2. ΜΑΙΕΥΤΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

Σύμφωνα με το Γράφημα 7, ο μέσος όρος του ύψους που παρουσίασαν οι γυναίκες κυμαινόταν κοντά στο 1.60.



Γράφημα 8. Το ύψος των γυναικών που συμμετείχαν στην έρευνα.

Σύμφωνα με το Γράφημα 9, ο μέσος όρος βάρους των γυναικών κυμαινόταν κοντά στα 71 κιλά.



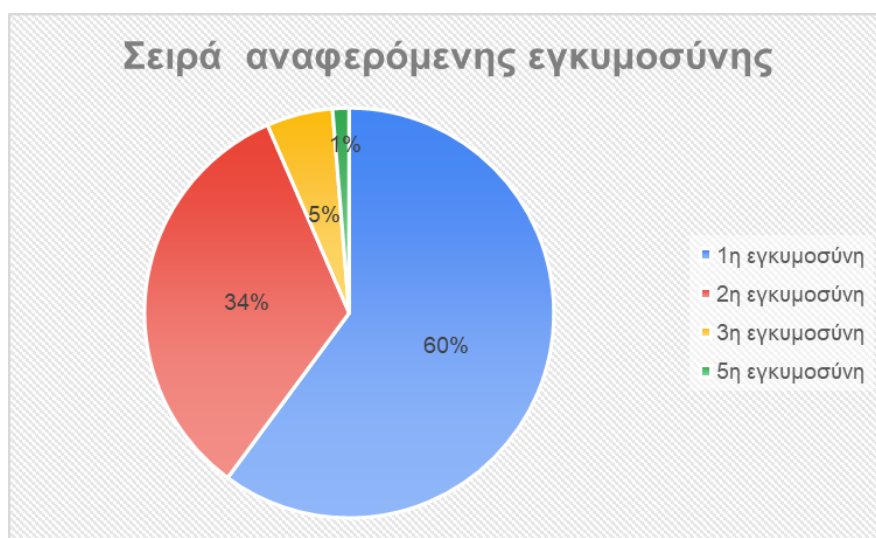
Γράφημα 9. Το βάρος των γυναικών που συμμετείχαν στην έρευνα.

Σύμφωνα με το Γράφημα 10, οι περισσότερες συμμετέχουσες αποκόμισαν κατά μέσο όρο 15 κιλά παραπάνω κατά την εγκυμοσύνη.



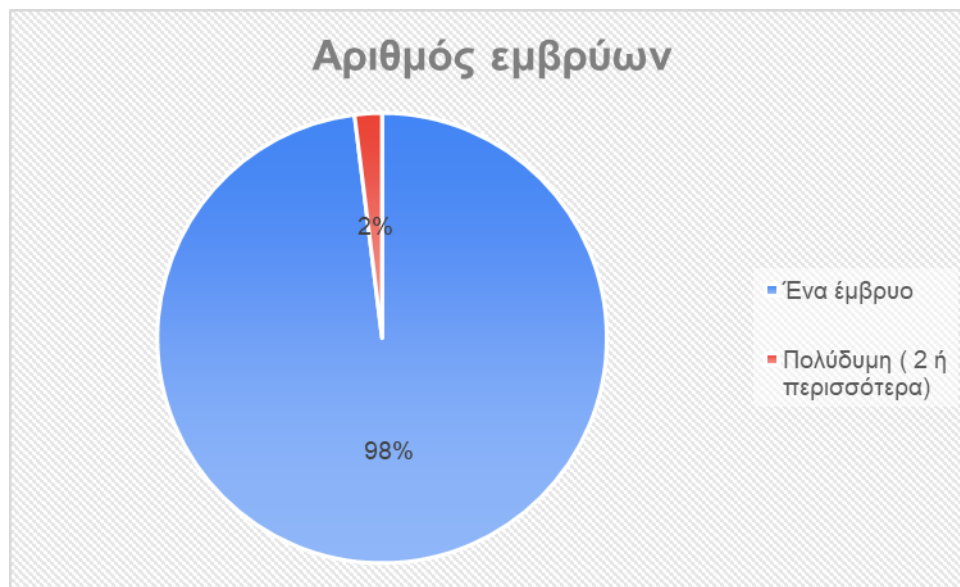
Γράφημα 10. Η προσθήκη βάρους των συμμετεχουσών κατά την κύηση

Σύμφωνα με το Γράφημα 11, οι περισσότερες συμμετέχουσες βρίσκονταν στην 1^η τους εγκυμοσύνη (60%), ένα μεγάλο ποσοστό στην δεύτερη (34%), το 5% των συμμετεχουσών βρίσκονταν στην 3^η κύηση, ενώ οι λιγότερες συμμετέχουσες βρίσκονταν στην 5^η τους εγκυμοσύνη (1%).



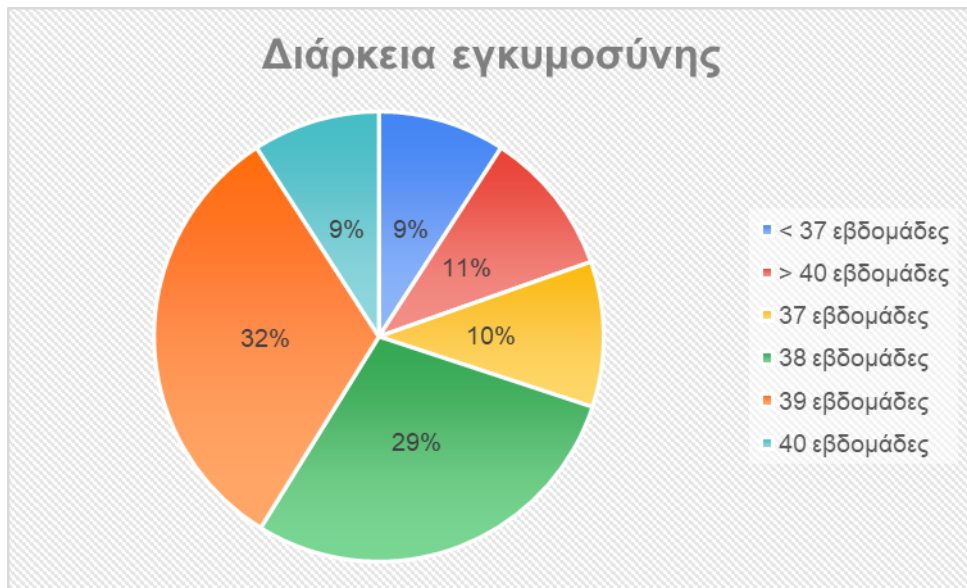
Γράφημα 11. Η σειρά της αναφερόμενης εγκυμοσύνης όπου παρουσιάστηκε ο ΣΔ.

Σύμφωνα με το Γράφημα 12, οι περισσότερες συμμετέχουσες είχαν ένα έμβρυο στην εγκυμοσύνη τους, ενώ το 2% των συμμετεχουσών ανέφερε πολύδυμη εγκυμοσύνη.



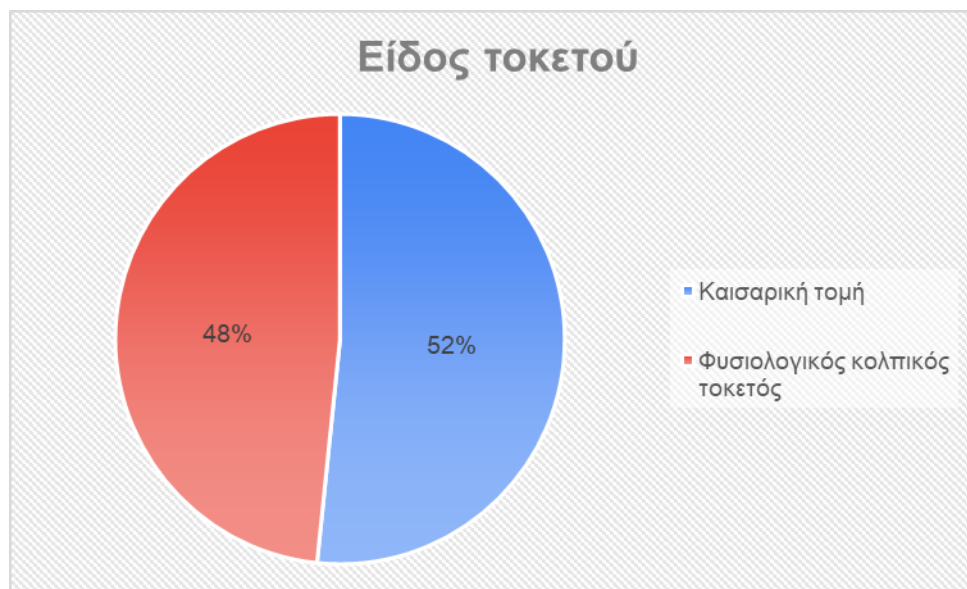
Γράφημα 12. Αριθμός εμβρύων για την αναφερόμενη εγκυμοσύνη όπου παρουσιάστηκε ο ΣΔ.

Σύμφωνα με το Γράφημα 13, οι περισσότερες συμμετέχουσες βρίσκονταν στο στάδιο εγκυμοσύνης των 39 εβδομάδων όταν επήλθε τοκετός (32%), ένα μεγάλο ποσοστό επίσης στις 38 εβδομάδες (29%), το 10% των συμμετεχουσών στις 37 εβδομάδες κύησης, το 11% ξεπέρασε τις 40 εβδομάδες, ενώ οι λιγότερες συμμετέχουσες βρίσκονταν στο στάδιο των λιγότερων από τις 37 εβδομάδες ή στις 40 εβδομάδες (9% έκαστο).



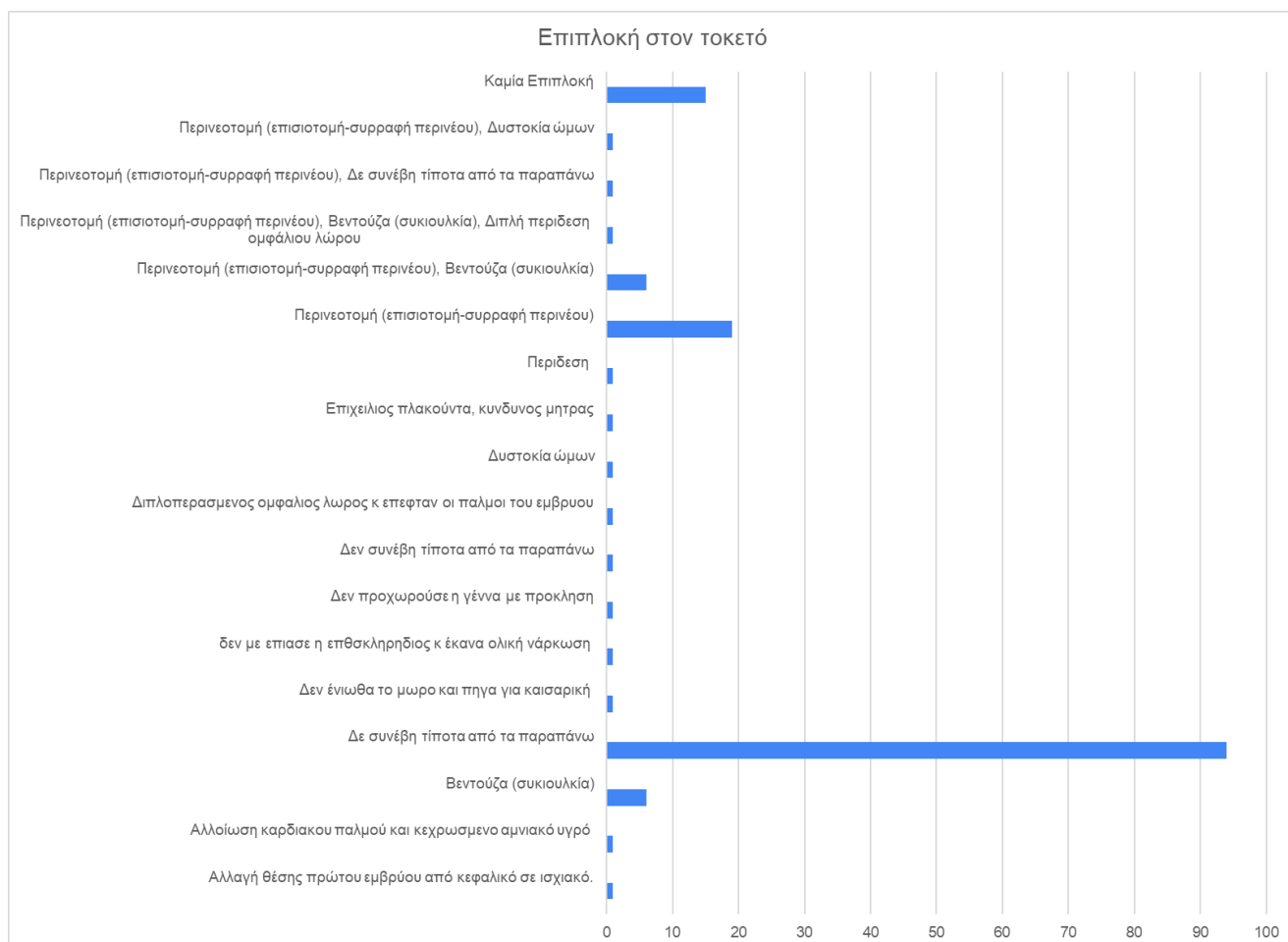
Γράφημα 13. Η σειρά της αναφερόμενης εγκυμοσύνης όπου παρουσιάστηκε ο ΣΔ.

Στο Γράφημα 14 το 52% των συμμετεχουσών αναφέρει καισαρική τομή και 48% των συμμετεχουσών φυσιολογικό κολπικό τοκετό.



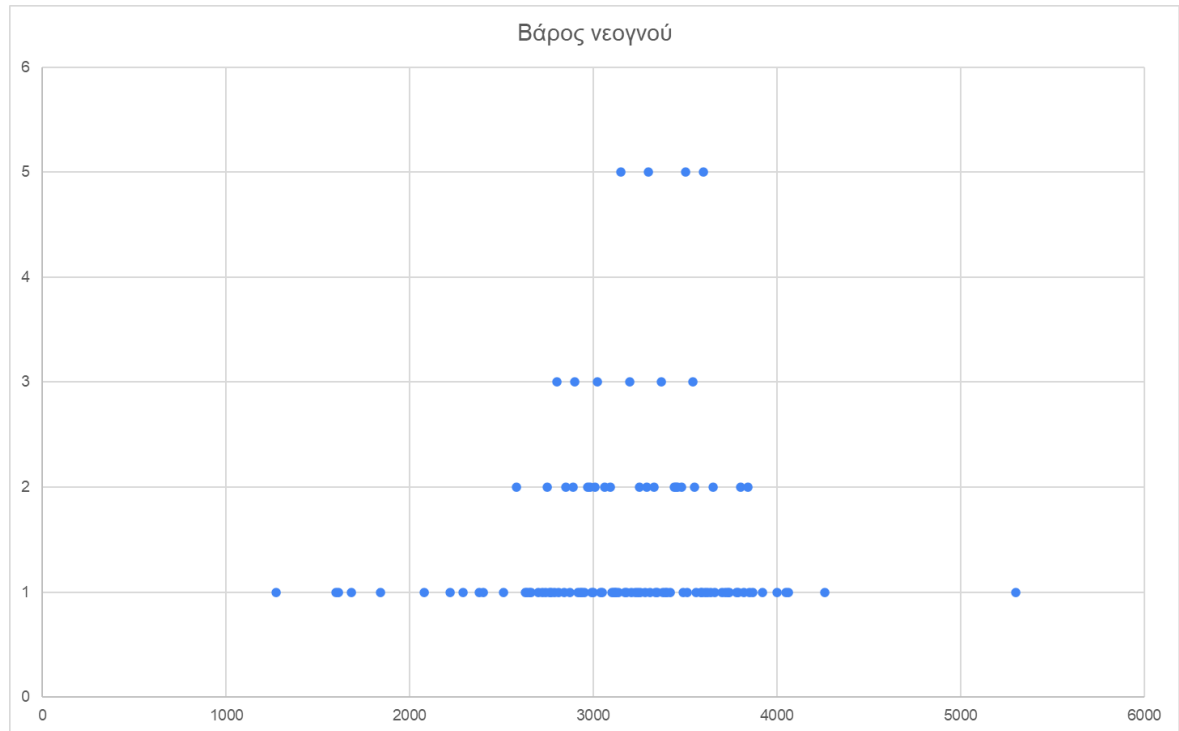
Γράφημα 14. Είδος τοκετού αναφερόμενης εγκυμοσύνης όπου παρουσιάστηκε ο ΣΔ.

Σύμφωνα με το Γράφημα 15, στην πλειοψηφία οι συμμετέχουσες δεν ανέφεραν σχετικές επιπλοκές (95), 28 γυναίκες ανέφεραν πως χρειάστηκε να γίνει περινεοτομή (επισιοτομή-συρραφή περινέου) κατά τον τοκετό και 13 γυναίκες ανέφεραν την χρήση βεντούζας (συκιουλκία).



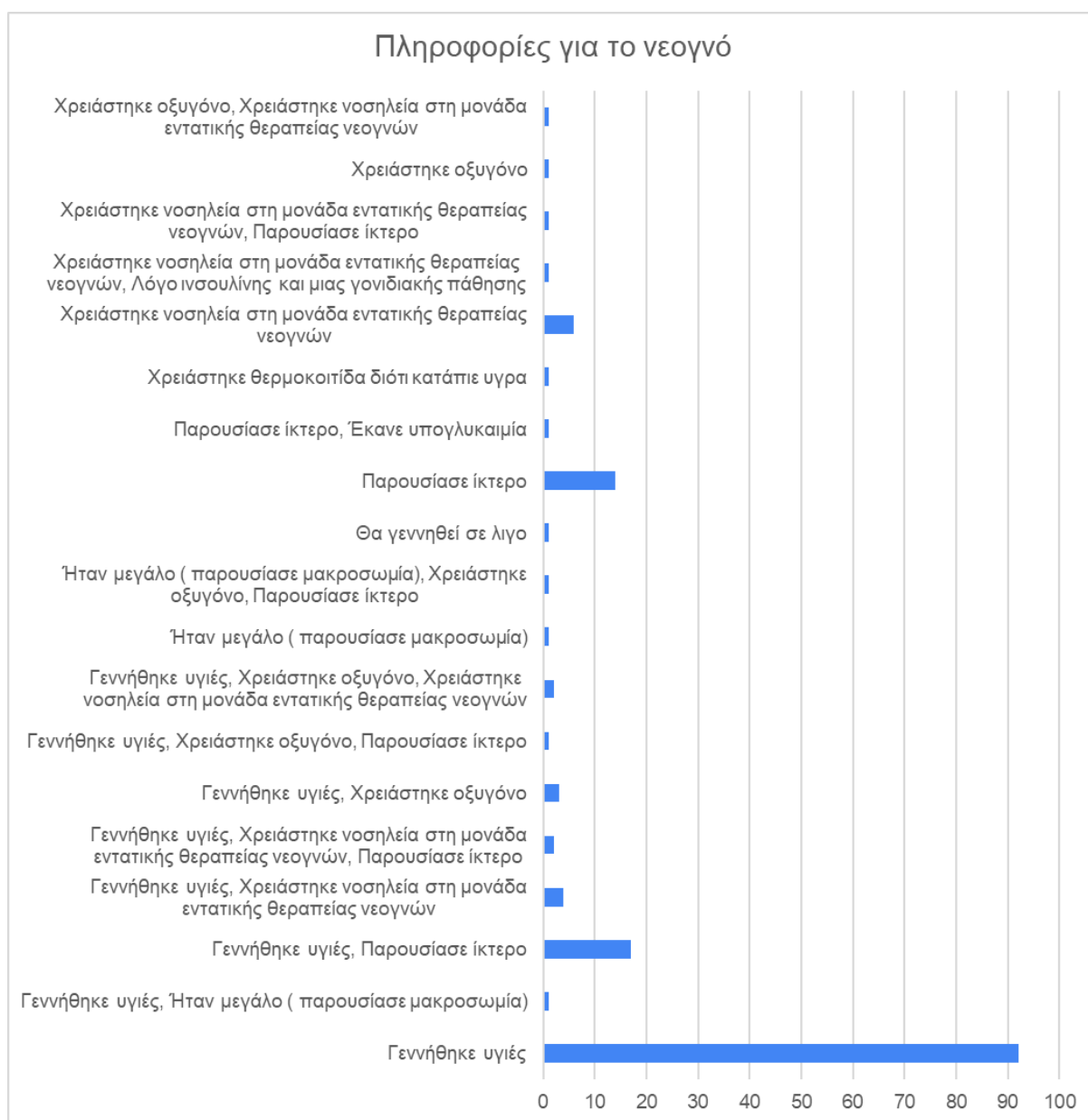
Γράφημα 15. Επιπλοκές τοκετού αναφερόμενης εγκυμοσύνης όπου παρουσιάστηκε ο ΣΔ.

Σύμφωνα με το Γράφημα 16, το βάρος των νεογνών κυμάνθηκε μεταξύ των 2800-4000 γραμμαρίων.



Γράφημα 16. Βάρος νεογνού αναφερόμενης εγκυμοσύνης όπου παρουσιάστηκε ο ΣΔ.

Σύμφωνα με το Γράφημα 17, τα περισσότερα νεογνά γεννήθηκαν υγιή και δεν παρουσίασαν κάποια επιπλοκή (122), μια μερίδα νεογνών παρουσίασε ίκτερο (37), 17 νεογνά χρειάστηκαν νοσηλεία στην μονάδα και 9 νεογνά οξυγόνο.



Γράφημα 17. Πληροφορίες για το νεογνό της αναφερόμενης εγκυμοσύνης όπου παρουσιάστηκε ο ΣΔ.

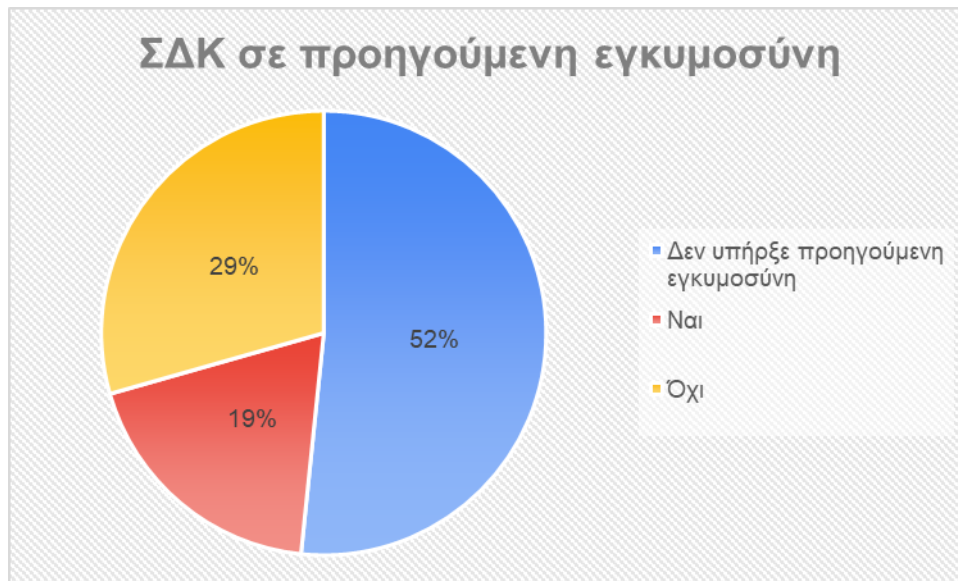
5.3. ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΠΟΥ ΑΦΟΡΟΥΝ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ

Σύμφωνα με το Γράφημα 18, στις περισσότερες συμμετέχουσες δεν υπήρχε οικογενειακό ιστορικό εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη (57%), ένα ποσοστό ανάφερε την ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού (35%), ενώ το 8% δεν γνώριζε την ύπαρξη ιστορικού ΣΔ.



Γράφημα 18. Οικογενειακό ιστορικό εμφάνισης ΣΔ κύησης ή ΣΔ τύπου II.

Σύμφωνα με το Γράφημα 19, οι περισσότερες συμμετέχουσες δεν είχαν κάποια προηγούμενη εγκυμοσύνη (52%) και από αυτές που είχαν το μεγαλύτερο ποσοστό δεν εμφάνισε ΣΔΚ (29%) ενώ οι λιγότερες συμμετέχουσες παρουσίασαν σακχαρώδη διαβήτη κύησης σε προηγούμενη εγκυμοσύνη (19%).



Γράφημα 19. Εμφάνιση ΣΔΚ σε προηγούμενη εγκυμοσύνη.

Σύμφωνα με το Γράφημα 20, κατά μέσο όρο ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης εμφανίστηκε μεταξύ της 24^{ης} και 28^{ης} εβδομάδας κύησης ενώ διακρίνουμε και μια αυξητική τάση εμφάνισης κατά την 20^η εβδομάδα κύησης.



Γράφημα 20. Εβδομάδα που εμφανίστηκε ο ΣΔΚ στην αναφερόμενη εγκυμοσύνη.

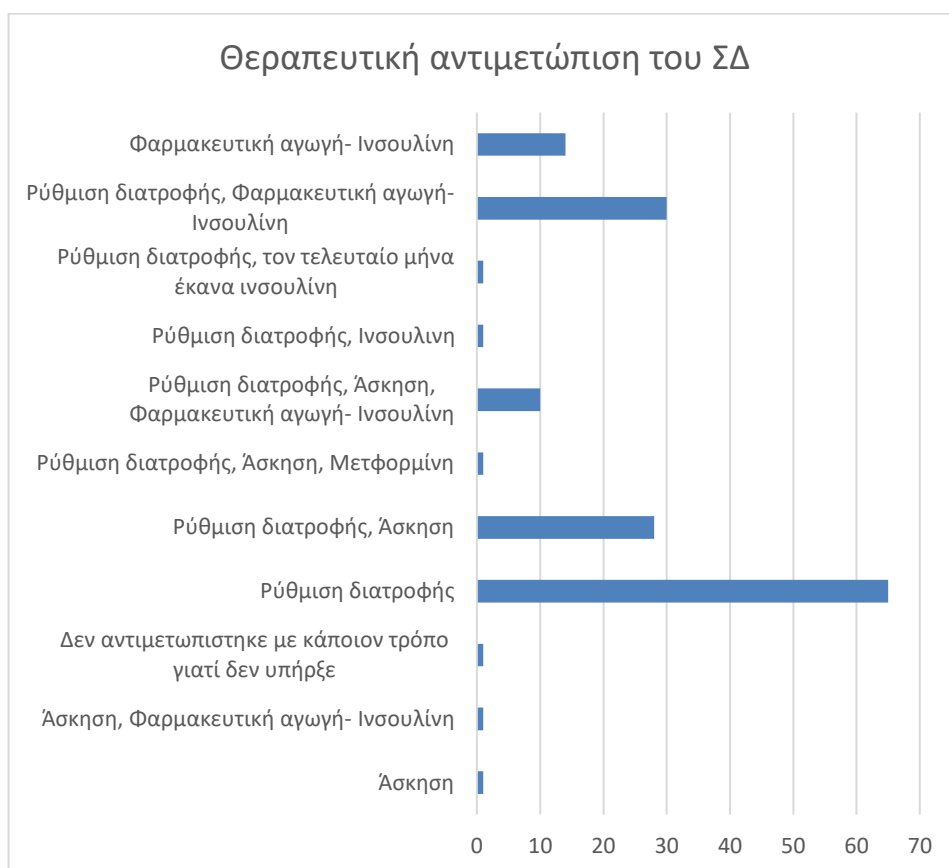
Σύμφωνα με τον Πίνακα 1, οι περισσότερες συμμετέχουσες (76) ανέφεραν πως διέγνωσαν τον Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης κάνοντας καμπύλη σακχάρου στο πλαίσιο στο πλαίσιο του προγραμματισμένου ελέγχου, 15 γυναίκες ανέφεραν παθολογικές τιμές σακχάρου, μια μερίδα είχε εμφανίσει σε προηγούμενη κύηση, ελέγχθηκε και έτσι επήλθε η διάγνωση ή είχαν ενδείξεις και έκαναν καμπύλη σακχάρου για να επιβεβαιώσουν τη διάγνωση (11 σε κάθε περίπτωση) και 6 συμμετέχουσες είχαν παθολογικές τιμές σακχάρου αναφέροντας πως ήταν και υπέρβαρες.

Πίνακας 1. Τρόπος διάγνωσης του ΣΔΚ

Τρόπος Διάγνωσης ΣΔΚ	Πλήθος Απαντήσεων
Δεν είχα συμπτώματα, έκανα καμπύλη σακχάρου και διαγνώστηκα	1
Είχα παθολογικές μετρήσεις σακχάρου, Είχα ενδείξεις και έκανα καμπύλη σακχάρου για να επιβεβαιώσω τη διάγνωση	1
Είχα παθολογικές μετρήσεις σακχάρου, Είχα ενδείξεις και έκανα καμπύλη σακχάρου για να επιβεβαιώσω τη διάγνωση, Είχα εμφανίσει σε προηγούμενη κύηση και ελέγχθηκα	1
Είχα παθολογικές μετρήσεις σακχάρου, Είχα ενδείξεις και έκανα καμπύλη σακχάρου για να επιβεβαιώσω τη διάγνωση, Έκανα καμπύλη σακχάρου στο πλαίσιο του προγραμματισμένου ελέγχου	1
Είχα παθολογικές μετρήσεις σακχάρου, Ήμουν υπέρβαρη, Είχα ενδείξεις και έκανα καμπύλη σακχάρου για να επιβεβαιώσω τη διάγνωση	1
Είχα παθολογικές μετρήσεις σακχάρου, Ήμουν υπέρβαρη, Έκανα καμπύλη σακχάρου στο πλαίσιο του προγραμματισμένου ελέγχου, Είχα εμφανίσει σε προηγούμενη κύηση και ελέγχθηκα	1
Είχα πάρει αρκετό βάρος νωρίς στην εγκυμοσύνη	1
Είχα πάρει αρκετό βάρος νωρίς στην εγκυμοσύνη, Είχα ενδείξεις και έκανα καμπύλη σακχάρου για να επιβεβαιώσω τη διάγνωση, Έκανα καμπύλη σακχάρου στο πλαίσιο του προγραμματισμένου ελέγχου	1
Ήμουν υπέρβαρη, Έκανα καμπύλη σακχάρου στο πλαίσιο του προγραμματισμένου ελέγχου, Είχα εμφανίσει σε προηγούμενη κύηση και ελέγχθηκα	1

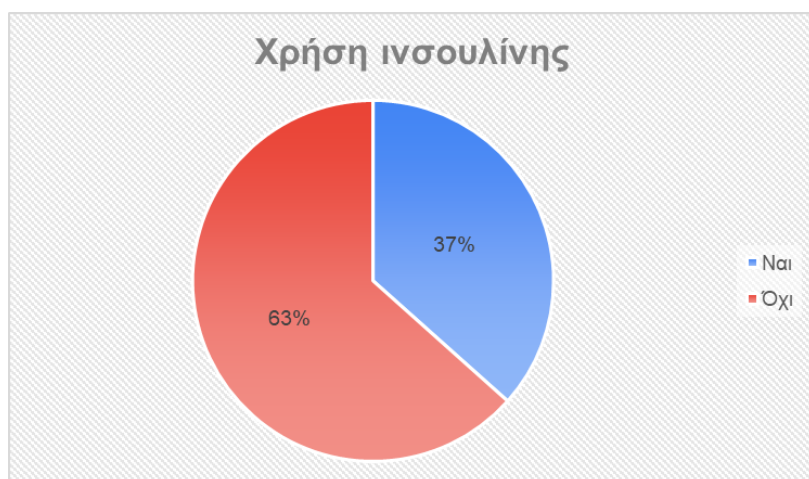
Είχα ενδείξεις και έκανα καμπύλη σακχάρου για να επιβεβαιώσω τη διάγνωση, Έκανα καμπύλη σακχάρου στο πλαίσιο του προγραμματισμένου ελέγχου	2
Είχα παθολογικές μετρήσεις σακχάρου, Είχα πάρει αρκετό βάρος νωρίς στην εγκυμοσύνη, Είχα ενδείξεις και έκανα καμπύλη σακχάρου για να επιβεβαιώσω τη διάγνωση	2
Είχα παθολογικές μετρήσεις σακχάρου, Ήμουν υπέρβαρη, Έκανα καμπύλη σακχάρου στο πλαίσιο του προγραμματισμένου ελέγχου	2
Είχα πάρει αρκετό βάρος νωρίς στην εγκυμοσύνη, Έκανα καμπύλη σακχάρου στο πλαίσιο του προγραμματισμένου ελέγχου	2
Ήμουν υπέρβαρη, Είχα ενδείξεις και έκανα καμπύλη σακχάρου για να επιβεβαιώσω τη διάγνωση	2
Ήμουν υπέρβαρη, Είχα ενδείξεις και έκανα καμπύλη σακχάρου για να επιβεβαιώσω τη διάγνωση, Έκανα καμπύλη σακχάρου στο πλαίσιο του προγραμματισμένου ελέγχου	2
Ήμουν υπέρβαρη, Έκανα καμπύλη σακχάρου στο πλαίσιο του προγραμματισμένου ελέγχου	2
Είχα παθολογικές μετρήσεις σακχάρου, Έκανα καμπύλη σακχάρου στο πλαίσιο του προγραμματισμένου ελέγχου	3
Ήμουν υπέρβαρη	3
Έκανα καμπύλη σακχάρου στο πλαίσιο του προγραμματισμένου ελέγχου, Είχα εμφανίσει σε προηγούμενη κύηση και ελέγχθηκα	5
Είχα παθολογικές μετρήσεις σακχάρου, Ήμουν υπέρβαρη	6
Είχα εμφανίσει σε προηγούμενη κύηση και ελέγχθηκα	11
Είχα ενδείξεις και έκανα καμπύλη σακχάρου για να επιβεβαιώσω τη διάγνωση	11
Είχα παθολογικές μετρήσεις σακχάρου	15
Έκανα καμπύλη σακχάρου στο πλαίσιο του προγραμματισμένου ελέγχου	76

Σύμφωνα με το Γράφημα 21, οι περισσότερες συμμετέχουσες αντιμετώπισαν τον Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης μέσω της ρύθμισης της διατροφής τους (136), μια μερίδα συνδυαστικά με ρύθμιση διατροφής – φαρμακευτική αγωγή (ινσουλίνη) (55) και 44 γυναίκες μέσω της άσκησης και της ρύθμισης της διατροφής.



Γράφημα 21. Θεραπευτική αντιμετώπιση ΣΔΚ αναφερόμενης εγκυμοσύνη.

Σύμφωνα με το Γράφημα 22, οι περισσότερες συμμετέχουσες (63%) ανέφεραν πως δεν έκαναν χρήση ινσουλίνης ενώ το 37% των γυναικών είχαν λάβει ινσουλίνη για την αντιμετώπιση του ΣΔΚ.



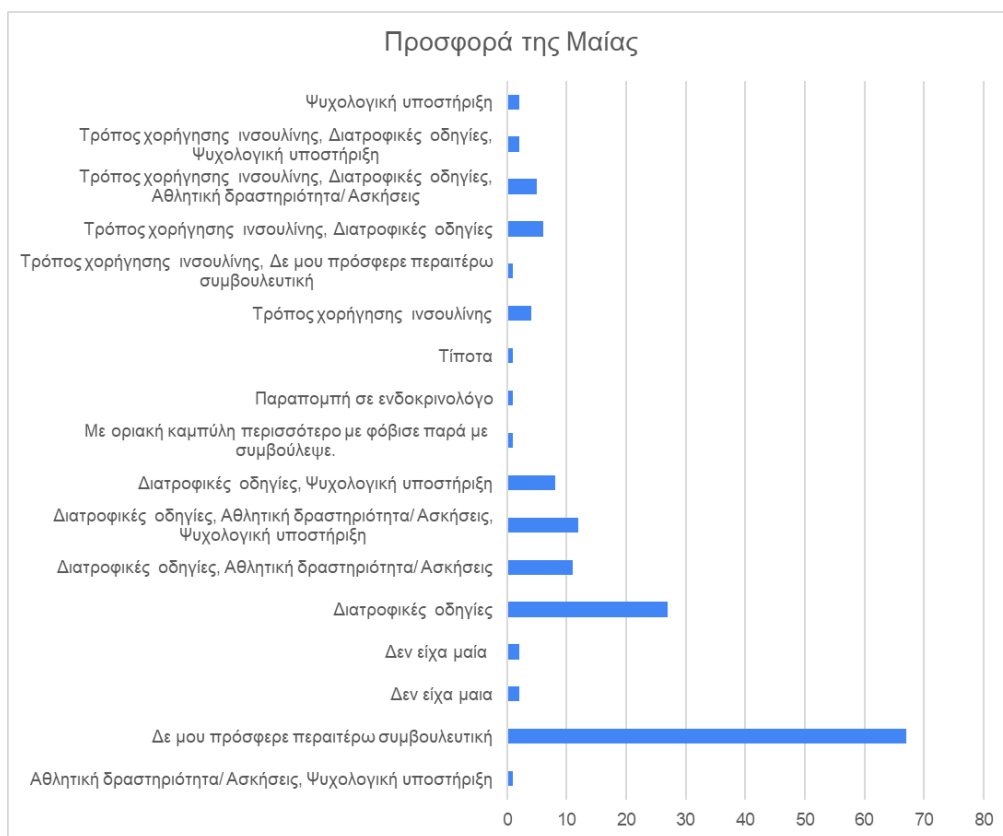
Γράφημα 22. Χρήση ινσουλίνης ως μέτρο αντιμετώπισης του ΣΔΚ της αναφερόμενης εγκυμοσύνη.

Σύμφωνα με το Γράφημα 3, οι περισσότερες συμμετέχουσες που έκαναν χρήση ινσουλίνης ανέφεραν πως τους χορηγήθηκαν 8 μονάδες ινσουλίνης κατά μέσο όρο , ενώ υπάρχει και ένα σχετικά υψηλό ποσοστό γυναικών που λάμβαναν 30 μονάδες (περίπου το 7%).



Γράφημα 23. Μέγιστος αριθμός μονάδων ινσουλίνης που χορηγήθηκε για την αντιμετώπιση του ΣΔΚ της αναφερόμενης εγκυμοσύνη.

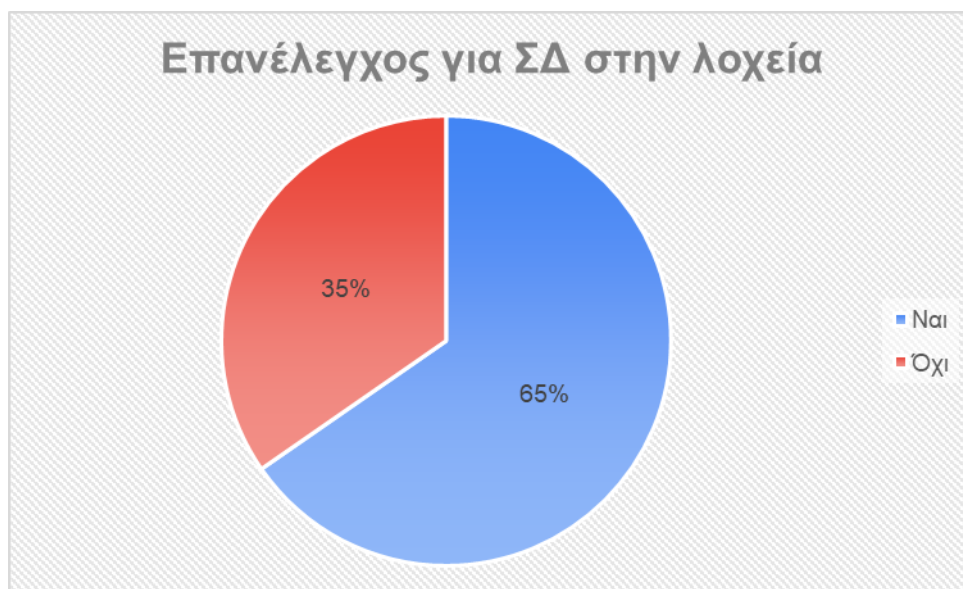
Σύμφωνα με τις περισσότερες συμμετέχουσες, η μαία δεν πρόσφερε περαιτέρω συμβουλευτική έπειτα από τη διάγνωση του ΣΔΚ αλλά όταν προχώρησε σε συμβουλευτική αυτή περιλάμβανε διατροφικές οδηγίες , οδηγίες για αθλητική δραστηριότητα, εκμάθηση τρόπου χορήγησης ινσουλίνης, ψυχολογική υποστήριξη.



Γράφημα 24. Η προσφορά της μαίας ως προς την αντιμετώπιση του ΣΔΚ της αναφερόμενης εγκυμοσύνη.

5.4. ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΛΟΧΕΙΑ

Σύμφωνα με το Γράφημα 25, οι περισσότερες συμμετέχουσες (85%) ανέφεραν πως έκαναν επανέλεγχο του σακχαρώδους διαβήτη κατά τη διάρκεια της λοχείας και το 35% δεν επανελέγχθηκαν μετά την κύηση.



Γράφημα 25. Επανέλεγχος του ΣΔ κατά τη διάρκεια της λοχείας.

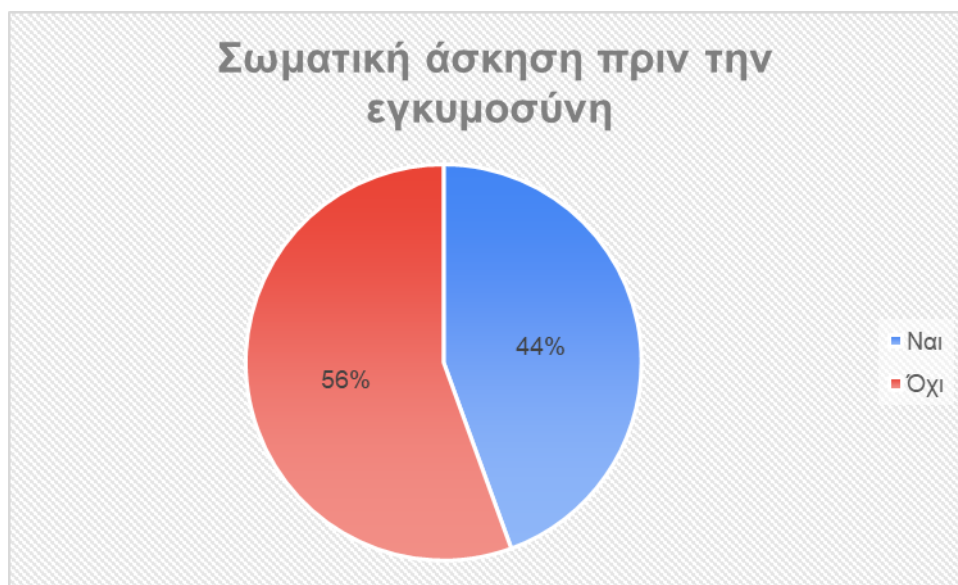
Σύμφωνα με το Γράφημα 26, οι περισσότερες συμμετέχουσες (93%) ανέφεραν πως δεν είχε παραμείνει ο σακχαρώδης διαβήτης μετά το πέρας της εγκυμοσύνης, πέρα από ένα ποσοστό 7%.



Γράφημα 26. Ποσοστά παραμονής του ΣΔ και μετά το πέρας της εγκυμοσύνης.

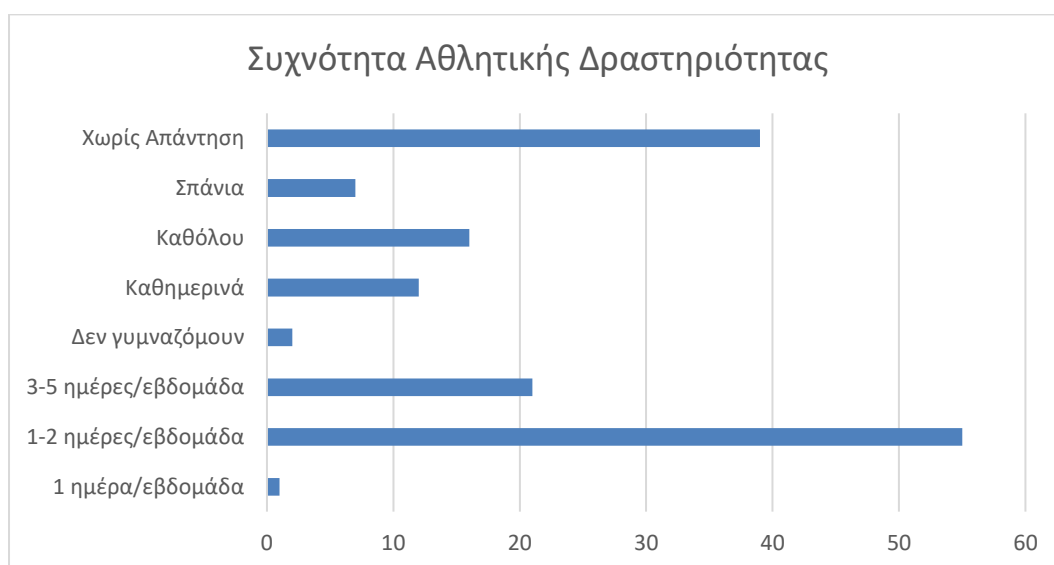
5.5. ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

Σύμφωνα με το Γράφημα 27, οι περισσότερες συμμετέχουσες (56%) δεν είχαν κάνει κάποια σωματική άσκηση πριν την εγκυμοσύνη και οι λιγότερες αθλούνταν (44%).



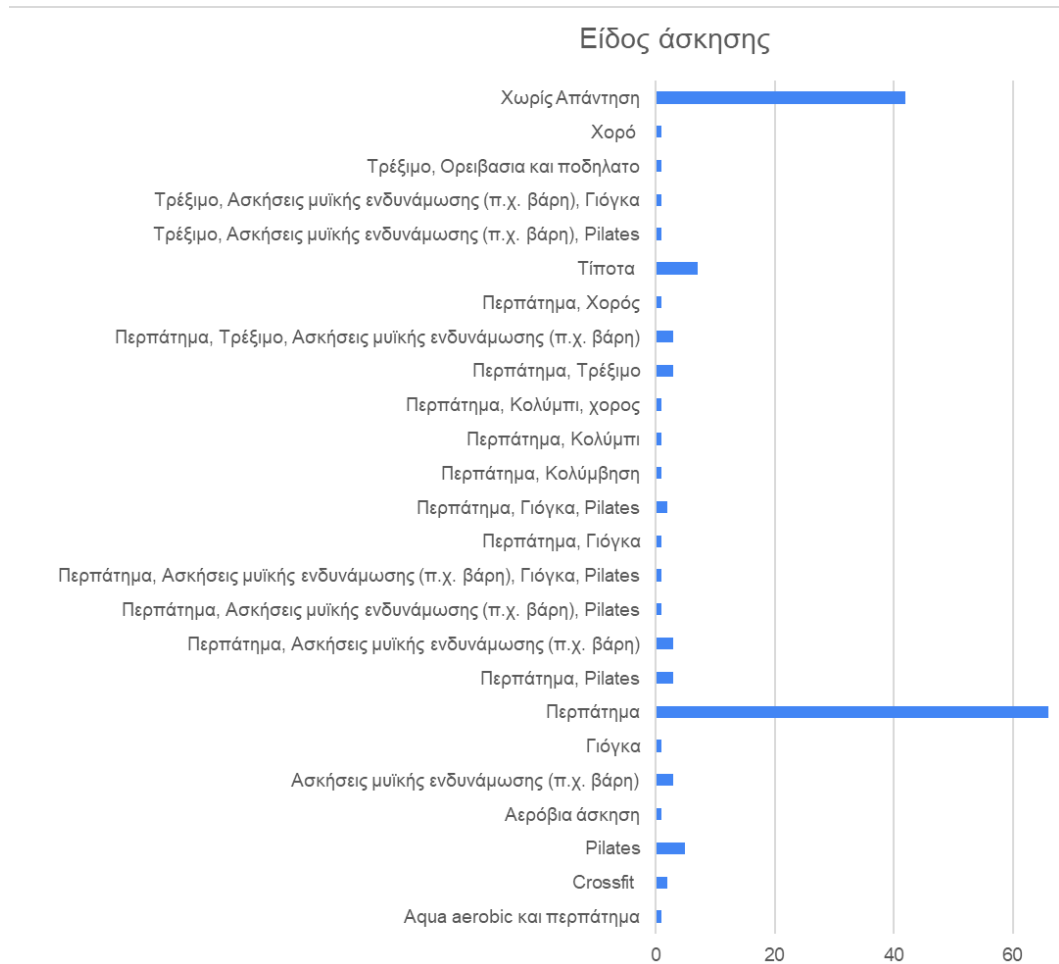
Γράφημα 27. Ποσοστά σωματικής άσκησης πριν την εγκυμοσύνη.

Σύμφωνα με το Γράφημα 28, οι περισσότερες συμμετέχουσες που έκαναν σωματική άσκηση έκαναν 1-2 ημέρες/εβδομάδα (55), 21 γυναίκες 3-5 φορές εβδομαδιαίως, αλλά και ένας αριθμός αθλούνταν καθημερινά (12).



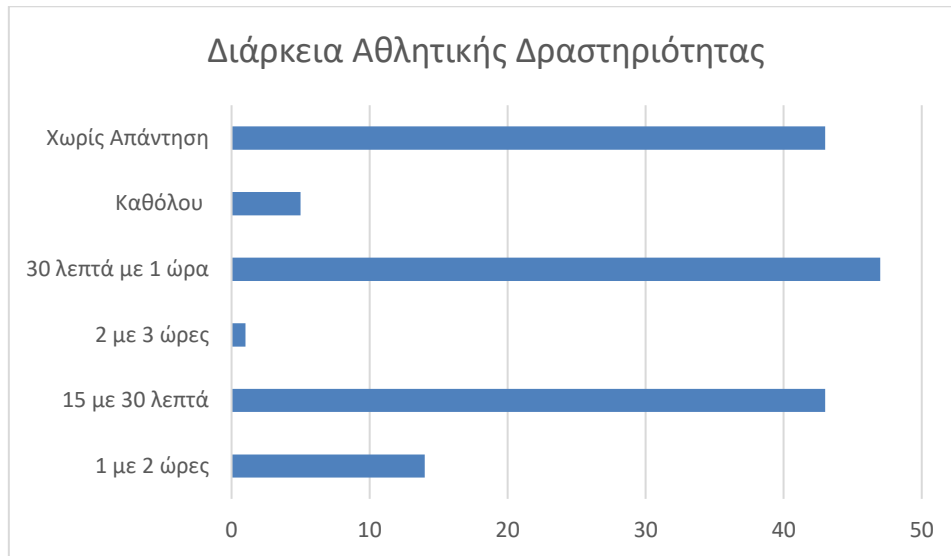
Γράφημα 28. Συχνότητα σωματικής άσκησης πριν την εγκυμοσύνη.

Σύμφωνα με το Γράφημα 29, οι περισσότερες συμμετέχουσες που έκαναν σωματική άσκηση πριν την εγκυμοσύνη έκαναν περπάτημα (65), τρέξιμο ανέφεραν 9 γυναίκες και συνολικά 32 γυναίκες ανέφεραν πως έκαναν yoga, pilates και ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης.



Γράφημα 29. Είδος σωματικής άσκησης πριν την εγκυμοσύνη.

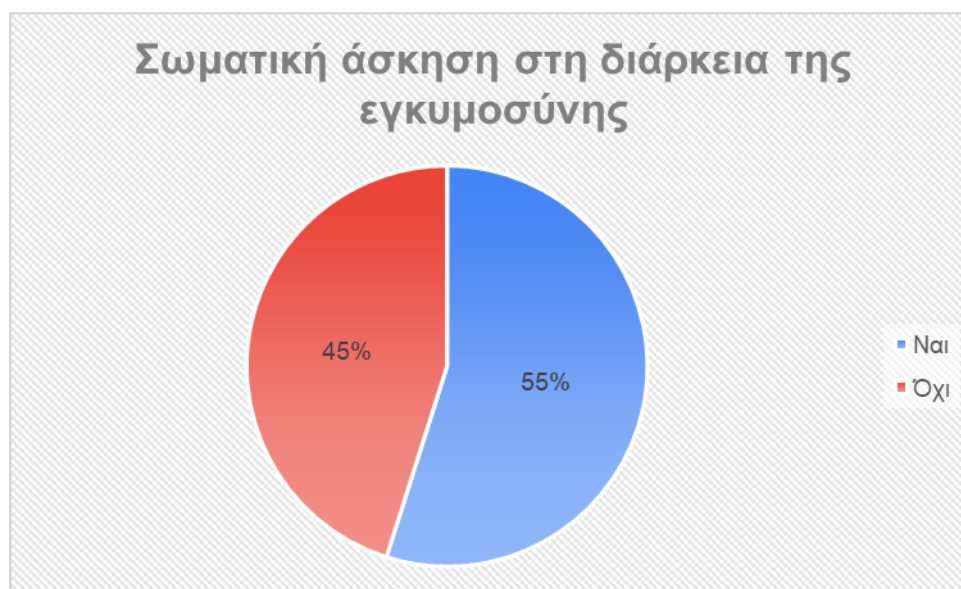
Σύμφωνα με το Γράφημα 30, οι περισσότερες συμμετέχουσες έκαναν άθληση 30 λεπτά με 1 ώρα (47), ένας αριθμός γυναικών αθλούνταν 15 με 30 λεπτά τη φορά (42) και 14 γυναίκες 1 με 2 ώρες.



Γράφημα 30. Διάρκεια αθλητικής δραστηριότητας πριν την εγκυμοσύνη.

5.6. ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΤΑ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

Σύμφωνα με το Γράφημα 31, οι περισσότερες συμμετέχουσες (55%) έκαναν σωματική άσκηση στη διάρκεια της εγκυμοσύνης.



Γράφημα 31. Ποσοστά σωματικής άσκησης μετά την εγκυμοσύνη.

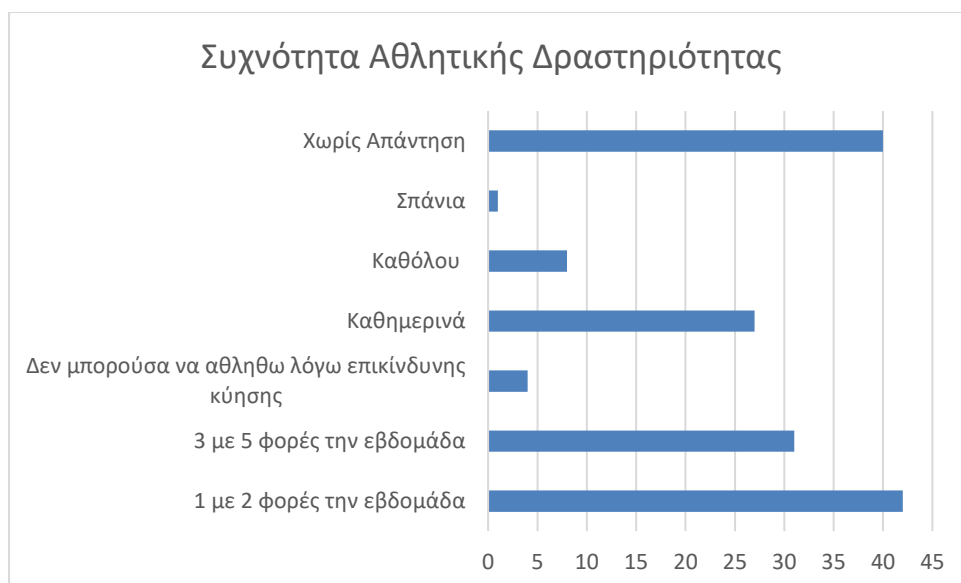
Σύμφωνα με τον Πίνακα 2, οι περισσότερες συμμετέχουσες ξεκίνησαν άσκηση κατά την εγκυμοσύνη έπειτα από σύσταση του γιατρού για την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης (31). Συνολικά περίπου 30 γυναίκες ξεκίνησαν άσκηση από προσωπική τους επιλογή, ενώ 13 γυναίκες ανέφεραν πως αθλούνταν και πριν την κύηση και επιθυμούσαν να συνεχίσουν.

Πίνακας 2. Λόγοι έναρξης άσκησης κατά την εγκυμοσύνη

Λόγοι έναρξης άσκησης κατά την εγκυμοσύνη	Πλήθος Απαντήσεων
Αθλούμουν πριν την εγκυμοσύνη και επιθυμούσα να συνεχίσω, Έπειτα από σύσταση του γιατρού για την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης	1
Αθλούμουν πριν την εγκυμοσύνη και επιθυμούσα να συνεχίσω, Έπειτα από σύσταση του γιατρού για την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης, Από προσωπική μου επιλογή (για ευεξία, ενδυνάμωση)	1
Απαγορευόταν είχα συσπάσεις	1
Απλως περπατούσα πολυ	1
Από προσωπική μου επιλογή (για ευεξία, ενδυνάμωση), Από προσωπική μου επιλογή (για την αντιμετώπιση του ΣΔΚ), Και για βόλτα	1
Δε γυμναζομουν	1
Δεν είχα ασκηθεί	1
Δεν εκανα	1
Δεν μπορούσα να γυμναστώ. Είχα αποκόλληση.	1
Όχι	1

Προς το τέλος της εγκυμοσύνης για να γεννήσω πιο εύκολα	1
Αθλούμουν πριν την εγκυμοσύνη και επιθυμούσα να συνεχίσω, Από προσωπική μου επιλογή (για ευεξία, ενδυνάμωση), Από προσωπική μου επιλογή (για την αντιμετώπιση του ΣΔΚ)	2
Αθλούμουν πριν την εγκυμοσύνη και επιθυμούσα να συνεχίσω, Έπειτα από σύσταση του γιατρού για την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης, Από προσωπική μου επιλογή (για ευεξία, ενδυνάμωση), Από προσωπική μου επιλογή (για την αντιμετώπιση του ΣΔΚ)	2
Έπειτα από σύσταση του γιατρού για την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης, Από προσωπική μου επιλογή (για ευεξία, ενδυνάμωση)	2
Αθλούμουν πριν την εγκυμοσύνη και επιθυμούσα να συνεχίσω, Από προσωπική μου επιλογή (για ευεξία, ενδυνάμωση)	3
Έπειτα από σύσταση του γιατρού για την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης, Από προσωπική μου επιλογή (για ευεξία, ενδυνάμωση), Από προσωπική μου επιλογή (για την αντιμετώπιση του ΣΔΚ)	3
Αθλούμουν πριν την εγκυμοσύνη και επιθυμούσα να συνεχίσω	4
Από προσωπική μου επιλογή (για ευεξία, ενδυνάμωση), Από προσωπική μου επιλογή (για την αντιμετώπιση του ΣΔΚ)	5
Έπειτα από σύσταση του γιατρού για την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης, Από προσωπική μου επιλογή (για την αντιμετώπιση του ΣΔΚ)	9
Από προσωπική μου επιλογή (για την αντιμετώπιση του ΣΔΚ)	14
Από προσωπική μου επιλογή (για ευεξία, ενδυνάμωση)	15
Έπειτα από σύσταση του γιατρού για την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης	31
Χωρίς Απάντηση	42

Σύμφωνα με το Γράφημα 32, οι περισσότερες συμμετέχουσες έκαναν σωματική άσκηση μετά την εγκυμοσύνη 1-2 φορές την εβδομάδα.



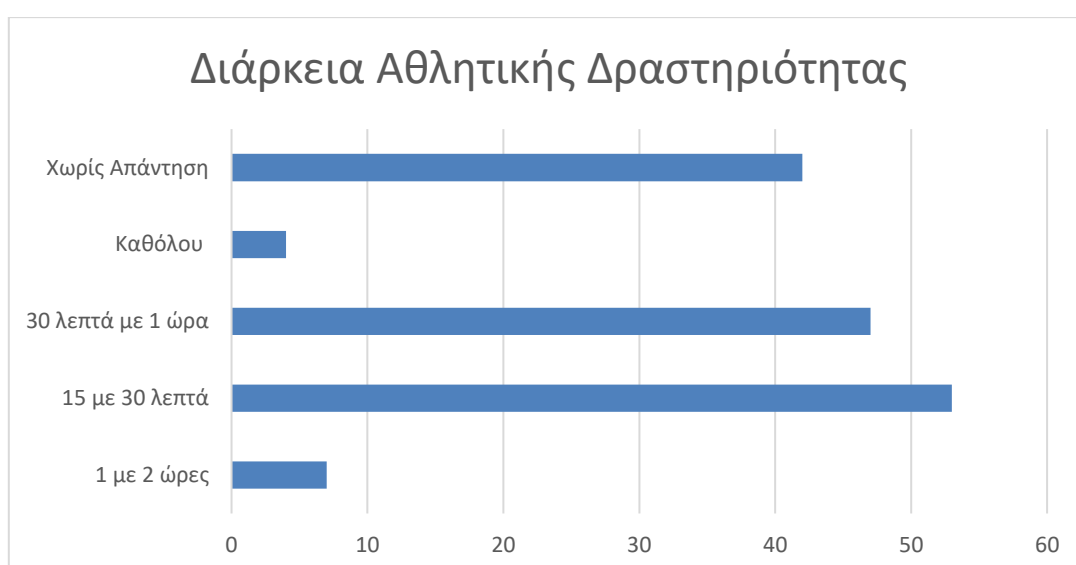
Γράφημα 32. Συχνότητα σωματικής άσκησης μετά την εγκυμοσύνη.

Σύμφωνα με το Γράφημα 33, οι περισσότερες συμμετέχουσες έκαναν περπάτημα μετά την εγκυμοσύνη, συνολικά περίπου 17 γυναίκες ασχολήθηκαν είτε με pilates, είτε yoga, είτε ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης και ένας μικρός αριθμός με το τρέξιμο.



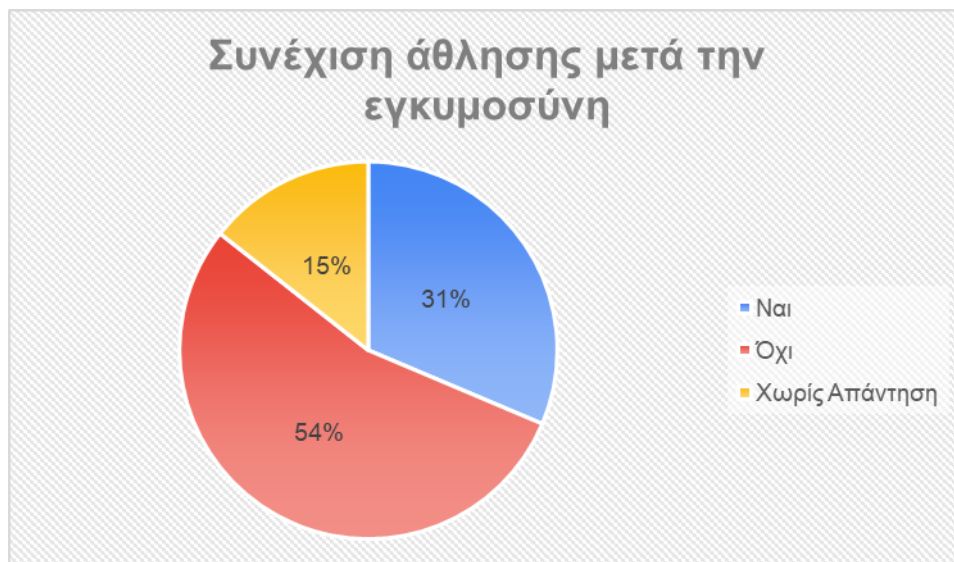
Γράφημα 33. Είδος αθλητικής δραστηριότητας μετά την εγκυμοσύνη.

Σύμφωνα με το Γράφημα 34, η διάρκεια της αθλητικής δραστηριότητας των περισσότερων συμμετεχουσών μετά την εγκυμοσύνη ήταν 15-30 λεπτά (53), 47 γυναίκες αθλούσαν 30 λεπτά με 1 ώρα τη φορά και 7 γυναίκες 1 με 2 ώρες.



Γράφημα 34. Διάρκεια αθλητικής δραστηριότητας μετά την εγκυμοσύνη.

Σύμφωνα με το Γράφημα 35, οι περισσότερες συμμετέχουσες (54%) δεν συνέχισαν την άθληση μετά την εγκυμοσύνη και μια μερίδα 35% συνέχισε την άθληση και μετά την κύηση.



Γράφημα 35. Ποσοστά συνέχισης αθλητικής δραστηριότητας μετά την εγκυμοσύνη.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία από τις παλαιότερες ασθένειες που είναι γνωστές στον άνθρωπο. Ο διαβήτης είναι μια ομάδα μεταβολικών ασθενειών που χαρακτηρίζονται από υπεργλυκαιμία που προκύπτει από ελαττώματα στην έκκριση ινσουλίνης, στη δράση της ινσουλίνης ή και στα δύο. Η χρόνια υπεργλυκαιμία του διαβήτη σχετίζεται με μακροχρόνιες βλάβες, δυσλειτουργία και ανεπάρκεια διαφορετικών οργάνων, ιδιαίτερα των οφθαλμών, των νεφρών, των νεύρων, της καρδιάς και των αιμοφόρων αγγείων (American Diabetes Association, 2013). Ο σακχαρώδης διαβήτης κήσης περιγράφεται συχνά ως η πιο κοινή μεταβολική διαταραχή της εγκυμοσύνης με επιπολασμό να αυξάνεται σε επιδημικές αναλογίες (Lavery et al., 2016). Ωστόσο, ο αναφερόμενος επιπολασμός παγκοσμίως ποικίλλει μεταξύ 1 και 45% των κύσεων (Agarwal et al., 2014). Επιπρόσθετα, ο αυξανόμενος επιπολασμός της αδιάγνωστης δυσ-γλυκαιμίας (διαβήτης και προ-διαβήτης) στις γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας, ενισχύει την ανάγκη να αποκλειστεί ο προϋπάρχων αδιάγνωστος διαβήτης το συντομότερο δυνατό, θέτοντας έτσι υπό αμφισβήτηση τον παλιό κανόνα των δοκιμών μεταξύ 24 και 28 εβδομάδων.

Γυναίκες με παχυσαρκία, ανθυγιεινό τρόπο ζωής ή έλλειψη σωματικής άσκησης πριν και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και υπερβολική αύξηση βάρους κατά την κύηση έχουν αυξημένο κίνδυνο δυσμενών εκβάσεων εγκυμοσύνης και τοκετού που μπορεί επίσης να αυξήσουν τον κίνδυνο μακροχρόνιας κακής υγείας για αυτές και τα παιδιά τους. Από την άλλη η σωματική δραστηριότητα πριν την κύηση αλλά και σε πρώιμα στάδια της κύησης δρα αποτρεπτικά ως προς την εμφάνιση ΣΔΚ σε σχέση με την απουσία άσκησης (Bahri et al., 2021). Η σωματική άσκηση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι ευεργετική και για την υγεία της μητέρας και των εμβρύων συμπεριλαμβανομένης της αποφυγής της υπερβολικής αύξησης βάρους της μητέρας και την μακροσωμία του νεογνού. (Barakat et al. 2012).

Σχετικά με το ειδικό μέρος της εργασίας και την ερευνητική προσπάθεια που έγινε, ο σκοπός της παρούσης έρευνας ήταν η ανάλυση των χαρακτηριστικών των γυναικών που εμφάνισαν διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη τους με εστίαση στον ρόλο της σωματικής άσκησης στο θεραπευτικό πλάνο για την αντιμετώπιση του ΣΔΚ. Οι στόχοι της έρευνας αναλύονται μέσα από τα ερευνητικά ερωτήματα που προκύπτουν και βάσει των οποίων οργανώθηκαν και οι παρακάτω ερωτήσεις :

- Ποια ήταν τα μαιευτικά χαρακτηριστικά των γυναικών που εμφάνισαν διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη τους;
 - Ποιο ήταν το ιστορικό των γυναικών που εμφάνισαν διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη τους, ως προς τη διάγνωση και την αντιμετώπισή του και ποια η θέση του μαιευτικού προσωπικού;
 - Ποια ήταν η πορεία της υγείας των γυναικών που εμφάνισαν διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη τους και κατά τη διάρκεια της λοχείας;
 - Ποιο το ποσοστό των γυναικών που εμφάνισαν διαβήτη και αθλούνταν κατά την κύηση και ποιες οι συνήθειες κατά την εγκυμοσύνη τους όσον αφορά τη σωματική τους άσκηση πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την εγκυμοσύνη;
 - Ποιες ήταν οι συνήθειες των γυναικών κατά την εγκυμοσύνη τους όσον αφορά τη σωματική τους άσκηση μετά την εγκυμοσύνη;
- Όσον αφορά τα μαιευτικά χαρακτηριστικά των γυναικών που εμφάνισαν διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη τους, ο ΣΔΚ δεν σχετιζόταν σε μεγάλο ποσοστό με το οικογενειακό ιστορικό, το ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη κύησης και την αυξημένη πρόσληψη βάρους, ενώ οι περισσότερες γυναίκες ανέφεραν την περινεοτομή-επισιοτομή κατά τον τοκετό ως μαιευτική επιπλοκή όπως και τη χρήση βεντούζας. Το νεογνό δεν παρουσίασε μακροσωμία στις περισσότερες περιπτώσεις και γεννήθηκε υγιές, ενώ οι περισσότερες επιπλοκές αφορούσαν την εμφάνιση ικτέρου και την νοσηλεία στην μονάδα εντατικής νοσηλείας νεογνών, αποτελέσματα που συνάδουν με με έρευνα όπου οι γυναίκες που ήταν σωματικά ενεργές είχαν μειωμένο κίνδυνο να αποκτήσουν μακρόσωμα νεογνά ή νεογνά με υπερχοληρυθραιμία. (Juhl et al. 2010).
- Από την άλλη, όσον αφορά το ιστορικό των γυναικών που εμφάνισαν διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη τους, δεν υπήρξε κάποιο οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη, ενώ οι περισσότερες έμαθαν ότι είχαν σακχαρώδη διαβήτη μεταξύ 24^{ης} και 28^{ης} εβδομάδας κύησης δηλαδή από την καμπύλη σακχάρου που έκαναν στο πλαίσιο του προγραμματισμένου ελέγχου. Εντοπίζεται και μια αυξημένη συχνότητα διάγνωσης του ΣΔΚ κατά την 20^η εβδομάδα κύησης. Προκειμένου ν' αντιμετωπίσουν τον σακχαρώδη διαβήτη, οι περισσότερες γυναίκες άλλαξαν διατροφικές συνήθειες και ένταξαν στην

καθημερινότητα τους την άσκηση , ενώ οι περισσότερες δεν έκαναν χρήση ινσουλίνης και όταν χρειάστηκε φαρμακευτική αγωγή αυτή δεν ανήλθε σε υψηλές μονάδες ινσουλίνης. Σύμφωνα με τις απόψεις των γυναικών, διαφαίνεται πως οι μαιές δεν ενεπλάκησαν ενεργά στην ενημέρωση και την συμβουλευτική για τον ΣΔΚ, ωστόσο όταν έλαβαν ενεργό δράση αυτή περιλάμβανε συμβουλευτική κυρίως για την διατροφή , την αθλητική δραστηριότητα κατά την κύηση , την ψυχολογική στήριξη των γυναικών καθώς και για τον τρόπο χορήγησης της ινσουλίνης.

- Σχετικά με την πορεία υγείας των γυναικών που εμφάνισαν διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη τους κατά τη διάρκεια της λοχείας, οι περισσότερες συμμετέχουσες ανέφεραν πως δεν εμφάνισαν σακχαρώδη διαβήτη μετά τον τοκετό, ενώ επίσης οι περισσότερες συμμετέχουσες έκαναν επανέλεγχο του σακχαρώδους διαβήτη κατά τη διάρκεια της λοχείας. Όπως τονίζουν και οι Larson et al. η σωματική άσκηση κατά την κύηση συμβάλλει στην της παχυσαρκίας (ή του υπερβολικού βάρους) μέσω της προώθησης της απώλειας σωματικού λίπους/σωματικού βάρους.
- Επιπλέον, όσον αφορά την σωματική άσκηση των γυναικών πριν από την εγκυμοσύνη, αρκετές είπαν πως δεν έκαναν κάποια σωματική άσκηση, ενώ εκείνες που ανέφεραν πως έκαναν σωματική άσκηση έκαναν περπάτημα με συχνότητα 1-2 ημέρες/εβδομάδα, 30 λεπτά με 1 ώρα. Οι ασκήσεις ισορροπίας (yoga, pilates) και οι ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης ήταν επίσης διαδεδομένες μεταξύ των γυναικών. Από την άλλη, οι περισσότερες συμμετέχουσες (55%) έκαναν σωματική άσκηση στη διάρκεια της εγκυμοσύνης, αναφέροντας ως τον κυριότερο λόγο την σύσταση του γιατρού για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη, την δική τους προσωπική επιλογή και την συνέχιση της αθλητικής δραστηριότητας επειδή αθλούνταν ήδη προ κύησης. Και πάλι η σωματική άσκηση παρέμεινε η ίδια στις περισσότερες περιπτώσεις (περπάτημα.) με ένα ποσοστό μικρότερο σε σχέση με την άθληση πριν την κύηση να περιλαμβάνει ασκήσεις ισορροπίας (yoga, pilates) και ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης.
- Τέλος οι περισσότερες γυναίκες δεν συνέχισαν την άθληση μετά την κύηση γεγονός που συνάδει και μελέτη του 2011 που καταδεικνύει πως οι γυναίκες τείνουν να μειώνουν τη σωματική τους δραστηριότητα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Hegaard et al. 2011).

Οι επαγγελματίες υγείας που αλληλεπιδρούν με γυναίκες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι σε προνομιακή θέση να υποστηρίζουν τις γυναίκες να κάνουν μόνιμες αλλαγές στον υγιεινό τρόπο ζωής, να βελτιώσουν την αύξηση του βάρους της κύησης και τα αποτελέσματα της εγκυμοσύνης και να σταματήσουν την περιβαλλοντική επίδραση της παχυσαρκίας. Οι μαίες είναι βασικοί επαγγελματίες υγείας που είναι υπεύθυνοι για την παροχή προγεννητικής φροντίδας στις περισσότερες χώρες. Ως εκ τούτου, είναι ζωτικής σημασίας για αυτούς να αναπτύξουν και να ενισχύσουν την ικανότητά τους να προωθούν υγιεινούς τρόπους ζωής στις έγκυες γυναίκες. Τα προπτυχιακά προγράμματα σπουδών μαιευτικής που προετοιμάζουν τις μαίες για το σημαντικό τους ρόλο, συνήθως στερούνται επαρκούς περιεχομένου τρόπου ζωής για να παρέχουν στο μαιευτικό προσωπικό τις γνώσεις, τις δεξιότητες και την αυτοπεποίθηση ώστε να αξιολογούν αποτελεσματικά και να υποστηρίζουν συμπεριφορές υγιεινού τρόπου ζωής σε εγκύους. (Bahri et al., 2021).

Για του παραπάνω λόγους κρίνεται απαραίτητη η εξειδίκευση του μαιευτικού προσωπικού στη θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔΚ με στόχο την ενημέρωση, την εξοικείωση και την θεραπεία των γυναικών που πάσχουν από διαβήτη στην διάρκεια της κύησης. Το γεγονός ότι στην παρούσα έρευνα ένα σημαντικό ποσοστό γυναικών επιθυμούσε τη συνέχιση της σωματικής δραστηριότητας και στη διάρκεια της κύησης είναι ενθαρρυντικό για την συμμόρφωση των εγκύων στις συστάσεις των ειδικών. Οι μαίες οφείλουν να εμφυσησουν στις γυναίκες πως ο ΣΔΚ μέσω της έγκαιρης διάγνωσης και του κατάλληλου θεραπευτικού πλάνου μπορεί να είναι παροδικό. Μην ξεχνάμε πως τις περισσότερες φορές ακόμη και μόνο οι αλλαγές στον τρόπο ζωής όπως η ένταξη της άσκησης στην καθημερινότητα της γυναίκας είναι αρκετές για ένα καλό περιγεννητικό και μαιευτικό αποτέλεσμα περιορίζοντας τυχόν μελλοντικές συνέπειες σε μητέρα και νεογνό.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

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

A.C.o.P. Bulletins. ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus. *Obstet Gynecol* (2018) 131:e49–64. doi: 10.1097/AOG.0000000000002501

Abdeltawab A, Zaki ME, Abdeldayem Y, Mohamed AA, Zaied SM. Circulating micro RNA-223 and angiopoietin-like protein 8 as biomarkers of gestational diabetes mellitus. *Br J BioMed Sci* (2020) 1–6. doi: 10.1080/09674845.2020.1764211

Abdul-Ghani MA, Norton L, DeFronzo RA. Role of sodium-glucose cotransporter 2 (SGLT 2) inhibitors in the treatment of type 2 diabetes. *Endocr Rev* 2011;32:515–31.

Adam S, Rheeder P. Screening for gestational diabetes mellitus in a South African population: Prevalence, comparison of diagnostic criteria and the role of risk factors. *S Afr Med J* (2017) 107:523–7. doi: 10.7196/SAMJ.2017.v107i6.12043

Agarwal MM, Dhatt GS, Othman Y. Gestational diabetes: differences between the current international diagnostic criteria and implications of switching to IADPSG. *J Diabetes Complicat.* 2015;29(4):544–9.

American Diabetes Association. (2) Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes d 2020. *Diabetes Care.* 2020;43(suppl 1):S14-S31

Amery C, Natras M. Fatty acids and insulin secretion. *Diabetes Obes Metab* 2000;2:213–31.

Artzi NS, Shilo S, Hadar E, Rossman H, Barbash-Hazan S, Ben-Haroush A, et al. Prediction of gestational diabetes based on nationwide electronic health records. *Nat Med* (2020) 26:71–6. doi: 10.1038/s41591-019-0724-8

- Bahri Khomami M, Walker R, Kilpatrick M, de Jersey S, Skouteris H, Moran LJ. The role of midwives and obstetrical nurses in the promotion of healthy lifestyle during pregnancy. *Therapeutic Advances in Reproductive Health*. January 2021. doi:10.1177/26334941211031866
- Barakat R, Pelaez M, Lopez C, Montejo R, Coteron J. Exercise during pregnancy reduces the rate of cesarean and instrumental deliveries: results of a randomized controlled trial. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2012;25:2372-2376.
- Barakat R, Ruiz JR, Rodríguez-Romo G, Montejo-Rodríguez R, Lucia A. Does exercise training during pregnancy influence fetal cardiovascular responses to an exercise stimulus? Insights from a randomized, controlled trial. *Br J Sports Med*. 2010;44:762-764.
- Barakat R, Ruiz JR, Stirling JR, Zakyntinaki M, Lucia A. Type of delivery is not affected by light resistance and toning exercise training during pregnancy: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol*. 2009;201:590.e1-e6.
- Barbour L.A., McCurdy C.E., Hernandez T.L., Kirwan J.P., Catalano P.M., Friedman J.E. Cellular mechanisms for insulin resistance in normal pregnancy and gestational diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30(Suppl. 2):S112–S119. doi: 10.2337/dc07-s202.
- Bauer PW, Broman CL, Pivarnik JM. Exercise and pregnancy knowledge among healthcare providers. *J Womens Health (Larchmt)*. 2010;19:335-341.
- Beier M, Bombardier CH, Hartoonian N, Motl RW, Kraft GH. 2014. Improved physical fitness correlates with improved cognition in multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil* 95: 1328–1334.
- Berchtold NC, Chinn G, Chou M, Kesslak JP, Cotman CW. 2005. Exercise primes a molecular memory for brain-derived neurotrophic factor protein induction in the rat hippocampus. *Neuroscience* 133: 853–861.
- Blair SN, Kohl HW III, Paffenbarger RS Jr, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. 1989. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA* 262: 2395–2401.

- Bogdanet D, O'Shea PM, Halperin J, Dunne F. Plasma glycated CD59 (gCD59), a novel biomarker for the diagnosis, management and follow up of women with Gestational Diabetes (GDM) - protocol for prospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth* (2020) 20:412. doi: 10.1186/s12884-020-03090-9
- Bokharee N, Khan YH, Wasim T, Mallhi TH, Alotaibi NH, Iqbal MS, et al. Daily versus stat vitamin D supplementation during pregnancy; A prospective cohort study. *PLoS One* (2020) 15:e0231590. doi: 10.1371/journal. Pone.0231590
- Booth FW, Roberts CK, Laye MJ. 2012. Lack of exercise is a major cause of chronic diseases. *Compr Physiol* 2: 1143–1211
- Bredin SS, Foulds HJ, Burr JF, Charlesworth SA. Risk assessment for physical activity and exercise clearance: in pregnant women without contraindications. *Can Fam Physician*. 2013;59:515-517.
- Bunck MC, Cornér A, Eliasson B, Heine RJ, Shaginian RM, Taskinen M-R, et al. Effects of exenatide on measures of β -cell function after 3 years in metformintreated patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2011;34:2041–7.
- Bung P, Huch R, Huch A. Maternal and fetal heart rate patterns: a pregnant athlete during training and laboratory exercise tests; a case report. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1991;39:59-62.
- Callaway LK, McIntyre HD, Barrett HL, Foxcroft K, Tremellen A, Lingwood BE, et al. Probiotics for the Prevention of Gestational Diabetes Mellitus in Overweight and Obese Women: Findings From the SPRING Double-blind Randomized Controlled Trial. *Diabetes Care* (2019) 42:364–71. doi: 10.2337/ dc18-2248
- Camporesi EM. Diving and pregnancy. *Semin Perinatol*. 1996;20:292-302.
- Canadian Diabetes Association. Canadian Diabetes Association 2008 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. *Can J Diabetes* (2008) 32:S168–81.

- Caritis S, Sibai B, Hauth J, Lindheimer MD, Klebanoff M, Thom E, VanDorsten P, Landon M, Paul R, Miodovnik M, Meis P, Thurnau G. Low dose aspirin to prevent preeclampsia in women at high risk. *N Engl J Med* 1998; 338:701-705.
- Carpenter MW, Coustan DR: Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 768– 773
- Cernea S, Dobreanu M. Diabetes and beta cell function: from mechanisms to evaluation and clinical implications. *Biochem Medica* 2013;23:266–80.
- Charlesworth S, Foulds HJ, Burr JF, Bredin SS. Evidence-based risk assessment and recommendations for physical activity clearance: pregnancy. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2011;36(suppl 1):S33-S48.
- Cherney DZI, Perkins BA, Soleymanlou N, Maione M, Lai V, Lee A, et al. Renal hemodynamic effect of sodium-glucose cotransporter 2 inhibition in patients with type 1 diabetes mellitus. *Circulation* 2014;129:587–97
- Chiswick C, Reynolds RM, Denison F, Drake AJ, Forbes S, Newby DE, et al. Effect of metformin on maternal and fetal outcomes in obese pregnant women (EMPOWaR): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* (2015) 3:778–86. doi: 10.1016/S2213-8587(15)00219-3
- Cho NH, Shaw JE, Karuranga S, et al. IDF Diabetes Atlas: global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract.* 2018;138:271-281.
- Collier JJ, Sparer TE, Karlstad MD, Burke SJ. Pancreatic islet inflammation: an emerging role for chemokines. *J Mol Endocrinol* 2017;59:R33–46.
- Corcoy R, Mendoza LC, Simmons D, Desoye G, Mathiesen ER, Kautzky-Willer A, et al. Vitamin D and gestational diabetes mellitus: a systematic review based on data free of Hawthorne effect. *BJOG* (2018) 125:1338–9. doi: 10.1111/1471-0528.15278

- Deputy NP, Kim SY, Conrey EJ, Bullard KM. Prevalence and Changes in Preexisting Diabetes and Gestational Diabetes Among Women Who Had a Live Birth - United States, 2012-2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2018;67(43): 1201-1207.
- Droumaguet C, Balkau B, Simon D, Caces E, Tichet J, Charles MA, Eschwege E: the DESIR Study Group Use of HbA1c in predicting progression to diabetes in French men and women: data from an Epidemiological Study on the Insulin Resistance Syndrome (DESIR) *Diabetes Care* 2006; 29: 1619– 1625
- Dye TD, Knox KL, Artal R, Aubry RH, Wojtowycz MA. Physical activity, obesity, and diabetes in pregnancy. *Am J Epidemiol.* 1997;146:961-965.
- English E, Lenters-Westra E. HbA1c method performance: the great success story of global standardization. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2018;55:408–19.
- Entin PL, Coffin L. Physiologic basis for recommendations regarding exercise during pregnancy at high altitude. *High Alt Med Biol.* 2004;5:321-334.
- Ertan AK, Schanz S, Tanriverdi HA, Meyberg R, Schmidt W. Doppler examinations of fetal and uteroplacental blood flow in AGA and IUGR fetuses before and after maternal physical exercise with the bicycle ergometer. *J Perinatal Med.* 2004;32:260-265.
- Evenson KR, Wen F. Prevalence and correlates of objectively measured physical activity and sedentary behavior among US pregnant women. *Prev Med.* 2011;53:39-43.
- Farrell T, Neale L, Cundy T. Congenital anomalies in the offspring of women with type 1, type 2 and gestational diabetes. *Diabetic med* 2002; 19: 322-326.
- Farren M, Daly N, McKeating A, Kinsley B, Turner MJ, Daly S. The Prevention of Gestational Diabetes Mellitus With Antenatal Oral Inositol Supplementation: A Randomized Controlled Trial. *Diabetes Care* (2017) 40:759–63. doi: 10.2337/dc16-2449

- Filardi T, Catanzaro G, Mardente S, Zicari A, Santangelo C, Lenzi A, et al. Non-Coding RNA: Role in Gestational Diabetes Pathophysiology and Complications. *Int J Mol Sci* (2020) 21:4020. doi: 10.3390/ijms21114020
- Forouhi NG, Wareham NJ. Epidemiology of diabetes. *Med (United Kingdom)* 2014;42:698–702.
- Gaston A, Prapavessis H. Tired, moody and pregnant? Exercise may be the answer. *Psychol Health*. 2013;28:1353-1369.
- Gedawy A, Martinez J, Al-Salami H, Dass CR. Oral insulin delivery: existing barriers and current counter-strategies. *J Pharm Pharmacol* 2018;70:197–213.
- Geiss LS, Pan L, Cadwell B, Gregg EW, Benjamin SM, Engelgau MM: Changes in incidence of diabetes in U.S. adults, 1997–2003. *Am J Prev Med* 2006; 30: 371– 377
- Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, Kitzmiller J, Knowler WC, Lebovitz H, Lernmark A, Nathan D, Palmer J, Rizza R, Saudek C, Shaw J, Steffes M, Stern M, Tuomilehto J, Zimmet P: Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus², the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26: 3160– 3167
- Gharravi AM, Jafar A, Ebrahimi M, Mahmodi A, Pourhashemi E, Haseli N, et al. Current status of stem cell therapy, scaffolds for the treatment of diabetes mellitus. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev* 2018;12:1133–9.
- Ghosh P, Luque-Fernandez MA, Vaidya A, Ma D, Sahoo R, Chorev M, et al. Plasma Glycated CD59, a Novel Biomarker for Detection of Pregnancy-Induced Glucose Intolerance. *Diabetes Care* (2017) 40:981–4.
- Gjestland K, Bo K, Owe KM, Eberhard-Gran M. Do pregnant women follow exercise guidelines? Prevalence data among 3482 women, and prediction of low-back pain, pelvic girdle pain and depression. *Br J Sports Med*. 2013;47:515-520.

- Godfrey KM, Cutfield W, Chan SY, Baker PN, Chong YS. Nutritional Intervention Preconception and During Pregnancy to Maintain Healthy Glucose Metabolism and Offspring Health (“NiPPeR”): study protocol for a randomised controlled trial. *Trials* (2017) 18:131. doi: 10.1186/s13063-017-1875-x
- Golding J, ALSPAC (Avon Longitudinal Study of Parents and Children) Study Team. Outcome of pregnancy in diabetic women: more investigation is needed into whether control of diabetes is really poorer in England than Norway. *BMJ* 2001; 322: 614–615.
- Greenwood BN, Loughridge AB, Sadaoui N, Christianson JP, Fleshner M. 2012. The protective effects of voluntary exercise against the behavioral consequences of uncontrollable stress persist despite an increase in anxiety following forced cessation of exercise. *Behav Brain Res* 233: 314–321.
- Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014 Feb; 103(2):137-49.
- Gupta A, Jelinek HF, Al-Aubaidy H. Glucagon like peptide-1 and its receptor agonists: their roles in management of Type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev* 2017;11:225–30.
- Gupta S, Rohatgi A, Ayers CR, Willis BL, Haskell WL, Khera A, Drazner MH, de Lemos JA, Berry JD. 2011. Cardiorespiratory fitness and classification of risk of cardiovascular disease mortality. *Circulation* 123: 1377–1383.
- Haakstad LA, Bo K. Exercise in pregnant women and birth weight: a randomized controlled trial. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2011;11:66.
- Halkjær SI, de Knecht VE, Lo B, Nilas L, Cortes D, Pedersen AE, et al. Multistrain Probiotic Increases the Gut Microbiota Diversity in Obese Pregnant Women: Results from a Randomized, Double-Blind Placebo-Controlled Study. *Curr Dev Nutr* (2020) 4:nzaa095. doi: 10.1093/cdn/nzaa095

- HAPO Study Cooperative Research Group. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, Coustan DR, Hadden DR, McCance DR, Hod M, McIntyre HD, Oats JJ, Persson B, Rogers MS, Sacks DA: Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008; 358: 1991– 2002
- He L, Sabet A, Djedjos S, Miller R, Sun X, Hussain MA, et al. Metformin and insulin suppress hepatic gluconeogenesis through phosphorylation of CREB binding protein. *Cell* 2009;137:635–46.
- Hegaard HK, Damm P, Hedegaars M, et al. Sports and leisure time physical activity during pregnancy in nulliparous women. *Matern Child Health J.* 2011;15:806-813.
- Herath H, Herath R, Wickremasinghe R. Gestational diabetes mellitus and risk of type 2 diabetes 10 years after the index pregnancy in Sri Lankan women—a community based retrospective cohort study. *PLoS One* 2017;12:1–14.
- Holloszy JO. 2005. Exercise-induced increase in muscle insulin sensitivity. *J Appl Physiol* (1985) 99: 338–343.
- Holst JJ. Incretin hormones and the satiation signal. *Int J Obes* 2013;37:1161–8.
- Homko C., Sivan E., Chen X., Reece E.A., Boden G. Insulin secretion during and after pregnancy in patients with gestational diabetes mellitus. *J. Clin. Endocrinol. MeTable.* 2001;86:568–573. doi: 10.1210/jc.86.2.568.
- Jackson MR, Gott P, Lye SJ, Ritchie JW, Clapp JF 3rd. The effects of maternal aerobic exercise on human placental development: placental volumetric composition and surface areas. *Placenta.* 1995;16:179-191.
- Jaén ML, Vilà L, Elias I, Jimenez V, Rodó J, Maggioni L, et al. Long-term efficacy and safety of insulin and glucokinase gene therapy for diabetes: 8-Year Follow-Up in Dogs. *Mol Ther Methods Clin Dev* 2017;6:1–7.
- James-Allan LB, Rosario FJ, Barner K, Lai A, Guanzon D, McIntyre HD, et al. Regulation of glucose homeostasis by small extracellular vesicles in normal

pregnancy and in gestational diabetes. *FASEB J* (2020) 34:5724–39. doi: 10.1096/fj.201902522RR

Juhl M, Olsen J, Andersen PK, Nohr EA, Andersen AM. Physical exercise during pregnancy and fetal growth measures: a study within the Danish National Birth Cohort. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;202:63.e1-e8.

Jukic AM, Evenson KR, Daniela JL, Herring AH, Wilcox AJ, Hartmann KE. A prospective study of the association between vigorous physical activity during pregnancy and length of gestation and birthweight. *Matern Child Health J*. 2012;16:1031-1044.

Kalra S. Sodium Glucose Co-Transporter-2 (SGLT2) Inhibitors: a Review of Their Basic and Clinical Pharmacology. *Diabetes Ther* 2014;5:355–66.

Kardel KR, Johanse B, Voldner N, Iversen PO, Henriksen T. Association between aerobic fitness in late pregnancy and duration of labor in nulliparous women. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2009;88:948-952.

Kardel KR. Effects of intense training during and after pregnancy in top-level athletes. *Scand J Med Sci Sports*. 2005;15:79-86.

Kasawara KT, do Nascimento SL, Costa ML, Surita FG, e Silva JL. Exercise and physical activity in the prevention of pre-eclampsia: systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2012;91:1147-1157.

Khalil H. Diabetes microvascular complications—a clinical update. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev* 2017;11:S133–9.

Khan, R. M. M., Chua, Z. J. Y., Tan, J. C., Yang, Y., Liao, Z., & Zhao, Y. *From Pre-Diabetes to Diabetes: Diagnosis, Treatments and Translational Research*. *Medicina*, 2019;9:S55-9.

- Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM. 2002. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346: 393–403.
- Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM: Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393– 403
- Kratz AL, Ehde DM, Bombardier CH. 2014. Affective mediators of a physical activity intervention for depression in multiple sclerosis. *Rehabil Psychol* 59: 57–67.
- Krogh J, Nordentoft M, Sterne JA, Lawlor DA. The effect of exercise in clinically depressed adults: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Psychiatry*. 2010;72:529-538.
- Larson-Meyer DE. Effect of postpartum exercise on mothers and their offspring: a review of the literature. *Obes Res*. 2002 Aug;10(8):841-53. doi: 10.1038/oby.2002.114. PMID: 12181395.
- Lavery JA, Friedman AM, Keyes KM, Wright JD, Ananth CV. Gestational diabetes in the United States: temporal changes in prevalence rates between 1979 and 2010. *BJOG*. 2016;124(5):804–13.
- Lawrence JM. Prevalence of GDM. In: Kim C, Ferrara A, editors. *Gestational diabetes during and after pregnancy*. London: Springer; 2010. p. 53–69.
- Li Y, Soos TJ, Li X, Wu J, DeGennaro M, Sun X, et al. Protein kinase C θ inhibits insulin signaling by phosphorylating IRS1 at Ser1101. *J Biol Chem* 2004;279:45304–7.
- Lin SH, Cheng PC, Tu S Te, Hsu SR, Cheng YC, Liu YH. Effect of metformin monotherapy on serum lipid profile in statin-naïve individuals with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: a cohort study. *PeerJ* 2018; 1–10.

- Lindsay RS, Loeken MR. Metformin use in pregnancy: promises and uncertainties. *Diabetologia* (2017) 60:1612–9. doi: 10.1007/s00125-017-4351-y
- Lorenzo-Almorós A, Hang T, Peiró C, Soriano-Guillén L, Egido J, Tuñón J, et al. Predictive and diagnostic biomarkers for gestational diabetes and its associated metabolic and cardiovascular diseases. *Cardiovasc Diabetol* (2019) 18:140. doi: 10.1186/s12933-019-0935-9
- Lowe WL, Scholtens DM, Lowe LP, et al. Association of gestational diabetes with maternal disorders of glucose metabolism and childhood adiposity. *JAMA*. 2018;320(10):1005-1016.
- Luo X, Ma X, Hu H, Li C, Cao S, Huang L, et al. Kinetic study of pentosane solubility during heating and reacting processes of steam treatment of green bamboo. *Bioresour Technol* (2013) 130:769–76. doi: 10.1016/j.biortech.2012.12.088
- Ma D, Luque-Fernandez MA, Bogdanet D, Desoye G, Dunne F, Halperin JA. Plasma Glycated CD59 Predicts Early Gestational Diabetes and Large for Gestational Age Newborns. *J Clin Endocrinol Metab* (2020) 105:e1033–40. doi: 10.1210/clinem/dgaa087
- Maarbjerg SJ, Sylow L, Richter EA. 2011. Current understanding of increased insulin sensitivity after exercise—Emerging candidates. *Acta Physiol (Oxf)* 202: 323–335.
- Malvasi A, Kosmas I, Mynbaev OA, Sparic R, Gustapane S, Guido M, et al. Can trans resveratrol plus d-chiro-inositol and myo-inositol improve maternal metabolic profile in overweight pregnant patients? *Clin Ter* (2017) 168:e240–7.
- Martin CL, Brunner Huber LR. Physical activity and hypertensive complications during pregnancy: findings from 2004 to 2006 North Carolina Pregnancy Risk Assessment Monitoring System. *Birth*. 2010;37:202-210.

- Mas A, Montane J, Anguela XM, Munoz S, Douar AM, Riu E, et al. Reversal of type 1 diabetes by engineering a glucose sensor in skeletal muscle. *Diabetes* 2006;55:1546–53.
- Mayer-Davis EJ, Rifas-Shiman SL, Zhou L, Hu FB, Colditz GA, Gillman MW. Breast-feeding and risk for childhood obesity: does maternal diabetes or obesity status matter? *Diabetes Care* 2006;29:2231–7.
- Melzer K, Keyser B, Pichard C. Physical activity: the health benefits outweigh the risks. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2004;7:641-647.
- Meththananda Herath HM, Weeraratna TP, Weerasinghe NP. Is Risk Factor-based Screening Good Enough to Detect Gestational Diabetes Mellitus in High-Risk Pregnant Women? A Sri Lankan Experience. *Int J Prev Med* (2016) 7:99. doi: 10.4103/2008-7802.188084
- Metzger BE, Gabbe SG, Persson B, Buchanan TA, Catalano PA, Damm P, et al. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care* (2010) 33:676–82. doi: 10.2337/dc10-0719
- Mo X, Tobe RG, Takahashi Y, Arata N, Liabsuetrakul T, Nakayama T, et al. Economic evaluations of gestational diabetes mellitus screening: A systematic review. *J Epidemiol* (2020). doi: 10.2188/jea.JE20190338
- Moullé VS, Vivot K, Tremblay C, Zarrouki B, Ghislain J, Poitout V. Glucose and fatty acids synergistically and reversibly promote beta cell proliferation in rats. *Diabetologia* 2017;60:879–88.
- Murphy HR, Bell R, Cartwright C, et al. Improved pregnancy outcomes in women with type 1 and type 2 diabetes but substantial clinic-to-clinic variations: a prospective nationwide study. *Diabetologia*. 2017;60(9):1668-1677.
- Murphy NM, McCarthy FP, Khashan AS, Myers JE, Simpson NA, Kearney PM, et al. Compliance with National Institute of Health and Care Excellence risk-based

screening for Gestational Diabetes Mellitus in nulliparous women. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* (2016) 199:60–5. doi: 10.1016/j.ejogrb.2016.01.044

Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. 2002. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 346: 793–801.

National Center for Health Statistics. Health, United States, 2013: with special feature on prescription drugs. Hyattsville, MD. 2014. <http://www.cdc.gov/nchs/data/abus/abus13.pdf#068>. Accessed January 18, 2015.

Okesene-Gafa KAM, Li M, McKinlay CJD, Taylor RS, Rush EC, Wall CR, et al. Effect of antenatal dietary interventions in maternal obesity on pregnancy weight-gain and birthweight: Healthy Mums and Babies (HUMBA) randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* (2019) 221:152.e1–152.e13.

Østerdal ML, Strøm M, Klemmensen AK, et al. Does leisure time physical activity in early pregnancy protect against pre-eclampsia? Prospective cohort in Danish women. *BJOG*. 2009;116:98-107.

O'Sullivan JB, Mahan CM: Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. *Diabetes* 1964; 13: 278.

Owe KM, Nystad W, Bo K. Association between regular exercise and excessive newborn birth weight. *Obstet Gynecol*. 2009;114:770-776.

Owens LA, Sedar J, Carmody L, Dunne F. Comparing type 1 and type 2 diabetes in pregnancy d similar conditions or is a separate approach required? *BMC Pregnancy Childbirth*. 2015; 15:69.

Ozougwu JC, Obimba KC, Belonwu CD, Unakalamba CB. The pathogenesis and pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus. *J Physiol Pathophysiol*. 2013;4:46–57. doi:10.5897/JPAP2013.0001

Palacios C, Kostiuk LK, Peña-Rosas JP. Vitamin D supplementation for women during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* (2019) 7:Cd008873. doi: 10.1002/14651858.CD008873.pub4

- Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, Hu ZX, Lin J, Xiao JZ, Cao HB, et al. 1997. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 20: 537–544.
- Park H, Poo MM. 2013. Neurotrophin regulation of neural circuit development and function. *Nat Rev Neurosci* 14: 7–23.
- PAR-Q+ Collaboration. The electronic Physical Activity Readiness Medical Examination (ePARmed-X+). Vancouver, British Columbia, Canada. 2011. <http://www.eparmedx.com>. Accessed April 30, 2015.
- Pellonperä O, Mokkala K, Houttu N, Vahlberg T, Koivuniemi E, Tertti K, et al. Efficacy of Fish Oil and/or Probiotic Intervention on the Incidence of Gestational Diabetes Mellitus in an At-Risk Group of Overweight and Obese Women: A Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blind Clinical Trial. *Diabetes Care* (2019) 42:1009–17. doi: 10.2337/dc18-2591
- Persson M, Winkvist A, Mogren I. Surprisingly low compliance to local guidelines for risk factor based screening for gestational diabetes mellitus – A population-based study. *BMC Pregnancy Childbirth* (2009) 9:53. doi: 10.1186/1471-2393-9-53
- Petersen AM, Leet TL, Brownson RC. Correlates of physical activity among pregnant women in the United States. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37: 1748-1753.
- Peterson AB, Hivick DP, Lynch WJ. 2014. Dose-dependent effectiveness of wheel running to attenuate cocaine-seeking: Impact of sex and estrous cycle in rats. *Psychopharmacology (Berl)* 231: 2661–2670.
- Pivarnik JM, Perkins CD, Moyerbrailean T. Athletes and pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2003;46:403-414.
- Powe CE. Early Pregnancy Biochemical Predictors of Gestational Diabetes Mellitus. *Curr Diabetes Rep* (2017) 17:12. doi: 10.1007/s11892-017-0834-y

- Prentki M., Nolan C.J. Islet beta cell failure in type 2 diabetes. *J. Clin. Investig.* 2006;116:1802–1812. doi: 10.1172/JCI29103.
- Proks P, Reimann F, Green N, Gribble F, Ashcroft F. Sulfonylurea stimulation of insulin secretion. *Diabetes* 2002;51 Suppl 3:S368-76.
- Pu J, Zhao B, Wang EJ, Nimbale V, Osmundson S, Kunz L, et al. Racial/ethnic differences in gestational diabetes prevalence and contribution of common risk factors. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2015;29(5):436–43.
- Ravnsborg T, Svaneklink S, Andersen LLT, Larsen MR, Jensen DM, Overgaard M. First-trimester proteomic profiling identifies novel predictors of gestational diabetes mellitus. *PLoS One* (2019) 14:e0214457. doi: 10.1371/journal.pone.0214457
- Ray JG, O'Brien TE, Chan WS. Pre-conception care and the risk of congenital anomalies in the offspring of women with diabetes mellitus: a meta-analysis. *QJM*, 2001; 94 (8): 435 - 444.
- Rena G, Hardie DG, Pearson ER. The mechanisms of action of metformin. *Diabetologia* 2017;60:1577–85.
- Roberts JM, Pearson G, Cutler J, Lindheimer M. Summary of the NHLBI working group on research on hypertension during pregnancy. *Hypertension.* 2003;41:437-445.
- Roumie CL, Hung AM, Greevy RA, Grijalva CG, Liu X, Murff HJ, et al. Comparative effectiveness of sulfonylurea and metformin monotherapy on cardiovascular events in type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 2012;157:601- 10.
- Round JA, Jacklin P, Fraser RB, Hughes RG, Muggleston MA, Holt RI. Screening for gestational diabetes mellitus: cost-utility of different screening strategies based on a woman's individual risk of disease. *Diabetologia* (2011) 54:256–63. doi: 10.1007/s00125-010-1881-y

- Sadeghian M, Asadi M, Rahmani S, Akhavan Zanjani M, Sadeghi O, Hosseini SA, et al. Circulating vitamin D and the risk of gestational diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Endocrine* (2020) 70:36–47. doi: 10.1007/s12020-020-02360-y
- Sedgh G, Singh S, Hussain R. Intended and unintended pregnancies worldwide in 2012 and recent trends. *Stud Fam Plann* (2014) 45:301–14. doi: 10.1111/j.1728-4465.2014.00393.x
- Seshiah V, Balaji V, Balaji MS, Panneerselvam A, Thamizharasi M, Arthi T. Glycemic level at the first visit and prediction of GDM. *J Assoc Physicians India* (2007) 55:630–2.
- Sharma RB, Alonso LC. Lipotoxicity in the pancreatic beta cell: not just survival and function, but proliferation as well? *Curr Diab Rep* 2014;14:492
- Singh A. Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors: novel mechanism of actions. *Indian J Endocrinol Metab* 2014;18:753.
- Sola D, Rossi L, Schianca GPC, Maffioli P, Bigliocca M, Mella R, et al. Sulfonylureas and their use in clinical practice. *Arch Med Sci* 2015;11:840–8.
- Song C, Li J, Leng J, Ma RC, Yang X. Lifestyle intervention can reduce the risk of gestational diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev* (2016) 10:960–9. doi: 10.1111/obr.12442
- Stanford KI, Goodyear LJ. 2014. Exercise and type 2 diabetes: Molecular mechanisms regulating glucose uptake in skeletal muscle. *Adv Physiol Educ* 38: 308–314.
- Stonehouse AH, Darsow T, Maggs DG. Incretin-based therapies. *J Diabetes* 2012;4:55–67.
- Sweeting AN, Wong J, Appelblom H, Ross GP, Kouru H, Williams PF, et al. A first trimester prediction model for gestational diabetes utilizing aneuploidy and pre-

eclampsia screening markers. *J Matern Fetal Neonatal Med* (2018)31:2122–30. doi: 10.1080/14767058.2017.1336759

Syngelaki A, Nicolaidis KH, Balani J, Hyer S, Akolekar R, Kotecha R, et al. Metformin versus Placebo in Obese Pregnant Women without Diabetes Mellitus. *N Engl J Med* (2016) 374:434–43. doi: 10.1056/NEJMoa1509819

Szymanski LM, Satin AJ. Exercise during pregnancy: fetal responses to current public health guidelines. *Obstet Gynecol.* 2012;119:603-610.

Szymanski LM, Satin AJ. Strenuous exercise during pregnancy: is there a limit? *Am J Obstet Gynecol.* 2012;207:179.e1-e6.

The Effect of Intensive Treatment of Diabetes and the Involvement and Progression of Long-term Complications in Insulin Dependent Diabetes. *N Engl J Med* 1993; 329: 977-986.

Thompson A, Kanamarlapudi V. Type 2 Diabetes mellitus and glucagon like peptide-1 receptor signalling. *Clin Exp Pharmacol.* 2013;1:3.

Tiwari P. Recent trends in therapeutic approaches for diabetes management: a comprehensive update. *J Diabetes Res* 2015;1–11.

Tomic V, Sporis G, Tomic J, Milanovic Z, Zigmundovac-Klaic, Pantelic S. The effect of maternal exercise during pregnancy on abnormal fetal growth. *Croat Med J.* 2013;54:3620368.

Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, et al. 2001. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344: 1343–1350.

van Hoorn F, Koster M, Naaktgeboren CA, Groenendaal F, Kwee A, Lamain- de Ruiten M, et al. Prognostic models versus single risk factor approach in first-trimester selective screening for gestational diabetes mellitus: a prospective population-based multicentre cohort study. *Bjog* (2020). doi: 10.1111/1471-0528.16446

- van Ommen B, Wopereis S, van Empelen P, van Keulen HM, Otten W, Kasteleyn M, et al. From diabetes care to diabetes cure-the integration of systems biology, health, and behavioral change. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2018;8:1–19.
- Weir G.C., Laybutt D.R., Kaneto H., Bonner-Weir S., Sharma A. Beta-cell adaptation and decompensation during the progression of diabetes. *Diabetes*. 2001;50(Suppl. 1):S154–159. doi: 10.2337/diabetes.50.2007.S154.
- Widenfalk J, Olson L, Thoren P. 1999. Deprived of habitual running, rats downregulate BDNF and TrkB messages in the brain. *Neurosci Res* 34: 125–132.
- Wise J. Type 1 diabetes is still linked to lower life expectancy. *BMJ* 2016;1.
- Wood K, Mantzioris E, Lingwood B, Couper J, Makrides M, Gibson RA, et al. The effect of maternal DHA supplementation on body fat mass in children at 7 years: follow-up of the DOMInO randomized controlled trial. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* (2017) 139:49–54. doi: 10.1016/j.plefa.2017.09.013
- World Health Organization. *Diagnostic Criteria and Classification of Hyperglycaemia First Detected in Pregnancy*. Geneva: WHO Press (2013).
- Xu X, Ren J. Macrophage migration inhibitory factor (MIF) knockout preserves cardiac homeostasis through alleviating Akt-mediated myocardial autophagy suppression in high-fat diet-induced obesity. *Int J Obes* 2015;39:387–96.
- Yin YN, Li XL, Tao TJ, Luo BR, Liao SJ. Physical activity during pregnancy and the risk of gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Sports Med*. 2014;48:290-295.
- Yoffe L, Polsky A, Gilam A, Raff C, Mecacci F, Ognibene A, et al. Early diagnosis of gestational diabetes mellitus using circulating microRNAs. *Eur J Endocrinol* (2019) 181:565–77. doi: 10.1530/EJE-19-0206
- Zand H, Morshedzadeh N, Naghashian F. Signaling pathways linking inflammation to insulin resistance. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev* 2017;11:S307–9.

Zare M, Rastegar S, Ebrahimi E, Roohipoor A, Shirali S. Role of pancreatic duct cell in beta cell neogenesis: a mini review study. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev* 2017;11:S1–4.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ-ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΕΡΕΥΝΑΣ

Γυναίκες που εμφάνισαν Σακχαρώδη Διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη

Αγαπητή συμμετέχουσα,

Η παρούσα έρευνα διενεργείται στα πλαίσια της Πτυχιακής Εργασίας του τμήματος Μαιευτικής του Διεθνούς Πανεπιστημίου της Ελλάδος. Αφορά γυναίκες που είχαν μία κύηση μέσα στο διάστημα των τελευταίων 3 ετών και διαγνώστηκαν με Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης (ΣΔΚ) (2019-2021). Σκοπός της μελέτης είναι να διερευνηθούν στοιχεία σχετικά με την εμφάνιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης καθώς και η συμμετοχή ή όχι των γυναικών αυτών σε κάποιο είδος άσκησης. Ακολουθεί ένα σύντομο ερωτηματολόγιο που καλείστε να απαντήσετε με ειλικρίνεια. Το ερωτηματολόγιο είναι ανώνυμο και τα στοιχεία που δίνετε είναι απόρρητα και εμπιστευτικά και θα χρησιμοποιηθούν μόνο για τους σκοπούς της έρευνας. Με τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου συναινείτε στην επεξεργασία των αποτελεσμάτων καθώς και τη δημοσιοποίησή τους σε επιστημονικά συνέδρια/επιστημονικές δημοσιεύσεις.

Θα χρειαστείτε περίπου 7 λεπτά για να το συμπληρώσετε.

Σε περίπτωση ερωτήσεων μπορείτε να απευθυνθείτε στο email :
ioannak.spn@gmail.com

Σας ευχαριστούμε εκ των προτέρων για την συμμετοχή σας.

Υπεύθυνη φοιτήτρια: Καλτσά Ιωάννα

Επιβλέπουσα καθηγήτρια: Δρ. Ταουσάνη Ελευθερίας, Λέκτορας του Τμήματος Μαιευτικής, ΔΙ.ΠΑ.Ε.

Δημογραφικά χαρακτηριστικά

1. Ηλικία

19-25

26-30

31-35

36-40

> 41

2. Μορφωτικό Επίπεδο

Απολυτήριο Λυκείου/ΤΕΕ

Πτυχίο ΑΕΙ, ΤΕΙ

ΙΕΚ/ΚΕΚ/ Ιδιωτική σχολή

Μεταπτυχιακό

Διδακτορικό

3. Επάγγελμα

Ιδιωτικός υπάλληλος

Δημόσιος υπάλληλος

Άνεργη

4. Εθνικότητα

Ελληνική

Άλλο

5. Τόπος διαμονής

Πόλη

Κωμόπολη

Χωριό

6.Οικογενειακή Κατάσταση

Έγγαμη

Άγαμη

Χήρα

Διαζευγμένη

Συζώ με κάποιον

Δεν απαντώ

7.Οικονομική Κατάσταση: Σε σύγκριση με τον μέσο πολίτη ,ποια είναι η οικονομική σας κατάσταση;

Πολύ χειρότερη

Χειρότερη

Λίγο χειρότερη

Όπως του μέσου πολίτη

Λίγο καλύτερη

Καλύτερη

Πολύ καλύτερη

Μαιευτικές Πληροφορίες

8.Σημειώστε το ύψος σας σε εκατοστά.....

9.Σημειώστε το βάρος σας πριν την εγκυμοσύνη σε κιλά (kg).....

10.Σημειώστε τα συνολικά κιλά που βάλατε στη διάρκεια της εγκυμοσύνης (kg)....

11.Σειρά της αναφερόμενης κύησης

1^η

2^η

3^η

Άλλο

12.Αριθμός εμβρύων στην συγκεκριμένη εγκυμοσύνη

Ένα έμβρυο

Πολύδυμη (2 ή περισσότερα)

13.Διάρκεια εγκυμοσύνης σε εβδομάδες

<37 εβδομάδες

37 εβδομάδες

38 εβδομάδες

39 εβδομάδες

40 εβδομάδες

>40 εβδομάδες

14.Είδος τοκετού

Φυσιολογικός κοιλιακός τοκετός

Καισαρική τομή

15.Έναρξη τοκετού

Αυτόματη έναρξη τοκετού

Πρόκληση

16.Εάν συνέβη κάποια επιπλοκή κατά τον τοκετό , ποια- ες από τις παρακάτω συνέβη;

Περινεοτομή (επισιοτομή-συρραφή περινέου)

Βεντούζα(συκιουλκία)

Δυστοκία ώμων

Κουτάλες

Δε συνέβη τίποτα από τα παραπάνω

Άλλο

17.Βάρος νεογνού σε γραμμάρια.....

18. Το νεογνό:

Γεννήθηκε υγιές

Ήταν μεγάλο (παρουσίασε μακροσωμία)

Χρειάστηκε οξυγόνο

Χρειάστηκε νοσηλεία στη μονάδα εντατικής θεραπείας νεογνών

Παρουσίασε ίκτερο

Άλλο

Πληροφορίες που αφορούν τον Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης

19. Έχετε οικογενειακό ιστορικό εμφάνισης ΣΔ κύησης ή ΣΔ II (π.χ. μητέρα/αδελφή που εμφάνισε ΣΔ κύησης ή μητέρα/πατέρας με ΣΔ II);

Ναι

Όχι

Δεν γνωρίζω

20. Είχατε εμφανίσει ΣΔΚ σε προηγούμενη εγκυμοσύνη;

Ναι

Όχι

Δεν υπήρξε προηγούμενη εγκυμοσύνη

21. Σε ποια εβδομάδα της εγκυμοσύνης εμφανίσατε ΣΔΚ;.....

22. Πως διαγνώστηκε ο ΣΔΚ; (Μπορείτε να επιλέξετε >1 απαντήσεις)

Είχα παθολογικές μετρήσεις σακχάρου

Ήμουν υπέρβαρη

Είχα πάρει αρκετό βάρος νωρίς στην εγκυμοσύνη

Είχα ενδείξεις και έκανα καμπύλη σακχάρου για να επιβεβαιώσω τη διάγνωση

Έκανα καμπύλη σακχάρου στο πλαίσιο του προγραμματισμένου ελέγχου

Είχα εμφανίσει σε προηγούμενη κύηση και ελέγχθηκα

23. Ποιο τρόπο θεραπευτικής αντιμετώπισης του ΣΔ κύησης ακολουθήσατε στην διάρκεια της εγκυμοσύνης; (Μπορείτε να επιλέξετε >1 απαντήσεις)

Ρύθμιση διατροφής

Άσκηση

Φαρμακευτική αγωγή- Ινσουλίνη

Άλλο

24. Κάνετε χρήση ινσουλίνης;

Ναι

Όχι

25. Εάν στην προηγούμενη ερώτηση απαντήσατε ναι, σημειώστε τον μέγιστο αριθμό μονάδων ινσουλίνης που φτάσατε να κάνετε χρήση στο τέλος της εγκυμοσύνης σας.....

26. Η μαία/μαιευτής στο πλαίσιο αντιμετώπισης του ΣΔΚ σε τι από τα παρακάτω σας πρόσφερε συμβουλευτική;

Τρόπος χορήγησης ινσουλίνης

Διατροφικές οδηγίες

Αθλητική Δραστηριότητα/ Ασκήσεις

Ψυχολογική υποστήριξη

Δε μου πρόσφερε περαιτέρω συμβουλευτική

Άλλο

Πληροφορίες για τη λοχεία

27. Κάνετε επανέλεγχο στην λοχεία για να διαγνωσθεί πιθανός Σακχαρώδης

Διαβήτης (ΣΔ);

Ναι

Όχι

28. Μετά τον τοκετό παρέμεινε ο ΣΔ (για παράδειγμα ως ΣΔ τύπου 2);

Ναι

Όχι

Σωματική άσκηση πριν την εγκυμοσύνη

29. Κάνατε σωματική άσκηση πριν την εγκυμοσύνη;

Ναι

Όχι

30. Πόσο συχνά αθλούσασταν

Καθημερινά

3 με 5 φορές την εβδομάδα

1 με 2 φορές την εβδομάδα

Άλλο

31. Τι είδους άσκηση πραγματοποιούσατε;

Περπάτημα

Τρέξιμο

Ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης (π.χ. βάρη)

Γιόγκα

Pilates

32. Πόσο διαρκούσε η αθλητική σας δραστηριότητα;

15 με 30 λεπτά

30 λεπτά με 1 ώρα

1 με 2 ώρες

Άλλο

Σωματική άσκηση κατά και μετά την εγκυμοσύνη

33. Κάνατε σωματική άσκηση στη διάρκεια της εγκυμοσύνης;

Ναι

Όχι

34. Για ποιο λόγο ξεκινήσατε την άσκηση στη διάρκεια της εγκυμοσύνης;

Αθλούμουν πριν την εγκυμοσύνη και επιθυμούσα να συνεχίσω

Έπειτα από σύσταση του γιατρού για την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη

Κύησης

Από προσωπική μου επιλογή (για ευεξία, ενδυνάμωση)

Από προσωπική μου επιλογή (για την αντιμετώπιση του ΣΔΚ)

Άλλο

35. Πόσο συχνά αθλούσασταν στη διάρκεια της εγκυμοσύνης;

Καθημερινά

3 με 5 φορές την εβδομάδα

1 με 2 φορές την εβδομάδα

Άλλο

36. Τί είδους άσκηση πραγματοποιούσατε;

Περπάτημα

Τρέξιμο

Ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης (π.χ. βάρη)

Γιόγκα

Pilates

37. Πόσο διαρκούσε η αθλητική σας δραστηριότητα;

15 με 30 λεπτά

30 λεπτά με 1 ώρα

1 με 2 ώρες

Άλλο

38. Συνεχίσατε να αθλείστε μετά την εγκυμοσύνη;

Ναι

Όχι