



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ ΜΕΡΙΚΗΣ

ΦΟΙΤΗΣΗΣ

ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ

Τίτλος Εργασίας ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ
ΕΛΕΓΧΟΥ ΣΕ ΕΓΚΥΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ: ΣΥΓΧΡΟΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Διπλωματική Εργασία

Όνομα φοιτητή ΣΦΙΝΑΡΟΛΑΚΗ ΙΩΑΝΝΑ

ΣΦΙΝΑΡΟΛΑΚΗ ΙΩΑΝΝΑ

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ



Αθήνα, 2017

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ ΜΕΡΙΚΗΣ

ΦΟΙΤΗΣΗΣ

ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ

Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή

Όνομα Πρώτου Καθηγητή ΓΙΑΝΝΑΚΟΥΛΙΑ ΜΑΡΙΑ

Βαθμίδα, Τμήμα, Ίδρυμα

Όνομα Δεύτερου Καθηγητή

ΤΣΙΓΚΟΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ

Όνομα Τρίτου Καθηγητή

ΑΝΤΩΝΟΠΟΥΛΟΥ ΣΜΑΡΑΓΔΗ

Ο/Η ΣΦΙΝΑΡΟΛΑΚΗ ΙΩΑΝΝΑ

δηλώνω υπεύθυνα ότι:

- 1)** Είμαι ο κάτοχος των πνευματικών δικαιωμάτων της πρωτότυπης αυτής εργασίας και από όσο γνωρίζω η εργασία μου δε συκοφαντεί πρόσωπα, ούτε προσβάλλει τα πνευματικά δικαιώματα τρίτων.

- 2)** Αποδέχομαι ότι η ΒΚΠ μπορεί, χωρίς να αλλάξει το περιεχόμενο της εργασίας μου, να τη διαθέσει σε ηλεκτρονική μορφή μέσα από τη ψηφιακή Βιβλιοθήκη της, να την αντιγράψει σε οποιοδήποτε μέσο ή/και σε οποιοδήποτε μορφότυπο καθώς και να κρατά περισσότερα από ένα αντίγραφα για λόγους συντήρησης και ασφάλειας.

ΣΦΙΝΑΡΟΛΑΚΗ ΙΩΑΝΝΑ

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω το σύντροφό μου Παυλάκη Σπυρίδων για την ενθάρρυνση, τη στήριξη και την πολύτιμη βοήθεια του καθώς επίσης την καθηγήτριά μου κ. Γιαννακούλια Μαρία για τις συμβουλές και το χρόνο που αφιέρωσε ενώ ευρισκόταν σε άδεια λοχείας.

Περιεχόμενα

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	4
Περιεχόμενα	5
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	7
ABSTRACT	9
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	12
1.1 Εισαγωγή	12
1.1.1 Ορισμός	12
1.2 Παθοφυσιολογία και συμπτώματα	14
1.3 Παράγοντες κινδύνου	16
1.4 Διερεύνηση ΣΔΚ	17
1.5 Επιπτώσεις του ΣΔΚ στην υγεία	18
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2- ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΣΔΚ	19
2.1 Διατροφή και πρόληψη ΣΔΚ	19
2.1.1 Ενεργειακή πρόσληψη	19
2.1.2 Μακροθρεπτικά συστατικά-Μικροθρεπτικά συστατικά	19
2.1.3 Διαιτητικά πρότυπα	20
2.2 Διατροφικές συνήθειες	22
2.3 Διαιτητικές παρεμβάσεις	23
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 – ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΣΔΚ	26
3.1 Παρεμβάσεις άσκησης	26
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 – ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΣΔΚ	28
4.1 Συνδυασμένη παρέμβαση δίαιτας και άσκησης	28
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5-ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ ΚΑΙ ΣΔΚ	31
5.1 Αύξηση βάρους στην κύηση και ΣΔΚ	31
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 – ΣΚΟΠΟΣ ΚΑΙ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΚΕΝΑ	33
6.1 Σκοπός	33
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7- ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	35
7.1 Μεθοδολογία	35
7.1.1 Δείγμα	35
7.1.2 Διαιτητική αξιολόγηση	35
7.1.3 Δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος	38
7.1.4 Ιατρικό ιστορικό του δείγματος	39

7.1.5 Βιοχημικοί δείκτες μητέρας	39
7.1.6 Διάγνωση ΣΔΚ.....	40
7.1.7 Μέθοδοι στατιστικής ανάλυσης	40
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8 - ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	42
8.1 Δημογραφικά χαρακτηριστικά εγκύων που συμμετείχαν στη μελέτη	42
8.2 Μέσοι όροι καταναλώσεων των διατροφικών ομάδων στο συνολικό δείγμα	44
8.3 Έγκυες με ΣΔΚ και διαιτητική πρόσληψη.....	48
8.4 Σύγκριση μέσων όρων κατανάλωσης τροφίμων από κάθε διατροφική ομάδα στις δυο ομάδες εγκύων.....	50
8.5 Σύγκριση μέσων όρων αύξησης βάρους μεταξύ των δυο ομάδων	51
8.6 Σύγκριση μέσων όρων βιοχημικών δεικτών στις δυο ομάδες.....	52
8.7 Συσχέτιση σακχάρου και ομάδων τροφίμων	53
8.8 Συσχέτιση δημογραφικοοικονομικών χαρακτηριστικών των δυο ομάδων με την ανάπτυξη ΣΔΚ.....	54
8.9 Συσχέτιση οικογενειακού ιστορικού με την ανάπτυξη διαβήτη.....	55
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9 –ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ- ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	57
9.1 Συζήτηση.....	57
9.2 Συμπεράσματα	62
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	64
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9 – ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	76

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΙΣΤΟΡΙΚΟ: Ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης (ΣΔΚ), που ορίζεται ως οποιοδήποτε βαθμός δυσανεξίας στη γλυκόζη με έναρξη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, αυξάνεται σε όλο τον κόσμο, κυρίως λόγω της παχυσαρκίας μεταξύ των γυναικών της αναπαραγωγικής ηλικίας που συνεχώς κλιμακώνεται. Ο ΣΔΚ σχετίζεται με αρνητικές συνέπειες για την υγεία της μητέρας και του παιδιού.

ΘΕΜΑΤΑ / ΜΕΘΟΔΟΙ: Οι διατροφικές συνήθειες της μητέρας πριν και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη του ΣΔΚ. Ο στόχος της μελέτης ήταν να διερευνηθεί η σχέση μεταξύ διαιτητικών συνηθειών και δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου σε έγκυες γυναίκες. Αυτή η συγχρονική μελέτη, συμπεριλάμβανε 43 έγκυες γυναίκες ηλικίας 21-43 ετών, που προσλήφθηκαν στην αρχή της εγκυμοσύνης. Από 24 ώρες διαιτητικές ανακλήσεις, τα είδη διατροφής συναθροίστηκαν σε 27 ομάδες τροφίμων. Ο ΣΔΚ διαγνώστηκε με από του στόματος δοκιμασία ανοχής γλυκόζης 75 gr στις 24 εβδομάδες.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Ένα από τα βασικά μας ευρήματα αφορά τους παράγοντες κινδύνου για ΣΔΚ, η ύπαρξη τουλάχιστον ενός βρέθηκε σε όλες τις έγκυες με ΣΔΚ. Δε βρέθηκε συσχέτιση με τα δημογραφικά χαρακτηριστικά ούτε με τους μέσους όρους κατανάλωσης των ομάδων τροφίμων, ή στην αύξηση του βάρους συνολικά. Στατιστικά σημαντική διαφορά είχαμε στους μέσους όρους των γλυκαιμικών δεικτών. Επίσης βρήκαμε αρνητική συσχέτιση των τιμών σακχάρου με τις ομάδες τροφίμων «Πουλερικά», «Αναψυκτικά light», «Ψάρια», και «Ξηροί καρποι» και θετική γραμμική συσχέτιση μεταξύ των ομάδων τροφίμων «Γλυκαντικά», «Επεξεργασμένα δημητριακά» και «Γαλακτοκομικά light»

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Στην παρούσα μελέτη παρόλο που δε φάνηκε κάποια συσχέτιση μεταξύ των δύο ομάδων των εγκύων στους μέσους όρους κατανάλωσης των ομάδων τροφίμων, τα δημογραφικά χαρακτηριστικά τους και τη αύξηση του βάρους, φάνηκε ότι οι παράγοντες κινδύνου πιο πολύ και όχι τόσο οι διατροφικές συνήθειες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης φαίνεται να έπαιξαν ρόλο στην εμφάνιση του ΣΔΚ. Επίσης η κατανάλωση κάποιων ομάδων τροφίμων φαίνεται να σχετίζεται θετικά ή αρνητικά με γλυκαιμικούς δείκτες όπως το σάκχαρο νηστείας.

Λέξεις κλειδιά:

«Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης», «διατροφή», " διατροφικές συνήθειες και κύηση
" "διατροφή και διαβήτη της κύησης ", " διαχείριση ΣΔΚ "

ABSTRACT

BACKGROUND: Gestational diabetes mellitus (GDM), defined as any degree of glucose intolerance with onset during pregnancy, is increasing worldwide, mostly because obesity among women of reproductive age is continuously escalating. GDM is associated with negative health effects for mother and child.

SUBJECTS/METHODS: Maternal dietary patterns before and during pregnancy play important roles in the development of GDM. The aim was to investigate the association between eating habits and indexes of glycemic control . This cross-sectional study including 43 pregnant women aged 21-43 years, recruited at the beginning of pregnancy. From a 24 h dietary recall, food items were aggregated into 27 food groups . GDM was diagnosed using oral glucose 75 gr tolerance test in 24 weeks.

RESULTS: One of our key findings concerning the risk factors for GDM, the existence of at least one found in all pregnant women with GDM. It was not found correlation with the demographic characteristics nor to average consumption terms of food groups, or gestation weight gain. Statistically significant difference found on the average glycemic index. We also found a negative correlation between glucose prices on food groups 'Poultry', 'light beverages', 'Fish' and 'nuts' and positive linear correlation between the 'Sweeteners' food groups 'Processed cereals' and 'Milk light'

CONCLUSIONS: In this study, although it was not seemed some correlation between the two groups of pregnant in terms of average consumption of food groups, demographic characteristics and weight gain, showed that risk factors seems to have played a role in the GDM and less dietary habits during pregnancy. Also the consumption of certain food groups seem to be positively or negatively correlated with glycemic indices such as fasting blood glucose.

Keywords: “gestational diabetes mellitus,” “nutrition,” “dietary patterns and pregnancy” “diet and pregnancy diabetes”, “GDM management”

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ΣΔΚ	ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ
ΔΜΣ	ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ
WHO	ΠΑΓΚΟΣΜΙΟΣ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΣ ΥΓΕΙΑΣ
OGTT	ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ
HAPO	HYPERGLYCEMIA AND ADVERSE PREGNANCY OUTCOME STUDY
IADPSG	INTERNATIONAL ASSOCIATION OF DEIBETES AND PREGNANCY STUDY GROUPS
IOM	INSTITUTE OF MEDICINE
HBA1C	ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗ
PCO	ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ
ΧΑΠ	ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 Εισαγωγή

1.1.1 Ορισμός

Κάθε χρόνο , ένας σημαντικός αριθμός εγκύων γυναικών σε όλο τον κόσμο αναπτύσσει σακχαρώδη διαβήτη κύησης (ΣΔΚ) , μια επιπλοκή της εγκυμοσύνης που ορίζεται ως δυσανεξία γλυκόζης ή αυξημένη συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα (υπεργλυκαιμία) με έναρξη ή πρώτη αναγνώριση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης **(WHO 1999)**. Ο ορισμός αυτός του ΣΔΚ, περιλαμβάνει γυναίκες με αδιάγνωστο προϋπάρχοντα διαβήτη , καθώς και εκείνες για τις οποίες η πρώτη εμφάνιση είναι κατά τη διάρκεια εγκυμοσύνης (ειδικά κατά τη διάρκεια του τρίτου τριμήνου της κύησης) . (ταξινόμηση και διαγνωστικά κριτήρια βλέπε πίνακα 1) **(Reddi Rani P 2016)**. Από την άλλη ο προ την εγκυμοσύνη σακχαρώδης διαβήτης αναφέρεται σε οποιοδήποτε τύπο διαβήτη διαγνωστεί πριν την εγκυμοσύνη. Οι έγκυες γυναίκες με προδιαβήτη παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο δυσμενών αποτελεσμάτων για τις ίδιες, τα έμβρυα και το νεογνό **(Catalano PM 1993)**. Ο βαθμός στον οποίο ο ΣΔΚ προβλέπει αρνητικές εκβάσεις για τη μητέρα, το έμβρυο και νεογνό είναι λιγότερο σαφής.

Δεν υπάρχει διεθνής συναίνεση σχετικά με το χρονικό σημείο ελέγχου, τη μέθοδο διαλογής και τα βέλτιστα όρια όσον αφορά τη διάγνωση και παρέμβαση του ΣΔΚ. Ο DIPSI (Diabetes in Pregnancy Study Group India) **(Dornhorst A 1992)** συνιστά από του στόματος δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (OGTT) μη νηστείας με 75g γλυκόζης με ένα cut-off ≥ 140 mg / dl μετά από 2 ώρες, ενώ ο WHO (World Health Organization) **(WHO 1999)** συνιστά μια νηστείας OGTT όπου η γυναίκα είναι σε νηστεία πριν από την τη δοκιμή κατά την οποία δίνεται ένα φορτίο γλυκόζης 75 g , με μέτρηση της συγκέντρωσης γλυκόζης του αίματος μία και δύο ώρες αργότερα με με ένα cut-off γλυκόζης πλάσματος ≥ 140 mg / dl μετά από 2 ώρες. Σε μια μελέτη που σχεδιάστηκε για να διευκρινίσει τους κινδύνους δυσμενών αποτελεσμάτων που

σχετίζονται με το βαθμό δυσανεξίας στη γλυκόζη της μητέρας (**Coustan DR 2010**), στη μελέτη HAPO (Hyperglycaemia and Adverse Pregnancy Outcome), οι συστάσεις της ADA / IADPSG (International Association of Diabetes and Pregnancy Study Group Criteria) (**HAPO Study Cooperative Research Group 2008**) για τη διαλογή των γυναικών που κινδυνεύουν από διαβήτη έχει ως εξής, δοκιμασία ανοχής γλυκόζης νηστείας με 75 g στις 24-28 εβδομάδες και το κριτήριο διάγνωσης του ΣΔΚ γίνεται αν η γλυκόζη νηστείας $\geq 5,1$ mmol / l, στην 1η ώρα ≥ 10.0 mmol / l, στην 2η ώρα $\geq 8,5$ mmol / l, όπου απαιτείται έσω μία παθολογική τιμή. Υπάρχει όμως διαμάχη από επικριτές των κριτηρίων αυτών όπου δηλώνουν ότι προκαλεί υπέρ διάγνωση του ΣΔΚ και περιττές παρεμβάσεις. Ο ACOG (**ACOG 2011**) προτείνει μια διαδικασία 2 βημάτων, GCT με γλυκόζη 50g μη νηστείας αν η τιμή $> 7,8$ mmol / l, ακολουθούμενη από 3 ώρες OGTT για την επιβεβαίωση της διάγνωσης.

Συμπερασματικά βασισμένοι στη μελέτη (HAPO) καθώς η ήπιου βαθμού δυσγλυκαιμία συνδέεται με δυσμενή έκβαση και υψηλή επικράτηση του ΣΔ τύπου II για να έχει διεθνή συναίνεση συνιστά τα κριτήρια της IADPSG, αν και εξακολουθεί η διαμάχη. Τα κριτήρια της IADPSG είναι τα μόνα κριτήρια βάση έκβασης, που έχουν την ικανότητα να διαγνώσουν και να θεραπεύσουν τον ΣΔΚ νωρίτερα, μειώνοντας έτσι τις επιπλοκές του εμβρύου και της μητέρας που σχετίζονται με το ΣΔΚ. Αυτή η μέθοδος έχει το πλεονέκτημα της απλότητας στην εκτέλεση, πιο φιλική προς τον ασθενή, ακρίβεια στη διάγνωση και κοντά στη διεθνή συναίνεση.

Η παγκόσμια υιοθέτηση των συστάσεων αυτών στην πράξη, θα οδηγούσε σε ουσιαστική αλλαγή, στην αύξηση στη διάγνωση του ΣΔΚ σε ορισμένες χώρες, , και κατά συνέπεια σημαντικές προκλήσεις για τα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης. Ήδη, αρκετές μελέτες έχει αποκαλύψει υψηλότερο επιπολασμό ΣΔΚ με τη χρήση της IADPSG, σε σύγκριση με άλλα κριτήρια (συμπεριλαμβανομένων των WHO) (**Rinker J 2011**), και κάποιες έχουν επιβεβαιώσει μια αύξηση των ανεπιθύμητων εκβάσεων της εγκυμοσύνης για τις έγκυες που διαγιγνώσκονται (**O'Sullivan 2011**).

Συζήτηση γύρω από τους κινδύνους, το κόστος και τα οφέλη από τη χρήση αυτών των διαγνωστικών κριτηρίων είναι σε εξέλιξη (Langer 2013).

Κατευθυντήριες γραμμές	Γλυκόζη πλάσματος νηστείας Mg/dl (mmol/l)	Πρόκληση γλυκόζης	1-hour Γλυκόζη πλάσματος Mg/dl (mmol/l)	2-hour Γλυκόζη πλάσματος Mg/dl (mmol/l)	3-hour Γλυκόζη πλάσματος Mg/dl (mmol/l)
WHO 1999#	≥126 (7.0)	75 g OGTT	Δεν απαιτείται	≥ 140 (7.8)	Δεν απαιτείται
ACOG ##	≥95(5.3)	100gOGTT	≥180(10.0)	≥155 (8.6)	≥ 140(7.8)
Canadian Diabetes Association###	≥95 (5.3)	75 g OGTT	≥191(10.6)	≥ 160(8.9)	Δεν απαιτείται
IADPSG####	≥ 92 (5.1)	75g OGTT	≥180(10.0)	≥ 153 (8.5)	Δεν απαιτείται
DIPSI#		75g OGTT	Δεν απαιτείται	≥140 (7.8)	Δεν απαιτείται

#Μία τιμή επαρκή για τη διάγνωση,

Δύο ή περισσότερες τιμές που απαιτούνται για τη διάγνωση

Απαιτούνται δύο ή περισσότερες τιμές για τη διάγνωση,

Μία τιμή είναι επαρκής για τη διάγνωση

Πίνακας 1 Διαγνωστικά κριτήρια για το ΣΔΚ με τις αντίστοιχες τιμές της γλυκόζης.

1.2 Παθοφυσιολογία και συμπτώματα

Ο ΣΔΚ διαγιγνώσκεται συνήθως μετά από κύηση 20 εβδομάδων, όταν ορμόνες που εκκρίνονται από τον πλακούντα, συμπεριλαμβανομένων και του παράγοντα νέκρωσης όγκου - άλφα (TNF-α) , του πλακουντιακού λακτογόνου, της αυξητικής ορμόνης πλακούντα, της κορτιζόλης και της προγεστερόνης που έχουν

αντίθετη δράση ινσουλίνης στο μεταβολισμό γλυκόζης αυξάνονται σημαντικά και πιθανόν είναι οι ωθήσεις αυτών των φυσιολογικών αλλαγών (Clapp Iii, J. F. 2006), (Devlieger, R., K. Casteels, et al. 2008).

Σε μια φυσιολογική εγκυμοσύνη , η ινσουλίνη γίνεται λιγότερο αποτελεσματική στη μεταφορά της γλυκόζης από το αίμα στους ιστούς της μητέρας για την εξασφάλιση επαρκούς παροχής θρεπτικών συστατικών στο μωρό (Mugglestone 2008). Αυτή η αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνεται καθώς προχωρά η εγκυμοσύνη και ο ΣΔΚ συμβαίνει όταν μια μητέρα δεν εκκρίνει αρκετή ινσουλίνη ώστε να είναι σε θέση να ανταποκριθεί σε αυτή την αντίσταση (Clapp Iii, J. F. 2006). Οι γυναίκες με επαρκή ικανότητα έκκρισης ινσουλίνης στην εγκυμοσύνη ξεπερνούν αυτή την αντίσταση στην ινσουλίνη με την έκκριση περισσότερης ενδογενούς ινσουλίνης για να διατηρηθούν στα φυσιολογικά όρια οι συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα. Άλλες γυναίκες όμως δεν είναι σε θέση να παράγουν επαρκή ινσουλίνη για να ξεπεραστεί η αύξηση στην αντίσταση στην ινσουλίνη, με αποτέλεσμα τη δυσανεξία στη γλυκόζη .

Η αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη σε φυσιολογική εγκυμοσύνη , ειδικά κατά τη διάρκεια του τρίτου τριμήνου , βοηθά να ανταποκριθεί στην αυξημένη απαίτηση σε θρεπτικά συστατικά για την ανάπτυξη του εμβρύου και προωθεί την εμβρυϊκή ανάπτυξη με την αύξηση της παροχής γλυκόζης μητέρας (Devlieger, R., K. Casteels, et al. 2008) .

Για τις γυναίκες με ΣΔΚ, όμως, μεγαλύτερος βαθμός αντίστασης στην ινσουλίνη της μητέρας μπορεί να οδηγήσει σε υπεργλυκαιμία της μητέρας, αυξημένη μεταφορά γλυκόζης από τον πλακούντα στο έμβρυο, υπερινσουλιναιμία και επιτάχυνση της ανάπτυξης του εμβρύου (Setji 2005). Συνήθως , η αντίσταση στην ινσουλίνη της μητέρας που προκαλείται στην εγκυμοσύνη εξαφανίζεται αμέσως μετά τη γέννηση του μωρού. Ενώ πολλές γυναίκες είναι ασυμπτωματικές, συμπτώματα και σημεία που σχετίζονται με υπεργλυκαιμία, όπως πολυουρία (αυξημένη συχνότητα ούρησης), πολυδιψία (αυξημένη δίψα), θολή όραση και κόπωση, μπορεί να παρατηρηθούν σε απαρατήρητο ή ανεπαρκώς ελεγχόμενο ΣΔΚ (Kjos S 1999)

Οι ανωμαλίες γλυκόζης σε έγκυες με ΣΔΚ συχνά επαναλαμβάνονται σε επόμενες κυήσεις. Οι έγκυες με ΣΔΚ έχουν αυξημένο κίνδυνο μελλοντικής ανάπτυξης έκδηλου σακχαρώδη διαβήτη. Η αθροιστική συχνότητα του διαβήτη μετά τη διάγνωση του ΣΔΚ ποικίλλει ανάλογα με το δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) της μητέρας, την εθνικότητα και το χρόνο από την εγκυμοσύνη, και μπορεί να φθάσει σε υψηλά επίπεδα όπως 60 %. **(Gillman MW 2010)**. Όταν οι ανωμαλίες της γλυκόζης επιμένουν μετά τον τοκετό σε μια γυναίκα με ΣΔΚ, πιθανότατα αυτή η γυναίκα είχε προ της εγκυμοσύνης διαβήτη, ειδικά αν η διάγνωση του ΣΔΚ συνέβη πριν από τις 20 εβδομάδες της κύησης και τα επίπεδα γλυκόζης ήταν σημαντικά αυξημένα κατά την εγκυμοσύνη και στην περίπτωση αυτή ο διαβήτης της κατηγοριοποιείται εκ νέου ως έκδηλο σακχαρώδη διαβήτη.

1.3 Παράγοντες κινδύνου

Ο επιπολασμός του ΣΔΚ έχει αυξηθεί τις τελευταίες δεκαετίες με την τάση να συνεχίζεται παράλληλα με την αύξηση των ποσοστών παχυσαρκίας και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, **(Mokdad AH 2003)**. Δεν είναι σαφές κατά πόσο η αύξηση της παχυσαρκίας μπορεί να επηρεάσει το ποσοστό των γυναικών που διαγιγνώσκονται με εμφανή διαβήτη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σε σχέση με παροδικές καταστάσεις δυσανεξίας στη γλυκόζη που προκαλούνται από την εγκυμοσύνη.

Οι παράγοντες κινδύνου για το ΣΔΚ, που έχουν εντοπιστεί από μελέτες παρατήρησης, περιλαμβάνουν το ΔΜΣ της μητέρας 30 kg/m² , τη σωματική αδράνεια **(Chasan-Taber L. 2013)** , την προχωρημένη ηλικία της μητέρας **(Morisset AS 2010)** , την εθνικότητα (δηλαδή Ισπανόφωνες, Αφρικής, εγχώριες Αμερικής, Νότια και Ανατολικής Ασίας, γυναίκες με καταγωγή των Νήσων του Ειρηνικού έχουν υψηλότερο κίνδυνο σε σχέση με γυναίκες άλλων εθνικοτήτων). Δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε διαιτητικές ίνες ή/και με υψηλό γλυκαιμικό φορτίο έχει αποδειχθεί ότι αυξάνουν τον κίνδυνο για ΣΔΚ **(Narayan KMV 2006)**. Οι γυναίκες που είχαν προηγούμενη κύηση με μωρό με μακροσωμία (βάρους γέννησης 4000 gr ή περισσότερα) είναι επίσης σε αυξημένο κίνδυνο για ΣΔΚ ,ή είχαν ήδη ΣΔΚ **(Petty CJ**

2010) , ή έχουν οικογενειακό ιστορικό ή συγγενή πρώτου βαθμού με διαβήτη ή έχουν σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (**Reece EA 2010**). Επιπλέον, το υπέρβαρο ,η παχυσαρκία και το μεταβολικό σύνδρομο (**Mokdad AH 2000**), ή η υπερβολική αύξηση βάρους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και το πολυδράμνιο είναι σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη ΣΔΚ (**Han S 2012, Hedderson MM 2010**).). Σε παρουσία δύο ή περισσότερων παραγόντων κινδύνου για ΣΔΚ, θεωρούμε τον κίνδυνο υψηλό ενώ οι γυναίκες σε μέτριο κίνδυνο ΣΔΚ δεν πληρούν όλα τα κριτήρια των γυναικών με χαμηλό κίνδυνο, αλλά στερούνται δύο ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου για ΣΔΚ.

Χαμηλό κίνδυνο για ΣΔΚ έχουν νέες (ηλικίας κάτω των 25 ή 30 ετών), μη ισπανόφωνες λευκές, φυσιολογικού ΔΜΣ (25 kg / m² ή λιγότερο), χωρίς ιστορικό προηγούμενης δυσανεξίας στη γλυκόζη ή δυσμενών αποτελεσμάτων της εγκυμοσύνης που σχετίζονται με το ΣΔΚ, και χωρίς συγγενή πρώτου βαθμού με γνωστό διαβήτη (**Ferrara A 2007, Mokdad AH 1999**).

1.4 Διερεύνηση ΣΔΚ

Η συχνότητα του ΣΔΚ κυμαίνεται από 1% έως 18% ανάλογα με τον πληθυσμό του δείγματος και τα διαγνωστικά κριτήρια που χρησιμοποιούνται , (**ADA 2004, Coustan DR 2010, Mulla WR 2010**) . Επί του παρόντος υπάρχει έλλειψη συνοχής σε ό, τι αφορά τις διαδικασίες ελέγχου και διαγνωστικά κριτήρια μεταξύ και εντός των ίδιων χωρών.

Όπως προαναφέραμε οι διαγνωστικές μέθοδοι ποικίλλουν και δεν υπάρχουν ομοιόμορφα αποδεκτά διεθνή διαγνωστικά κριτήρια. Καθολικός προσυμπτωματικός έλεγχος ενθαρρύνεται λόγω απουσίας των προ - αναγνωρίσιμων παραγόντων κινδύνου σε ποσοστό 50% των περιπτώσεων (**Carr SR 1998**). Ωστόσο , σε ορισμένα μέρη του κόσμου, έλεγχος γίνεται μόνο στις γυναίκες «υψηλού κινδύνου», συνεκτιμώντας τους παράγοντες κινδύνου.

1.5 Επιπτώσεις του ΣΔΚ στην υγεία

Ο ΣΔΚ συσχετίζεται με αυξημένη εμφάνιση ενός αριθμού επιπλοκών κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης συμπεριλαμβανομένης της προ-εκλαμψίας και της απαίτησης για πρόκληση τοκετού ή καισαρικής τομής **(Dodd JM 2007, Reece EA 2010)**. Επίσης οι γυναίκες που αναπτύσσουν ΣΔΚ είναι σε αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔΚ σε μελλοντικές εγκυμοσύνες **(Bottalico JN 2007)** και έχουν σημαντικά αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου II αργότερα στη ζωή **(Bellamy L 2009)**. Οι συνέπειες για το έμβρυο μπορεί να περιλαμβάνουν μακροσωμία, η οποία με τη σειρά της μπορεί να σχετίζεται με δυσμενή αποτελέσματα για την μητέρα στον τοκετό, όπως ρήξη της μήτρας και του περινέου **(Reece EA 2010)**. Τα μεγάλα για την ηλικία κύησης μωρά, διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο τραυματισμού κατά τη γέννηση, συμπεριλαμβανομένων περιγεννητικής ασφυξίας, και δυστοκία ώμου, κατάγματα των οστών και του κοινού κινητικού νεύρου **(Henriksen T 2008, Reece EA 2010)**. Αυτά τα βρέφη διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη τύπου II, υπέρταση, παχυσαρκία και μεταβολικό σύνδρομο αργότερα στη ζωή τους **(ADA 2004, Reece EA 2010, Whincup PH 2008)**. Επιπλέον, τα μωρά που γεννήθηκαν από μητέρες με ΣΔΚ διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο υπογλυκαιμίας των νεογνών **(Dodd JM 2007)**, σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας, πολυκυτταραιμία (αυξημένα αριθμό ερυθρών αιμοσφαιρίων), υπερχολερυθριναιμία, και πρόωρη γέννηση **(Metzger BE 2008, Reece EA 2009, Reece EA 2010)**. Ως εκ τούτου εάν δεν αντιμετωπιστεί, ο ΣΔΚ μπορεί να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο περιγεννητικής θνησιμότητας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2- ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΣΔΚ

2.1 Διατροφή και πρόληψη ΣΔΚ

Ο ΣΔΚ εμφανίζεται όταν κάποιος βαθμός δυσανεξίας γλυκόζης αναγνωρίζεται για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ανεξάρτητα από το αν η κατάσταση μπορεί να προϋπήρχε της εγκυμοσύνης ή διατηρήθηκε και μετά την εγκυμοσύνη (**The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus 2003**). Η πρόληψη είναι πάντα καλύτερη από τη θεραπεία και σε αυτό πλαίσιο αναγνωρίζοντας παράγοντες που συνδέονται με την ανάπτυξη του ΣΔΚ θα μπορούσε ενδεχομένως να βοηθήσει στη μείωση της συχνότητάς του και τις συνέπειες.

2.1.1 Ενεργειακή πρόσληψη

Οι διατροφικοί παράγοντες σχετίζονται με μια αυξημένη προδιάθεση για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2). Η υψηλή ενεργειακή πρόσληψη που οδηγεί στην παχυσαρκία συνδέεται με αυξημένη συχνότητα διαβήτη τύπου 2 (**Zimmet P 2001**). Ωστόσο, εξακολουθεί να υπάρχει διαμάχη σχετικά με το ρόλο της ποιοτικής σύνθεσης της διατροφής στην ανάπτυξη της δυσανεξίας γλυκόζης (**Pan XR 1997, American Diabetes Association 2002**). Μελέτες παρέμβασης δείχνουν ότι η υψηλή σε υδατάνθρακες (CHO) και υψηλή σε μονοακόρεστα λιπαρά δίαιτα βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και τη διάθεση γλυκόζης (**Perez-Jimenez F 2001**). Οι μεγάλες προοπτικές μελέτες πρόληψης διαβήτη τύπου 2, δείχνουν ότι ο περιορισμός της ενεργειακής πρόσληψης με τη συνοδευτική απώλεια βάρους, μείωση της συνολικής πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών, αύξηση των λαχανικών και πρόσληψη φυτικών ινών καθώς και η άσκηση μειώνει τη συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη τύπου 2 σε άτομα με εξασθενημένη ανοχή γλυκόζης. Ωστόσο, η συμβολή της κάθε ατομικής παρέμβασης σε αυτές τις μελέτες δεν αξιολογήθηκε (**Tuomilehto J 2001, Diabetes Prevention Program Research Group 2002**).

2.1.2 Μακροθρεπτικά συστατικά-Μικροθρεπτικά συστατικά

ΣΦΙΝΑΡΟΛΑΚΗ ΙΩΑΝΝΑ

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ

Αρκετές μελέτες αναφέρουν πως προσλήψεις μακρο ή μικρο-θρεπτικών κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σχετίζονται με αύξηση του κινδύνου για ΣΔΚ (**Bo S 2001, Saldana T.M 2004, Qiu C 2011**), χωρίς όμως να υπάρχει απόδειξη για τη σχέση μεταξύ διατροφής πριν και κατά τη διάρκεια της πρόωρης εγκυμοσύνης και την πρόληψη ΣΔΚ.

Συγχρονικές και μελέτες επανελέγχου δείχνουν είτε καμία σχέση ή σύνδεση με κάποια μεμονωμένα θρεπτικά συστατικά, η οποία είναι αρνητική με φυτικό λίπος ή ίνες και θετική με ολικό ή ζωικό λίπος (**Salmeron J 2001, Meyer KA 2000, Thanopoulou A 2003**). Ο τύπος του λίπους φαίνεται να είναι σημαντικός, καθώς τα πολυακόρεστα λιπαρά μειώνουν, ενώ τα κορεσμένα λίπος αυξάνουν τον κίνδυνο ΣΔΚ (**Wang Y 2000**). Μια θετική συσχέτιση μεταξύ εμφάνισης ΣΔΚ και πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών, συμπεριλαμβανομένων χοληστερόλη και την πρόσληψη αυγών, έχει επίσης παρατηρηθεί (**Bo S 2001, Gonzá'lez-Clemente JM 2007, Qiu C 2011**), ενώ μια περαιτέρω συσχέτιση παρατηρήθηκε με ένα συνδυασμό υψηλότερης πρόσληψης του λίπους και χαμηλότερης πρόσληψης των υδατανθράκων (**Saldana TM 2004**).

Ο ρόλος της φυτικής ίνας φαίνεται αμφιλεγόμενος, καθώς σε δύο μελέτες η υψηλή πρόσληψη φυτικών ινών φαίνεται να σχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο ΣΔΚ, ενώ σε άλλες δύο μελέτες δεν υπάρχει αυτή η συσχέτιση. (**Wang Y 2000, Moses RG 1997, Zhang C 2006**).

Τέλος μια προοπτική μελέτη δείχνει ότι το υψηλό γλυκαιμικό φορτίο αυξάνει τον κίνδυνο ΣΔΚ (**Zhang C 2006**).

2.1.3 Διαιτητικά πρότυπα

Μερικές μελέτες καταγράφουν σχέσεις της συχνότητας του ΣΔΚ με μεμονωμένα συστατικά της διατροφής, αλλά μελέτες για τις σχέσεις με τα πρότυπα του φαγητού λείπουν. Μόνο στη μελέτη Nurses Health Study το πρότυπο μιας

«συνετής διατροφής» (περισσότερα λαχανικά, όσπρια, φρούτα και πουλερικά) σε σύγκριση με μια «δυτικού τύπου» διατροφή, πλούσια σε κόκκινο και επεξεργασμένο κρέας, συνδέθηκε με μικρότερο κίνδυνο ΣΔΚ (**Zhang C 2006**), όπως ήταν και η περίπτωση για μια εναλλακτική μεσογειακή δίαιτα (**Tobias DK 2012**). Ωστόσο, πρέπει να σημειωθεί ότι η διάγνωση του ΣΔΚ σε αυτές τις μελέτες δεν έγινε από OGTT, αλλά από αυτο-αναφορές, και ότι η διατροφική αξιολόγηση έγινε κάποια χρόνια πριν από την εγκυμοσύνη.

Επίσης μια μελέτη παρατήρησης (**Karamanos B 2014**), πραγματοποιήθηκε με στόχο να διερευνήσει μια πιθανή σχέση μεταξύ της συχνότητας εμφάνισης του ΣΔΚ και του πρότυπου διατροφής της μεσογειακής δίαιτας. Οι ερευνητές υπέθεσαν ότι η μεσογειακή δίαιτα μπορεί να βελτιώσει την ανοχή στη γλυκόζη και να μειώσει σε κάποιο βαθμό, την επίπτωση του ΣΔΚ. Η διάγνωση του ΣΔΚ βασίστηκε στα αποτελέσματα μιας OGTT που εκτελέστηκε με 75 g γλυκόζης, αντί της κλασσικής των 100 g που χρησιμοποιείται στις περισσότερες μελέτες. Ερμηνεύτηκε τόσο από την ADA (American Diabetes Association) και τα νέα κριτήρια της IADPSG, οι οποίες είναι αυστηρότερες και απαιτούν μόνο μια μη φυσιολογική τιμή γλυκόζης, αντί για δύο, για τη διάγνωση. Πράγματι, οι γυναίκες με ΣΔΚ στην παρούσα μελέτη είχαν λιγότερο βαθμό δυσανεξίας γλυκόζης από εκείνες σε προηγούμενες μελέτες. Η συσχέτιση της υψηλής συνολικής πρόσληψης λίπους με κίνδυνο τόσο ΣΔ2 και ΣΔΚ που έχει βρεθεί σε πολλές μελέτες (**Thanopoulou AC 2003, Feskens EJ 1995, Gittelsohn J 1998**) έχει επιβεβαιωθεί από τα ευρήματα αυτής της μελέτης, κατά τα οποία η προσκόλληση σε ένα πρότυπο διατροφής μεσογειακής δίαιτας συνδέεται με χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης ΣΔΚ και καλύτερο βαθμό ανοχής της γλυκόζης, ακόμη και σε γυναίκες χωρίς ΣΔΚ. Ένα νέο εύρημα δεν είναι μόνο η σχέση της τήρησης στη Μεσογειακή δίαιτα με χαμηλότερη επίπτωση του ΣΔΚ, αλλά και με καλύτερο βαθμό ανοχής γλυκόζης σε έγκυες γυναίκες χωρίς ΣΔΚ. Αυτά τα αποτελέσματα χρήζουν περαιτέρω δοκιμές με μελέτες παρέμβασης.

Οι μηχανισμοί που βρίσκονται πίσω από τα προστατευτικά αποτελέσματα της μεσογειακής δίαιτας δεν είναι σαφείς. Η μείωση της κυκλοφορούντων

φλεγμονωδών βιοδεικτών που παρατηρήθηκαν σε άτομα προσκολλημένα με την μεσογειακή διαίτα θα μπορούσε να είναι ένας από τους μηχανισμούς, καθώς η χρόνια χαμηλού βαθμού φλεγμονή θεωρείται παθογενετικός παράγοντας τόσο σε συγγενείς ανωμαλίες της καρδιάς και ΣΔ2 (**Fung TT 2005**). Η υψηλή αναλογία μονοακόρεστων λιπαρών οξέων σε κορεσμένα λιπαρά οξέα, η χαμηλή περιεκτικότητα σε trans λιπαρά οξέα και η υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες, αντιοξειδωτικά, πολυφαινόλες και μαγνήσιο μπορεί να συμβάλει με τις αντι-φλεγμονώδεις ιδιότητες της μεσογειακής διαίτας (**Salas-Salvado J 2011**).

2.2 Διατροφικές συνήθειες

Οι μελέτες παρατήρησης είναι απαραίτητες στην έρευνα της διατροφής επειδή συλλαμβάνουν τη συνήθη μακροπρόθεσμη διατροφική πρόσληψη, ενημερώνουν μελέτες παρέμβασης, και συμβάλουν στην ανάπτυξη πρακτικών διατροφικών κατευθυντήριων γραμμών.

Με βάση μια μη συστηματική ανασκόπηση που δημοσιεύθηκε το 2011, οι Zhang και Ning (**Zhang C, Ning Y 2011**) κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι τα επιδημιολογικά δεδομένα παρέχουν ενδείξεις ότι η διατροφή μπορεί να παίζει ένα ρόλο στην ανάπτυξη του ΣΔΚ, και ότι υψηλότερη πρόσληψη λίπους και χαμηλότερη πρόσληψη υδατανθράκων, μπορεί να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ΣΔΚ. Όπως οι Zhang και Ning και οι περισσότερες μελέτες που έχουν δημοσιευθεί, στις συνολικές διατροφικές συνήθειες υποδεικνύουν ότι οι διατροφικές συνήθειες πριν από την κύηση μπορεί να σχετίζονται με το κίνδυνο για ΣΔΚ.

Μια συστηματική ανασκόπηση των Schoenaker και συν. που δημοσιεύτηκε το 2016 (**Schoenaker DA 2016**) και είναι η πρώτη που συνθέτει αποδείξεις από μελέτες παρατήρησης που επικεντρώθηκε στην πρόσληψη των θρεπτικών συστατικών και ενιαία τρόφιμα και όχι στις συνολικές διατροφικές συνήθειες δείχνει ότι η τρέχουσα απόδειξη είναι αραιή. Από την άποψη των θρεπτικών ουσιών, υψηλότερη πρόσληψη συνολικού λίπους, χοληστερόλης, και αίμη

συνδέθηκαν με υψηλότερο κίνδυνο ΣΔΚ (Qiu C 2011,Saldana TM 2004,Bowers K 2012, Bowers K 2011). Σε όρους τροφίμων, υψηλότερη κατανάλωση κόκκινου κρέατος, το επεξεργασμένο κρέας και τα αυγά σχετίζονται με υψηλότερο κίνδυνο ΣΔΚ (Qiu C 2011, Bao W 2013,Zhang C 2006). Από την άποψη των διατροφικών προτύπων, μια συνολική διατροφή πλούσια σε φρούτα, λαχανικά, όσπρια, ξηρούς καρπούς, δημητριακά ολικής αλέσεως και ψάρια και χαμηλή σε κόκκινο και επεξεργασμένο κρέας, εξευγενισμένα προϊόντα δημητριακών, τα αυγά, και πλήρη γαλακτοκομικά μπορεί να είναι ωφέλιμη για τη μείωση του κινδύνου για ΣΔΚ (Karamanos B 2014,Tobias DK 2012). Στην τρέχουσα συστηματική ανασκόπηση, βρέθηκαν επίσης στοιχεία για τη σχέση μεγαλύτερης κατανάλωσης συνολικού λίπους, χοληστερόλης, αιμικού σιδήρου, κόκκινο και επεξεργασμένα κρέας, τα αυγά πριν ή κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Αυτές οι συσχετίσεις προσαρμόζονται για κύριους συγχυτικούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένων την ηλικία της μητέρας, την εθνικότητα, την ισοτιμία, το ιστορικό του ΣΔΚ, το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, τον τρόπο ζωής, το ΔΜΣ, και την ενεργειακή πρόσληψη.

2.3 Διαιτητικές παρεμβάσεις

Συστηματικές ανασκοπήσεις και μεταanalύσεις από μελέτες παρέμβασης που εξέτασαν διαιτητικούς παράγοντες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης φαίνεται να έχουν ανάμικτα ευρήματα. Πιθανή εξήγηση είναι ότι οι μεταanalύσεις συνδύασαν ετερογενείς μελέτες που εξέτασαν διάφορους τύπους παρεμβάσεων χρησιμοποιώντας διαφορετικές προσεγγίσεις για τη διατήρηση της συμμόρφωσης, διαφορετικά διαγνωστικά κριτήρια για ΣΔΚ και διαφορετικούς πληθυσμούς όσον αφορά την εθνικότητα και το ΔΜΣ.

Ένας χαμηλότερος κίνδυνος ΣΔΚ βρέθηκε για διαιτητικές παρεμβάσεις, που συμπεριλάμβαναν μια ισορροπημένη διατροφή (Thangaratinam S 2012), αλλά όχι για ενισχυμένα προϊόντα διατροφής ή παροχή διαιτητικών συμβουλών (Gresham E 2014).

Σε τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες, η θεραπεία των γυναικών με ήπιο ΣΔΚ (διαιτητική παρέμβαση, αυτό-παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος και θεραπεία με ινσουλίνη αν χρειαστεί) έχει αποδειχτεί ότι μπορεί να μειώσει σημαντικά τον κίνδυνο ενός αριθμού σχετικών επιπλοκών συμπεριλαμβανομένου της υπερανάπτυξης του εμβρύου, δυστοκίας ώμου και υπερτασικές διαταραχές (**Landon MB 2009**).

Η ανασκόπηση Cochrane «Οι θεραπείες για τον διαβήτη κύησης» κατέληξε στο συμπέρασμα ότι θεραπείες για ήπιο ΣΔΚ, όπως διατροφικές συμβουλές και ινσουλίνη, μπορεί να μειώσουν τον κίνδυνο της μητρικής και περιγεννητικής νοσηρότητας (**Alwan N 2009**). Υπεργλυκαιμία της μητέρας λιγότερο σοβαρή από εκείνη που συνδέεται με μια διάγνωση του ΣΔΚ, μπορεί επίσης να οδηγήσει σε κλινικά σημαντικές επιπλοκές για τη μητέρα και το παιδί της (**Han S 2012a, Metzger BE 2008**). Ενώ ο κίνδυνος δυσμενών αποτελεσμάτων μητέρας και του βρέφους στην εγκυμοσύνη φαίνεται να αυξάνεται με την αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης απομείωσης (**Dodd JM 2007**), η συγκέντρωση στην οποία η υπεργλυκαιμία στην εγκυμοσύνη γίνεται παθολογική δεν έχει οριστικά προσδιοριστεί (**Metzger BE 2008, Mulla WR 2010**).VG

Ο στόχος των διατροφικών συμβουλών ή των παρεμβάσεων που σχετίζονται με την εγκυμοσύνη είναι να βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο, μειώνοντας τη συγκέντρωση γλυκόζης μετά το γεύμα και αποτρέποντας έτσι τη μητρική υπεργλυκαιμία. Οι διατροφικές συμβουλές μπορούν να αποσκοπούν στη διασφάλιση παροχής επαρκούς ενέργειας και θρεπτικών συστατικών για να επιτραπεί η κανονική ανάπτυξη του εμβρύου, ενώ αποφεύγοντας την επιτάχυνση ανάπτυξης του εμβρύου, και την ελαχιστοποίηση της υπερβολικής αύξησης του σωματικού βάρους (**Dornhorst A 2002**). Καθώς η γλυκόζη είναι η κύρια πηγή ενέργειας για την ανάπτυξη του εμβρύου (**Moses RG 2006**), η υπερβολική ανάπτυξη εμβρύου πιο αποτελεσματικά περιορίζεται από τη διατήρηση της χαμηλής μεταγευματικής συγκεντρώσεις γλυκόζης (**Dornhorst A 2002**).

Τα οφέλη δίαιτας χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη έχουν (GI) είναι αποδεδειγμένα για τα άτομα που υποβάλλονται σε θεραπεία για τον διαβήτη τύπου II (**Brand-Miller J 2003**), και κάποια στοιχεία υπάρχουν που υποδηλώνουν παρόμοια οφέλη που και για τις γυναίκες με ΣΔΚ (**Cheung NW 2009**). Τα τρόφιμα με «χαμηλό» GI (λιγότερο από 55), όπως το ψωμί ολικής άλεσης και τα γαλακτοκομικά τρόφιμα, επάγουν μια σταδιακή αύξηση της γλυκόζης του αίματος που οφείλεται στην αργή πέψη και την απορρόφηση, ενώ τα τρόφιμα όπως τις πατάτες, τα επεξεργασμένα τρόφιμα υδατανθράκων όπως το άσπρο ψωμί και ορισμένα δημητριακά πρωινού που παράγουν μια ταχεία αύξηση της συγκέντρωσης γλυκόζης στο αίμα αναφέρονται ως «υψηλού» GI (μεγαλύτερη από 70). (**Atkinson FS 2008**).

Άλλες προτεινόμενες διατροφικές συστάσεις για την πρόληψη του ΣΔΚ έχουν συμπεριλάβει την κατανάλωση μιας δίαιτας πλούσια σε ίνες (**Fraser RB 1983**), και αλλαγές στην αναλογία των μακροθρεπτικών συστατικών, για παράδειγμα, η αύξηση του ποσοστού του λίπους στη διατροφή για να αντισταθμίσει μέρος των υδατανθράκων (**Dornhorst A 2002**). Ενώ δίαιτες υψηλές σε λιπαρά μπορεί να έχουν χαμηλό GI, όμως γενικά αντενδείκνυται λόγω των γνωστών συναφών καρδιαγγειακών κινδύνων για την υγεία.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 – ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΣΔΚ

3.1 Παρεμβάσεις άσκησης

«Τα οφέλη της άσκησης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι πλέον αναγνωρισμένα, και ως εκ τούτου οι γυναίκες ενθαρρύνονται να συμμετάσχουν σε ελαφριά έως μέτρια άσκηση ελλείψει οποιωνδήποτε γνωστών ιατρικών επιπλοκών της εγκυμοσύνης» (**ACOG 2002, Davies GA 2003, Dempsey JC 2005**). Το Royal College Μαιευτήρων και Γυναικολόγων προτείνει ότι «όλες οι γυναίκες να συμμετέχουν σε αερόβια και άσκηση μυϊκής ενδυνάμωσης, με στόχο να διατηρήσουν ένα καλό επίπεδο φυσικής κατάστασης, ως μέρος ενός υγιεινού τρόπου ζωής κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης» (**RCOG 2006**). Οι έγκυες συχνά μειώνουν τα επίπεδα της σωματικής δραστηριότητας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (**Pereira MA 2007**), λόγω αντιληπτού κινδύνου για την υγεία της μητέρας ή του εμβρύου (**Clarke PE 2004**) και του αντίκτυπου των πρώτων συμπτωμάτων της εγκυμοσύνης, όπως ναυτία και κόπωση (**Pereira MA 2007**).

Η τακτική αερόβια άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της συγκεντρώσης της γλυκόζης νηστείας στο αίμα και μεταγευματικά, σε άτομα στο παρελθόν καθιστικά. Η άσκηση μπορεί να μειώσει τη γλυκόζη και την ινσουλίνη που κυκλοφορεί κατά τη διάρκεια, και για ένα χρονικό διάστημα μετά, από μια περίοδο άσκησης (**Clapp JF 1991, Clapp JF 1998**). Έχει αποδειχθεί εκτός της εγκυμοσύνης ότι η άσκηση μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο και να καθυστερήσει την έναρξη της ανάπτυξης του ΣΔ τύπου 2 (**Jeon C 2007**). Η άσκηση έχει αποδειχθεί ότι μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη σε άνδρες και μη έγκυες γυναίκες, με αποτέλεσμα την αποτελεσματική πρόληψη και διαχείριση του διαβήτη τύπου II (**Clapp JF 2006, Knowler WC 2002, Redden SL 2011**).

Υπάρχουν αυξανόμενα στοιχεία από μελέτες παρατήρησης που δείχνουν ότι η άσκηση πριν από την εγκυμοσύνη και στην αρχή της εγκυμοσύνης συνδέεται με μια μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη (**Reece EA 2009**), και κατά συνέπεια

ΣΦΙΝΑΡΟΛΑΚΗ ΙΩΑΝΝΑ

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ

μείωση του κινδύνου ανάπτυξης ΣΔΚ (**Jeon C 2007, Redden SL 2011**). Η άσκηση πιστεύεται ότι παίζει ρόλο στη μείωση του κινδύνου επιπλοκών όπως πρόωρο τοκετό και προ-εκλαμψία (**Dempsey JC 2005, Schlüssel MM 2008**), και μπορεί να βοηθήσει να αποτρέψει την υπερβολική αύξηση βάρους και τη διατήρηση του βάρους στη λοχεία (**Schlüssel MM 2008**).

Άλλα προτεινόμενα οφέλη της άσκησης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης περιλαμβάνουν μείωση πόνου στην πλάτη, κατακράτηση υγρών και το καρδιαγγειακό στρες (**Schlüssel MM 2008**).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 – ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΣΔΚ

4.1 Συνδυασμένη παρέμβαση δίαιτας και άσκησης

Όπως είναι ευρέως αποδεκτό ότι πολλοί παράγοντες που σχετίζονται με κίνδυνο ΣΔΚ, θεωρείται εύλογο ότι οι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής, με στόχο τη διόρθωση των παραγόντων κινδύνου του τρόπου ζωής που σχετίζονται με τον κίνδυνο, μπορεί να είναι αποτελεσματικές στην πρόληψη ΣΔΚ. Τέτοιες παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής μπορούν να συνδυάζουν διατροφικές συμβουλές ή τροποποιήσεις με τις παρεμβάσεις της άσκησης.) Ενώ διατροφικές παρεμβάσεις και συμβουλές άσκησης μεμονωμένα έχουν ευρέως εκτιμηθεί για την πρόληψη του διαβήτη τύπου II και ΣΔΚ, η τάση τείνει προς συνδυασμό αυτών των παρεμβάσεων στον τρόπο ζωής.

Αρκετές τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες έχουν αποδείξει ότι η εξέλιξη σε διαβήτη τύπου II μπορεί να προληφθεί ή να αναβληθεί με παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής σε άτομα «υψηλού κινδύνου» που έχουν διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη. (Li G 2008, Ratner RE 2008). Οι μελέτες αυτές έχουν εστιάσει κυρίως στον συνδυασμό αυξημένης σωματικής δραστηριότητας και διατροφικών τροποποιήσεων της διατροφής, μαζί με τη μείωση του βάρους για υπέρβαρους συμμετεχόντες. Μακροχρόνιες μελέτες παρακολούθησης αυτών των παρεμβάσεων στον τρόπο ζωής (η οποία διήρκεσε για περιορισμένο χρονικό διάστημα), έχουν δείξει ευεργετικές συνέπειες για τους παράγοντες κινδύνου και την επίπτωση του ΣΔ (Tuomilehto J 2011). Απαραίτητη προϋπόθεση για την επιτυχία των παρεμβάσεων αυτών είναι η συνολική προσέγγιση, για την αντιμετώπιση και τη διόρθωση πολλών παραγόντων κινδύνου του τρόπου ζωής (Tuomilehto J 2011).

Όπως γίνεται δεκτό ότι ένα πλήθος των παραγόντων κινδύνου μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο διαβήτη τύπου II, οι τυχαιοποιημένες μελέτες επικεντρώθηκαν σε έναν αριθμό από παράγοντες του τρόπου ζωής που συνδέονται ταυτόχρονα.

Μια φιλανδική έρευνα πρόληψης του Διαβήτη, ήταν η πρώτη που έδειξε ότι ο διαβήτης τύπου II μπορεί να προληφθεί με παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής, και υπογράμμισε τη σημασία αντιμετώπισης πολλαπλών παραγόντων κινδύνου του τρόπου ζωής που σχετίζονται με τα βέλτιστα οφέλη (**Li G 2008 Tuomilehto J2001**). Οι ερευνητές προκαθόρισαν πέντε στόχους του τρόπου ζωής ,μεταξύ των οποίων: απώλεια βάρους μεγαλύτερη από 5%, πρόσληψη λίπους μικρότερη από 30% της ενέργειας, πρόσληψη κορεσμένων λιπών κάτω από το 10% της ενέργειας, πρόσληψη διαιτητικών ινών μεγαλύτερη από 15 g / 1000 kcal, και μια αύξηση της φυσικής δραστηριότητας για τουλάχιστον τέσσερις ώρες την εβδομάδα (**Tuomilehto J 2001**). Αυτοί οι στόχοι θεωρήθηκαν σχετικά μέτριοι, και πιστευόταν ότι μια τέτοια αλλαγή στον τρόπο ζωής θα ήταν εφικτό να διατηρηθεί μακροπρόθεσμα (**Tuomilehto J 2011**). Κανένα άτομο «υψηλού κινδύνου» με διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης ανέπτυξε διαβήτη κατά τη διάρκεια της έρευνας, εφόσον επετεύχθησαν τουλάχιστον τέσσερις από τους πέντε στόχους του τρόπου ζωής (**Tuomilehto J 2001**).

Ενώ τέτοιες έρευνες αφορούν το διαβήτη τύπου II, και δεν επικεντρώνονται σε έγκυες, προσφέρουν κάποια υποστήριξη για τη χρήση παρεμβάσεων του τρόπου ζωής σε έγκυες γυναίκες για την πρόληψη του ΣΔΚ.

Μέχρι σήμερα, η Cochrane εξετάζει την αξιολόγηση διατροφικών συμβουλών μόνο και παρεμβάσεων άσκησης μόνο, για την πρόληψη ΣΔΚ, και έχουν αποκαλύψει ασαφή ευρήματα (**Han S 2012b Tieu J 2008**). Η ανασκόπηση «Διαιτητικές συμβουλές κατά την εγκυμοσύνη για την πρόληψη σακχαρώδη διαβήτη της κύησης » (**Tieu J 2008**) περιελάμβανε τρεις μικρές μελέτες, και κατέληξε στο συμπέρασμα ότι, ενώ μια δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη φάνηκε να είναι επωφελής για ορισμένα αποτελέσματα για τη μητέρα όπως η χαμηλότερη συγκέντρωση γλυκόζης νηστείας της μητέρας και για το βρέφος όπως η μείωση του κινδύνου των μεγάλων προς ηλικία κύησης (**Clapp JF 2006, Moses RG 2006**), τα αποδεικτικά στοιχεία ήταν περιορισμένα και όχι υψηλής ποιότητας (**Tieu J 2008**).

Ομοίως ,η ανασκόπηση για τις έγκυες γυναίκες για την πρόληψη σακχαρώδη διαβήτη της κύησης (**Han S 2012b**) κατέληξε στο συμπέρασμα ότι δεν υπήρχε καμία σαφής ένδειξη για την υποστήριξη της άσκησης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, για τη μείωση του κινδύνου ανάπτυξης ΣΔΚ, και κανένα όφελος για το βρέφος παρατηρήθηκε με αυξημένη σωματική δραστηριότητα (**Han S 2012b**).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5-ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ ΚΑΙ ΣΔΚ

5.1 Αύξηση βάρους στην κύηση και ΣΔΚ

Η πρόληψη του ΣΔΚ θεωρείται βασική στρατηγική και η αποφυγή υπερβολικής αύξησης βάρους κύησης θα μπορούσε να είναι ένα πιθανό προληπτικό μέτρο, δεδομένου ότι η υπερβολική αύξηση βάρους κύησης μπορεί να οδηγήσει σε μεγαλύτερη εναπόθεση λίπους, η οποία μπορεί να βλάψει την ευαισθησία στην ινσουλίνη (**Lewis GF 2002, Hedderson MM 2010**).

Το 2009, το Ινστιτούτο Ιατρικής (IOM) δημοσίευσε νέες κατευθυντήριες γραμμές για τη διαχείριση υπερβολικής αύξησης βάρους κύησης (**Institute of Medicine 2009**). Αυτές οι αναθεωρημένες κατευθυντήριες γραμμές περιλαμβάνουν μια ειδική σύσταση για παχύσαρκες γυναίκες και τα ποσοστά αύξησης βάρους κύησης ανά εβδομάδα της εγκυμοσύνης από το δεύτερο τρίμηνο (**Institute of Medicine 2009**). Τα δεδομένα έχουν δείξει ότι από τη δημοσίευση των αναθεωρημένων κατευθυντήριων γραμμών του IOM το 2009, περίπου το 50% των γυναικών έχουν βιώσει υπερβολική αύξηση βάρους κύησης (**Truong YN 2015**).

Δεδομένου ότι ο έλεγχος για το ΣΔΚ συνήθως συμβαίνει κατά τη διάρκεια του δεύτερου τριμήνου, ανάλογα με την κριτήρια που χρησιμοποιούνται, και με δεδομένο ότι η υπερβολική αύξηση του σωματικού βάρους κύησης μπορεί να επηρεάσει την ευαισθησία στην ινσουλίνη, η έμφαση έχει πλέον μετατοπιστεί προς τη μελέτη της συσχέτισης μεταξύ της πρόωρης αύξησης του σωματικού βάρους κύησης πριν από τη δοκιμή για ΣΔΚ και τον επακόλουθο κίνδυνο για ΣΔΚ. Δεν είναι σαφές ότι η πρόληψη της υπερβολικής αύξησης του βάρους κύησης στις πρώτες εβδομάδες της κύησης σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο για ΣΔΚ. Αυτό μπορεί να εξηγηθεί εν μέρει από την εντατική διαχείριση της αύξησης του σωματικού βάρους κύησης, η οποία έχει αποδειχθεί επιτυχής στον περιορισμό της αύξησης του σωματικού βάρους κύησης σε προχωρημένη εγκυμοσύνη, με αποτέλεσμα παρόμοια

συνολική αύξηση του σωματικού βάρους κύησης μεταξύ γυναικών σε μια εγκυμοσύνη που περιπλέκεται από ΣΔΚ και γυναίκες χωρίς ΣΔΚ (**Morisset AS 2011**).

Ο Brunner και συν (**Brunner S 2015**) μελέτησαν την πιθανή συσχέτιση μεταξύ υπερβολικής αύξησης του σωματικού βάρους κύησης πριν τη δοκιμή για τον ΣΔΚ, σύμφωνα με τα κριτήρια του IOM και του κινδύνου ΣΔΚ, με τη διεξαγωγή μιας συστηματικής ανασκόπησης και μετα-ανάλυσης. Τα αποτελέσματα της μελέτης τους παρέχουν αποδείξεις ότι η υπερβολική αύξηση του σωματικού βάρους κύησης πριν από τη δοκιμή ΣΔΚ σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ΣΔΚ σε σύγκριση με μη-υπερβολική αύξηση του σωματικού βάρους κύησης. Τα αποτελέσματα αυτά υπογραμμίζουν την ανάγκη για κατάλληλη φροντίδα πριν τη σύλληψη και για καλύτερη πρόληψη της πρόωρης αύξησης του υπερβολικού βάρους κύησης και ΣΔΚ.

Επίσης βρήκαν ότι η επίδραση της υπερβολικής αύξησης του σωματικού βάρους σχετικά με τον κίνδυνο του ΣΔΚ ήταν παρόμοια μεταξύ φυσιολογικού βάρους και υπέρβαρων / παχύσαρκων γυναικών, η οποία προτείνει μια παρόμοια επίδραση της πρώιμης υπερβολικής αύξησης του σωματικού βάρους ανεξάρτητα του προ-εγκυμοσύνης ΔΜΣ.

Παρά τους περιορισμούς(μέσης ποιότητας μελέτες, συγχυτικοί παράγοντες, έγκυρες μετρήσεις από το βάρος πριν την εγκυμοσύνη και διαφορετικά χρονικά σημεία μέτρησης του βάρους κύησης), οι οποίοι είναι δύσκολο να ξεπεραστούν δεδομένου ότι η μετα-ανάλυση βασίζεται στη διαθέσιμη βιβλιογραφία η μελέτη αυτή παρέχει σημαντικές πληροφορίες σχετικά με τη φροντίδα των γυναικών της αναπαραγωγικής ηλικίας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 – ΣΚΟΠΟΣ ΚΑΙ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΚΕΝΑ

6.1 Σκοπός

Οι διατροφικές συνήθειες της μητέρας πριν και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη της κύησης (ΣΔΚ). Ο ΣΔΚ συνδέεται με ένα ευρύ φάσμα δυσμενών συνεπειών για την υγεία των γυναικών και των μωρών τους, βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα. Έτσι, αποτελεσματικές στρατηγικές απαιτούνται για την πρόληψη του ΣΔΚ και τις σχετικές επιπλοκές.

Ο στόχος λοιπόν της παρούσας συγχρονικής μελέτης ήταν να συσχετίσει τις διαιτητικές συνήθειες και δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου σε έγκυες γυναίκες.

6.2 ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΚΕΝΑ

Υποψήφιες συγχρονικές μελέτες απαιτούνται για την περαιτέρω αξιολόγηση και παρακολούθηση των αλλαγών στις διατροφικές συνήθειες πριν και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και την επίδρασή τους στον κίνδυνο για ΣΔΚ και μελέτες που να συσχετίσουν τη συχνότητα του ΣΔΚ με παράγοντες του τρόπου ζωής όπως τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας.

Επίσης μελέτες που να συσχετίσουν την συμβουλευτική υποστήριξη των επαγγελματιών υγείας στις γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας όσον αφορά τους παράγοντες του τρόπου ζωής που μπορούν να βελτιώσουν, με σκοπό να μειώσουν τον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔΚ.

Περαιτέρω καλά-σχεδιασμένες μελέτες παρατήρησης και παρέμβασης για να εξετάσουν τα διατροφικά μοτίβα τόσο πριν όσο και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σε σχέση με τον κίνδυνο του ΣΔΚ σε ένα φάσμα των πληθυσμών.

Τα αποτελέσματα από αυτές τις μελέτες θα μπορούσαν να βοηθήσουν γυναίκες υψηλού κινδύνου πριν μείνουν έγκυες, με σκοπό την πρόληψη της ανάπτυξης του ΣΔΚ και θα αποτελούσαν τη βάση για πιο ολοκληρωμένα και πρακτικά μηνύματα για τη δημόσια υγεία.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7- ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

7.1 Μεθοδολογία

7.1.1 Δείγμα

Το δείγμα της παρούσας μελέτης περιλαμβάνει 45 έγκυες γυναίκες που συλλέχτηκαν από ένα ιδιωτικό γυναικολογικό-μαιευτικό ιατρείο στα Χανιά. Κριτήρια ένταξης ήταν η ύπαρξη κύησης 1^{ου} τριμήνου και συγκεκριμένα ηλικία κύησης περίπου 8 εβδομάδων. Από τον συνολικό αριθμό αποκλείστηκαν οι 2 ,η 1^η λόγω διακοπής της κύησης εξαιτίας πάσχοντος εμβρύου και η 2η λόγω αποβολής πρώτου τριμήνου. Η ηλικία των συμμετεχόντων ήταν από 21-43 έτη.

Στη μελέτη αυτή, η επιλογή του δείγματος ήταν τυχαία όσον αφορά τον ΔΜΣ, μονήρης ή πολύδυμη κύηση αφού δεν είχαμε περιθώρια επιλογής αποκλεισμού, λόγω του περιορισμένου αριθμού καθώς το δείγμα μας προήλθε από έγκυες που παρακολουθούνταν από ιδιωτικό γυναικολογικό-μαιευτικό ιατρείο και όχι από μεγάλο νοσοκομείο. Το διάστημα παρακολούθησης των εγκύων ξεκίνησε από τον Οκτώβριο 2015 που προσήλθε στο ιατρείο η πρώτη έγκυος που μπήκε στη μελέτη μέχρι τον Οκτώβριο του 2016 που γέννησε η τελευταία από τις συμμετέχουσες.

7.1.2 Διαιτητική αξιολόγηση

Στην παρούσα μελέτη έγινε προσπάθεια συσχέτισης των διαιτητικών συνηθειών με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου. Η συλλογή των διατροφικών δεδομένων έγινε με τη χρήση ανακλήσεων 24 - ώρου. Πιο αναλυτικά πραγματοποιήθηκαν, μια ανάκληση 24 ώρου κάθε μήνα ξεκινώντας από την 8^η - 9^η εβδομάδα ,11^η-13^η εβδομάδα, 20^η-21^η εβδομάδα, 24^η-25^η εβδομάδα, 28^η-29^η

εβδομάδα, και άλλες 4 ανακλήσεις μεταξύ 32^{ης} -37^{ης} εβδομάδας. Έτσι συνολικά για την κάθε γυναίκα έγιναν περίπου εννέα ανακλήσεις πρόσωπο με πρόσωπο.

Στη συνέχεια είδη τροφίμων συγκεντρώθηκαν σε 27 ομάδες τροφίμων. Αναλυτικά χωρίστηκαν σε:

1.επεξεργασμένα δημητριακά όπου 1 φέτα λευκό ψωμί ισούται με 2 φρυγανιές λευκές, ½ φλιτζ. δημητριακά πρωινού, ½ φλιτζ. μακαρόνια, ½ φλιτζ. ρύζι, 2 cream crackers, 20 γρ. παξιμάδι λευκό, 30 γρ. ελιόψωμο/σταφιδόψωμο, ½ φλιτζ. τραχανάς (μαγειρεμένος).

2.Μη επεξεργασμένα δημητριακά: όπου 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως ισούται με 2 φρυγανιές ολικής, ½ φλιτζ. δημητριακά ολικής, ½ φλιτζ. μακαρόνια ολικής, ½ φλιτζ. ρύζι αναποφλοιώτο, ½ φλιτζ. πλιγούρι/στάρι, 2 cream crackers ολικής, 20 γρ. παξιμάδι ολικής, ½ φλιτζ. καλαμπόκι, 4 κ.σ. κουάκερ (¼ φλιτζ.).

3. Πατάτες: όπου 1 μικρή πατάτα (120 γρ.) ισούται με 4 κομμάτια πατάτες φούρνου, ½ φλιτζ. πατάτες τηγανιτές, ½ φλιτζ. πουρές.

4.Φρούτα: όπου 1 φλιτζ. φράουλες/κεράσια ισούται με ½ φλιτζ. σταφύλια, ½ φλιτζ. φυσικός χυμός (**μόνο** ο φρεσκοστιμμένος χυμός εδώ), 1 φέτα πεπόνι/καρπούζι, 1 μικρή μπανάνα, 1 μεσαίο μήλο/αχλάδι/πορτοκάλι, 2 μανταρίνια, 2 κ.σ. σταφίδες, 3 ξερά δαμάσκηνα/σύκα/βερίκοκα.

5.Λαχανικά: 1 φλιτζ. ωμά λαχανικά, ½ φλιτζ. μαγειρεμένα λαχανικά, π.χ. αγκινάρες, χόρτα, μπάμιες, πράσινα φασολάκια, κουνουπίδι, μελιτζάνες κ.ά.

6.Όσπρια: όπου ½ φλιτζ. στραγγισμένα μαγειρεμένα όσπρια (π.χ. φάβα, γίγαντες, αρακάς, σόγια) ισούται με 1 φλιτζ. σούπα (π.χ. φακές, ρεβίθια, φασολάδα).

7.Ψάρια + θαλασσινά: όπου 60 γρ. ψάρι ψητό/βραστό/τηγανιτό ισούται με fish sticks, θαλασσινά.

8.Πουλερικά: όπου 60 γρ. κοτόπουλο ισούται με γαλοπούλα, κιμάς.

9.Κόκκινο κρέας: όπου 60 γρ. χοιρινό ισούται με μοσχάρι, αρνί, κουνέλι, κιμάς.

10.Αλλαντικά: όπου 30 γρ. αλλαντικών, π.χ. λουκάνικο, ζαμπόν κ.λπ.

11.Αυγά: 1 αυγό.

12.Ελαιόλαδο: ο αριθμός των γευμάτων στα οποία καταναλώθηκε ελαιόλαδο.

13.**Γλυκά:** όπου 3 μπισκότα πτι μπερ ισούνται με 5 μπισκότα μιράντα, 1 κρουασάν, 1 σοκοφρέτα, 1 μπουγάτσα, 1 πάστα, 1 φέτα κέικ, **50 γρ. σοκολάτα**, 2 κοκάκια, 2 κ.σ. μερέντα, 2 κ.σ. γλυκό κουταλιού, 1 φλιτζ. ρυζόγαλο/κρέμα, 1 παγωτό ξυλάκι/χωνάκι, 1 φλιτζ. παγωτό χύμα, 1 γλυκιά κρέπα, 1 φλιτζ. ρόφημα σοκολάτας (+ milko εδώ), 1 μπάρα δημητριακών, 1 φλιτζ. κομπόστα

14.**Γλυκαντικά:** όπου 1 κ.γ. μέλι ισούται με μαρμελάδα, ζάχαρη.

15.**Spreads + sauces:** όπου 1 κ.γ. βούτυρο ισούται με 1 κ.γ. μαργαρίνη, ½ κ.σ. φιστικοβούτυρο, 1 κ.σ. σος, 1 κ.γ. μαγιονέζα, 1 κ.σ. κρέμα γάλακτος, 2 κ.γ. ταχίνι, 1 κ.σ. λευκή έτοιμη σάλτσα, 2 κ.σ. κόκκινη έτοιμη σάλτσα, 2 κ.σ κέτσαπ, 1 κ.γ. σάλτσα πέστο.

16.**Ελιές:** όπου 10 μικρές ισούνται με 5 μεγάλες.

17.**Αναψυκτικά + χυμοί:** όπου 1 φλιτζ. Αναψυκτικό ισούται με συσκευασμένος χυμός, ice tea, energy drinks.

18.**Αναψυκτικά light:** όπου 1 φλιτζ. light αναψυκτικά ισούται με ice tea light, σόδα, ανθρακούχο νερό.

19.**Ροφήματα:** όπου 1 φλιτζ. Καφές , τσάι, αφεψήματα (cappuccino σκοράρει επιπλέον ¼ μερίδας γαλακτοκομικών full fat).

20.**Ξηροί καρποί:** 30 γρ. ξηροί καρποί, στραγάλια, σπόροι.

21.**Light γαλακτοκομικά:** όπου 1 φλιτζ. γάλα (0-2%) ισούται με 1 φλιτζ. ξινόγαλα/κεφίρ (0-2%), 1 κεσεδάκι γιαούρτι (0-2%), λευκό ή επιδόρπιο γιαουρτιού.

22.**Πλήρη γαλακτοκομικά:** όπου 1 φλιτζ. γάλα πλήρε ισούται με , 1 κεσεδάκι γιαούρτι πλήρες, 9 κ.σ τζατζίκι.

23.**Τυριά χαμηλά σε λιπαρά (<20%):** όπου 30 γρ. τυρί ισούται με 1 φέτα τυρί τοστ, 2 κ.σ. τυρί κρέμα, 2 κ.σ. τυρί τριμμένο. Φέτα light, ανθότυρο, μυζήθρα, cottage cheese, κατίκι Δομοκού, κίτρινα light.

24.**Τυριά πλούσια σε λιπαρά (>20%):** όπου 30 γρ. τυρί ισούνται με 1 φέτα τυρί τοστ, 2 κ.σ. τυρί κρέμα, 2 κ.σ. τυρί τριμμένο, 2 κ.σ τυροσαλάτα/τυροκαυτερή, Φέτα πλήρης, γραβιέρα, κεφαλογραβιέρα, μετσοβόνη, **μανούρι**, gouda, edam, ροκφόρ, κεφαλοτύρι, κασέρι κ.λπ.

25.**Αλμυρά σνακ:** 1 μπολάκι (45 γρ.) πατατάκια, γαριδάκια, ποπ κορν, νάτσος κ.λπ.

26.**Junk food**: όπου 2 κομμάτια πίτσα ή 1 ατομική πίτσα ισούται με 1 τυρόπιτα, 1 τυλιχτό σουβλάκι ή 2 καλαμάκια, 1 burger, 1 αλμυρή κρέπα.

27.**Αλκοόλ**: όπου 1 ποτήρι κρασί ισούται με 1 κουτάκι μπύρα, 1 μερίδα ουίσκι/βότκα κ.λπ.

Επιπρόσθετα,

- Η κατηγορία *junk food* σκοράρεται **επιπλέον**, δηλαδή για παράδειγμα μία τυρόπιτα σκοράρει στα επεξεργασμένα δημητριακά, στα πλήρη τυριά **και** στα junk food. Πίτσα, τυρόπιτα κ.λπ. που έχει παρασκευαστεί στο σπίτι **δεν** σκοράρει στην κατηγορία *junk*.
- Τα σύνθετα τρόφιμα αναλύονται στα επιμέρους συστατικά τους και σκοράρονται στις κατηγορίες των συστατικών.
- Ντομάτα που χρησιμοποιείται ως χυμός/σάλτσα κατά το μαγείρεμα **δεν** σκοράρεται ως λαχανικό.
- Στην κατηγορία των *spreads* τα τρόφιμα σκοράρονται μόνο όταν χρησιμοποιούνται ξεχωριστά ως spreads, και όχι ως συστατικά άλλων τροφίμων (π.χ. το βούτυρο αλειμμένο στο ψωμί σκοράρει, το βούτυρο που περιέχει ένα κέικ δεν σκοράρει).
- Τα γλυκαντικά (ζαχαρίνη κ.λπ.) δεν σκοράρουν.
- Τα δημητριακά πρωινού που περιέχουν ξηρούς καρπούς, αποξηραμένα φρούτα, κομματάκια σοκολάτας κλπ. σκοράρουν στα δημητριακά μόνο. Εάν ο εθελοντής πρόσθεσε επιπλέον φρούτα κλπ. τότε αυτά σκοράρουν ξεχωριστά.
- Οι έτοιμες πίτες δεν σκοράρουν ελαιόλαδο (οι έτοιμες σπανακόπιτες με παραδοσιακό/χωριάτικο φύλλο σκοράρουν). Οι σπιτικές σκοράρουν ελαιόλαδο (εκτός αν έχει σημειωθεί διαφορετικά).

Σε όλες τις έγκυες ξεκίνησε μια καταγραφή του σωματικού βάρους από την 1^η επίσκεψη και σε κάθε διαιτητική ανάκληση.

7.1.3 Δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΣΦΙΝΑΡΟΛΑΚΗ ΙΩΑΝΝΑ

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ

Σε όλες τις έγκυες δόθηκε ένα ερωτηματολόγιο δημογραφικών χαρακτηριστικών (βλέπε Παράρτημα). Αναλυτικά οι συμμετέχοντες ερωτήθηκαν όσον αφορά για την περιοχή μόνιμης διαμονής, την επαγγελματική κατάσταση και το είδος επαγγέλματος, το μορφωτικό επίπεδο, τον αριθμό παιδιών ανά οικογένεια και την οικονομική κατάσταση. Ερωτήσεις όπως η οικογενειακή κατάσταση δεν την συμπεριλάβαμε αφού όλο το δείγμα αφορούσε έγγαμες, καθώς επίσης και τον αριθμό αυτοκινήτων, δωματίων στο σπίτι, τετραγωνικών και αν μένουν σε ιδιόκτητη κατοικία αφού θεωρήσαμε ότι δεν επηρεάζουν τα αποτελέσματά μας.

7.1.4 Ιατρικό ιστορικό του δείγματος

Ένα ερωτηματολόγιο που αφορούσε το ιατρικό ιστορικό συμπλήρωσαν όλες οι έγκυες (βλέπε παράρτημα) στο το οποίο καταγράφηκε η κατάσταση της υγείας τους. Συγκεκριμένα αν έχουν αρτηριακή υπέρταση, αυξημένες τιμές λιπιδίων και σακχαρώδη διαβήτη. Επίσης αν έχουν κάποιο άλλο πρόβλημα υγείας όπως εγκεφαλικό, στεφανιαία νόσο ή άλλη καρδιακή πάθηση, κακοήθεια, λοίμωξη, ΧΑΠ, πάρκινσον, ατύχημα, πέτρα στους νεφρούς και ουρολοίμωξη, δυσκοιλιότητα, κατάθλιψη ή άλλη ψυχιατρική ασθένεια, σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών ή κάτι άλλο. Εάν λαμβάνουν κάποια φαρμακευτική αγωγή αυτή την περίοδο.

Όσον αφορά το οικογενειακό ιστορικό εάν γνωρίζουν κάποιον στην οικογένεια να πάσχει από καρδιαγγειακή νόσο, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και διαβήτη.

Τέλος τους ζητήθηκε να βαθμολογήσουν την κατάσταση της υγείας τους σε μια κλίμακα από 1-10 και την ικανότητά τους για αυτοεξυπηρέτηση επίσης σε μια κλίμακα από 1-10.

7.1.5 Βιοχημικοί δείκτες μητέρας

Όλες οι μετρήσεις αίματος που χρησιμοποιούνται σε αυτή τη μελέτη, αναλύθηκαν σε ιδιωτικά εργαστήρια βιοχημείας. Συγκεκριμένα μετρήθηκε η γλυκόζη πλάσματος νηστείας, η ινσουλίνη και η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HBA1C), στην 8^η με 9^η εβδομάδα της κύησης. Άλλη μια μέτρηση των παραπάνω πραγματοποιήθηκε στην 12^η εβδομάδα. Έπειτα σχεδόν όλες οι έγκυες υποβλήθηκαν σε δοκιμασία ανοχής 75 gr γλυκόζης μετά από νηστεία 9-11 ωρών στην 24^η εβδομάδα. Άλλη μία μέτρηση της γλυκόζης, ινσουλίνης και HBA1C πραγματοποιήθηκε στις 34 εβδομάδες περίπου.

7.1.6 Διάγνωση ΣΔΚ

Σε αυτή τη μελέτη παρατήρησης, ο ΣΔΚ διαγνώστηκε σύμφωνα με την ομάδα IADPSG, εφόσον πληρούνταν τα ακόλουθα κριτήρια: το επίπεδο της γλυκόζης πλάσματος νηστείας $\geq 92 \text{ mg/dl}$ (5.1 mmol/l), μετά από μία ώρα από τη λήψη 75 gr γλυκόζης $\geq 180 \text{ mg/dl}$ (10 mmol/l) και δύο ώρες μετά $\geq 153 \text{ mg/dl}$ (8.5 mmol/l). Όπου απαιτείται έστω μία παθολογική τιμή για την διάγνωση του ΣΔΚ.

7.1.7 Μέθοδοι στατιστικής ανάλυσης

Αρχικά, τα στοιχεία, τα οποία συλλεχτήκαν και καταγράφηκαν στα ερωτηματολόγια, καταχωρήθηκαν με συστηματικό τρόπο σε ηλεκτρονική μορφή, σε αρχεία του προγράμματος λογιστικών φύλλων (**Microsoft Excel, 2013**). Η επεξεργασία και ανάλυση των δεδομένων που προέκυψαν έγινε με τη χρήση του στατιστικού πακέτου **SPSS (version 20)** (Statistical Package for the Social Sciences), το οποίο θεωρείται ένα από τα πιο χρήσιμα εργαλεία για την επεξεργασία δεδομένων και για την στατιστική ανάλυση.

Για την περιγραφή των **ποσοτικών** μεταβλητών χρησιμοποιήθηκαν οι μέσες τιμές, οι τυπικές αποκλίσεις (SD) και οι ελάχιστες-μέγιστες τιμές, ενώ στις **ποιοτικές** μεταβλητές χρησιμοποιήθηκαν οι απόλυτες (N) και οι σχετικές (%) συχνότητες.

Για τη σύγκριση ποσοτικών μεταβλητών μεταξύ δυο ομάδων χρησιμοποιήθηκε ο **έλεγχος student's t test** ενώ για τη σύγκριση δυο ποιοτικών μεταβλητών εκ των οποίων η μια αποτελούνταν από δύο κατηγορίες ενώ η άλλη παραπάνω από δυο χρησιμοποιήθηκε ο **έλεγχος ανεξαρτησίας χ^2** . Για τον έλεγχο σχέσης δυο ποσοτικών μεταβλητών υπολογίστηκε ο παραμετρικός δείκτης συσχέτισης **Pearson**.

Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας το οποίο καθορίζει την απόρριψη ή όχι μίας στατιστικής υπόθεσης ορίστηκε σε όλες τις περιπτώσεις να είναι $\alpha = 0,05$.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8 - ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΕΡΕΥΝΑΣ

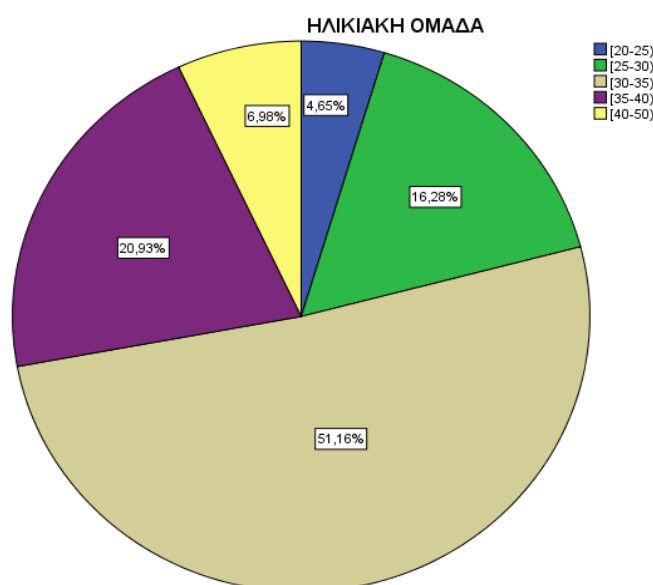
8.1 Δημογραφικά χαρακτηριστικά εγκύων που συμμετείχαν στη μελέτη

Στη μελέτη αυτή αρχικά συμμετείχαν 45 έγκυες εκ των οποίων ολοκλήρωσαν τη μελέτη οι 43. Οι υπόλοιπες δύο έγκυες βγήκαν από τη μελέτη γιατί στην πρώτη έγκυο προχωρήσαμε σε διακοπή της κύησης στην 14^η εβδομάδα λόγω πάσχοντος εμβρύου και η δεύτερη λόγω αποβολής πρώτου τριμήνου.

Η ηλικία των εγκύων συνολικά κυμαίνονταν μεταξύ 21 και 43 ετών και ο μέσος όρος ηλικίας του δείγματος ήταν $32,7 \pm 4,5$ έτη.

Τα δείγμα χωρίστηκε σε πέντε ηλικιακές ομάδες (βλέπε γράφημα 1) 20-25, 25-30, 30-35, 35-40, 40-45. Το 51,16% ήταν 30-35 ετών, το 20,93% ήταν 35-40 ετών, το 16,26% ήταν 25-30 ετών, το 6,96% ήταν 40-45 και το υπόλοιπο 4,65% ήταν 20-25 ετών.

Σε ένα ποσοστό 62,79 οι έγκυες που συμμετείχαν στη μελέτη βίωναν την πρώτη τους εγκυμοσύνη, ενώ το 37,21% είχαν άλλο ένα παιδί.



Γράφημα 1 Ηλικιακές ομάδες

Με βάση την ανάλυση του ερωτηματολογίου από το σύνολο των γυναικών (N= 43), το 86,5% (N=37) από αυτές διαμένουν στην πόλη των Χανίων και το 13,95% (N= 6) σε χωριά του νομού Χανίων.

Σχετικά με το είδος της εργασίας ένα ποσοστό 35,90% (N=14) θεωρούν την εργασία τους χειρωνακτική, το 64,10% (N=25) πνευματική και οι υπόλοιπες δεν απάντησαν την αντίστοιχη ερώτηση.

Όσον αφορά την επαγγελματική δραστηριότητα το 52,5% (N=21) εργάζεται ως ιδιωτικοί υπάλληλοι, 17,5% (N=7) ως δημόσιοι, ένα 10% (N=4) ως ελεύθεροι επαγγελματίες, άλλο ένα 10% (N=4) ήταν άνεργες, ένα 10% (N=4) ασχολούνταν με τα οικιακά και το υπόλοιπο 10% (N=3) δεν απάντησε στο ερωτηματολόγιο.

Το μορφωτικό επίπεδο των συμμετεχόντων ήταν στην πλειοψηφία υψηλό και συγκεκριμένα το 62,79% (N=27) έχει ολοκληρώσει 16 έτη σπουδών, το 2,326 (N=1) 17 έτη σπουδών, το 4,651 (N=2) 15 έτη σπουδών, ένα 11,63% 14 έτη, ενώ ένα 18,60% (N=8) έχει αποφοιτήσει μόνο μέχρι και δευτεροβάθμια εκπαίδευση.

Ως προς το ετήσιο ατομικό εισόδημα αυτό ανερχόταν κάτω από 9000 ευρώ σε ποσοστό 46,51% (N=20), 9000-15000 σε ποσοστό 46,51 (N =0), 15000-20000 σε ποσοστό μονάχα 4,651% (N=2) και τέλος πάνω από 20000 μόνο το 2,326% (N=1).

Όλα τα παραπάνω καταγράφονται συγκεντρωτικά στον πίνακα 3.

ΗΛΙΚΙΑΚΗ ΟΜΑΔΑ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ
[20-25)	2	4,7
[25-30)	7	16,3
[30-35)	22	51,2
[35-40)	9	20,9
[40-45)	3	7,0
ΣΥΝΟΛΟ	43	100
ΤΟΠΟΣ ΔΙΑΜΟΝΗΣ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΧΑΝΙΑ	37	86,0
ΧΩΡΙΟ	6	14,0

ΣΥΝΟΛΟ	43	100
ΕΤΗ ΣΠΟΥΔΩΝ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ
12	8	18,6
14	5	11,6
15	2	4,7
16	27	62,8
17	1	2,3
ΣΥΝΟΛΟ	43	100
ΕΙΔΟΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΧΕΙΡΟΝΑΚΤΙΚΗ	14	32,6
ΠΝΕΥΜΑΤΙΚΗ	25	58,1
ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ ΠΟΥ ΑΠΟΥΣΙΑΖΟΥΝ	4	9,3
ΣΥΝΟΛΟ	43	100
ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΙΔΙΩΤΙΚΟΣ ΥΠΑΛΛΗΛΟΣ	21	48,8
ΔΗΜΟΣΙΟΣ ΥΠΑΛΛΗΛΟΣ	7	16,3
ΟΙΚΙΑΚΑ	4	9,3
ΕΛΕΥΘΕΡΟΣ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΑΣ	4	9,3
ΑΝΕΡΓΟΣ	4	9,3
ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ ΠΟΥ ΑΠΟΥΣΙΑΖΟΥΝ	3	7,0
ΣΥΝΟΛΟ	43	100
ΜΕΣΟ ΕΤΗΣΙΟ ΑΤΟΜΙΚΟ ΕΙΣΟΔΗΜΑ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ
<9.000	20	46,5
9.000-15.000	20	46,5
15.000-20.000	2	4,7
>20.000	1	2,3
ΣΥΝΟΛΟ	43	100

Πίνακας 3 – Συγκεντρωτικά δημογραφικά χαρακτηριστικά συμμετεχόντων

8.2 Μέσοι όροι καταναλώσεων των διατροφικών ομάδων στο συνολικό δείγμα

Αναλύοντας τα δεδομένα από τις ανακλήσεις 24 ώρου σε επίπεδο τροφίμων (βλέπε πίνακα 4) βρέθηκε ότι οι γυναίκες καταναλώνουν την ημέρα 3.9 μερίδες επεξεργασμένων δημητριακών, 2.4 μερίδες ελαιόλαδο, 2.2 μερίδες φρούτα 1.6 μερίδες λαχανικά, 1.2 μερίδες πατάτες, 1.2 μερίδες γλυκά, 1.2 μερίδες σάλτσες και τυριά >20% 1.1 μερίδες, 0.7 μερίδες γλυκαντικά, 0.6 μερίδες τυριά <20%, 0.6 μερίδες κόκκινο κρέας, 0.5 μερίδες πλήρη γαλακτοκομικά 0.5 ροφήματα και μη

ΣΦΙΝΑΡΟΛΑΚΗ ΙΩΑΝΝΑ

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ

επεξεργασμένα δημητριακά , 0.4 μερίδες αλλαντικά και πουλερικά, 0.3 μερίδες γαλακτοκομικά light, 0.2 μερίδες αυγά, 0.2 μερίδες αναψυκτικά, junk food, ψάρια, αλμυρά σνακ, όσπρια και ξηρούς καρπούς 0.1 μερίδες, αλκοόλ 0.03 μερίδες και σχεδόν καθόλου κατανάλωσαν ελιές, αναψυκτικά light.

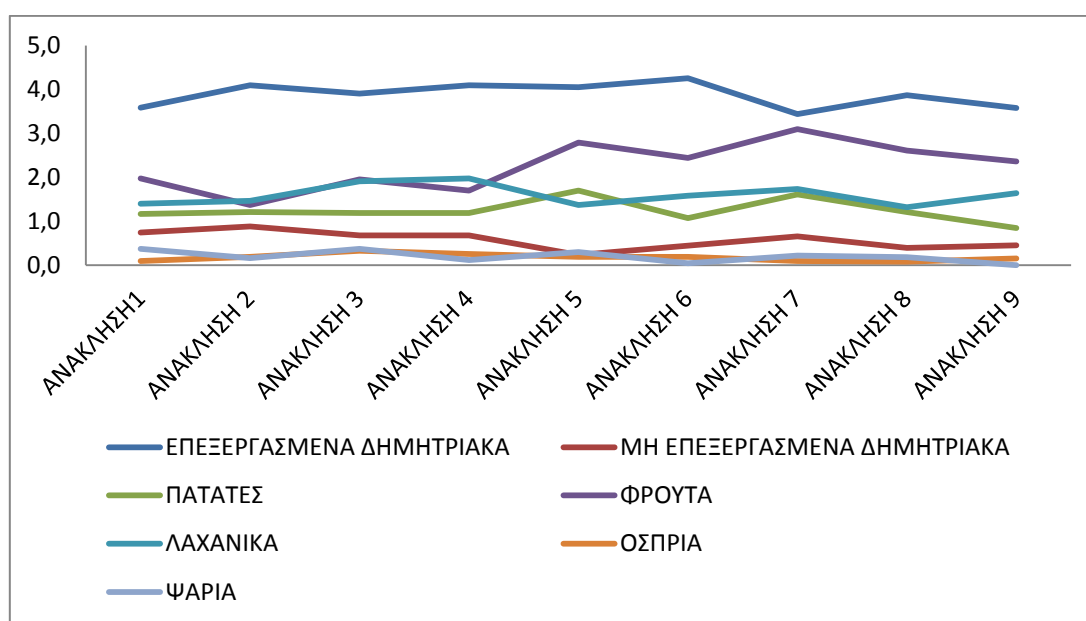
ΜΕΣΕΣ ΤΙΜΕΣ ΜΕΡΙΔΩΝ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΟΜΑΔΩΝ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΣΤΙΣ 9 ΑΝΑΚΛΗΣΕΙΣ (ΚΑΤΑ ΦΘΙΝΟΥΣΑ ΣΕΙΡΑ)				
ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ	ΣΥΝΟΛΙΚΟ ΔΕΙΓΜΑ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΜΕΡΙΔΑΣ ± ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	ΕΛΑΧΙΣΤΗ ΤΙΜΗ ΜΕΡΙΔΑΣ	ΜΕΓΙΣΤΗ ΤΙΜΗ ΜΕΡΙΔΑΣ
ΕΠΕΞ ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΩΝ	43	3,91 ± 1,14	1,89	6,50
ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ	43	2,40 ± 0,43	1,44	3,29
ΦΡΟΥΤΑ	43	2,25 ± 1,34	0,44	7,00
ΛΑΧΑΝΙΚΑ	43	1,60 ± 0,69	0,44	3,56
ΠΑΤΑΤΕΣ	43	1,26 ± 0,71	0,11	3,50
ΓΛΥΚΑ	43	1,25 ± 0,59	0,00	2,33
ΣΑΛΤΣΕΣ	43	1,25 ± 0,52	0,44	2,33
Μ Ο ΤΥΡΙΑ ΠΛΗΡΗ	43	1,17 ± 0,68	0,14	2,67
ΓΛΥΚΑΝΤΙΚΑ	43	0,78 ± 0,56	0,00	2,11
ΤΥΡΙΑ LIGHT	43	0,69 ± 0,51	0,00	2,00
ΚΟΚΚΙΝΟ ΚΡΕΑΣ	43	0,69 ± 0,39	0,11	1,56
ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΛΗΡΗ	43	0,59 ± 0,42	0,00	1,78
Μ Ο ΡΟΦΗΜΑΤΑ	43	0,58 ± 0,39	0,00	1,33
ΜΗ ΕΠΕΞ ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΩΝ	43	0,57 ± 0,60	0,00	2,22
ΑΛΛΑΝΤΙΚΑ	43	0,40 ± 0,41	0,00	1,57
ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ	43	0,40 ± 0,27	0,00	1,00
ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ LIGHT	43	0,35 ± 0,46	0,00	1,89
ΑΒΓΑ	43	0,21 ± 0,25	0,00	0,89
ΑΝΑΨΥΚΤΙΚΑ/ΧΥΜΟΙ	43	0,21 ± 0,26	0,00	1,33
JUNK FOOD	43	0,20 ± 0,20	0,00	0,89
ΨΑΡΙΑ	43	0,20 ± 0,23	0,00	0,83
ΑΛΜΥΡΑ ΣΝΑΚ	43	0,18 ± 0,19	0,00	0,71
ΟΣΠΡΙΑ	43	0,1 ± 0,20	0,00	0,80
ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ	43	0,1 ± 0,29	0,00	1,50
ΕΛΙΕΣ	43	0,0 ± 0,13	0,00	0,67
ΑΝΑΨΥΚΤΙΚΑ LIGHT	43	0,0 ± 0,24	0,00	1,56
Μ Ο ΑΛΚΟΟΛ	43	0,03 ± 0,09	0,00	0,44

ΣΦΙΝΑΡΟΛΑΚΗ ΙΩΑΝΝΑ

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ

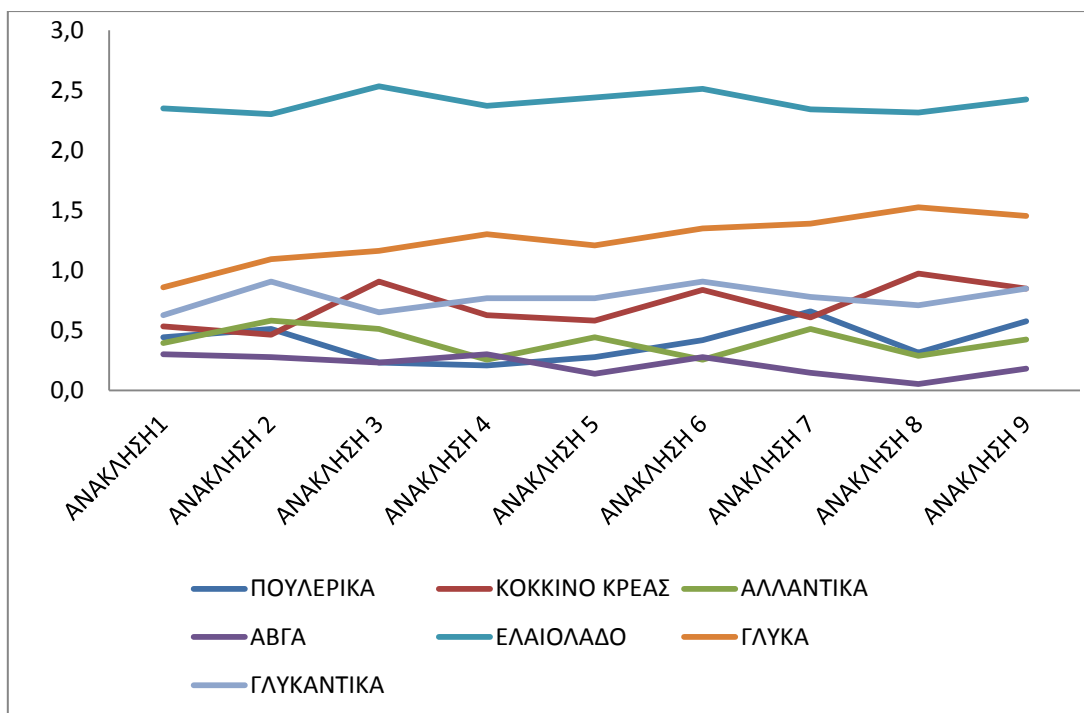
**Πίνακας 4 Μέσες τιμές κατανάλωσης ομάδων τροφίμων στις εννέα ανακλήσεις
(μερίδες/ημέρα)**

Αναλυτικά από το γράφημα 2 βλέπουμε ότι σε όλες τις ανακλήσεις καταναλώθηκαν περισσότερες από 3 μερίδες επεξεργασμένων δημητριακών. Στη συνέχεια σχεδόν σε όλες εκτός της 2^η (12^η εβδομάδα) και της 3^η ανάκλησης (16^η εβδομάδα) καταναλώθηκαν 2-3 μερίδες φρούτων, 1-2 μερίδες λαχανικών, 1-1,5 μερίδα πατάτες, κάτω από 1 μερίδα μη επεξεργασμένων δημητριακών, 1/2 μερίδα περίπου ψάρια και σχεδόν καθόλου όσπρια.



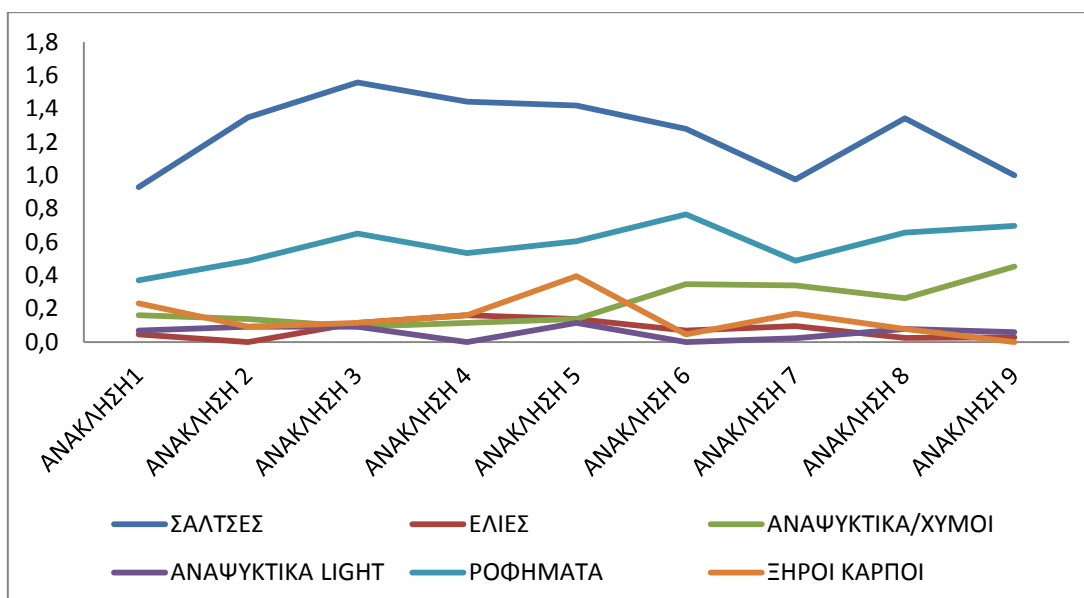
**Γράφημα 2 Μέσοι όροι κατανάλωσης ομάδων τροφίμων σε κάθε ανάκληση
(μερίδες/ημέρα)**

Στο γράφημα 3 παρατηρούμε ότι οι έγκυες κατανάλωσαν περίπου 2,5 μερίδες ελαιόλαδου και ½ - 1,5 μερίδες γλυκών, ½ -1 μερίδα γλυκαντικών και ½-1 μερίδα κόκκινου κρέατος, λιγότερο από ½ μερίδα αλλαντικών, περίπου 1/2 μερίδα πουλερικών και λιγότερο από ½ μερίδα αυγών.



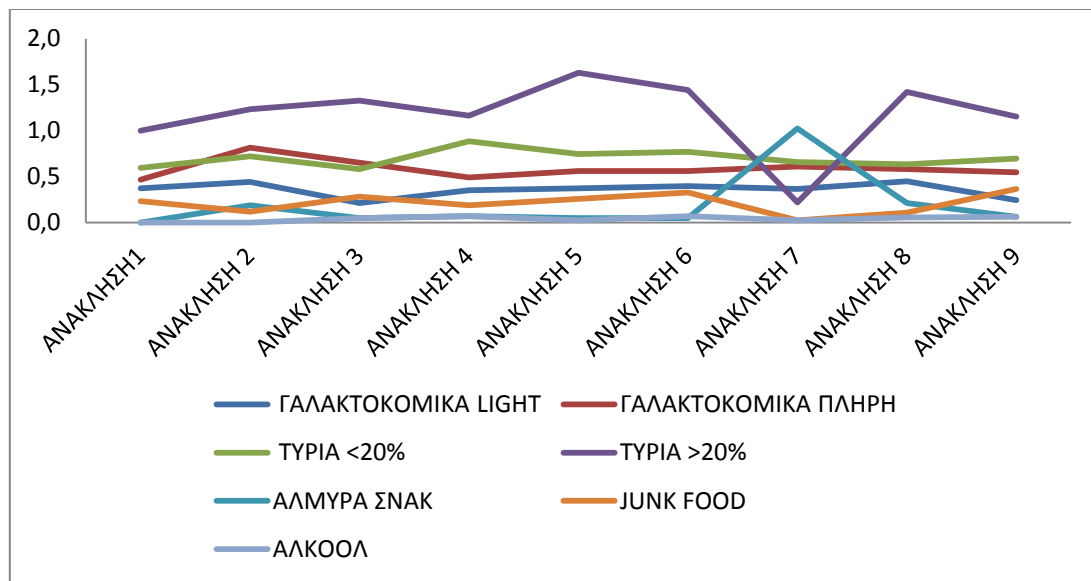
Γράφημα 3 Μέσοι όροι κατανάλωσης ομάδων τροφίμων σε κάθε ανάκληση (μερίδες/ημέρα)

Στο γράφημα 4 βλέπουμε ότι οι έγκυες κατανάλωσαν περίπου 1-1,5 μερίδα σάλτσες, 1/2 περίπου μερίδα ροφημάτων και αναψυκτικών/χυμών και σπάνια κατανάλωσαν ξηρούς καρπούς, αναψυκτικά light και ελιές.



**Γράφημα 4 Μέσοι όροι κατανάλωσης ομάδων τροφίμων σε κάθε ανάκληση
(μερίδες/ημέρα)**

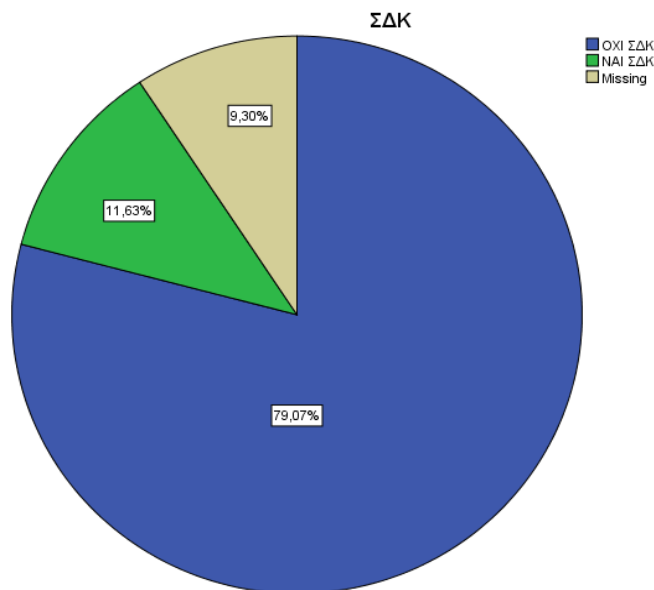
Τέλος από το γράφημα 5 παρατηρούμε ότι οι έγκυες κατανάλωσαν περίπου 1-1,5 μερίδες τυριών >20% με μια πτώση σημαντική στην 7^η ανάκληση (32^η εβδομάδα), περίπου ½ μερίδα τυριά <20%, όπως και γαλακτοκομικά πλήρη, λιγότερο από ½ μερίδα αλμυρών σνακ και junk food και σχεδόν καθόλου αλκοόλ..



**Γράφημα 5 Μέσοι όροι κατανάλωσης ομάδων τροφίμων σε κάθε ανάκληση
(μερίδες/ημέρα)**

8.3 Έγκυες με ΣΔΚ και διαιτητική πρόσληψη

Από τις 43 έγκυες που συμμετείχαν στην παρούσα μελέτη, οι 39 υποβλήθηκαν σε δοκιμασία ανοχής γλυκόζης στην 24^η εβδομάδα κύησης και από αυτές το 11.6% (N 5) διαγνώστηκαν με ΣΔΚ σύμφωνα με τα κριτήρια IADSPG (βλέπε γράφημα 6).



Γράφημα 6 Κατανομή εγκύων και συχνότητα εμφάνισης ΣΔΚ

Παρατηρώντας τα χαρακτηριστικά των εγκύων που έκαναν ΣΔΚ (βλέπε πίνακα 5) βρήκαμε ότι και οι 5 έγκυες είχαν ένα τουλάχιστον από τους γνωστούς παράγοντες κινδύνου που αυξάνουν την πιθανότητα ανάπτυξης ΣΔΚ όπως παχυσαρκία, προχωρημένη ηλικία μητέρας, προηγούμενο ιστορικό ΣΔΚ, οικογενειακό ιστορικό Διαβήτη, PCO, υπερβολική αύξηση βάρους κύησης κ.α. Συγκεκριμένα η 1^η ήταν 35 ετών. Η 2^η είχε PCO, η 3^η ήταν 42 ετών, νορμοβαρής (ΔΜΣ=22,67kg/m²) και πήρε σε αυτή την κύηση 19 κιλά, η 4^η ξεκίνησε την εγκυμοσύνη της με ΔΜΣ 34,7kg/m² και πήρε 12 κιλά σε αυτή την εγκυμοσύνη και η 5^η ήταν 40 ετών.

ΑΑ ΕΓΚΥΟΥ ΜΕ ΣΔΚ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ (ΔΜΣ> 30Kg/m ²)	ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΗ ΗΛΙΚΙΑ ΤΗΝ ΜΗΤΕΡΑΣ	ΠΡΟΗΓΟΥΜΕΝΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΔΚ	ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΗ	PCO	ΥΠΕΡΒΟΛΙΚΗ ΑΥΞΗΣΗ ΒΑΡΟΥΣ ΚΑΤ'Α ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ
6	ΌΧΙ	ΝΑΙ	ΌΧΙ	ΌΧΙ	ΌΧΙ	ΌΧΙ
13	ΌΧΙ	ΌΧΙ	ΌΧΙ	ΌΧΙ	ΝΑΙ	ΌΧΙ
17	ΌΧΙ	ΝΑΙ	ΌΧΙ	ΔΕΝ ΞΕΡΩ	ΌΧΙ	ΝΑΙ
35	ΝΑΙ	ΌΧΙ	ΌΧΙ	ΌΧΙ	ΝΑΙ	ΝΑΙ
40	ΌΧΙ	ΝΑΙ	ΌΧΙ	ΌΧΙ	ΌΧΙ	ΌΧΙ
*ΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ «ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΔΡΑΝΕΙΑ», «ΠΡΟΗΓΟΥΜΕΝΗ ΚΥΗΣΗ ΜΕ ΜΩΡΟ ΜΕ ΜΑΚΡΟΣΩΜΙΑ», «ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ», «ΔΙΑΙΤΕΣ ΧΑΜΗΛΗΣ ΠΕΡΙΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ Ή ΚΑΙ ΜΕ ΥΨΗΛΟ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΦΟΡΤΙΟ» ΔΕΝ ΕΛΕΓΘΗΚΑΝ.						

Πίνακας 5- Παράγοντες κινδύνου και ομάδα εγκύων που έκαναν ΣΔΚ

8.4 Σύγκριση μέσων όρων κατανάλωσης τροφίμων από κάθε διατροφική ομάδα στις δυο ομάδες εγκύων

Μελετώντας για διαφορές στους μέσους όρους κατανάλωσης όλων των ομάδων τροφίμων σε όλες τις συμμετέχοντες στις εννέα χρονικές στιγμές (βλ πίνακα 6) δε βρέθηκε κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά εκτός της ομάδας αλκοόλ όπου η μέση τιμή της μέσης κατανάλωσης αλκοόλ των εγκύων που είχαν ΣΔΚ είναι στατιστικά μικρότερη (p value=0,02) από τη μέση τιμή αυτών που δεν είχαν ΣΔΚ (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%).

ΜΕΣΟΙ ΟΡΟΙ ΟΜΑΔΩΝ ΤΡΟΦΙΜΩΝ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΜΕΡΙΔΩΝ $\pm$ ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ			p value (T test)
	ΣΥΝΟΛΙΚΟ ΔΕΙΓΜΑ	ΟΧΙ ΣΔΚ (ΣΥΝΟΛΙΚΟΣ ΑΡΙΘΜΟΣ=27)	ΝΑΙ ΣΔΚ (ΣΥΝΟΛΙΚΟΣ ΑΡΙΘΜΟΣ=5)	
ΕΠΕΞ ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΩΝ	3,91 $\pm$ 1,15	3,86 $\pm$ 1,07	3,98 $\pm$ 1,33	0,83
ΜΗ ΕΠΕΞ ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΩΝ	0,57 $\pm$ 0,60	0,53 $\pm$ 0,53	0,6 $\pm$ 0,93	0,82
ΠΑΤΑΤΕΣ	1,27 $\pm$ 0,72	1,25 $\pm$ 0,68	0,98 $\pm$ 0,43	0,39
ΦΡΟΥΤΑ	2,25 $\pm$ 1,34	2,06 $\pm$ 1,01	1,86 $\pm$ 1,35	0,70
ΛΑΧΑΝΙΚΑ	1,60 $\pm$ 0,70	1,63 $\pm$ 0,66	1,07 $\pm$ 0,55	0,08
ΟΣΠΡΙΑ	0,18 $\pm$ 0,20	0,18 $\pm$ 0,21	0,21 $\pm$ 0,16	0,80
ΨΑΡΙΑ	0,21 $\pm$ 0,23	0,19 $\pm$ 0,20	0,32 $\pm$ 0,44	0,53
ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ	0,40 $\pm$ 0,28	0,42 $\pm$ 0,27	0,29 $\pm$ 0,31	0,34
ΚΟΚΚΙΝΟ ΚΡΕΑΣ	0,70 $\pm$ 0,40	0,72 $\pm$ 0,42	0,46 $\pm$ 0,26	0,18
ΑΛΛΑΝΤΙΚΑ	0,41 $\pm$ 0,42	0,47 $\pm$ 0,44	0,15 $\pm$ 0,15	0,12
ΑΒΓΑ	0,22 $\pm$ 0,25	0,23 $\pm$ 0,26	0,07 $\pm$ 0,15	0,17
ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ	2,41 $\pm$ 0,44	2,41 $\pm$ 0,44	2,14 $\pm$ 0,27	0,20
ΓΛΥΚΑ	1,26 $\pm$ 0,59	1,3 $\pm$ 0,540	1,15 $\pm$ 0,75	0,58
ΓΛΥΚΑΝΤΙΚΑ	0,78 $\pm$ 0,56	0,78 $\pm$ 0,57	0,68 $\pm$ 0,44	0,70
ΣΑΛΤΣΕΣ	1,25 $\pm$ 0,53	1,25 $\pm$ 0,50	1,32 $\pm$ 0,75	0,78
ΕΛΙΕΣ	0,08 $\pm$ 0,13	0,08 $\pm$ 0,14	0,09 $\pm$ 0,12	0,94
ΑΝΑΨΥΚΤΙΚΑ/ΧΥΜΟΙ	0,22 $\pm$ 0,27	0,25 $\pm$ 0,29	0,08 $\pm$ 0,08	0,21
ΑΝΑΨΥΚΤΙΚΑ LIGHT	0,06 $\pm$ 0,25	0,06 $\pm$ 0,27	0,11 $\pm$ 0,19	0,67
ΡΟΦΗΜΑΤΑ	0,58 $\pm$ 0,40	0,53 $\pm$ 0,40	0,76 $\pm$ 0,40	0,23
ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ	0,16 $\pm$ 0,29	0,13 $\pm$ 0,22	0,32 $\pm$ 0,66	0,56
ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ LIGHT	0,36 $\pm$ 0,46	0,33 $\pm$ 0,47	0,32 $\pm$ 0,40	0,97
ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΛΗΡΗ	0,59 $\pm$ 0,43	0,55 $\pm$ 0,38	0,82 $\pm$ 0,71	0,44
ΤΥΡΙΑ LIGHT	0,70 $\pm$ 0,52	0,62 $\pm$ 0,50	0,89 $\pm$ 0,37	0,25

ΤΥΡΙΑ ΠΛΗΡΗ	1,18 ± 0,69	1,22 ± 0,68	0,75 ± 0,59	0,16
ΑΛΜΥΡΑ ΣΝΑΚ	0,19 ± 0,19	0,20 ± 0,20	0,18 ± 0,17	0,84
JUNK FOOD	0,21 ± 0,21	0,21 ± 0,23	0,19 ± 0,05	0,80
ΑΛΚΟΟΛ	0,040 ± 0,10	0,05 ± 0,11	0,00 ± 0,00	0,02

Πίνακας 6 Μέσοι όροι κατανάλωσης τροφίμων από κάθε διατροφική ομάδα στις δυο ομάδες εγκύων

8.5 Σύγκριση μέσων όρων αύξησης βάρους μεταξύ των δυο ομάδων

Όσον αφορά το βάρος που πήραν συνολικά οι δύο ομάδες δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά (βλ πίνακα 7). Πιο αναλυτικά συνολικά όλες οι έγκυες πήραν περίπου 14,1 kg (p value=0,390) μέχρι την τελευταία ανάκληση περίπου στην 36^η - 37^η εβδομάδα της κύησης.

Συγκεκριμένα στο 1^ο τρίμηνο πήραν περίπου 3.7 kg, στο 2^ο τρίμηνο πήραν περίπου 6,4 kg και στο 3^ο τρίμηνο πήραν περίπου 4 kg. Στην σύγκριση των δύο ομάδων οι έγκυες που έκαναν ΣΔΚ πήραν περίπου το ίδιο βάρος με εκείνες που δεν έκαναν . Αναλυτικότερα στο 1^ο τρίμηνο πήραν 3.3 kg όπως και οι έγκυες που δεν έκαναν ΣΔΚ που πήραν 3.4 kg (p value=0,973), στο 2^ο τρίμηνο πήραν 5.3 kg σε σχέση με εκείνες που δεν έκαναν ΣΔΚ και πήραν περίπου 6.6 kg (p value=0.248) και στο 3^ο τρίμηνο οι έγκυες που έκαναν ΣΔΚ πήραν 3.5 kg και οι υπόλοιπες πήραν 4.1 kg (p value= 0,483). Με βάση το t-test λοιπόν εφόσον το p value>0.05 οι μέσοι όροι των δύο ομάδων είναι ίσοι.

ΒΑΡΟΣ ΠΟΥ ΠΗΡΑΝ ΟΙ ΕΓΓΥΕΣ ΣΤΟ ΣΥΝΟΛΟ ΤΩΝ 9 ΑΝΑΚΛΗΣΕΩΝ	ΣΥΝΟΛΙΚΟ ΔΕΙΓΜΑ						p value (T test)
			ΟΧΙ ΣΔΚ (N=34)		ΝΑΙ ΣΔΚ (N=5)		
	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	
ΒΑΡΟΣ kg ΣΤΟ 1ο ΤΡΙΜΗΝΟ	3,7	3,3	3,3	3,0	3,3	2,1	,973
ΒΑΡΟΣ kg ΣΤΟ 2ο ΤΡΙΜΗΝΟ	6,4	2,2	6,6	2,3	5,3	2,1	,248
ΒΑΡΟΣ kg ΣΤΟ 3ο ΤΡΙΜΗΝΟ	4,0	1,7	4,1	1,7	3,5	1,1	,483
ΒΑΡΟΣ kg ΣΥΝΟΛΙΚΑ	14,1	4,9	14,0	4,4	12,1	4,7	,390

Πίνακας 7-Αύξηση βάρους μεταξύ των δυο ομάδων

Μόνο όταν απομονώσαμε τις έγκυες που έκαναν ΣΔΚ στα χαρακτηριστικά και συνεκτιμώντας μόνο γι αυτές το ΔΜΣ τους, βρήκαμε δύο από αυτές ότι πήραν υπερβολικό βάρος. Η 1η ήταν νορμοβαρής (ΔΜΣ=22,67kg/m²) και πήρε 19 περίπου κιλά και η 2^η ήταν παχύσαρκη (ΔΜΣ=34,7kg/m²) και πήρε 12 κιλά στην εγκυμοσύνη.

8.6 Σύγκριση μέσων όρων βιοχημικών δεικτών στις δυο ομάδες

Η μελέτη των βιοχημικών δεικτών ινσουλινοαντίστασης (βλέπε πίνακα 8) μας παρείχε διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων όπου μια στατιστικά σημαντική διαφορά υπήρχε στην δεύτερη μέτρηση σακχάρου που πραγματοποιήθηκε στην 12^η εβδομάδα της κύησης. Συγκεκριμένα η ομάδα που έκανε ΣΔΚ είχε μεγαλύτερο μέσο όρο στην μέτρηση του σακχάρου (=88mg/dl), σε σύγκριση με την ομάδα που δεν έκανε ΣΔΚ όπου ο μέσος όρος ήταν 81.8mg/dl (p value=0.042) . Καθώς επίσης και στην δοκιμασία ανοχής 75 gr γλυκόζης είχαμε στατιστικά σημαντικές διαφορές στην γλυκόζη πλάσματος νηστείας (p value=0.016) όπου στις έγκυες που έκαναν ΣΔΚ ο μέσος όρος ήταν 88.4 mg/dl ενώ στις υπόλοιπες ήταν 78.5 mg/dl. Τέλος στην μέτρηση μετά από μία ώρα από την λήψη της γλυκόζης ο μέσος όρος για τις έγκυες που έκαναν ΣΔΚ ήταν 174.2 mg/dl ενώ για τις υπόλοιπες ήταν 126.7 mg/dl (p value=0.000).

ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ	ΣΥΝΟΛΙΚΟ ΔΕΙΓΜΑ		ΣΔΚ				p value (T test)
			ΟΧΙ ΣΔΚ (N=34)		ΝΑΙ ΣΔΚ (N=5)		
	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	
ΓΛΥΚΟΖΗ ΑΙΜΑΤΟΣ 8 ^h ΕΒΔ. mg/dl	86,2 mg/dl	8,45	85,6 mg/dl	7,43	88,2mg/dl	8,92	,488
ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ 8 ^h ΕΒΔ. μIU/ml	7,5 μIU/ml	4,04	7,3μIU/ml	4,01	9,2μIU/ml	5,04	,342
HBA1C 8 ^h ΕΒΔ. %	5,2 %	0,674	5,1 %	0,74	5,2 %	0,30	,833

ΣΦΙΝΑΡΟΛΑΚΗ ΙΩΑΝΝΑ

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ

ΓΛΥΚΟΖΗ ΑΙΜΑΤΟΣ 12^h ΕΒΔ. mg/dl	82,6 mg/dl	6,396	81,8 mg/dl	5,45	88,0 mg/dl	5,71	,042
ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ 12^h ΕΒΔ. μIU/ml	7,2 μIU/ml	3,139	7,4	3,31	7,5	1,54	,946
HBA1C 12^h ΕΒΔ.%	5,2 %	0,404	5,2 %	0,43	5,3 %	0,21	,637
ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ 24^h ΕΒΔ. μIU/ml	8,7 μIU/ml	4,643	8,2 μIU/ml	4,36	11,9 μIU/ml	6,33	,105
HBA1C 24^h ΕΒΔ.%	5,0 %	0,499	5,0 %	0,53	5,100 %	0,25	,724
ΚΑΜΠΥΛΗ 0'	79,8 mg/dl	8,647	78,6 mg/dl	7,84	88,4 mg/dl	9,96	,016
ΚΑΜΠΥΛΗ 60'	132,7 mg/dl	30,196	126,7 mg/dl	25,27	174,2 mg/dl	30,58	,000
ΚΑΜΠΥΛΗ 120'	101,4	30,070	100,4	23,24	108,2	63,77	,800
ΓΛΥΚΟΖΗ ΑΙΜΑΤΟΣ 34^h ΕΒΔ. mg/dl	80,2 mg/dl	6,512	79,9 mg/dl	6,16	83,0 mg/dl	2,64	,405
ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ 34^h ΕΒΔ. μIU/ml	11,2 μIU/ml	6,733	10,3 μIU/ml	5,68	17,0 μIU/ml	11,71	,339
HBA1C 34^h ΕΒΔ%	5,1 %	0,344	5,0 %	0,28	5,3 %	0,66	,483

Πίνακας 8-Βιοχημικοί δείκτες στις δυο ομάδες

8.7 Συσχέτιση σακχάρου και ομάδων τροφίμων

Τέλος συσχέτισαμε τις τιμές γλυκαιμικού δείκτη και συγκεκριμένα του σακχάρου και στις 4 μετρήσεις που πραγματοποιήθηκαν, με τις ομάδες τροφίμων στις αντίστοιχες ανακλήσεις στις ίδιες εβδομάδες κύησης. Όσον αφορά την πρώτη μέτρηση σακχάρου βρήκαμε **ασθενή αρνητική γραμμική συσχέτιση** (σε επίπεδο σημαντικότητας $p < 0,05$) μεταξύ των ομάδων τροφίμων «Πουλερικά» ($r = -0,331$), «Αναψυκτικά light» ($r = -0,323$) και «Ξηροί καρποί» ($r = -0,370$) που καταναλώθηκαν στην 1^η ανάκληση και των δεικτών **σακχάρου 1**. Επίσης βρήκαμε **χαμηλή θετική**

γραμμική συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών «Γλυκαντικά» ($r=,367$) που καταναλώθηκαν στη 2^η ανάκληση και **σακχάρου 2**. Ομοίως βρήκαμε **χαμηλή θετική γραμμική συσχέτιση** μεταξύ των μεταβλητών «Επεξεργασμένα δημητριακά» ($r=,361$) που καταναλώθηκαν στην 5^η ανάκληση και **σακχάρου 3**. Τέλος βρήκαμε **αρνητική γραμμική συσχέτιση** μεταξύ των ομάδων τροφίμων «Ψάρια» ($r= -,391$) που καταναλώθηκαν στην 7^η ανάκληση και **σακχάρου 4** και **θετική γραμμική συσχέτιση** μεταξύ των ομάδων τροφίμων «Γαλακτοκομικά light» ($r=,465$) που καταναλώθηκαν στην 7^η ανάκληση και **σακχάρου 4**.

Συνολικά λοιπόν βρήκαμε αρνητική συσχέτιση των τιμών σακχάρου με τις ομάδες τροφίμων «Πουλερικά», «Αναψυκτικά light», «Ψάρια», και «Ξηροί καρποι» και θετική γραμμική συσχέτιση μεταξύ των ομάδων τροφίμων «Γλυκαντικά», «Επεξεργασμένα δημητριακά» και «Γαλακτοκομικά light»

8.8 Συσχέτιση δημογραφοοικονομικών χαρακτηριστικών των δυο ομάδων με την ανάπτυξη ΣΔΚ

Τα χαρακτηριστικά των εγκύων ανάλογα με την κατάσταση του ΣΔΚ φαίνεται στον Πίνακα 9. Φαίνεται ότι δεν υπάρχει συσχέτιση με κανένα δημογραφικό παράγοντα. Συγκεκριμένα δεν βρήκαμε συσχέτιση με την ηλικιακή ομάδα ($p \text{ value}=0,268$), τον τόπο διαμονής ($p \text{ value}=0,517$), το μορφωτικό επίπεδο ($p \text{ value}=0,102$), το είδος εργασίας ($p \text{ value}=0,634$), το επάγγελμα ($p \text{ value}=0,357$), την οικονομική κατάσταση ($p \text{ value}=1,0$).

ΗΛΙΚΙΑΚΗ ΟΜΑΔΑ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	ΣΔΚ				p value (χ^2 test)
			ΟΧΙ ΣΔΚ		ΝΑΙ ΣΔΚ		
			ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	
<=35	33	76,7	28	82%	3	60%	0,268
>35	10	23,3	6	18%	2	40%	
ΣΥΝΟΛΟ	43	100	34	100%	5	100%	
ΤΟΠΟΣ ΔΙΑΜΟΝΗΣ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	0,517
ΧΑΝΙΑ	37	86,0	30	88%	4	80%	

ΧΩΡΙΟ	6	14,0	4	12%	1	20%	0,102
ΣΥΝΟΛΟ	43	100	34	100%	5	100%	
ΕΤΗ ΣΠΟΥΔΩΝ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	
12	8	18,6	5	15%	2	40%	
14	5	11,6	4	12%	0	0%	
15	2	4,7	2	6%	0	0%	
16	27	62,8	23	68%	2	40%	
17	1	2,3	0	0%	1	20%	
ΣΥΝΟΛΟ	43	100	34	100%	5	100%	0,634
ΕΙΔΟΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	
ΧΕΙΡΟΝΑΚΤΙΚΗ	14	32,6	12	39%	1	20%	
ΠΝΕΥΜΑΤΙΚΗ	25	58,1	19	61%	4	80%	
ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ ΠΟΥ ΑΠΟΥΣΙΑΖΟΥΝ	4	9,3		0%		0%	
ΣΥΝΟΛΟ	43	100	31	100%	5	100%	0,357
ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	
ΙΔΙΩΤΙΚΟΣ ΥΠΑΛΛΗΛΟΣ	21	48,8	18	56%	2	40%	
ΔΗΜΟΣΙΟΣ ΥΠΑΛΛΗΛΟΣ	7	16,3	4	13%	2	40%	
ΟΙΚΙΑΚΑ	4	9,3	3	9%	1	20%	
ΕΛΕΥΘΕΡΟΣ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΑΣ	4	9,3	4	13%	0	0%	
ΑΝΕΡΓΟΣ	4	9,3	3	9%	0	0%	
ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ ΠΟΥ ΑΠΟΥΣΙΑΖΟΥΝ	3	7,0		0%		0%	
ΣΥΝΟΛΟ	43	100	32	100%	5	100%	1,000
ΜΕΣΟ ΕΤΗΣΙΟ ΑΤΟΜΙΚΟ ΕΙΣΟΔΗΜΑ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	
<9.000	20	46,5	16	47%	3	60%	
9.000-15.000	20	46,5	16	47%	2	40%	
15.000-20.000	2	4,7	1	3%	0	0%	
>20.000	1	2,3	1	3%	0	0%	
ΣΥΝΟΛΟ	43	100	34	100%	5	100%	

Πίνακας 9- Σύγκριση χαρακτηριστικών των δυο ομάδων

8.9 Συσχέτιση οικογενειακού ιστορικού με την ανάπτυξη διαβήτη

Στην παρούσα μελέτη δεν βρέθηκε κάποια σχέση μεταξύ του οικογενειακού ιστορικού Διαβήτη με την εμφάνιση ΣΔΚ όπου $p\text{ value}=0,148$, (βλέπε πίνακα 10).

ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΗ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	ΣΔΚ				p value (χ ² test)
			ΟΧΙ ΣΔΚ		ΝΑΙ ΣΔΚ		
			ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	

ΣΦΙΝΑΡΟΛΑΚΗ ΙΩΑΝΝΑ

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ

ΝΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	6	13,95%	6	18%	0	0%	0,148
ΟΧΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	34	79,07%	27	82%	4	80%	
ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΕΙ	1	2,33%	0	0%	1	20%	
ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ ΠΟΥ ΑΠΟΥΣΙΑΖΟΥΝ	2	4,65%					
ΣΥΝΟΛΟ	43	100,00%	33	100%	5	100%	

Πίνακας 10- Οικογενειακό ιστορικό και ΣΔΚ

Παρατηρήσαμε όμως, ότι μία έγκυος ενώ είχε ιστορικό προηγούμενης κύησης με ΣΔΚ και οικογενειακό ιστορικό Διαβήτη, στη μελέτη μας ,σε αυτή την κύηση δεν έκανε ΣΔΚ και αυτό πιθανά να οφείλεται στην φυσιολογική αύξηση του βάρους προφανώς λόγω διατροφής αλλά και σε άλλους παράγοντες που όμως δεν ελέγχθηκαν όπως η σωματική δραστηριότητα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9 –ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ- ΣΥΖΗΤΗΣΗ

9.1 Συζήτηση

Στην παρούσα μελέτη έγινε μια προσπάθεια συσχέτισης των διαιτητικών συνηθειών 43 εγκύων γυναικών με τους γλυκαιμικούς δείκτες. Η διάγνωση του ΣΔΚ βασίστηκε στα αποτελέσματα μιας OGTT που εκτελέστηκε με 75 g γλυκόζης, και ερμηνεύτηκε από τα νέα κριτήρια της IADPSG (**HAPO Study Cooperative Research Group 2008**) , τα οποία είναι αυστηρότερα και απαιτούν μόνο μια μη φυσιολογική τιμή γλυκόζης, αντί για δύο, για την διάγνωση. Από τις 39, που υποβλήθηκαν σε δοκιμασία ανοχής γλυκόζης στην 24^η εβδομάδα κύησης, το 11.6% (N 5) διαγνώστηκε με ΣΔΚ, όταν ο επιπολασμός του ΣΔΚ κυμαίνεται από 1% έως 18% ανάλογα με τον πληθυσμό του δείγματος και τα διαγνωστικά κριτήρια που χρησιμοποιούνται , (**ADA 2004, Coustan DR 2010, Mulla WR 2010**). Σε μια μελέτη προσκόλλησης στη μεσογειακή διατροφή (**Karamanos 2014**) που χρησιμοποιήθηκαν τα ίδια κριτήρια η επίπτωση του ΣΔΚ ήταν 24.3% στην ομάδα προσκόλλησης της μεσογειακής διατροφής σε σχέση με την ομάδα φτωχής προσκόλλησης που ήταν 32.8%.

Σύμφωνα με τις διατροφικές συστάσεις ανά ομάδα τροφίμων για την περίοδο της εγκυμοσύνης (**Institute of Medicine 2009**) ωφέλιμη είναι η κατανάλωση 4 μερίδων λαχανικών την ημέρα, 3-4 μερίδων φρούτων, 5-7 μερίδων δημητριακών (ψωμί, ρύζι, ζυμαρικά, πατάτες) την ημέρα για το 1^ο και 2^ο τρίμηνο και 6-8 μερίδες για το 3^ο τρίμηνο, 3 μερίδες γαλακτοκομικών την ημέρα, 2-3 μερίδες 120 gr την εβδομάδα κόκκινο κρέας, 2-3 μερίδες 120gr την εβδομάδα λευκό κρέας, 4-5 αυγά την εβδομάδα, 2-3 μερίδες ψάρια και θαλασσινά την εβδομάδα, τουλάχιστον 3 μερίδες την εβδομάδα όσπρια, 4-5 μερίδες την ημέρα λίπη, έλαια, ελιές, ξηρούς καρπούς, 9-11 ποτήρια υγρών εκ των οποίων τα 7-9 να είναι νερό και τέλος αποφυγή κατανάλωσης αλκοόλ και προϊόντων αλλαντοποίησης. Στων παρούσα

μελέτη συνολικά όλες οι έγκυες κατανάλωσαν περίπου 3,9 μερίδες επεξεργασμένων δημητριακών την ημέρα , 2,4 μερίδες ελαιόλαδο, 2,2 μερίδες φρούτα και 1,6 μερίδες λαχανικά , 1,2 μερίδες πατάτες , 1,2 μερίδες γλυκά , 1,2 μερίδες σάλτσες και 1,1 μερίδες τυριά >20% , ακόμα λιγότερες μερίδες γλυκαντικά 0.7 μερίδες , τυριά <20% 0.6 μερίδες, κόκκινο κρέας 0.6 μερίδες, πλήρη γαλακτοκομικά 0.5 μερίδες, ροφήματα 0.5 μερίδες, μη επεξεργασμένα δημητριακά 0.5 μερίδες, ακόμα λιγότερες μερίδες αλλαντικά 0.4 μερίδες , πουλερικά 0.4 μερίδες, γαλακτοκομικά light 0.3 μερίδες και αυγά 0.2 μερίδες σπάνια κατανάλωσαν μερίδες αναψυκτικά (0.215), junk food (0.2), ψάρια 0.2 μερίδες, αλμυρά σνακ 0.1 μερίδες, όσπρια 0.1 μερίδες, ξηρούς καρπούς 0.1 μερίδες και σχεδόν καθόλου κατανάλωσαν ελιές 0.0 μερίδες, αναψυκτικά light 0.0 μερίδες και αλκοόλ 0.03 μερίδες. Συνεπώς παρόλο που δεν κατανάλωσαν τις συνιστώμενες μερίδες βρήκαμε ότι προτίμησαν πιο πολλές μερίδες δημητριακών ,φρούτων, λαχανικών και ελαιόλαδου και πολύ λιγότερες μερίδες κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος και άρα είναι κοντά στην μεσογειακή διατροφή που με βάση τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ συσχετίστηκε με χαμηλότερες πιθανότητες για ΣΔ τύπου 2 **(Panagiotakos DB 2005)**. Καθώς επίσης συγκεκριμένα με το ΣΔΚ, μόνο στην Nurses Health Study το πρότυπο μια «συνετής διατροφής» (περισσότερα λαχανικά, όσπρια, φρούτα και πουλερικά) συνδέθηκε με μικρότερο κίνδυνο ΣΔΚ, σε σύγκριση με μια «δυτικού» τύπου διατροφή, πλούσια σε κόκκινο και επεξεργασμένο κρέας, **(Zhang C 2006)** αν και σε αυτές τις μελέτες η διάγνωση του ΣΔΚ δεν έγινε από OGTT, αλλά από αυτο-αναφορές, και η διατροφική αξιολόγηση έγινε κάποια χρόνια πριν από την εγκυμοσύνη. Επιπλέον σύμφωνα με τη βιβλιογραφία η υψηλότερη πρόσληψη λίπους και χαμηλότερη πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ΣΔΚ **(Zhang C, Ning Y 2011)**. Στη παρούσα μελέτη είχαμε συνολικά μειωμένη κατανάλωση ζωικού λίπους, αυξημένη κατανάλωση ελαιόλαδου και υδατανθράκων , η οποία όμως ήταν παρόμοια και στις δύο ομάδες. Επίσης στην παρούσα μελέτη από την άποψη των θρεπτικών ουσιών και όρους τροφίμων είχαμε λιγότερη κατανάλωση κόκκινου κρέατος, επεξεργασμένου κρέατος και αυγών που σύμφωνα με ερευνητές, η υψηλή κατανάλωση των παραπάνω

τροφίμων σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο ΣΔΚ (**Qiu C 2011, Bao W 2013, Zhang C 2006**).

Μελετώντας για διαφορές στους μέσους όρους κατανάλωσης όλων των ομάδων τροφίμων σε όλες τις συμμετέχουσες στις εννέα χρονικές στιγμές δε βρέθηκε κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ της ομάδας που έκανε ΣΔΚ και της ομάδας που δεν έκανε ΣΔΚ. Αυτό δικαιολογείται και από τη βιβλιογραφία αφού δεν υπάρχει απόδειξη για τη σχέση μεταξύ διατροφής πριν και κατά τη διάρκεια της πρόωρης εγκυμοσύνης και την πρόληψη ΣΔΚ, παρ'όλο που αρκετές μελέτες αναφέρουν πως προσλήψεις μακρο ή μικρο-θρεπτικών κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σχετίζονται με αύξηση του κινδύνου για ΣΔΚ (**Bo S 2001, Saldana T.M 2004, Qiu C 2011**).

Ένα από τα βασικά μας ευρήματα επιβεβαιώνεται από τη βιβλιογραφία από μελέτες παρατήρησης και αφορά κάποιους παράγοντες κινδύνου για ΣΔΚ που έχουν εντοπίσει (**Morisset AS 2010, Han S 2012, Mokdad AH 2000**). Συγκεκριμένα όταν εξετάσαμε μεμονωμένα την ομάδα των εγκύων που έκανε ΣΔΚ βρήκαμε τουλάχιστον ένα γνωστό μέχρι σήμερα παράγοντα που αυξάνει την πιθανότητα ανάπτυξης ΣΔΚ, όπως τη προχωρημένη ηλικία της μητέρας όπου με βάση μια μεγάλη, πολυεθνική μελέτη η ηλικία φαίνεται να σχετίζεται έντονα θετικά με τον κίνδυνο ΣΔΚ και αυξάνεται διαδοχικά με κάθε ηλικιακή ομάδα. Σε σύγκριση με τις γυναίκες ηλικίας 20-24 ετών, οι γυναίκες ηλικίας 35-39 ετών, είχαν περίπου τέσσερις φορές υψηλότερο κίνδυνο ΣΔΚ. Στις γυναίκες ηλικίας 40 ετών, ο κίνδυνος του ΣΔΚ ήταν έξι φορές μεγαλύτερος από τις γυναίκες ηλικίας 20-24 ετών (**Vibeke Anna 2008**). Επίσης άλλος ένας παράγοντας που βρέθηκε ήταν η υπερβολική αύξηση του βάρους σε αυτή τη κύηση που σε μια μελέτη ασθενών-μαρτύρων, διαπιστώθηκε ότι η μεγαλύτερη αύξηση βάρους, ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια του πρώτου τριμήνου, συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο ΣΔΚ. Όλες αυτές οι σχέσεις ήταν ανεξάρτητες των σημαντικών συγχυτικών παραγόντων, όπως η ηλικία, η φυλή / εθνικότητα, ο προ της εγκυμοσύνης ΔΜΣ. Ωστόσο, η συσχέτιση μεταξύ της αύξησης του σωματικού βάρους κύησης και του κινδύνου εμφάνισης ΣΔΚ ήταν

εντονότερη μεταξύ των υπέρβαρων γυναικών (**Monique M 2010**). Τέλος 2 από τις 5 που έκαναν ΣΔΚ είχαν σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών που σε μια μετανάλυση που βασίστηκε σε μελέτες παρατήρησης που διερεύνησαν τις πιθανές συσχετίσεις μεταξύ του PCO και του κίνδυνου ανεπιθύμητων επιπτώσεων της εγκυμοσύνης, του εμβρύου και του νεογνού, έδειξε ότι το PCO στην εγκυμοσύνη σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ΣΔΚ, προεκλαμψία, πρόωρο τοκετό, καισαρική τομή, αποβολή, υπογλυκαιμία, και περιγεννητικό θάνατο (**Yu, MSa 2016**).

Στη μελέτη των βιοχημικών δεικτών ινσουλινοαντίστασης βρήκαμε μια στατιστικά σημαντική διαφορά στην δεύτερη μέτρηση σακχάρου που πραγματοποιήθηκε στην 12^η εβδομάδα της κύησης, όπου η ομάδα που έκανε ΣΔΚ είχε μεγαλύτερο μέσο όρο στην μέτρηση του σακχάρου, σε σύγκριση με την ομάδα που δεν έκανε ΣΔΚ. Καθώς επίσης και στην δοκιμασία ανοχής 75 gr γλυκόζης είχαμε στατιστικά σημαντικές διαφορές στην γλυκόζη πλάσματος νηστείας όπου στις έγκυες που έκαναν ΣΔΚ ο μέσος όρος ήταν 88.4 mg/dl ενώ στις υπόλοιπες ήταν 78.5 mg/dl. Τέλος στην μέτρηση μετά από μία ώρα από την λήψη της γλυκόζης ο μέσος όρος για την ομάδα του ΣΔΚ ήταν 174.2 mg/dl ενώ στην άλλη ομάδα ήταν 126.7 mg/dl. Λογικό αποτέλεσμα αφού οι γυναίκες αυτές δεν είναι σε θέση να παράγουν επαρκή ινσουλίνη για να ξεπεραστεί η αύξηση στην αντίσταση στην ινσουλίνη, με αποτέλεσμα τη δυσανεξία στη γλυκόζη (**Clapp Iii, J. F. 2006**) ενώ οι γυναίκες με επαρκή ικανότητα έκκρισης ινσουλίνης στην εγκυμοσύνη ξεπερνούν αυτή την αντίσταση στην ινσουλίνη με την έκκριση περισσότερης ενδογενούς ινσουλίνης και έτσι διατηρούν στα φυσιολογικά όρια τις συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα.

Ένα επίσης σημαντικό εύρημα της παρούσας μελέτης ήταν ότι όταν συσχετίσαμε τους γλυκαιμικούς δείκτες με τις ομάδες τροφίμων βρήκαμε αρνητική συσχέτιση των τιμών σακχάρου με τις ομάδες τροφίμων «Πουλερικά», «Αναψυκτικά light», «Ψάρια», και «Ξηροί καρποί» όπου με βάση τη βιβλιογραφία η κατανάλωση τροφίμων όπως τα ψάρια και οι ξηροί καρποί, μπορεί να είναι ωφέλιμη για τη μείωση του κινδύνου για ΣΔΚ (**Tobias 2012, Karamanos 2014**) και θετική γραμμική συσχέτιση μεταξύ των ομάδων τροφίμων «Γλυκαντικά», «Επεξεργασμένα

δημητριακά» και «Γαλακτοκομικά light», όπου με βάση τη βιβλιογραφία τρόφιμα όπως επεξεργασμένα δημητριακά που μπορεί να είναι επιβλαβή για τον κίνδυνο ΣΔΚ (Tobias 2012), και όσο για τα γλυκαντικά, σύμφωνα με επιδημιολογικές μελέτες η υψηλή κατανάλωση ζαχαρούχων ποτών συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2 μεταξύ των γενικών πληθυσμών ενηλίκων (Montonen J 2007, Palmer 2008, Malik 2010).

Επίσης συνολικά όλες οι έγκυες είχαν μια αύξηση του σωματικού τους βάρους περίπου 14,1 κιλά. Και εδώ όταν εξετάσαμε ξεχωριστά την ομάδα ΣΔΚ βρήκαμε υπερβολική αύξηση σε 2 έγκυες και αυτό γιατί συνεκτιμώντας μόνο για την ομάδα του ΣΔΚ το ΔΜΣ με βάση τη βιβλιογραφία (WHO 1995) η 1^η ξεκίνησε την κύηση παχύσαρκη (ΔΜΣ=34,7kg/m²) οπότε για αυτήν τη γυναίκα τα 12 κιλά αύξησης βάρους θεωρούνται αρκετά αφού τα όρια σύμφωνα με τον WHO για τις παχύσαρκες έγκυες είναι 5-9 κιλά και η δεύτερη που ήταν νορμοβαρής (ΔΜΣ=22,67kg/m²) πήρε 19 κιλά όπου τα όρια είναι 11,5-16 κιλά.

Πλεονεκτήματα της παρούσας μελέτης ήταν ότι η καταγραφή των διατροφικών συνηθειών ήταν με τυχαίες ανά μήνα διαιτητικές ανακλήσεις 24 ώρου πρόσωπο με πρόσωπο και όχι με αναφορές των ίδιων των γυναικών. Επίσης ο αριθμός αυτής της καταγραφής αφού σχεδόν σε όλο το δείγμα έγιναν περίπου εννέα ανακλήσεις κατά τη διάρκεια της συγκεκριμένης κύησης, και η συχνή καταγραφή της αύξησης του σωματικού βάρους που γινόταν την ημέρα κάθε ανάκλησης. Ένα ακόμα σημαντικό πλεονέκτημα είναι η πιο ακριβής διάγνωση του ΣΔΚ, που έγινε μια OGTT σχεδόν σε όλες τις συμμετέχουσες και όχι επιλεκτικά μετά από έλεγχο διαλογής και η χρήση της 75-g OGTT, που ερμηνεύεται από τα πιο πρόσφατα, αυστηρότερα κριτήρια IADPSG.

Η μελέτη έχει αρκετούς περιορισμούς. Λόγω του σχετικά μικρού δείγματος του αριθμού των εγκύων γυναικών που περιλαμβάνονται σε αυτή τη μελέτη, η ανάλυσή μας πιθανά έχει χαμηλή στατιστική ισχύ. Στη μελέτη μας, ένας αριθμός από πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, όπως η σωματική δραστηριότητα, και ο

ΔΜΣ πριν την εγκυμοσύνη δεν ελέγχθηκαν στην ανάλυση μόνο στην ομάδα του ΣΔΚ για να συσχετίσουμε πιθανούς παράγοντες κινδύνου ελέγξαμε το ΔΜΣ.

9.2 Συμπεράσματα

Εν κατακλείδι, παρόλο που δε φάνηκε κάποια συσχέτιση μεταξύ των δύο ομάδων των εγκύων, στους μέσους όρους κατανάλωσης των ομάδων τροφίμων, τα δημογραφικά χαρακτηριστικά και την αύξηση του βάρους, όταν απομονώσαμε την ομάδα του ΣΔΚ φάνηκε ότι κάποιοι παράγοντες κινδύνου πιο πολύ και όχι τόσο οι διατροφικές συνήθειες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης φάνηκε να έπαιξαν ρόλο στην εμφάνιση του ΣΔΚ στη παρούσα μελέτη. Επίσης η κατανάλωση κάποιων ομάδων τροφίμων φάνηκε να σχετίζεται θετικά ή αρνητικά με γλυκαιμικούς δείκτες όπως το σάκχαρο νηστείας.

Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης υπογραμμίζουν την ανάγκη για επαρκή επικοινωνία με τους παρόχους υγειονομικής περίθαλψης όπως μαιευτήρες και μαίες, για φροντίδα πρόληψης ή και αντιμετώπισης κάποιων από τους παράγοντες κινδύνου που μπορούν να μειωθούν με αλλαγές στον τρόπο ζωής όπως η παχυσαρκία και η πρόωρη υπερβολική αύξηση του σωματικού βάρους στην κύηση.

Περαιτέρω μελέτες παρατήρησης με πολύ μεγαλύτερο δείγμα απαιτούνται για την παρακολούθηση και αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών πριν και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και την επίδρασή τους στους γλυκαιμικούς δείκτες καθώς και μελέτες που θα λαμβάνουν υπόψη τόσο τη σωματική δραστηριότητα και τη διατροφική πρόσληψη στην αξιολόγηση της συσχέτισης ανάμεσα στον τρόπο ζωής και τον κίνδυνο του ΣΔΚ, με χρήση

εργαλείων μέτρησης της σωματικής δραστηριότητας που να είναι σχεδιασμένα ειδικά για έγκυες.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Reddi Rani P, Jasmina Begum, Screening and Diagnosis of Gestational Diabetes Mellitus, Where Do We Stand Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2016 Apr, Vol-10(4): QE01-QE04 DOI: 10.7860/JCDR/2016/17588.7689

Dornhorst A, Peterson CM, Nicholls JS, et al. High prevalence of Gestational Diabetes mellitus in women from ethnic minority groups. *Diabet Med*. 1992;9: 820-25.

WHO. Definition, diagnosis and classification of Diabetes mellitus and its complications. Part I: Diagnosis and classification of Diabetes mellitus WHO/MCD/MCS/99.2 ed Geneva WHO 1999. pp. 1-59.

HAPO Study Cooperative Research Group . Hyperglycaemia and adverse pregnancy outcomes. *New England J of Medicine*. 2008;358(19):1991-2002.

ACOG. Screening and diagnosis of gestational diabetes mellitus. Committee Opinion no 504. *Obstet & Gynecology*. 2011;118:751-53.

Catalano PM, Avallone DA, Drago NM, et al. Reproducibility of the oral glucose tolerance test in pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169(4):874-81..

Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesityrelated health risk factors, 2001. *JAMA*. 2003;289(1):76-9. PMID: 12503980.

Muggelestone, The Guideline Development Group. Management of diabetes from preconception to the postnatal period: summary of NICE guidance. *BMJ : British Medical Journal*.2008;336(7646):714-717. doi:10.1136/bmj.39505.641273.AD.

Clapp Iii, J. F, "Effects of diet and exercise on insulin resistance during pregnancy." *Metabolic syndrome and related disorders* 4(2): 84-90.

Devlieger, R., K. Casteels, et al, "Reduced adaptation of the pancreatic B cells during pregnancy is the major causal factor for gestational diabetes: current knowledge and metabolic effects on the offspring." *Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica* 87(12): 1266-1270

Setji TL, Brown AJ, Feinglos MN. Gestational diabetes mellitus. *Clinical Diabetes* 2005;23(1):17–24.

Kjos S, Buchanan T. Gestational diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine* 1999;341(23):1749–56.

ΣΦΙΝΑΡΟΛΑΚΗ ΙΩΑΝΝΑ

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ

Gillman MW, Oakey H, Baghurst PA, et al. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on obesity in the next generation. *Diabetes Care*. 2010;33(5):964-8. PMID: 20150300.

Chasan-Taber L. Lifestyle intervention in overweight and obese pregnant Hispanic women. *ClinicalTrials.gov* (<http://clinicaltrials.gov/>) (accessed 6 February 2014) 2013.

Morisset AS, St-Yves A, Veillette J, Weisnagel SJ, Tchernof A, Robitaille J. Prevention of gestational diabetes mellitus: a review of studies on weight management. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* 2010;26(1):17–25.

Narayan KMV, Zhang P, Kanaya AM, Williams DE, Engelgau MM, Imperatore G, Ramachandran A. Diabetes: The Pandemic and Potential Solutions. In: Jamison DT, Breman JG, Measham AR, Alleyne G, Claeson M, Evans DB, Jha P, Mills A, Musgrove P, editors. *Disease Control Priorities in Developing Countries*. 2nd edition. Washington (DC): World Bank; 2006. Chapter 30.

Petry CJ. Gestational diabetes: risk factors and recent advances in its genetics and treatment. *British Journal of Nutrition* 2010;104(6):775–87.

Reece EA. The fetal and maternal consequences of gestational diabetes mellitus. *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine* 2010;23(3):199–203.

Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al. Diabetes trends in the U.S.: 1990-1998. *Diabetes Care*. 2000;23(9):1278-83. PMID:10977060.

Han S, Crowther CA, Middleton P. Interventions for pregnant women with hyperglycaemia not meeting gestational diabetes and type 2 diabetes diagnostic criteria. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 1. [DOI: 10.1002/14651858.CD009037]

Hedderson MM, Gunderson EP, Ferrara A. Gestational weight gain and risk of gestational diabetes mellitus. *Obstetrics and Gynecology* 2010;115(3):597–604.

Ferrara A. Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus: a public health perspective. *Diabetes Care*. 2007;30 Suppl 2:S141-S146. PMID: 17596462.

Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, et al. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA*. 1999;282(16):1519-22. PMID: 10546690.

ADA American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004;27(Suppl 1):S88–90.

Coustan DR, Lowe LP, Metzger BE, Dyer AR, International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups. The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) study: paving the way for new diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2010;202(6):654.e1–6.

Rinker J, Edwards LE, Widener D Facilitating self-management of diabetes through education: the North Carolina case. *N C Med J*. 2011 Sep-Oct;72(5):387-9.

Mulla WR, Henry TQ, Homko CJ. Gestational diabetes screening after HAPO: has anything changed?. *Current Diabetes Reports* 2010;10(3):224–8.

Carr SR. Screening for gestational diabetes mellitus. Aperspective in 1998. *Diabetes Care* 1998;21(Suppl 2):B14–8.

Dodd JM, Crowther CA, Antoniou G, Baghurst P, Robinson JS. Screening for gestational diabetes: the effect of varying blood glucose definitions in the prediction of adverse maternal and infant health outcomes. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2007;47(4):307–12.

Reece EA. The fetal and maternal consequences of gestational diabetes mellitus. *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine* 2010;23(3):199–203.

Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams D. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2009;373(9677):1773–9.

Bottalico JN Recurrent gestational diabetes: risk factors, diagnosis, management, and implications. *Semin Perinatol*. 2007 Jun;31(3):176-84

Henriksen T, The macrosomic fetus: a challenge in current obstetrics. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* 2008;87(2):134–45.

Whincup PH, Kaye SJ, Owen CG, Huxley R, Cook DG, Anazawa S, et al. Birth weight and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *JAMA* 2008; Vol. 300, issue 24:2886–97.

Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, Coustan DR, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *New England Journal of Medicine* 2008;358(19):1991–2002.

Reece EA, Leguizamon G, Wiznitzer A. Gestational diabetes: the need for a common ground. *Lancet* 2009;373 (9677):1789–97.

The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.

Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2003, 26 (Suppl. S1), S5–S20.

Wang Y , Storlien, L.H.; Jenkins, A.B.; Tapsell, L.C.; Jin, Y.; Pan, J.F.; Shao, Y.F.; Calvert, G.D.; Moses, R.G.; Shi, H.L.; et al. Dietary variables and glucose tolerance in pregnancy. Diabetes Care 2000, 23, 460–464.

Bo S, Menato, G.; Lezo, A.; Signorile, A.; Bardelli, C.; de Michieli, F.; Massobrio, M.Pagano, G. Dietary fat and gestational hyperglycaemia. Diabetologia 2001, 44, 972–978.

Saldana T.M, Siega-Riz, A.M.; Adair, L.S. Effect of macronutrient intake on the development of glucose intolerance during pregnancy. Am. J. Clin. Nutr. 2004, 79, 479–486.

Qiu C, Zhang, C.; Gelaye, B.; Enquobahrie, D.A.; Frederick, I.O.; Williams, M.A. Gestational diabetes mellitus in relation to maternal dietary heme iron and nonheme iron intake. Diabetes Care 2011, 34, 1564–1569.

Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. Nature 2001; 414: 782–787.

Pan XR , Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. Diabetes Care 1997; 20: 537–544.

American Diabetes Association. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. Diabetes Care 2002; 25: 50–60

Salmeron J, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB et al. Dietary fiber intake and risk of type 2 diabetes in women. Am J Clin Nutr 2001; 13: 1019–1027.

Meyer KA, Kushi LH, Jacobs Jr DR, Slavin J, Sellers TA, Folsom AR. Carbohydrates, dietary fiber and incident type 2 diabetes in older women. Am J Clin Nutr 2000; 71: 921–930.

Thanopoulou A, Karamanos B, Angelico FV, Assaad-Khalil SH, Barbato AF, Del Ben MP et al. Dietary fat intake as risk factor for the development of diabetes.

Multinational, multicenter study of the Mediterranean Group for the Study of Diabetes (MGSD) *Diabetes Care* 2003; 26: 302–307.

Perez-Jimenez F, Lopez-Mranda J, Pinillos MD, Go´mez P, Paz-Rojas E, Montilla P et al. A Mediterranean and a high- CHO diet improve glucose metabolism in healthy young persons. *Diabetologia* 2001; 44: 2038–2043

Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Ha¨ma¨la¨inen H, Ilanne Parikka P et al. for the Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343–1350.

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.

Bo S , Menato G, Lezo A, Signorile A, Bardelli C, De Michieli F et al. Dietary fat and gestational hyperglycaemia. *Diabetologia* 2001; 44: 972–978.

Gonza´lez-Clemente JM, Carro O, Gallach I, Vioque J, Humanes A, Sauret C et al. Increased cholesterol intake in women with gestational diabetes. *Diabetes Metab* 2007; 33: 25–29.

Qiu C , Fredric IO, Zhang C, Sorensen TK, Enquobahrie DA, Williams MA. Risk of gestational diabetes in relation to maternal egg and cholesterol intake. *Am J Epidemiol* 2011; 173: 649–658.

Thangaratinam S, Rogozi ´nska E, Jolly K, et al. Effects of interventions in pregnancy on maternal weight and obstetric outcomes:meta-analysis of randomised evidence. *BMJ* 2012;344:e2088

Gresham E, Bisquera A, Byles JE, Hure AJ. Effects of dietary interventions on pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Matern Child Nutr.* 22 July 2014 [Epub ahead of print]. DOI: 10.1111/mcn.12142

Landon MB, Spong CY, Thom E, Carpenter MW, Ramin SM, Casey B, et al. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *New England Journal of Medicine* 2009;361(14):1339–48.

Alwan N, Tuffnell DJ, West J. Treatments for gestational diabetes. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 3. [DOI: 10.1002/14651858.CD003395.pub2]

Han S, Crowther CA, Middleton P. Interventions for pregnant women with hyperglycaemia not meeting gestational diabetes and type 2 diabetes diagnostic criteria. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 1. [DOI: 10.1002/14651858.CD009037].

Mulla WR, Henry TQ, Homko CJ. Gestational diabetes screening after HAPO: has anything changed?. *Current Diabetes Reports* 2010;10(3):224–8.

Dodd JM, Crowther CA, Antoniou G, Baghurst P, Robinson JS. Screening for gestational diabetes: the effect of varying blood glucose definitions in the prediction of adverse maternal and infant health outcomes. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2007;47(4):307–12.

Zhang C, Ning Y . Effect of dietary and lifestyle factors on the risk of gestational diabetes: review of epidemiologic evidence. *Am J Clin Nutr* 2011;94(Suppl.):1975S–1979S

Saldana TM, Siega-Riz AM, Adair LS. Effect of macronutrient intake on the development of glucose intolerance during pregnancy. *Am J Clin Nutr* 2004; 79:479–486.

Wang Y, Storlien LH, Jenkins AB, Tapsell LC, Jin Y, Pan JF et al. Dietary variables and glucose tolerance in pregnancy. *Diabetes Care* 2000; 23: 460–464.

Moses RG, Shand JL, Tapsell LC. The recurrence of gestational diabetes: could dietary differences in fat intake be an explanation? *Diabetes Care* 1997; 20: 1647–1650.

Zhang C, Liu S, Solomon CG, Hu FB. Dietary fiber intake, dietary glycemic load, and the risk for gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2006; 29: 2223–2230.

Karamanos B, A Thanopoulou¹, E Anastasiou², S Assaad-Khalil³, N Albache⁴, M Bachaoui⁵, CB Slama⁶, H El Ghomari⁷, A Jotic⁸, N Lalic⁸, A Lapolla⁹, C Saab¹⁰, M Marre¹¹, J Vassallo¹² and C Savona-Ventura¹³ the MGSD-GDM Study Group¹⁴ Relation of the Mediterranean diet with the incidence of gestational diabetes *European Journal of Clinical Nutrition* (2014) 68, 8–13 & 2014 Macmillan Publishers Limited All rights reserved 0954-3007/14

Thanopoulou AC, Karamanos BG, Angelico FV, Assaad-Khalil SH, Barbato AF, Del Ben MP et al. Dietary fat intake as risk factor for the development of diabetes:

multinational, multicenter study of the Mediterranean Group for the Study of Diabetes (MGSD). *Diabetes Care* 2003; 26: 302–307.

Feskens EJ, Virtanen SM, Raïsañnen L, Tuomilehto J, Stengard J, Pekkanen J et al. Dietary factors determining diabetes and impaired glucose tolerance. A 20-year follow-up of the Finnish and Dutch cohorts of the Seven Countries Study. *Diabetes Care* 1995; 18: 1104–1112.

Gittelsohn J, Wolever TM, Harris SB, Harris-Giraldo R, Hanley AJ, Zinman B. Specific patterns of food consumption and preparation are associated with diabetes and obesity in a Native Canadian community. *J Nutr* 1998; 128: 541–547.

Zhang C, Schulze MB, Solomon CG, Hu FB. A prospective study of dietary patterns, meat intake and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetologia* 2006; 49: 2604–2613.

Tobias DK, Zhang C, Chavarro J, Bowers K, Rich-Edwards J, Rosner B et al. Prepregnancy adherence to dietary patterns and lower risk of gestational diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 2012; 96: 289–295.

Fung TT, McCullough ML, Newby PK, Manson JE, Meigs JB, Rifai N et al. Diet-quality scores and plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 163–173.

Salas-Salvado J, Martinez-Gonzalez MA, Bullo M, Ros E. The role of diet in the prevention of type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011; 21: B32–B48.

Schoenaker DA, Mishra GD, Callaway LK, Soedamah-Muthu SS The Role of Energy, Nutrients, Foods, and Dietary Patterns in the Development of Gestational Diabetes Mellitus: A Systematic Review of Observational Studies. *Diabetes Care*. 2016 Jan;39(1):16-23. doi: 10.2337/dc15-0540

Saldana TM, Siega-Riz AM, Adair LS. Effect of macronutrient intake on the development of glucose intolerance during pregnancy. *Am J Clin Nutr* 2004;79:479–486

Bowers K, Tobias DK, Yeung E, Hu FB, Zhang C. A prospective study of prepregnancy dietary fat intake and risk of gestational diabetes. *Am J Clin Nutr* 2012;95:446–453

Bowers K, Yeung E, Williams MA, et al. A prospective study of prepregnancy dietary iron intake and risk for gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2011;34:1557–1563

Qiu C, Zhang C, Gelaye B, Enquobahrie DA, Frederick IO, WilliamsMA. Gestational diabetes mellitus in relation to maternal dietary heme iron and nonheme iron intake. *Diabetes Care* 2011;34:1564–1569

Bao W, Bowers K, Tobias DK, Hu FB, Zhang C. Prepregnancy dietary protein intake, major dietary protein sources, and the risk of gestational diabetes mellitus: a prospective cohort study. *Diabetes Care* 2013;36:2001–2008

Zhang C, Schulze MB, Solomon CG, Hu FB. A prospective study of dietary patterns, meat intake and the risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetologia* 2006;49:2604–2613

Bao W, Bowers K, Tobias DK, et al. Prepregnancy low-carbohydrate dietary pattern and risk of gestational diabetes mellitus: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr* 2014;99:1378–1384

Dornhorst A, Frost G. The principles of dietary management of gestational diabetes: reflection on current evidence. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 2002;15 (2):145–56.

Moses RG, Luebcke M, Davis WS, Coleman KJ, Tapsell LC, Petocz P, et al. Effect of a low-glycemic-index diet during pregnancy on obstetric outcomes. *American Journal of Clinical Nutrition* 2006;84(4):807–12.

Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Lowglycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care* 2003;26(8):2261–7.

Cheung NW. The management of gestational diabetes. *Journal of Vascular Health and Risk Management* 2009;5:153–64.

Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. International tables of glycaemic index and glycaemic load values. *Diabetes Care* 2008;31(12):2281–2.

Fraser RB, Ford FA, Milner RD. A controlled trial of a high dietary fibre intake in pregnancy--effects on plasma glucose and insulin levels. *Diabetologia* 1983;25(3):238–41.

ACOG American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) Committee Obstetric Practice. ACOG Committee opinion: exercise during pregnancy and the postpartum period No 267. *Obstetrics and Gynecology* 2002; 99(1):171–3.

Davies GA, Wolfe LA, Mottola MF, MacKinnon C, Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada Clinical Practice Obstetrics Committee. Joint SOGC/CSEP clinical practice guideline: exercise in pregnancy and the postpartum period. *Canadian Journal of Applied Physiology* 2003;28(3):330–41.

Dempsey JC, Butler CL, Williams MA. No need for a pregnant pause: physical activity may reduce the occurrence of gestational diabetes mellitus and preeclampsia. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 2005;33(3):141–9.

RCOG Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. *Exercise in pregnancy. Statement no. 4*. UK: RCOG, 2006.

Pereira MA, Rifas-Shiman SL, Kleinman KP, Rich-Edwards JW, Peterson KE, Gillman MW. Predictors of change in physical activity during and after pregnancy: Project Viva. *American Journal of Preventive Medicine* 2007;32(4):312–9.

Clarke PE, Gross H. Women's behaviour, beliefs and information sources about physical exercise in pregnancy. *Midwifery* 2004;20(2):133–41.

Clapp JF, Capeless EL. The changing glycemic response to exercise during pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1991;165(6 Pt 1):167883.

Clapp JF. Effect of dietary carbohydrate on the glucose and insulin response to mixed caloric intake and exercise in both nonpregnant and pregnant women. *Diabetes Care* 1998;21 (Suppl 2):B107–12.

Clapp JF. Effects of diet and exercise on insulin resistance during pregnancy. *Metabolic Syndrome and Related Disorders* 2006;4(2):84–90.

Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *New England Journal of Medicine* 2002;346(6):393–403.

Redden SL, LaMonte MJ, Freudenheim JL, Rudra CB. The association between gestational diabetes mellitus and recreational physical activity. *Maternal and Child Health Journal* 2011;15(4):514–9.

Jeon C , Lokken P, Hu F, van Dam R. Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2007;30(3):744–52.

Schlüssel MM, Souza EB, Reichenheim ME, Kac G. Physical activity during pregnancy and maternal-child health outcomes: a systematic literature review. *Cadernos de Saude Publica* 2008;24(Suppl 4):S531–S544.

Reece EA, Leguizamon G, Wiznitzer A. Gestational diabetes: the need for common ground. *Lancet* 2009;373 (9677):1789–97.

Li G, Zhang P, Wang J, Gregg EW, Yang W, Gong Q, et al. The long term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study. *Lancet* 2008;**371**(9626):1783–9.

Ratner RE, Christophi CA, Metzger BE, Dabelea D, Bennett PH, Pi-Sunyer X, et al. for The Diabetes Prevention Program Research Group. Prevention of diabetes in women with a history of gestational diabetes: effects of metformin and lifestyle interventions. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2008;93(12):4774–9.

Tuomilehto J, Schwarz P, Lindström J. Long-term benefits from lifestyle interventions for type 2 diabetes prevention. *Diabetes Care* 2011;34(Suppl 2):S2104.

Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New England Journal of Medicine* 2001;344:1343–50.

Tieu J, Crowther CA, Middleton P. Dietary advice in pregnancy for preventing gestational diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 2. [DOI: 10.1002/14651858.CD006674].

Han S, Crowther CA, Middleton P. Exercise for pregnant women for preventing gestational diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 7. [DOI: 10.1002/14651858.CD009021.pub2].

Tieu J, Crowther CA, Middleton P. Dietary advice in pregnancy for preventing gestational diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 2. [DOI: 10.1002/14651858.CD006674]

Lewis GF, Carpentier A, Adeli K, Giacca A (2002) Disordered fat storage and mobilization in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. *Endocr Rev* 23:201–229

Hedderson MM , Gunderson EP, Ferrara A (2010) Gestational weight gain and risk of gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol* 115:597–604

Institute of Medicine (2009) Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines. The National Academies Press, Washington

Truong YN, Yee LM, Caughey AB, Cheng YW (2015) Weight gain in pregnancy: does the Institute of Medicine have it right? *Am J Obstet Gynecol* 212(362):e361 e368

Morisset AS, Tchernof A, Dube MC, Veillette J, Weisnagel SJ, Robitaille J (2011) Weight gain measures in women with gestational diabetes mellitus. *J Womens Health (Larchmt)* 20:375–380

Brunner S, Stecher L, Ziebarth S et al (2015) Excessive gestational weight gain prior to glucose screening and the risk of gestational diabetes: a meta-analysis. *Diabetologia*. doi:10.1007/s00125-015-3686-5

Montonen J , Järvinen, R.; Knekt, P.; Heliövaara, M.; Reunanen, A. Consumption of sweetened beverages and intakes of fructose and glucose predict type 2 diabetes occurrence. *J. Nutr.* 2007, 137, 1447–1454.

Palmer, J.R.; Boggs, D.A.; Krishnan, S.; Hu, F.B.; Singer, M.; Rosenberg, L. Sugar-sweetened beverages and incidence of type 2 diabetes mellitus in African American women. *Arch. Intern. Med.* 2008, 168, 1487–1492.

Malik, V.S.; Popkin, B.M.; Bray, G.A.; Després, J.-P.; Willett, W.C.; Hu, F.B. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes a meta-analysis. *Diabetes Care* 2010, 33, 2477–2483.

WHO (World Health Organization). 1995. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organization Technical Report Series 854: 1-452.

Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines 2009; Rasmussen KM, Yaktine AL, editors. *Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines*. Washington D.C.: National Academies Press (US)

Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines; Rasmussen KM, Yaktine AL, editors.

Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. Washington D.C.: National Academies Press (US), 2009.

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohooou C, Stefanadis C. The epidemiology of Type 2 diabetes mellitus in Greek adults: the ATTICA study. *Diabet Med* 2005; 22: 1581–1588

Zhang C, Schulze MB, Solomon CG, Hu FB. A prospective study of dietary patterns, meat intake and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetologia* 2006; 49: 2604–2613.

Yu, MSa , Hong-Su Chen, MSb , Da-Pang Rao, MSa , Jian Gong, MSc, Association between polycystic ovary syndrome and the risk of pregnancy complications A PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis Hai-Feng 2016 Dec;95(51):e4863. doi: 10.1097/MD.0000000000004863

Vibeke Anna, MIPH, Hidde P. van der Ploeg, PHD, N. Wah Cheung, PHD, Rachel R. Huxley, DPHILand Adrian E. Bauman, PHD Sociodemographic Correlates of the Increasing Trend in Prevalence of Gestational Diabetes Mellitus in a Large Population of Women Between 1995 and 2005 *Diabetes Care* 2008 Dec; 31(12): 2288-2293.

Monique M. Hedderson, PhD, Erica P. Gunderson, PhD, and Assiamira Ferrara, MD, PhD Division of Research, Gestational Weight Gain and Risk of Gestational Diabetes Mellitus Kaiser Permanente Medical Care Program of Northern California, Oakland, California *Obstet Gynecol.* 2010 March 115(3): 597–604. doi:10.1097/AOG.0b013e3181cfce4f.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9 – ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ - ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤ. ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΑΝΑΚΛΗΣΗ 24ΩΡΟΥ

Ονοματεπώνυμο εθελοντή: _____

Ημερομηνία

ανακαλούμενης ημέρας: _____

Κωδικός εθελοντή: _____

Ανακαλούμενη ημέρα: _____

Διαιτολόγος: _____

Ανάκληση

1^η

2^η

3^η

Περιγραφή τροφής (αναλυτικά)	Ποσότητα	Τόπος κατανάλωσης (πού φάγατε;)	Άλλες ταυτόχρονες ασχολίες (π.χ. τηλεόραση, διάβασμα, παρέα)

Νερό συνολικά μέσα στην ημέρα (ποτήρια):

Πήρατε χτες κάποιο συμπλήρωμα διατροφής, κάτι άλλο εκτός από φάρμακο; ΝΑΙ ΟΧΙ Αν ναι, τι ακριβώς; _____

--

Γενικά Στοιχεία						
Όνοματεπώνυμο (προαιρετικό)						
Περιοχή μόνιμης διαμονής (> 5 τελευταία έτη)						
☐ Αθήνα ☐ Πειραιάς ☐ Περιφέρεια Αθηνών ☐ Υπόλοιπο Αττικής ☐ Δυτική Αττική						
☐ Ανατολική Αττική ☐ Νήσοι						
Διεύθυνση (Οδός, αριθμός, Πόλη, ΤΚ)						
Τηλέφωνο επικοινωνίας						
Έτος γέννησης						
Φύλο	1. Άνδρας 2. Γυναίκα					
Έμμηνος ρύση	1. ΝΑΙ 2. ΟΧΙ					
Αν απαντήσατε ΝΑΙ, τότε για πόσα χρόνια						
Κοινωνικό – οικονομικό επίπεδο						
Επάγγελμα τα τελευταία 5 έτη...						
Επαγγελματική κατάσταση		☐ Συνταξιούχος ☐ Δημόσιος υπάλληλος ☐ Ιδιωτικός υπάλληλος ☐ Ελεύθερος επαγγελματίας ☐ Άνεργος ☐ Οικιακά				
Είδος επαγγέλματος (Βαθμολογείτε με ότι σας ταιριάζει καλύτερα)	Χειρωνακτική εργασία	1	2	3	4	Πνευματική εργασία
Έτη σπουδών (π.χ. 6 για Δημοτικό, 12 για Λύκειο, 16 για Α.Ε.Ι. κ.λ.π.)						

Οικογενειακή κατάσταση			
Είστε ...	☐ Άγαμος		
	☐ Έγγαμος		
	☐ Διαξευγμένος		
	☐ Χήρος		
Αριθμός παιδιών ανά νοικοκυριό		Αριθμός προστατευόμενων μελών (εκτός από παιδιά)	
Οικονομική κατάσταση			
Μέσο ετήσιο ατομικό εισόδημα των τελευταίων 3 ετών	☐ < 9000 € ετησίως ☐ 9 – 15000 € ετησίως ☐ 15 – 20000 € ετησίως ☐ > 20000 € ετησίως		
Αριθμός αυτοκινήτων στην οικογένεια			
Αριθμός δωματίων στο σπίτι			
Κατοικείτε σε ιδιόκτητη κατοικία;		1. ΝΑΙ	2. ΟΧΙ
Πόσα τετραγωνικά είναι περίπου το σπίτι που κατοικείται;			
Πόσα άτομα διαμένουν στην οικία σας;			

Τα στοιχεία θα χρησιμοποιηθούν ανώνυμα και εμπιστευτικά.

ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

1. Σας έχει ενημερώσει ποτέ ο ιατρός σας ότι έχετε:	
αρτηριακή υπέρταση;	ΝΑΙ ΟΧΙ
αυξημένες τιμές λιπιδίων;	ΝΑΙ ΟΧΙ
σακχαρώδη διαβήτη;	ΝΑΙ ΟΧΙ
2. Τα τελευταία 10 έτη είχατε άλλα προβλήματα υγείας; Συμπληρώστε όσα ταιριάζουν.	
Εγκεφαλικό. Μικρό εγκεφαλικό ή παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο.	ΝΑΙ ΟΧΙ
Στεφανιαία νόσος. Έμφραγμα.	ΝΑΙ ΟΧΙ
Άλλη καρδιαγγειακή πάθηση.	ΝΑΙ ΟΧΙ
Κακοήθεια.	ΝΑΙ ΟΧΙ
Λοίμωξη.	ΝΑΙ ΟΧΙ
ΧΑΠ.	ΝΑΙ ΟΧΙ
Πάρκινσον.	ΝΑΙ ΟΧΙ
Ατύχημα.	ΝΑΙ ΟΧΙ
Πέτρα στους νεφρούς. Ουρολοίμωξη.	ΝΑΙ ΟΧΙ
Δυσκοιλιότητα.	ΝΑΙ ΟΧΙ
Κατάθλιψη (με ιατρική διάγνωση).	ΝΑΙ ΟΧΙ
Άλλη ψυχιατρική ασθένεια.	ΝΑΙ ΟΧΙ
Σύνδρομο Πολυκυστικών Ωοθηκών.	ΝΑΙ ΟΧΙ
Άλλο	
3. Λαμβάνετε κάποια φαρμακευτική αγωγή αυτήν την χρονική περίοδο;	ΝΑΙ ΟΧΙ
Εάν ναι, συμπληρώστε τα φάρμακα που λαμβάνετε:	

ΣΦΙΝΑΡΟΛΑΚΗ ΙΩΑΝΝΑ

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ

4. Οικογενειακό ιστορικό:										
Καρδιαγγειακής νόσου										ΝΑΙ ΟΧΙ ΔΓ
Υπέρτασης										ΝΑΙ ΟΧΙ ΔΓ
Δυσλιπιδαιμίας										ΝΑΙ ΟΧΙ ΔΓ
Διαβήτη										ΝΑΙ ΟΧΙ ΔΓ
5. Γενικά, πώς θα βαθμολογούσατε την κατάσταση της υγείας σας;										
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
6. Πώς βαθμολογείτε την ικανότητα σας να αυτοεξυπηρετείστε;										
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
7. (Για γυναίκες συμμετέχουσες) Ιστορικό εμμηνορυσίας:										
Σε ποια ηλικία είχατε την 1η σας περίοδο; ετών										
Υπήρχε κάποιο διάστημα στη ζωή σας που διακόπηκε η περιόδός σας;										
ΝΑΙ ΟΧΙ										
Αν ΝΑΙ, για πόσους μήνες; μήνες										
Τώρα έχετε κανονικά περίοδο;										
ΝΑΙ ΟΧΙ										
Αν ΟΧΙ, πόσες περιόδους είχατε τον τελευταίο χρόνο; (αριθμός περιόδων)										
Αν δεν είχατε περίοδο τον τελευταίο χρόνο, τότε σταμάτησε η περιόδός σας;										
μήνας ____ έτος ____										
Αριθμός κυήσεων										
Αριθμός τοκετών										