ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ»

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

«Διατροφικές οδηγίες για τον γλυκαιμικό έλεγχο σε έγκυες γυναίκες με διαβήτη τύπου 1»

Αραχωβίτη Αλεξάνδρα
Ειδικό Εκπαιδευτικό Προσωπικό Πρωτοβάθμιας Εκπαίδευσης
ΠΕ25 Σχολική Νοσηλεύτρια

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ευφραιμίδης Γρηγόριος, Επίκουρος Καθηγητής Ενδοκρινολογίας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Επιβλέπων Καθηγητής

Δαπόντε Αλέξανδρος, Καθηγητής Μαιευτικής - Γυναικολογίας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Μπαργιώτα Αλεξάνδρα, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Παθολογίας - Ενδοκρινολογίας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Λάρισα, 2024

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

UNIVERSITY OF THESSALY
SCHOOL OF HEALTH SCIENCES
FACULTY OF MEDICINE
POSTGRADUATE STUDIES PROGRAM
NUTRITION IN HEALTH AND DISEASE

DIPLOMA THESIS

"Dietary guidelines for glycemic control in women with type 1 diabetes"

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελ.:
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	**5**
ABSTRACT	**6**
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	**7**
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^{Ο}	
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	**8**
1.1. Ορισμός	**8**
1.2. Ιστορική Αναδρομή	**8**
1.3. Επιδημιολογία της νόσου	**9**
1.4. Σακχαρώδης διαβήτης ταξινόμηση	**10**
1.5. Παθολογία και Παθοφυσιολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη	**11**
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^{Ο}	
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1	**13**
2.1. Ινσουλίνη	**13**
2.2. Παθοφυσιολογία	**15**
2.3. Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1	**17**
2.3.1. Εξέταση σακχάρου στο αίμα	**19**
2.3.2. Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης	**19**
2.3.3. Μέτρηση σακχάρου και οξόνης ούρων	**20**
2.3.4. Μέτρηση ινσουλίνης πλάσματος	**20**
2.4. Συμπληρωματικές εργαστηριακές εξετάσεις	**21**
2.5. Θεραπεία Σακχαρώδη Διαβήτη	**21**
2.5.1. Θεραπεία με ινσουλίνη	**21**
2.5.2. Διατροφή στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1	**22**
2.5.3. Άσκηση	**24**
2.6. Παράγοντες κινδύνου	**25**
2.7. Επιπλοκές	**25**

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

2.8. Πρόληψη – Πρόγνωση της νόσου **26**
2.9. Οξείες και χρόνιες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη **28**

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^{Ο}
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1 ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ **29**
3.1. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 – Επιπολασμός **29**
3.2. Παθοφυσιολογία **30**
3.3. Επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 στην κύηση **30**
3.3.1. Υπογλυκαιμία **31**
3.3.2. Διαβητική κετοξέωση **32**
3.3.3. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια **32**
3.3.4. Διαβητική Νεφροπάθεια **33**
3.3.5. Προεκλαμψία **33**
3.3.6. Πρόωρος τοκετός **33**
3.3.7. Εμβρυϊκές δυσπλασίες **33**

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^{Ο}
ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι ΣΕ ΕΓΚΥΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ **35**
4.1. Φροντίδα γυναικών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι πριν την εγκυμοσύνη **35**
4.2. Γλυκαιμικός έλεγχος κατά την εγκυμοσύνη **39**
4.3. Αύξηση βάρους κατά την κύηση **40**
4.4. Φροντίδα μετά τον τοκετό **41**

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^{Ο}
ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΣΕ ΕΚΥΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 **43**
5.1. Διατροφικές συμβουλές στην εγκυμοσύνη **43**
5.2. Οδηγίες για την πρόσληψη υδατανθράκων **45**
5.3. Φολικό οξύ **47**

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ **48**
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ **50**

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή : Ο σακχαρώδης διαβήτης περιπλέκει την εγκυμοσύνη έως και το 10% των κυήσεων. Από τις έγκυες με σακχαρώδη διαβήτη, το 0,2% έως 0,5% είναι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1). Οι εγκυμοσύνες που επηρεάζονται από το ΣΔ1 διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για πρόωρο τοκετό, προεκλαμψία, μακροσωμία, δυστοκία του ώμου, εμβρυϊκή θάνατο, περιορισμό της ανάπτυξης του εμβρύου, καρδιακές και νεφρικές δυσπλασίες.

Σκοπός : Η παρούσα εργασία έχει σκοπό να διερευνήσει τις διαταραχές που προκαλεί ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 στην εγκυμοσύνη και πως επηρεάζεται ο γλυκαιμικός δείκτης από την διατροφή.

Υλικό / Μέθοδος : Η συλλογή στοιχείων για την παρούσα βιβλιογραφική ανασκόπηση έγινε με ηλεκτρονική αναζήτηση επιστημονικών άρθρων στις μηχανές αναζήτησης PubMed, Google Scholar και Medline.. Κριτήρια επιλεξιμότητας των άρθρων, ήταν να είναι πρωτογενή άρθρα ή βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις, που διερευνούσαν την σχέση της διατροφής με τον έλεγχο του γλυκαιμικού δείκτη σε εγκυμονούσες με σακχρώδη διαβήτη τύπου 1.

Αποτελέσματα : Σύμφωνα με την σύγχρονη επιστημονική βιβλιογραφία, τα σύγχρονα σχήματα και σκευάσματα θεραπείας με ινσουλίνη, θα πρέπει να προσαρμόζονται σε κάθε ασθενή ξεχωριστά για να μεγιστοποιηθεί η συμμόρφωση και να διασφαλιστεί ο σωστός γλυκαιμικός έλεγχος. Ο γλυκαιμικός έλεγχος και ο σχεδιασμός πριν από τη σύλληψη έχει αποδειχθεί ότι μειώνουν το ποσοστό θανάτου του εμβρύου και δυσπλασιών που παρατηρούνται σε κυήσεις που επιπλέκονται από ΣΔ1. Συνιστάται εντατική συμβουλευτική πριν από τη σύλληψη με συχνές επισκέψεις παρακολούθησης στον μαιευτήρα – γυναικολόγο, που δίνουν έμφαση στον αυστηρό έλεγχο της γλυκόζης για επαρκή διαχείριση.

Συμπεράσματα : Η κατάλληλη διατροφική διαχείριση και η καλά ισορροπημένη θεραπεία με ινσουλίνη είναι ζωτικής σημασίας για τη βελτιστοποίηση του γλυκαιμικού ελέγχου και έχουν θετικό αντίκτυπο στην πορεία της εγκυμοσύνης και στην ανάπτυξη του εμβρύου.

Λέξεις κλειδιά : *σακχαρώδης διαβήτη, σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, εγκυμοσύνη, γλυκαιμικός έλεγχος, διατροφή*

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

ABSTRACT

Introduction : Diabetes mellitus complicates pregnancy in up to 10% of pregnancies. Of pregnant women with diabetes, 0.2% to 0.5% have type 1 diabetes (T1DM). Pregnancies affected by T1DM are at increased risk for preterm birth, preeclampsia, macrosomia, shoulder dystocia, fetal death, fetal growth restriction, cardiac and renal malformations.

Purpose: This work aims to investigate the disorders caused by type 1 diabetes in pregnancy and how the glycemic index is affected by diet.

Material / Method: The collection of data for the present bibliographic review was carried out by an electronic search of scientific articles in the search engines PubMed, Google Scholar and Medline. Eligibility criteria for the articles was that they were primary articles or bibliographic reviews, which investigated the relationship of nutrition with the control of the glycemic index in pregnant women with type 1 diabetes.

Results: According to the current scientific literature, modern insulin treatment regimens and formulations should be tailored to each patient individually to maximize compliance and ensure proper glycemic control. Glycemic control and preconception planning have been shown to reduce the rate of fetal death and malformations seen in pregnancies complicated by T1DM. Intensive preconception counseling with frequent follow-up visits to the obstetrician-gynecologist emphasizing tight glucose control is recommended for adequate management.

Conclusions : Appropriate nutritional management and well-balanced insulin therapy are crucial to optimize glycemic control and have a positive impact on the course of pregnancy and fetal development.

Key words: *diabetes mellitus, type 1 diabetes mellitus, pregnancy, glycemic control, diet*

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σε έγκυες γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, ο κίνδυνος ανεπιθύμητων εκβάσεων, είναι αυξημένος και σχετίζεται με τον ανεπαρκή γλυκαιμικό έλεγχο. Οι γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 έχουν χαμηλότερη γονιμότητα από τις γυναίκες χωρίς αυτήν την πάθηση (Persson etal., 2012).

Ο γλυκαιμικός έλεγχος είναι ένας προγνωστικός παράγοντας για την υπερανάπτυξη του εμβρύου σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 με ισχυρή ανεξάρτητη συσχέτιση μεταξύ της HbA1c και της εμβρυϊκής ανάπτυξης. Επιπλέον, η αύξηση της παχυσαρκίας παγκοσμίως έχει οδηγήσει σε περισσότερες γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 να εισέρχονται σε εγκυμοσύνη με ΔΜΣ πριν από την εγκυμοσύνη πάνω από 25 kg/m (Murphy 2018).

Προκειμένου να επιτευχθεί ο κατάλληλος γλυκαιμικός έλεγχος και η αύξηση του βάρους της κύησης, είναι απαραίτητες διατροφικές συστάσεις κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η ποσότητα υδατανθράκων που καταναλώνεται σε ένα γεύμα είναι ο κύριος διατροφικός παράγοντας που επηρεάζει την απόκριση της μεταγευματικής γλυκόζης. Η γλυκόζη είναι το πρωταρχικό ενεργειακό υπόστρωμα για το έμβρυο και είναι απαραίτητη για τον φυσιολογικό μεταβολισμό του εγκεφάλου του εμβρύου και την εμβρυϊκή ανάπτυξη (ADA, 2022).

Προκειμένου να αντιμετωπιστούν αυτές οι κλινικές προκλήσεις κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και του θηλασμού, η διαχείριση του διαβήτη θα πρέπει να περιλαμβάνει μια προσέγγιση πολλαπλών στόχων που εστιάζει σε επαρκείς διατροφικές συμβουλές για να εξασφαλίσει επαρκή πρόσληψη μικρο- και μακροθρεπτικών συστατικών, να αποκτήσει και να διατηρήσει αυστηρή ρύθμιση της γλυκόζης χωρίς αύξηση της υπογλυκαιμίας και να προωθήσει την κατάλληλη αύξηση βάρους κύησης και απώλεια βάρους μετά τον τοκετό σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (Ringholm et al., 2019).

Η παρακάτω βιβλιογραφική ανασκοπητική εργασία, έχει σκοπό, να μελετήσει, την σχέση του γλυκαιμικού δείκτη με την διατροφή της εγκύου, με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και να παραθέσει σχετικές συστάσεις για τη δίαιτα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, οι οποίες θα οδηγήσουν σε ασφαλή έκβαση της εγκυμοσύνης τόσο για την μητέρα όσο και για το έμβρυο.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^{Ο}
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

1.1. Ορισμός

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας WHO (2023), «*ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια χρόνια, μεταβολική ασθένεια που χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα (ή σακχάρου στο αίμα), που οδηγεί με την πάροδο του χρόνου σε σοβαρές βλάβες στην καρδιά, τα αιμοφόρα αγγεία, τα μάτια, τα νεφρά και τα νεύρα».*

Οι Kiamarsi & Abolghasemi, (2010), αναφέρουν, ότι η συγκεκριμένη νόσος προκαλεί δυσλειτουργία σε όλα τα όργανα του ανθρώπινου σώματος, εμποδίζει να χρησιμοποιηθούν οι υδατάνθρακες ως πηγή ενέργειας και αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να μην απεκκρίνονται σαν ενέργεια με την καύση τους, αλλά να συγκεντρώνονται στο αίμα και ν' απεκκρίνονται με τα ούρα.

1.2. Ιστορική Αναδρομή

Ο διαβήτης είναι γνωστός από την αρχαιότητα. Τα κινέζικα ιατρικά συγγράμματα ανάφεραν ένα σύνδρομο πολυφαγίας, πολυδιψίας και πολυουρίας. Ο Αρεταίος γύρω στον 7^{ο} π.Χ. περιέγραψε τη νόσο και αναφερόμενος στην πολυουρία της έδωσε την ονομασία της που προέρχεται από μία ελληνική ρίζα που σημαίνει «περνώ δια μέσου» (Βασιλόπουλος & Μπουντουβής, 2009).

Η μελέτη της χημείας των διαβητικών ούρων άρχισε από τον Παρανέλσο τον 16^{ο} αιώνα. Μετά από 100 χρόνια ο Thomas Millis περιέγραψε τη γλυκιά γεύση των διαβητικών ούρων αφού δοκίμασε ούρα και είχαν γλυκίζουσα γεύση σαν «ποτισμένα με μέλι» «Mellitus». Ο Dombson απέδειξε ότι οφείλεται σε σάκχαρη. Το 1686 ο Morton παρατήρησε τον κληρονομικό χαρακτήρα του διαβήτη. Το 1859 ο Bernard έδειξε την αυξημένη περιεκτικότητα του διαβητικού αίματος σε γλυκόζη και αναγνώρισε την υπεργλυκαιμία σαν κύριο σημείο της νόσου (Βασιλόπουλος & Μπουντουβής, 2009).

Το 1869 ο Langerhans που ήταν ακόμη φοιτητής της ιατρικής περιέγραψε τις νησίδες του παγκρέατος που φέρνουν σήμερα το όνομά του.

Το 1975 δημιουργήθηκε το *«τεχνητό πάγκρεας»* σε μέγεθος τηλεόρασης 22 ιντσών το οποίο όμως δεν χρησιμοποιείται για θεραπευτικούς σκοπούς.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

1.3. Επιδημιολογία της νόσου

Ο International Diabetes Federation (IDF) Diabetes Atlas, (2021). αναφέρει, ότι παγκοσμίως υπάρχει μια συνεχή αύξηση του επιπολασμού του σακχαρώδη διαβήτη, επιβεβαιώνοντας ότι η νόσος αυτή επιδρά στην υγεία και την ευημερία των ατόμων που νοσούν και των οικογενειών τους.

Το 2021, 537 εκατομμύρια ενήλικες ζούσαν με διαβήτη, 3 στους 4 ασθενείς ζουν σε χώρες με χαμηλό και μεσαίο εισόδημα, 6,7 εκατομμύρια ασθενείς, πέθαναν από σακχαρώδη διαβήτη, ένα άτομο κάθε 5 δευτερόλεπτα χάνει την ζωή του από σακχαρώδη διαβήτη (IDF Diabetes Atlas, (2021).

Το 2014, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, ανακοίνωσε ότι το 8,5% των ενηλίκων ηλικίας 18 ετών και άνω προσβλήθηκαν από διαβήτη. Το 2019, ο διαβήτης ήταν η αιτία για 1,5 εκατομμύριο θανάτους, με το 48% αυτών να σημειώνονται πριν από την ηλικία των 70 ετών. Επιπλέον, ο διαβήτης οδήγησε σε άλλους 460.000 θανάτους λόγω νεφρικής νόσου και περίπου το 20% των θανάτων που σχετίζονται με καρδιαγγειακή νόσο αποδίδονται σε αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Από το 2000 έως το 2019, σημειώθηκε αύξηση 3% στα ποσοστά θνησιμότητας που σχετίζονται με τον διαβήτη. Σε χώρες με χαμηλότερο μεσαίο εισόδημα, το ποσοστό θνησιμότητας που σχετίζεται με τον διαβήτη αυξήθηκαν κατά 13%. Αντίθετα, η πιθανότητα να καταλήξει κάποιος ασθενής από τις επιπλοκές τους σακχαρώδη διαβήτη, όπως καρδιαγγειακές παθήσεις, καρκίνος, χρόνιες αναπνευστικές παθήσεις, μεταξύ 30 και 70 ετών μειώθηκε κατά 22% παγκοσμίως από το 2000 έως το 2019 (WHO, 2019).

Το 2021, υπήρχαν περίπου 8,4 εκατομμύρια άτομα παγκοσμίως με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1: από αυτά τα 1,5 εκατομμύρια (18%) ήταν κάτω των 20 ετών, τα 5,4 εκατομμύρια (64%) ήταν ηλικίας 20–59 ετών και 1,6 εκατομμύρια (19%) ήταν ηλικίας 60 ετών και άνω. Εκείνο το έτος διαγνώστηκαν 0,5 εκατομμύρια νέες περιπτώσεις (διάμεση ηλικία έναρξης τα 29 έτη), περίπου 35.000 μη διαγνωσμένα άτομα πέθαναν εντός 12 μηνών από την έναρξη των συμπτωμάτων. Το ένα πέμπτο (1,8 εκατομμύρια) των ατόμων με διαβήτη τύπου 1 ήταν σε χώρες χαμηλού και χαμηλότερου μεσαίου εισοδήματος. Το υπολειπόμενο προσδόκιμο ζωής ενός 10χρονου που διαγνώστηκε με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 το 2021 κυμάνθηκε από μέσο όρο 13 ετών σε χώρες χαμηλού εισοδήματος έως 65 χρόνια σε χώρες υψηλού εισοδήματος. Το 2040, προβλέπεται αύξηση των επικρατούντων κρουσμάτων σε 13,5–17,4 εκατομμύρια (60–107% υψηλότερη από το 2021) με τη μεγαλύτερη σχετική αύξηση σε σύγκριση με το 2021 στις χώρες χαμηλού και χαμηλότερου μεσαίου εισοδήματος (Gabriel et al., 2022).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

1.4. Σακχαρώδης διαβήτης ταξινόμηση

Η ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη, αντιπροσωπεύει τους διαφορετικούς τύπους και υπό τύπους του σακχαρώδη διαβήτη, συμπεριλαμβανομένων του διαβήτη τύπου 1, του διαβήτη τύπου 2, του διαβήτη κύησης , των υβριδικών μορφών διαβήτη (LADA) και άλλων ειδικών τύπων διαβήτη (ElSayed et al., 2023) :

- **Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 :**

Προκαλείται από απόλυτη ή σχεδόν απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης, η οποία προκαλείται από την καταστροφή β-κυττάρων.

- **Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2** :

Χαρακτηρίζεται από την αντίστασης στην ινσουλίνη, με ανεπαρκής αντισταθμιστική αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης.

- **Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης :**

Η δυσανεξία στη γλυκόζη, που αναγνωρίζεται για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ονομάζεται σακχαρώδης διαβήτης της κύησης (GDM).

- **Ειδικοί τύποι σακχαρώδη διαβήτη :**

Οφείλονται σε άλλα αίτια, όπως σύνδρομα μονογονικού διαβήτη (νεογνικός διαβήτης και διαβήτης ωριμότητας των νέων), ασθένειες του εξωκρινούς παγκρέατος (όπως κυστική ίνωση και παγκρεατίτιδα) και που προκαλούνται από φάρμακα ή χημικά (όπως γλυκοκορτικοειδή, στη θεραπεία του HIV/AIDS ή μετά από μεταμόσχευση οργάνων) (American Diabetes Association 2023).

Μια μορφή ειδικού τύπου σακχαρώδη διαβήτη είναι ο αργά εξελισσόμενος διαβήτης που προκαλείται από το ανοσοποιητικό, γνωστός και ως λανθάνοντας αυτοάνοσος διαβήτης σε ενήλικες (LADA μοιάζει κλινικά με τον διαβήτη τύπου 2, αλλά χαρακτηρίζεται από την παρουσία παγκρεατικών αυτοαντισωμάτων που σχετίζονται με τον αυτοάνοσο διαβήτη (American Diabetes Association 2023).

- **Σακχαρώδης διαβήτης νέων (MODY)**

Χαρακτηρίζεται από μειωμένη έκκριση ινσουλίνης με ελάχιστη ή καθόλου αντίσταση στην ινσουλίνη. Ο νεογνικός διαβήτης συνήθως εμφανίζεται στους πρώτους 6 μήνες της ζωής και μπορεί να είναι παροδικός ή μόνιμος. Το MODY μπορεί να επηρεάσει γονίδια σημαντικά για την αίσθηση, την ανάπτυξη, τη λειτουργία και τη ρύθμιση της γλυκόζης των βήτα κυττάρων. Η γενετική αδυναμία μετατροπής της προϊνσουλίνης σε ινσουλίνη οδηγεί σε ήπια υπεργλυκαιμία (Thomas & Philipson, 2015).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

1.5. Παθολογία και Παθοφυσιολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη

Οι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες, τόσο στον διαβήτη τύπου 1 όσο και στον διαβήτη τύπου 2, μπορεί να έχουν ως αποτέλεσμα την προοδευτική απώλεια της μάζας και/ή της λειτουργίας των β-κυττάρων που εκδηλώνεται κλινικά ως υπεργλυκαιμία. Ανεξάρτητα από τον τύπο σακχαρώδη διαβήτη, στην υπεργλυκαιμία οι ασθενείς αναπτύσσουν τις ίδιες χρόνιες επιπλοκές, αν και τα ποσοστά εξέλιξης μπορεί να διαφέρουν. Ο εντοπισμός εξατομικευμένων θεραπειών για τον διαβήτη στο μέλλον θα γίνει μέσω του καλύτερου χαρακτηρισμού των πολλών οδών για την εξαφάνιση ή τη δυσλειτουργία των β-κυττάρων (Skyler et al., 2017).

Ο χαρακτηρισμός της υποκείμενης παθοφυσιολογίας αναπτύσσεται με μεγαλύτερη ακρίβεια στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 παρά στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Είναι πλέον σαφές από προοπτικές μελέτες ότι η επίμονη παρουσία δύο ή περισσότερων αυτοαντισωμάτων νησίδων αποτελεί σχεδόν βέβαιο προγνωστικό παράγοντα κλινικού διαβήτη (Ziegler et al., 2013). Ο ρυθμός εξέλιξης εξαρτάται από την ηλικία κατά την πρώτη ανίχνευση αυτοαντισώματος, τον αριθμό των αυτοαντισωμάτων, την ειδικότητα των αυτοαντισωμάτων και τον τίτλο αυτοαντισώματος. Τα επίπεδα γλυκόζης και A1C αυξάνονται πολύ πριν από την κλινική εμφάνιση του διαβήτη, καθιστώντας εφικτή τη διάγνωση πολύ πριν από την έναρξη της διαβητικής κετοξέωσης (DKA). Τρία διακριτά στάδια του διαβήτη τύπου 1 μπορούν να εντοπιστούν (Πίνακας 1) και να χρησιμεύσουν ως πλαίσιο για την έρευνα και τη λήψη ρυθμιστικών αποφάσεων (Zhu et al., 2020). Η κλινική προτεραιότητα με την ανίχνευση του αυτοάνοσου λανθάνον διαβήτη σε ενήλικες (LADA) είναι η επίγνωση ότι η αργή αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων μπορεί να συμβεί σε ενήλικες που οδηγεί σε μακρά διάρκεια οριακής ικανότητας έκκρισης ινσουλίνης. Η χρήση του όρου LADA είναι κοινή και αποδεκτή στην κλινική πρακτική και έχει τον πρακτικό αντίκτυπο της αύξησης της ευαισθητοποίησης ενός πληθυσμού ενηλίκων που ενδέχεται να έχει προοδευτική αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων, επιταχύνοντας έτσι την έναρξη της ινσουλίνης πριν από την επιδείνωση της διαχείρισης ή ανάπτυξης της γλυκόζης της διαβητικής κετοξέωσης (DKA) (Lynam et al., 2019).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

Πίνακας 1

Σταδιοποίηση του διαβήτη τύπου I

	Στάδιο 1	**Στάδιο 2**	**Στάδιο 3**	
	• Αυτοάνωση	• Αυτοάνωση	• Αυτοάνωση	
	• Νορμογλυκαιμία	• Δυσγλυκαιμία	• Έκδηλη υπεργλυκαιμία	
	• Προσυμπτωματικό	• Προσυμπτωματικό	• Συμπτωματική	
Χαρακτηριστικά	Διαγνωστικά κριτήρια	• Αυτοαντισώματα πολλαπλών νησίδων • Χωρίς IGT ή IFG	• Αυτοαντισώματα νησιδίων (συνήθως πολλαπλά) • Δυσγλυκαιμία: IFG και/ή IGT • FPG 100–125 mg/dL (5,6–6,9 mmol/L) • 2ωρη PG 140–199 mg/dL (7,8–11 ,0 mmol/L) • A1C 5,7–6,4% (39–47 mmol/mol) ή ≥10% αύξηση στην A1C	• Τα αυτοαντισώματα μπορούν να απουσιάζουν • Διαβήτης με τυπικά κριτήρια

FPG, γλυκόζη πλάσματος νηστείας. IFG, μειωμένη γλυκόζη νηστείας. IGT, μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη.

2-h PG, 2-h γλυκόζη πλάσματος.

Πηγή : Zhu et al., 2020

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^{Ο}
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1

2.1. Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη, είναι μια ορμόνη που αποτελείται από 51 αμινοξέα, παίζει σημαντικό ρόλο στην ομοιόσταση της γλυκόζης, την ανάπτυξη των κυττάρων και το μεταβολισμό. Η απομόνωση και ο καθαρισμός της ινσουλίνης στο Τορόντο από το 1921-1922 από τον Δρ Frederick Banting (Lewis & Brubaker, 2021).

Η ινσουλίνη, είναι η βασική ρυθμιστική ορμόνη της ομοιοστασίας της γλυκόζης, εκκρίνεται από τα Β κύτταρα του παγκρέατος. Τα Α, D και PP κύτταρα παράγουν γλυκαγόνη, σωματοστατίνη και παγκρεατικό υγρό αντίστοιχα. Αφού εκκριθεί από τα β κύτταρα του παγκρέατος και κυκλοφορήσει στο σώμα, η ινσουλίνη συνδέεται με τους υποδοχείς ινσουλίνης (IRs) στις μεμβράνες των κυττάρων-στόχων. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη φωσφορυλίωση του υποστρώματος του υποδοχέα ινσουλίνης (IRS) και την επακόλουθη ενεργοποίηση δύο πρωταρχικών οδών σηματοδότησης, δηλαδή. η οδός φωσφοϊνοσιτιδο3-κινάσης (PI3K)/πρωτεϊνικής κινάσης Β (Akt) και η οδός πρωτεϊνικής κινάσης ενεργοποιημένης από μιτογόνο (MAPK) (American Diabetes Association, 2014).

Η απότομη έκκριση ινσουλίνης κατά την οξεία αύξηση της γλυκόζης στο αίμα οφείλεται σε εξωκύττωση των κυστιδίων ινσουλίνης που βρίσκονται στο περιφερικό τμήμα του κυττάρου και αποτελεί την πρώτη φάση έκκρισης ινσουλίνης. Την έκκριση της ινσουλίνης προάγουν οι εξής παράγοντες: γλυκόζη, αμινοξέα, κετονοσώματα, ελεύθερα λιπαρά οξέα, σεκρετίνη, χολοκυστοκίνη, γλυκαγόνη, σχετικά με γλυκαγόνη πεπτίδια, ακετυλοχολίνη, οπιοειδή κ.α. Αντίθετα, την αναστολή έκκρισης ινσουλίνης προκαλούν οι εξής παράγοντες: κατεχολαμίνες, σωματοστατίνη, παγκρεοστατίνη, διαζοξίδη, γαλανίνη, νευροπεπτίδιο Υ (American Diabetes Association, 2014).

Ο κύριος σκοπός της ινσουλίνης είναι να ρυθμίζει την παροχή ενέργειας του σώματος εξισορροπώντας τα επίπεδα μικροθρεπτικών συστατικών κατά τη διάρκεια της κατάστασης σίτισης. Η ινσουλίνη είναι κρίσιμη για τη μεταφορά της ενδοκυτταρικής γλυκόζης σε ινσουλινοεξαρτώμενα κύτταρα/ιστούς, όπως το ήπαρ, οι μύες και ο λιπώδης ιστός. Οποιαδήποτε ανισορροπία στα εξωγενή ενεργειακά αποθέματα έχει ως αποτέλεσμα τη διάσπαση των λιπών που αποθηκεύονται στον λιπώδη ιστό και τελικά επιταχύνει την έκκριση ινσουλίνης (Burks & White, 2001).

Το συκώτι είναι το κύριο όργανο της δράσης της ινσουλίνης. Μεταξύ των πολλών σημαντικών λειτουργιών της ινσουλίνης, είναι η ομοιόσταση των θρεπτικών συστατικών, δηλαδή η σύνθεση

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

γλυκογόνου από τη γλυκόζη και η μετατροπή της περίσσειας γλυκόζης σε λιπαρά οξέα και πρόδρομα τριγλυκερίδια (TAG). Η ινσουλίνη ρυθμίζει προς τα πάνω τη δραστηριότητα χρήσης γλυκόζης μέσω επιταχυνόμενης ηπατικής χρήσης γλυκόζης, γλυκόλυσης και γλυκογένεσης και ρυθμίζει προς τα κάτω την παραγωγή γλυκόζης καταστέλλοντας την καθαρή παραγωγή γλυκόζης, τη γλυκονεογένεση και τη γλυκογονόλυση (Hatting et al., 2018). Ταυτόχρονα, τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα επιστρέφουν στα αρχικά επίπεδα μέσω της γλυκογένεσης λόγω της επιταχυνόμενης πρόσληψης γλυκόζης από τον λιπώδη ιστό και τους σκελετικούς μύες. Σε ένα υγιές άτομο, η υπερινσουλιναιμίας συμβαίνει μέσω γλυκονεογένεσης στο ήπαρ που καθοδηγείται από την ινσουλίνη, η οποία επίσης καταστέλλει τη γλυκογονόλυση σχεδόν πλήρως (Adeyinka & Kondamudi, 2021). Η ινσουλίνη μπορεί να παράγει γλυκόζη για καταβολικές αντιδράσεις μέσω μιας διαδικασίας που ονομάζεται γλυκονεογένεση, η οποία δρα απευθείας στο ήπαρ αλλά έμμεσα σε άλλους ιστούς. Μέσω της PI3K/φωσφορυλίωσης της οδού Akt/IRS-1, η ινσουλίνη μπορεί να αναστείλει την ηπατική γλυκονεογένεση ενώ βελτιώνει τη σύνθεση γλυκογόνου. Η ινσουλίνη δρα άμεσα και έμμεσα στο ήπαρ. Άμεσα, μπορεί να συνδεθεί με τους ηπατικούς υποδοχείς ινσουλίνης και στη συνέχεια να ενεργοποιήσει τα μονοπάτια σηματοδότησης της ινσουλίνης στο ήπαρ, κάτι που έχει αποδειχθεί τόσο in vitro όσο και in vivo πειραματικά μοντέλα. Από την άλλη πλευρά, η έμμεση δράση της ινσουλίνης ρυθμίζεται κυρίως από τη μείωση της παγκρεατικής έκκρισης γλυκαγόνης, την αναστολή της λιπόλυσης του λίπους και την επίδραση της συνολικής σηματοδότησης της υποθαλαμικής ινσουλίνης, η οποία στη συνέχεια επηρεάζει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης (Adeyinka & Kondamudi, 2021).

Η επάρκεια θρεπτικών συστατικών παίζει σημαντικό ρόλο στην έκκριση και στη λειτουργική ρύθμιση της ινσουλίνης. Η υπερβολική κατανάλωση λιπαρών τροφών μπορεί να αλλάξει τη μιτοχονδριακή φυσιολογία ενισχύοντας την υπερβολική παραγωγή ROS που μειώνει τη δράση της ινσουλίνης. Έχει βρεθεί ότι τα άτομα με αντοχή στην ινσουλίνη σε αερόβια κατάσταση κατά τη διάρκεια της άσκησης μπορούν να διεγείρουν τόσο τη μιτοχονδριακή βιογένεση όσο και την αποτελεσματικότητα ταυτόχρονα με τη δραστηριότητα της ινσουλίνης (Ruegsegger et al., 2018). Τα άτομα ηλικίας άνω των 30 ετών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, όπως ορίζεται από τη σοβαρή έλλειψη ινσουλίνης, έχουν παρόμοια κλινικά και βιολογικά χαρακτηριστικά με τα νεότερα άτομα, αλλά η πάθηση συχνά δεν αναγνωρίζεται. Η υπερπαραγωγή γλυκόζης και η συσσώρευση λιπιδίων θα πρέπει να αναμένεται στο ήπαρ ασθενών με παχυσαρκία και αντίσταση στην ινσουλίνη. Επομένως, τόσο η ενδοηπατική όσο και η εξωηπατική οδός μεσολαβούν στον έλεγχο της ινσουλίνης του μεταβολισμού της γλυκόζης και των λιπιδίων και οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ αυτών των οδών ελέγχουν τη σηματοδότηση της ινσουλίνης (Santoleri et al., 2019). Η άμεση σηματοδότηση της ηπατοκυτταρικής ινσουλίνης είναι απαραίτητη για τη λιπογένεση αλλά μη απαραίτητη για την καταστολή της παραγωγής γλυκόζης. Παθολογικά, τόσο η αντίσταση στην

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

ινσουλίνη όσο και η ανεπάρκεια ινσουλίνης από μόνες τους μπορούν να αλλάξουν τα επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα. Η επιμήκυνση του χρόνου δράσης της βασικής ινσουλίνης και ο περιορισμός των κορυφών της ινσουλίνης ταχείας δράσης μπορεί να είναι ευεργετική για άτομα με διαβήτη. Τα διαφορετικά συστήματα μεταφοράς μπορεί να κάνουν την τακτική χρήση της ινσουλίνης πιο αποδεκτή από τους ασθενείς και μπορεί να έχουν άλλα πλεονεκτήματα, όπως να βοηθήσουν στην επίτευξη καλύτερου γλυκαιμικού ελέγχου. Τα συστήματα κλειστού βρόχου, ή το τεχνητό πάγκρεας, έχουν δείξει οφέλη ασφάλειας και γλυκαιμίας. Οι βραχυπρόθεσμες χορηγήσεις ινσουλίνης glargine είναι εν μέρει ωφέλιμες για όσους έχουν φαινότυπο β-κυττάρου, ενώ η μακροχρόνια αντικατάσταση της ινσουλίνης με μεταμόσχευση ισογενών νησίδων προάγει το σχηματισμό πιο ώριμων β κυττάρων. Η αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη είναι ένας επιπλέον παράγοντας που μπορεί να λειτουργήσει από κοινού με άλλους παράγοντες και μπορεί να είναι σημαντικός στην παθογένεση των διαβητικών μικροαγγειακών επιπλοκών (Ramzy et al., 2018). Η έρευνα έχει δείξει ότι εάν η γλυκόζη στο αίμα παραμένει υψηλή παρά τα σημαντικά επίπεδα ινσουλίνης, η δράση της ορμόνης πρέπει να είναι ελαττωματική. Η απουσία αντιδράσεων ινσουλίνης πρώτης φάσης στην ενδοφλέβια γλυκόζη θεωρείται από καιρό ως αρχικό σημάδι δυσλειτουργίας των β-κυττάρων και έχει κάποια προληπτική σημασία για την επακόλουθη ανάπτυξη και εξέλιξη του διαβήτη (Santoleri et al., 2019).

2.2. Παθοφυσιολογία

Η ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 συμβαίνει σε 3 στάδια. Το στάδιο 1 είναι ασυμπτωματικό και χαρακτηρίζεται από φυσιολογική γλυκόζη νηστείας, φυσιολογική ανοχή γλυκόζης και παρουσία ≥2 παγκρεατικών αυτοαντισωμάτων. Τα διαγνωστικά κριτήρια του σταδίου 2 περιλαμβάνουν την παρουσία παγκρεατικών αυτοαντισωμάτων (συνήθως πολλαπλών) και δυσγλυκαιμίας: μειωμένη γλυκόζη νηστείας (γλυκόζη νηστείας 100 έως 125 mg/dL) ή μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη (2 ώρες μετά από 75 gm γλυκόζης 1194 mg/γλυκόζη dL) ή HbA1c 5,7% έως 6,4%. Τα άτομα παραμένουν ασυμπτωματικά. Στο στάδιο 3, υπάρχει διαβήτης, ο οποίος ορίζεται από την υπεργλυκαιμία (τυχαία γλυκόζη ≥200 mg/dL) με κλινικά συμπτώματα, γλυκόζη νηστείας ≥126 mg/dL, γλυκόζη ≥200 mg/dL δύο ώρες μετά τη λήψη 75 g γλυκόζης κατά τη διάρκεια λήψης γλυκόζης από το στόμα. τεστ ανοχής και/ή HbA1c ≥6,5%. Εάν το άτομο δεν έχει συμπτώματα υπεργλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμικής κρίσης, συνιστάται η διενέργεια δύο εξετάσεων (ταυτόχρονα ή σε διαφορετικές χρονικές στιγμές) για την επιβεβαίωση της διάγνωσης. Εάν υπάρχει οξεία έναρξη συμπτωμάτων με υπεργλυκαιμία, όπως συμβαίνει συχνότερα σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, η HbA1c μπορεί να είναι παραπλανητική τη στιγμή της διάγνωσης και θα πρέπει να χρησιμοποιούνται κριτήρια γλυκόζης (Holt et al., 2022).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

Η μέτρηση της Γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, γίνεται με την προϋπόθεση ότι ακολουθείται ως μέθοδος αναφοράς αυτή που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη DCCT και είναι πιστοποιημένη από το Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης της Γλυκοζυλιωμένης Αιμοσφαιρίνης (National Glycohemoglobin Standardization Program - NGSP), και το εργαστήριο που την εκτελεί είναι επίσης πιστοποιημένο από το NGSP. Ως διαγνωστική τιμή για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, καθορίζεται HbA1c ≥6.5% **.** Τιμές HbA1c 5.7 - 6.4% θεωρείται ότι συνδυάζονται με αυξημένο κίνδυνο νόσησης από σακχαρώδη διαβήτη. Η αξία της HbA1c για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη αμφισβητείται με βάση επιδημιολογικές παρατηρήσεις και δεν έχει καθιερωθεί διεθνώς. Η Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία δεν συνιστά τη χρησιμοποίηση της HbA1c, ως μέθοδο διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη. Η διάγνωση του διαβήτη δεν μπορεί να βασιστεί στα επίπεδα της HbA1c σε ασθενείς με διάφορες μορφές αναιμίας ή σε άτομα με αιμοσφαιρινοπάθειες (ετεροζυγώτες - ομοζυγώτες), καταστάσεις συχνές στην Ελλάδα. (Καραμήτσος, 2008).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, ειδικά στα παιδιά, εμφανίζεται κλασικά με υπεργλυκαιμικά συμπτώματα, τα οποία μπορεί να είναι ξαφνικά, και περιλαμβάνουν πολυδιψία, πολυουρία, πολυφαγία, νυχτερινή ενούρηση, θολή όραση, ακούσια απώλεια βάρους, κόπωση και αδυναμία. Εάν δεν αξιολογηθεί και αντιμετωπιστεί έγκαιρα, μπορεί να γίνει επείγουσα ιατρική κατάσταση. Εκτός από την υπεργλυκαιμία, μπορεί να υπάρχουν ηλεκτρολυτικές ανωμαλίες. Εάν αυτά τα άτομα δεν υποβληθούν σε θεραπεία, μπορεί να αναπτυχθεί διαβητική κετοξέωση, απαιτώντας νοσηλεία και θεραπεία με ενδοφλέβια υγρά, ινσουλίνη, κάλιο και προσεκτική παρακολούθηση. Σχεδόν το ένα τρίτο των νέων παρουσιάζουν διαβητική κετοξέωση (Dabelea et al., 2014).

Η διαβητική κετοξέωση στην έναρξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, στους ενήλικες, δεν είναι συχνή. Σε περιπτώσεις διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη σε ενήλικες θα πρέπει πρώτα να ελέγχεται η διαβητική κετοξέωση, σε αρνητικό αποτέλεσμα, θα πρέπει επίσης να μετρηθούν τα αυτοαντισώματα IA2 και τα αντισώματα μεταφορέα ψευδαργύρου ZNT8. Τα επίπεδα του πεπτιδίου C ελέγχονται όταν θέλουμε να δούμε τον τύπο διαβήτη που υπάρχει. Ένα τυχαίο C-πεπτίδιο θα πρέπει να λαμβάνεται με ταυτόχρονη γλυκόζη ορού. Εάν η διάρκεια του διαβήτη υπερβαίνει τα τρία χρόνια, το c-πεπτίδιο >600 pmol/L υποδηλώνει σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ένα χαμηλό (<200 pmol/L) ή μη ανιχνεύσιμο πεπτίδιο c επιβεβαιώνει τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (Holt et al., 2022).

2.3. Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

Η κλινική εικόνα των ασθενών με σοβαρή ανεπάρκεια ινσουλίνης και υπεργλυκαιμίας περιλαμβάνει: πολυδιψία (αυξημένη δίψα), πολυφαγία (αυξημένη όρεξη), πολυουρία (αυξημένη ούρηση), απώλεια βάρους και κόπωση. Αυτά οφείλονται σε ελαττωματική μεταφορά γλυκόζης από την κυκλοφορία του αίματος στους ιστούς, με αποτέλεσμα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, αυξημένη γλυκόζη στα ούρα και ταυτόχρονες απώλειες θερμίδων και υγρών στα ούρα. Όταν τα επίπεδα ινσουλίνης πέφτουν σε χαμηλά επίπεδα που η λιπόλυση δεν μπορεί να κατασταλεί, προϊόντα του μεταβολισμού του λίπους που ονομάζονται κετονοσώματα (κυρίως ακετοξικό και β-υδροξυβουτυρικό) συσσωρεύονται στο αίμα, οδηγώντας σε μεταβολική οξέωση και αντισταθμιστική αναπνευστική αλκάλωση λόγω υπεραερισμού. Εάν δεν αντιμετωπιστεί, οι αντισταθμιστικοί μηχανισμοί τελικά αποτυγχάνουν και η κετοξέωση οδηγεί σε εγκεφαλικό οίδημα, ψυχική σύγχυση, απώλεια συνείδησης, κώμα και θάνατο (American Diabetes Association, 2016).

Παρουσία χαρακτηριστικών κλινικών συμπτωμάτων, ο διαβήτης μπορεί να διαγνωστεί με βάση γλυκόζη πλάσματος νηστείας (FPG) ≥126 mg/dl ή τυχαία γλυκόζη πλάσματος ή γλυκόζη πλάσματος 2 ωρών κατά τη διάρκεια δοκιμής ανοχής γλυκόζης ≥200 mg/dl και την μέτρηση της γλυκοζηλιομένης αιμοσφαιρίνης A1c (HbA1c) (πίνακας 2) (American Diabetes Association, 2016).

Πίνακας 2. Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Δοκιμή	**Αποτελέσματα**	**Ερμηνεία**
HbA1c [1]	≥ 6,5%	Διαβήτης
	5,7-6,4%	Μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη [2]
	≤ 5,7%	Κανονικός
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας [3]	≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L)	Διαβήτης

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

Δοκιμή	**Αποτελέσματα**	**Ερμηνεία**
	100–125 mg/dL	Μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη [2]
	≤100 mg/dL	Κανονικός
Δίωρη γλυκόζη πλάσματος κατά τη διάρκεια ενός OGTT [4]	≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L)	Διαβήτης
Τυχαία γλυκόζη πλάσματος ή ασθενείς με κλασικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμικής κρίσης	≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L)	Διαβήτης
	140–199 mg/dL	Μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη [1]
	≤ 140 mg/dL	Κανονικός

Πηγή : American Diabetes Association, (2016)

[1] Η δοκιμή θα πρέπει να εκτελείται σε εργαστήριο χρησιμοποιώντας μια μέθοδο που είναι πιστοποιημένη με NGSP και τυποποιημένη για τον προσδιορισμό DCCT.

[2] Η διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης (IGT) είναι παρόμοια με τη μειωμένη γλυκόζη νηστείας (IFG), αλλά διαγιγνώσκεται με επιβεβαιωμένη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα (OGTT). Τόσο η IGT όσο και η IFG αποτελούν παράγοντες κινδύνου για μελλοντικό διαβήτη και για καρδιαγγειακή νόσο. Μερικές φορές αναφέρονται από κοινού ως προδιαβήτης. Το Group Health συνιστά την αποφυγή του όρου προδιαβήτης επειδή δεν θα αναπτύξουν όλοι οι ασθενείς με IGT και/ή IFG διαβήτη.

[3] Νηστεία ορίζεται ως μη πρόσληψη θερμίδων για τουλάχιστον 8 ώρες.

[4] Η δοκιμή πρέπει να εκτελείται όπως περιγράφεται από τον ΠΟΥ χρησιμοποιώντας ένα φορτίο γλυκόζης που περιέχει ισοδύναμο 75 g άνυδρης γλυκόζης διαλυμένης σε νερό.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

Προσυμπτωματικός έλεγχος για διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων. Προτείνεται ο προσυμπτωματικός έλεγχος (screening), με μέτρηση της γλυκόζης νηστείας, σε άτομα που πληρούν ορισμένες προϋποθέσεις, οι οποίες θεωρείται ότι αυξάνουν τον κίνδυνο για την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

2.3.1. Εξέταση σακχάρου στο αίμα

Η διάγνωση του διαβήτη επιβεβαιώνεται με εξέταση του σακχάρου στο αίμα. Η εξέταση της γλυκόζης στο αίμα μπορεί να γίνει πρωί πριν από το πρόγευμα ή σε τυχαίο δείγμα (σε μέρες εφημερίας των νοσοκομείων) ή 2 ώρες μετά από γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες . Όταν υπάρχουν συμπτώματα διαβήτη η μέτρηση μιας τιμής γλυκόζης πλάσματος είναι αρκετή για να επιβεβαιώσει τη διάγνωση. Σε υπόνοια ΣΔ χωρίς συμπτωματολογία πρέπει το αποτέλεσμα να είναι σαφώς παθολογικό (>126 mg/dl) και να επιβεβαιωθεί με δεύτερη εξέταση. Αν οι τιμές της γλυκόζης είναι οριακές και υπάρχει υπόνοια ΣΔ πρέπει να γίνει δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ). Διάγνωση ΣΔ με εξέταση αίματος (ενζυματική μέθοδος(Καραμήτσος, 2008).

2.3.2. Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης γίνεται: με χορήγηση 75 g γλυκόζης per os και αιμοληψίες για γλυκόζη πλάσματος ανά 30' επί δύο ώρες. Θεωρούμε ότι η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι φυσιολογική όταν στο δείγμα πριν από τη λήψη γλυκόζης: η τιμή στο πλάσμα είναι κάτω από τα 126 mg/dl, καμιά τιμή από τις αιμοληψίες 30', 60', 90' λεπτά δεν υπερβαίνει τα 200 mg/dl και το δείγμα 2 ωρών είναι κάτω από τα 140 mg/dl. Θεωρούμε την δοκιμασία ανοχής γλυκόζης παθολογική, όταν: το δείγμα των 2 ωρών είναι πάνω από τα 200mg/dl, ενώ ένα τουλάχιστον από τα ενδιάμεσα δείγματα αίματος είναι πάνω από τα 200 mg/dl. Αν βρεθούν τιμές γλυκόζης ψηλότερες από τις ανώτερες φυσιολογικές τιμές των 2 ωρών, αλλά που δεν φθάνουν τα διαγνωστικά κριτήρια της παθολογικής καμπύλης, θεωρούμε ότι η καμπύλη δεν είναι διαγνωστική, αλλά δείχνει μειωμένη ανοχή γλυκόζης (Impaired glucose tolerance). Στις περιπτώσεις που η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης δείχνει μειωμένη ανοχή γλυκόζης και δεν είναι σαφώς παθολογική συστήνεται επανάληψη της σε έξι μήνες ή ένα χρόνο. (Καραμήτσος, 2008).

Η ενδοφλέβια δοκιμασία ανοχής γλυκόζης παρουσιάζει κάποια πλεονεκτήματα έναντι της per os δοκιμασίας, δεν είναι όμως «φυσιολογική» δοκιμασία, γιατί παρακάμπτονται οι εντερικοί παράγοντες που συμμετέχουν στον μηχανισμό πρόκλησης της έκκρισης ινσουλίνης. Πλεονεκτεί στο ότι: έχει καλύτερη

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

επαναληψιμότητα, τελειώνει σε 60 min και μπορεί να εφαρμόζεται και σε ασθενείς με προβλήματα από το ανώτερο⎫ γαστρεντερικό σύστημα.. Μειονέκτημα της ενδοφλέβιας δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι η πρόκληση φλεβοθρόμβωσης από τη χρήση μεγάλων δόσεων πυκνών διαλυμάτων γλυκόζης. Η ενδοφλέβια δοκιμασία ανοχής γλυκόζης δεν έχει διαγνωστική εμβέλεια μεγαλύτερη από την per os δοκιμασία (Καραμήτσος, 2008).

2.3.3. Μέτρηση σακχάρου και οξόνης ούρων

Ταινίες test tape, glucotest κ.ά. ημιποσοτικού προσδιορισμού της γλυκόζης στα ούρα. Με τις ταινίες ketostix, keturtest γίνεται ημιποσοτική εκτίμηση της ακετόνης και του ακετοξεικού οξέος στα ούρα. Εξετάζονται ούρα 2ης ούρησης 30' μετά από την 1η ώστε να έχει σχέση το αποτέλεσμα με την ώρα της εξέτασης και όχι όλες τις προηγούμενες ώρες. Αν ο ουδός είναι αυξημένος εξετάζονται μεταγευματικά ούρα. Κετονουρία παρατηρείται σε απορρυθμισμένο διαβήτη (Καραμήτσος, 2008). Η ανεύρεση σακχάρου στα ούρα δε σημαίνει πάντοτε ύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη. Εξάλλου το σάκχαρο στα ούρα μπορεί να είναι γλυκόζη ή άλλο σάκχαρο. Γλυκόζη στα ούρα, εκτός από την περίπτωση του διαβήτη, βρίσκεται στις εξής καταστάσεις: νεφρική γλυκοζουρία, γλυκοζουρία κυήσεως και γλυκοζουρία σε γαστρεκτομηθέντες. Όσον αφορά τις σακχαρουρίες χωρίς γλυκόζη στα ούρα, αυτές μπορεί να είναι: λακτοζουρία (στα τελευταία στάδια της κυήσεως και τις πρώτες ημέρες γαλουχίας), φρουκτοζουρία, γαλακτοζουρία, L-ξυλολοζουρία (μεταβολικές διαταραχές) (Καραμήτσος, 2008).

2.3.4. Μέτρηση ινσουλίνης πλάσματος

Η ινσουλίνη είναι η πρώτη ορμόνη που μετρήθηκε με ραδιοανοσολογική μέθοδο (Yallow & Berson) και δόθηκε μάλιστα στη Yallow βραβείο Nobel. Γίνεται με ραδιοανοσολογική ή με ραδιοανοσομετρική μέθοδο, που είναι και προτιμότερη γιατί μετράει την ινσουλίνη χωρίς διασταυρούμενες αντιδράσεις με προϊνσουλίνη και άλλα πεπτίδια, που προκύπτουν από τον διαχωρισμό της ινσουλίνης από το μεγαλύτερο μόριο της προϊνσουλίνης. Επίσης έχουν αναπτυχθεί μέθοδοι 41 Elisa. Δεν χρησιμεύει για τη διάκριση της μορφής του ΣΔ, αλλά χρησιμοποιείται σε ερευνητικές εργασίες (Καραμήτσος, 2008).

2.4. Συμπληρωματικές εργαστηριακές εξετάσεις

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

Άλλες εργαστηριακές εξετάσεις ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, περιλαμβάνουν το λιπιδαιμικό προφίλ του ασθενούς, τη μέτρηση κρεατινίνης ορού, τον έλεγχο σπειραματικής διήθησης eGFR και την αναλογία λευκωματίνης ούρων προς κρεατινίνη. Το κάλιο του ορού θα πρέπει να παρακολουθείται εάν λαμβάνετε ένα αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης (MEA),ACE-I, ARB ή διουρητικό. Απαιτείται έλεγχος τρανσαμινών, εξέταση κοιλιοκάκης, βιταμίνης B12 και βιταμίνης D τουλάχιστον μία φορά και όπως ενδείκνυται κλινικά. Αυτές οι δοκιμές θα μπορούσαν να επαναληφθούν πιο συχνά εάν τα προηγούμενα αποτελέσματα ήταν μη φυσιολογικά. Δεδομένου ότι τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν άλλα αυτοάνοσα νοσήματα, όπως αυτοάνοση νόσο του θυρεοειδούς, κοιλιοκάκη, πρωτοπαθή επινεφριδιακή ανεπάρκεια και ρευματοειδή αρθρίτιδα, ο έλεγχος για αυτοάνοσες διαταραχές θα πρέπει να γίνεται τακτικά (Silver et al., 2018).

2.5. Θεραπεία Σακχαρώδη Διαβήτη

Η αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 συνίσταται στον συνδυασμό των παρακάτω θεραπευτικών μέτρων (Matthaei et al., 2000) :

1) Η ινσουλίνη
2) Δίαιτα
3) Άσκηση

2.5.1. Θεραπεία με ινσουλίνη

Η χρήση της ινσουλίνης έχει σαφή ένδειξη στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Η ινσουλίνη χορηγείται μόνο παρεντερικά γιατί καταστρέφεται στη γαστρεντερική οδό (Matthaei et al., 2000).

Οι βασικοί σκοποί της θεραπευτικής αγωγής σε Σ.Δ. είναι (Matthaei et al., 2000) :

1) Να επιτρέψει στον ασθενή να ζει φυσιολογική ζωή, ασχολούμενος με το επάγγελμά του, χωρίς να μεταβάλλει τις συνήθειες της ιδιωτικής του ζωής.
2) Να διατηρεί το σωματικό βάρος του ασθενή μέσα στα φυσιολογικά όρια και να εξασφαλίζει την φυσιολογική ανάπτυξη στα παιδιά.
3) Να εμποδίσει την εμφάνιση συμπτωμάτων της νόσου.
4) Να διορθώσει τις βιοχημικές ανωμαλίες του αίματος.
5) Να προλάβει τις επιπλοκές.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

Κυκλοφορούν πολλά σκευάσματα που διαφέρουν στην προέλευση, τη φυσικοχημική κατάσταση και τη φαρμακοκινητική τους.

Ως προς την προέλευση η ινσουλίνη μπορεί να είναι: 1) βόειος, 2) χοίρειος τροποποιημένη σε ανθρώπινη και βιοσυνθετική ανθρώπινη με ανασύνθεση του DNA των κολοβακτηριδίων (Matthaei et al., 2000).

2.5.2. Διατροφή στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Πρωταρχικός στόχος στη διαχείριση του διαβήτη είναι να επιτευχθεί όσο το δυνατόν πιο φυσιολογική ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος (μεταγευματικά και νηστείας). Η συνολική ποσότητα υδατανθράκων (CHO) που καταναλώνεται έχει την ισχυρότερη επίδραση στη γλυκαιμική απόκριση (American Diabetes Association,2019). Ωστόσο, η ιδανική ποσότητα CHO στη διατροφή είναι ασαφής. Η πλειοψηφία των ατόμων με διαβήτη τύπου 1 στις ΗΠΑ αναφέρουν ότι τρώνε μέτριες ποσότητες υδατανθράκων (~45% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης). Έχουν γίνει πολλές μελέτες όλα αυτά τα χρόνια που εξετάζουν τη χρήση δίαιτας με χαμηλότερη περιεκτικότητα σε CHO και βελτίωση της γλυκόζης του αίματος χωρίς επιβλαβείς επιπτώσεις. Επιπλέον, οι δίαιτες με χαμηλή περιεκτικότητα σε CHO δεν συνιστώνται για έγκυες και θηλάζουσες γυναίκες, για όσες έχουν ή διατρέχουν κίνδυνο διαταραχής διατροφής και για εκείνες με νεφρική νόσο. Η ADA συνιστά τα ακόλουθα (American Diabetes Association,2019) :

- Η πρόσληψη υδατανθράκων θα πρέπει να δίνει έμφαση σε πηγές υδατανθράκων με υψηλή περιεκτικότητα σε θρεπτικά συστατικά, όπως λαχανικά, φρούτα, όσπρια, δημητριακά ολικής αλέσεως, καθώς και γαλακτοκομικά προϊόντα.
- Για τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 στα οποία έχει συνταγογραφηθεί ένα ευέλικτο πρόγραμμα θεραπείας ινσουλίνης, συνιστάται εκπαίδευση σχετικά με τον τρόπο χρήσης μέτρησης υδατανθράκων και σε ορισμένες περιπτώσεις πώς να λαμβάνεται υπόψη η περιεκτικότητα σε λίπος και πρωτεΐνες για τον προσδιορισμό της δόσης ινσουλίνης κατά το γεύμα για τη βελτίωση του γλυκαιμικού δείκτη. έλεγχος.
- Για άτομα των οποίων η ημερήσια δόση ινσουλίνης είναι σταθερή, μπορεί να συνιστάται ένα σταθερό πρότυπο πρόσληψης υδατανθράκων σε σχέση με το χρόνο και την ποσότητα για τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και τη μείωση του κινδύνου υπογλυκαιμίας.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

- Συνιστάται να αποφεύγουν τα ζαχαρούχα ποτά (συμπεριλαμβανομένων των χυμών φρούτων) για να ελέγξουν τη γλυκόζη και το βάρος τους και να μειώσουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων και λιπώδους ήπατος.

Τα στοιχεία για την συνολικής πρόσληψης λίπους για άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 πρέπει να εξατομικεύονται. Η ποιότητα του λίπους είναι πολύ πιο σημαντική από την ποσότητα (Evert et al., 2013).

Λόγω του υψηλού κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου σε άτομα που έχουν διαγνωστεί με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, ο στόχος για τη διατροφική πρόσληψη λίπους (ποσότητα και τύπος) είναι παρόμοιος με αυτόν των ατόμων με καρδιαγγειακή νόσο αλλά χωρίς διαβήτη. Μελέτες έχουν βρει ότι η μείωση της ποσότητας των κορεσμένων λιπαρών οξέων και των τρανς λιπαρών οξέων, των κύριων διατροφικών λιπαρών οξέων που συνδέονται με την αύξηση της LDL χοληστερόλης, μειώνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. (Evert et al., 2013) Η Αμερικανική Ένωση Καρδιολογίας και το Αμερικανικό Κολλέγιο Καρδιολογίας συνιστούν περιορισμό της ποσότητας κορεσμένων και τρανς λιπαρών τροφών (American Diabetes Association,2019).

Το 2019 Lifestyle Management: Standards of Medical Care for Diabetes από την American Diabetes Association συνιστά (American Diabetes Association,2019) :

- Ένα διατροφικό πρόγραμμα που δίνει έμφαση σε στοιχεία μιας μεσογειακής διατροφής πλούσιας σε μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά μπορεί να θεωρηθεί ότι βελτιώνει το μεταβολισμό της γλυκόζης και μειώνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου και μπορεί να είναι μια αποτελεσματική εναλλακτική λύση. σε μια δίαιτα χαμηλή σε ολικά λιπαρά αλλά σχετικά υψηλή σε υδατάνθρακες.
- Η κατανάλωση τροφών πλούσιων σε λιπαρά οξέα n-3 μακράς αλυσίδας, όπως λιπαρά ψάρια (EPA και DHA) και ξηροί καρποί και σπόροι (ALA), συνιστάται για την πρόληψη ή τη θεραπεία της καρδιαγγειακής νόσου. Ωστόσο, τα στοιχεία δεν υποστηρίζουν έναν ευεργετικό ρόλο για τη συνήθη χρήση των συμπληρωμάτων διατροφής n-3.

Για την πρόσληψη πρωτεΐνης η American Diabetes Association συνιστά (American Diabetes Association,2019) :

- Άπαχη πρωτεΐνη σε κάθε γεύμα (8-12 oz/ημέρα).
- Καλές πηγές άπαχης ζωικής πρωτεΐνης, όπως πουλερικά χωρίς πέτσα, τεμάχια βοείου ή χοιρινού κρέατος με χαμηλά λιπαρά, ψάρι ή αυγό και γαλακτοκομικά προϊόντα μειωμένων λιπαρών (γάλα με χαμηλά λιπαρά ή άπαχο γάλα/γιαούρτι).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

- Πηγές φυτικής πρωτεΐνης όπως όσπρια, ή εναλλακτικά προϊόντα κρέατος αποτελούν επιλογές, αλλά έχουν περισσότερη περιεκτικότητα σε νάτριο.
- Ξηροί καρποί ή σπόροι: 24 αμύγδαλα, 18 μέτρια κάσιους, 12 φουντούκια ή φιλέτα, 8 μέτρια καρύδια Βραζιλίας, 12 καρύδια μακαντάμια, 35 φιστίκια, 15 μισά πεκάν και 14 μισά αγγλικά καρύδια.
- Βούτυρα ξηρών καρπών 2 κ.σ. ισοδυναμεί με 1 oz πρωτεΐνη.
- Η πρωτεΐνη πρέπει να είναι συμπλήρωμα λαχανικών, φρούτων και δημητριακών ολικής αλέσεως σε ένα γεύμα, όχι ολόκληρου του γεύματος.

Όσον αφορά τα συμπληρώματα διατροφής με βιταμίνες, μέταλλα (όπως χρώμιο και βιταμίνη D), βότανα ή μπαχαρικά (όπως κανέλα ή αλόη βέρα), τα άτομα με διαβήτη θα πρέπει να γνωρίζουν την αναγκαιότητα κάλυψης των αναγκών σε βιταμίνες και μέταλλα από φυσικές πηγές τροφίμων μέσω μιας ισορροπημένης διατροφής. Συγκεκριμένοι πληθυσμοί, όπως ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας, έγκυες ή θηλάζουσες γυναίκες, αυστηρά χορτοφάγοι ή vegans και άτομα με δίαιτες πολύ χαμηλών θερμίδων ή πολύ χαμηλών υδατανθράκων μπορεί να ωφεληθούν από ένα συμπλήρωμα πολυβιταμινούχου μετάλλου. Οι υπερβολικές δόσεις ορισμένων συμπληρωμάτων βιταμινών ή μετάλλων όταν δεν υπάρχει ανεπάρκεια έχει αποδειχθεί ότι δεν έχουν κανένα όφελος και μπορεί ακόμη και να είναι επιβλαβές (American Diabetes Association,2019).

2.5.3. Άσκηση

Η άσκηση αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη, βελτιώνει την καρδιαγγειακή υγεία, βελτιώνει το λιπαιδιμικό προφίλ, μειώνει τις μικροαγγειακές επιπλοκές, μειώνει τον κίνδυνο οστεοπόρωσης και μειώνει τη θνησιμότητα. Ο γλυκαιμικός έλεγχος μπορεί να είναι πιο δύσκολος σε περιόδους δραστηριότητας που σχετίζονται με την ένταση και τη διάρκεια της δραστηριότητας, την ποσότητα της κυκλοφορούσας ινσουλίνης, το επίπεδο γλυκόζης πριν από την άσκηση και τη διαιτητική πρόσληψη. Τα άτομα θα πρέπει να διδάσκονται την επίδραση διαφορετικών τύπων δραστηριότητας (αερόβια έναντι αναερόβιας) στα επίπεδα γλυκόζης, πώς να εξισορροπούν την πρόσληψη υδατανθράκων και τις δόσεις ινσουλίνης όταν είναι ενεργά και πώς να αποφεύγουν την υπογλυκαιμία με άσκηση (American Diabetes Association,2019).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

2.6. Παράγοντες κινδύνου

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 προκαλείται από την αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων, (Alberti et all, 2009) :

- Οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.
- Μολυσματικοί παράγοντες
- Ιογενείς λοιμώξεις
- Εμβόλια
- Διατροφικοί παράγοντες και μικροβίομα του εντέρου
- Έλλειψη βιταμίνης D, βιταμίνης Ε, ψευδαργύρου
- Παχυσαρκία
- Τοξίνες και χημικές ενώσεις
- Ψυχοκοινωνικοί και κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες

2.7. Επιπλοκές

Οι κύριες οξείες επιπλοκές του διαβήτη είναι η υπογλυκαιμία και η σοβαρή υπεργλυκαιμία, συμπεριλαμβανομένης της διαβητικής κετοξέωσης. Οι κύριες χρόνιες επιπλοκές αναφέρονται παρακάτω (American Diabetes Association,2019):

- Νεφροπάθεια
- Νευροπάθεια: περιφερική και αυτόνομη
- Αμφιβληστροειδοπάθεια/οίδημα ωχράς κηλίδας
- Καρδιοπάθεια, συμπεριλαμβανομένης της στεφανιαίας νόσου, καρδιακής ανεπάρκειας, μυοκαρδιοπάθειας
- Περιφερική αρτηριακή νόσος
- Εγκεφαλοαγγειακή νόσο, συμπεριλαμβανομένου του εγκεφαλικού επεισοδίου και της ΤΙΑ
- Απώλεια ακοής
- Ασθένειες του διαβητικού ποδιού, συμπεριλαμβανομένων των ελκών του ποδιού και των ακρωτηριασμών

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

2.8. Πρόληψη – Πρόγνωση της νόσου

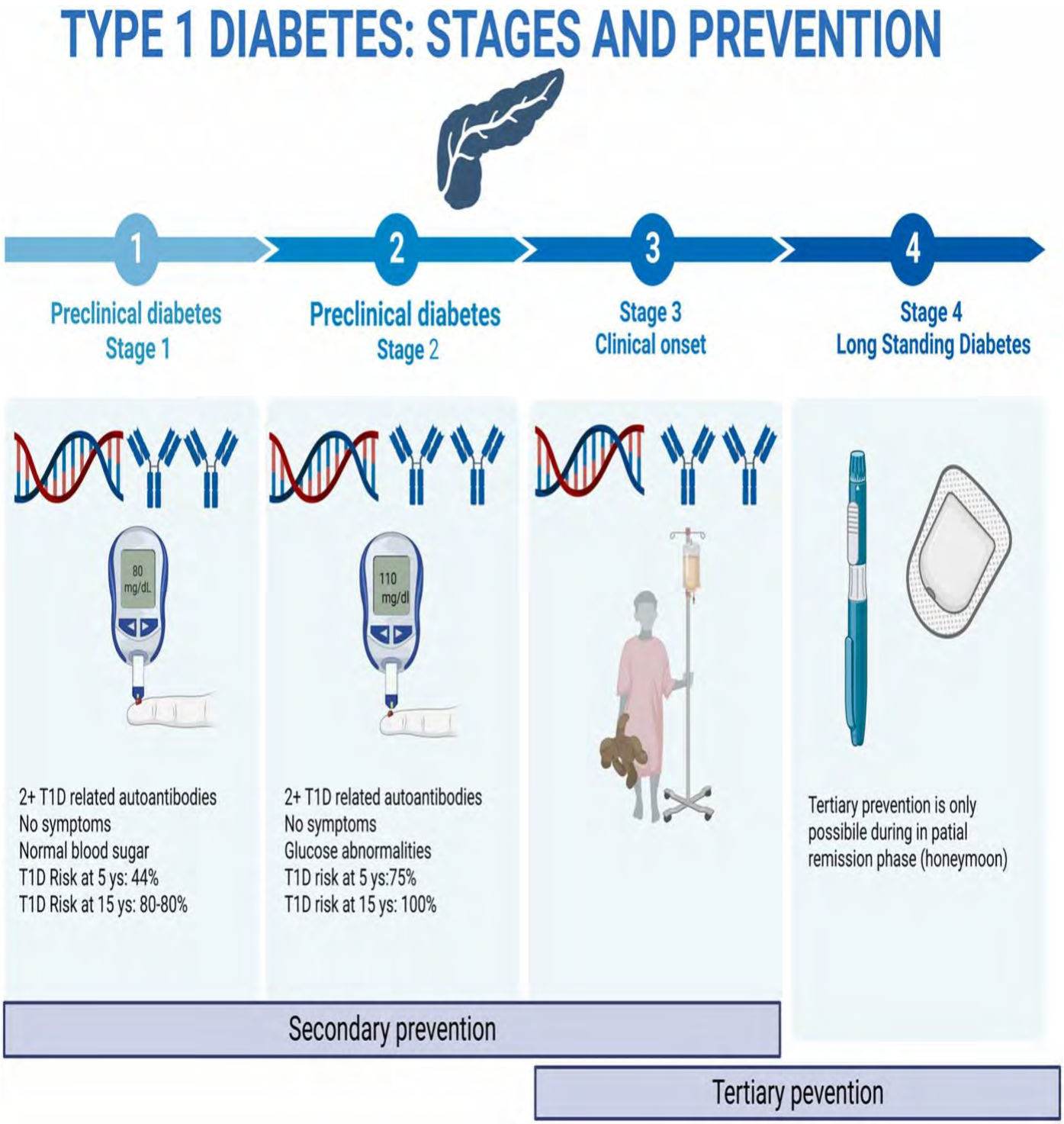
Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 είναι μια σοβαρή χρόνια αυτοάνοση πάθηση. Παρόλο που η βασική αιτία της ανάπτυξης του δεν έχει ακόμη προσδιοριστεί, είναι γνωστή η παθογένεια του ώστε να μπορεί να υπάρξει πρόληψη. Υπάρχει η πρωτογενής πρόληψη, η δευτερογενής και η τριτογενής πρόληψη (εικόνα 1) (Insel et al., 2015).

Η πρωτογενής πρόληψη στοχεύει στην πρόληψη της εμφάνισης αυτοανοσίας των βήτα κυττάρων σε ασυμπτωματικά άτομα με υψηλό γενετικό κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Οι στρατηγικές δευτερογενούς πρόληψης στοχεύουν στη διατήρηση των λειτουργικών βήτα κυττάρων από τη στιγμή που υπάρχει αυτοανοσία και η τριτογενής πρόληψη στοχεύει στην έναρξη και επέκταση της μερικής ύφεσης της καταστροφής των βήτα κυττάρων μετά την κλινική έναρξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (Insel et al., 2015).

Με καλύτερη τιμή γλυκόζης, αρτηριακή πίεση, έλεγχο των λιπιδίων και καλύτερη φροντίδα των ποδιών, υπήρξε μείωση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας που σχετίζεται με το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, διατρέχουν 2 έως 5 φορές υψηλότερο κίνδυνο θνησιμότητας από αυτά που δεν έχουν σακχαρώδη διαβήτη (Ruiz et al., 2022).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

Εικόνα 1. Στάδια και πρόληψη του διαβήτη τύπου 1



Πηγή : Insel et al., 2015

2.9. Οξείες και χρόνιες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

Οι επιπλοκές του διαβήτη μπορούν να κατηγοριοποιηθούν σε οξείες και χρόνιες. Οι οξείες επιπλοκές περιλαμβάνουν την υπογλυκαιμία, τη διαβητική κετοξέωση και την υπερωσμωτική υπεργλυκαιμική κατάσταση (ΥΥΚ). Οι χρόνιες επιπλοκές περιλαμβάνουν τη μικροαγγειακή και μακροαγγειακή νόσο (Petrie et al., 2018).

Η μικροαγγειακή νόσος οδηγεί σε αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια και νευροπάθεια, οι οποίες είναι κύριες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας σε ασθενείς με διαβήτη. Η μακροαγγειακή (ή καρδιαγγειακή) νόσος των μεγαλύτερων αρτηριών είναι μια σύνθετη φλεγμονώδης διαδικασία, που οδηγεί σε έμφραγμα του μυοκαρδίου, εγκεφαλικό επεισόδιο και περιφερειακή αρτηριακή νόσο (ΠΑΝ) (Petrie et al., 2018).

Στις οξείες επιπλοκές περιλαμβάνονται (Petrie et al., 2018): Υπογλυκαιμία, η Διαβητική κετοοξέωση (ΔΚΟ) και το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωτικό κώμα(ΥΥΜΚΚ),

Στις χρόνιες επιπλοκές περιλαμβάνονται (Petrie et al., 2018): η διαβητική νεφροπάθεια, η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, η Περιφερική Διαβητική Νευροπάθεια (ΠΔΝ) και καρδιαγγειακά νοσήματα.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^{Ο}
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1 ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

3.1. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 - Επιπολασμός

Το 2021, υπήρχαν περίπου 8,4 εκατομμύρια άτομα παγκοσμίως με διαβήτη τύπου 1: από αυτά τα 1,5 εκατομμύρια (18%) ήταν κάτω των 20 ετών, τα 5,4 εκατομμύρια (64%) ήταν ηλικίας 20–59 ετών και 1,6 εκατομμύρια (19%) ήταν ηλικίας 60 ετών και άνω. Εκείνο το έτος διαγνώστηκαν 0,5 εκατομμύρια νέες περιπτώσεις (διάμεση ηλικία έναρξης τα 29 έτη), περίπου 35.000 μη διαγνωσμένα άτομα πέθαναν εντός 12 μηνών από την έναρξη των συμπτωμάτων. Το ένα πέμπτο (1,8 εκατομμύρια) των ατόμων με διαβήτη τύπου 1 ήταν σε χώρες χαμηλού και χαμηλότερου μεσαίου εισοδήματος. Το υπολειπόμενο προσδόκιμο ζωής ενός 10χρονου που διαγνώστηκε με διαβήτη τύπου 1 το 2021 κυμάνθηκε από μέσο όρο 13 ετών σε χώρες χαμηλού εισοδήματος έως 65 χρόνια σε χώρες υψηλού εισοδήματος. Τα ελλείποντα επικρατούν κρούσματα το 2021 υπολογίστηκαν σε 3,7 εκατομμύρια. Το 2040, προβλέπουμε αύξηση των επικρατούντων κρουσμάτων σε 13,5–17,4 εκατομμύρια (60–107% υψηλότερη από το 2021) με τη μεγαλύτερη σχετική αύξηση σε σύγκριση με το 2021 στις χώρες χαμηλού και χαμηλότερου μεσαίου εισοδήματος (Gabriel et al., 2022).

Πριν από την εφαρμογή της θεραπείας με ινσουλίνη, η στειρότητα ήταν η πιο κοινή συνέπεια του σακχαρώδη διαβήτη σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας και η εμβρυϊκή και νεογνική θνησιμότητα έφτανε το 60%. Η επιθετική διαχείριση μητέρας και εμβρύου, η πρόοδος στην ινσουλινοθεραπεία και οι βελτιώσεις στις μονάδες εντατικής θεραπείας νεογνών έχουν μειώσει αυτό το ποσοστό σε 2% έως 5%. Η συνειδητοποίηση ότι τα βελτιωμένα περιγεννητικά αποτελέσματα συσχετίζονται άμεσα με τον βελτιωμένο γλυκαιμικό έλεγχο και αντιστρόφως συσχετίζονται με την υπάρχουσα βλάβη των τελικών οργάνων οδήγησε στην ανάπτυξη του λευκού συστήματος ταξινόμησης του διαβήτη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Gabbe et al., 2007).

3.2. Παθοφυσιολογία

Ο ΣΔ1 προκαλείται από μια ανοσο-μεσολαβούμενη καταστροφή των β-κυττάρων που παράγουν ινσουλίνη, που βρίσκονται στις παγκρεατικές νησίδες Langerhans. Αν και η ακριβής αιτία αυτής της ασθένειας εξακολουθεί να διαφεύγει από τους επιστήμονες, είναι γνωστό ότι μια γενική φλεγμονώδης

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

κατάσταση, που ονομάζεται *ινσουλίτιδα* , προηγείται του εμφανούς διαβήτη. Κατά τη διάρκεια αυτής της κατάστασης φλεγμονής, τα μακροφάγα, τα Β λεμφοκύτταρα, τα CD4+ και τα CD8+ Τ λεμφοκύτταρα μπορούν να φανούν ότι διεισδύουν στις νησίδες Langerhans. Ένας πολύπλοκος κύκλος παρουσίασης και διάδοσης αντιγόνου οδηγεί σε τελική συσσώρευση λεμφοκυττάρων CD8+ και σταδιακή καταστροφή των β κυττάρων που παράγουν ινσουλίνη. Αυτή η μείωση της μάζας των β-κυττάρων οδηγεί τελικά σε κατάσταση έλλειψης ινσουλίνης, προκαλώντας υπεργλυκαιμία στον πάσχοντα ασθενή (Atkinson & Eisenbarth, 2001).

Η ίδια η εγκυμοσύνη συνήθως θεωρείται ως μια διαβητογόνος κατάσταση στην οποία τα επίπεδα γλυκόζης μετά το γεύμα είναι αυξημένα και η ευαισθησία στην ινσουλίνη μειώνεται. Η μειωμένη ανταπόκριση στη δραστηριότητα της ινσουλίνης που παρατηρείται στην εγκυμοσύνη έχει αποδοθεί σε αυξήσεις σε ορμόνες όπως η κορτιζόλη, η προγεστερόνη, τα οιστρογόνα, η προλακτίνη και το λακτογόνο του ανθρώπινου πλακούντα. Μόρια όπως η λεπτίνη, ο παράγοντας νέκρωσης όγκου-α (TNF-α) και η ρεζιστίνη έχουν εμπλακεί σε αυτό το θέμα. Ο Kirwan et al., (2002), ανέφεραν, ότι ο TNF-α είναι ο ισχυρότερος ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας ευαισθησίας στην ινσουλίνη κατά την όψιμη περίοδο κύησης. Μελέτες in vitro έδειξαν ότι ο TNF-α διέκοψε τη σηματοδότηση της ινσουλίνης και ανέστειλε την πρόσληψη γλυκόζης. Αυτή η μελέτη απέδωσε την αύξηση του TNF-α στην αυξημένη παραγωγή πλακούντα με την προχωρημένη ηλικία κύησης.

Οι διακυμάνσεις της ευαισθησίας στην ινσουλίνη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, κυρίως λόγω της αλλαγής των επιπέδων των ορμονών, περιπλέκουν την υποκατάσταση ινσουλίνης σε ασθενείς με διαβήτη τύπου Ι.

3.3. Επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 στην κύηση

3.3.1. Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία, ιδιαίτερα η νυχτερινή, είναι συχνό φαινόμενο με τις κλασικές θεραπείες υποκατάστασης ινσουλίνης. Οι αυξανόμενες απαιτήσεις σε ινσουλίνη, παράλληλα με τον αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο, αυξάνουν την τάση για επεισόδια υπερδοσολογίας ινσουλίνης. Οι αντιρυθμιστικές ορμόνες, όπως η κορτιζόλη, η γλυκαγόνη και η επινεφρίνη, που προστατεύουν από την υπογλυκαιμία, αμβλύνονται στην εγκυμοσύνη. Τα προειδοποιητικά σημάδια της υπογλυκαιμίας, όπως η ταχυκαρδία, η εφίδρωση, η αδυναμία και η ωχρότητα, εμφανίζονται ως απόκριση σε αυτές τις ορμόνες. Οι ασθενείς και η οικογένεια θα πρέπει να λαμβάνουν συμβουλές σχετικά με τα σημεία και τα συμπτώματα της

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

υπογλυκαιμίας και να δίνουν οδηγίες στον ασθενή να δίνουν ένα ποτήρι γάλα ή χυμό όταν ανησυχούν για χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα (Cecil et al., 2008).

3.3.2. Διαβητική κετοξέωση

Η ανεπάρκεια ινσουλίνης έχει ως αποτέλεσμα τον μεταβολισμό των λιπαρών οξέων και την δημιουργία κετόνης, την οποία το σώμα μπορεί στη συνέχεια να χρησιμοποιήσει απευθείας ως ενέργεια στην περίπτωση του εγκεφάλου και της καρδιάς ή να μεταφέρει στην παραγωγή αδενοσίνης-5-τριφωσφορικής. Η επακόλουθη συσσώρευση κετονών στο αίμα μειώνει το pH του πλάσματος (Cecil, 2008).

Η υπεργλυκαιμία επιδεινώνει περαιτέρω την κατάσταση έλλειψης ινσουλίνης προάγοντας την αφυδάτωση. Η αυξημένη συγκέντρωση γλυκόζης αυξάνει την ωσμωτικότητα του πλάσματος, με τη σειρά της, έχοντας διουρητική δράση. Η πολυουρία που προκαλείται από αυτή την οσμωτική διούρηση εμποδίζει την επαναρρόφηση των διττανθρακικών από τα σωληνάρια των νεφρών, συγκεντρώνοντας περαιτέρω τις κετόνες και τη γλυκόζη που κυκλοφορούν σε όλο το σώμα. Ο συνδυασμός αυτής της όξινης κατάστασης και της σοβαρής αφυδάτωσης στο πλαίσιο της ανεπάρκειας ινσουλίνης ονομάζεται *διαβητική κετοξέωση* (DKA) (Cecil, 2008).

Η DKA είναι λιγότερο συχνή από τα υπογλυκαιμικά επεισόδια κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ωστόσο ενέχει αυξημένο κίνδυνο για το έμβρυο. Η DKA επηρεάζει το 1% έως 3% των κυήσεων με διαβήτη τύπου Ι. Λόγω της μειωμένης ευαισθησίας στην ινσουλίνη και της συνολικής καταβολικής κατάστασης που παρατηρείται στην εγκυμοσύνη, η DKA μπορεί να αναπτυχθεί ταχύτερα από ό,τι σε μη έγκυες καταστάσεις. Τα μειωμένα επίπεδα διττανθρακικών πλάσματος που υπάρχουν στην εγκυμοσύνη ως φυσιολογική απόκριση στον αυξημένο λεπτό αερισμό μειώνουν περαιτέρω τη ρυθμιστική ικανότητα του σώματος. Λοιμώξεις, όπως λοιμώξεις του ανώτερου αναπνευστικού και του ουροποιητικού συστήματος, προγεννητικά κορτικοστεροειδή και β-μιμητικά τοκολυτικά, μπορούν να επισπεύσουν επεισόδια DKA. Αν και ο μητρικός θάνατος λόγω DKA είναι σπάνιος, ο θάνατος του εμβρύου έχει αναφερθεί σε έως και 35% των περιπτώσεων. Η αντιμετώπιση της μητρικής μεταβολικής διαταραχής θα έχει ως αποτέλεσμα την αντιμετώπιση της εμβρυϊκής οξέωσης και μπορεί να επιτρέψει τη συνέχιση της κύησης ή, εάν είναι στη λήξη, τον τοκετό κάτω από βέλτιστες συνθήκες (Reece et al., 2004).

3.3.3. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η υπ' αριθμόν ένα αιτία νέας τύφλωσης μεταξύ των Αμερικανών μεταξύ 20 και 74 ετών. Αν και μόνο το 60% των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 αναπτύσσουν αμφιβληστροειδοπάθεια, σχεδόν όλοι οι ασθενείς με ΣΔ1 διάρκειας νόσου άνω των 20 ετών θα έχουν κάποια βλάβη στον αμφιβληστροειδή. Η χρόνια υπεργλυκαιμική κατάσταση που παρατηρείται σε αυτούς τους ασθενείς με έλλειψη ινσουλίνης αυξάνει την ποσότητα γλυκόζης που διεισδύει στα ευαίσθητα ενδοθηλιακά κύτταρα που καλύπτουν τα τριχοειδή αγγεία και τα αιμοφόρα αγγεία. Στον αμφιβληστροειδή, κύτταρα που υποστηρίζουν την αγγειακή παροχή, που ονομάζονται *περικύτταρα*, είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς στη χρόνια υπεργλυκαιμία. Η συνεχής βλάβη στον ενδοθηλιακό ιστό οδηγεί σε αγγειακή σκλήρυνση και οίδημα, και τελικά αγγειακό συμβιβασμό. Σε απόκριση σε βλάβη, ο ισχαιμικός ιστός του αμφιβληστροειδούς εκκρίνει προαγγειογόνους αυξητικούς παράγοντες, όπως ο αγγειακός ενδοθηλιακός αυξητικός παράγοντας (VEGF) και ο αυξητικός παράγοντας που προέρχεται από αιμοπετάλια (PDGF) σε μια προσπάθεια να αποκαταστήσει τη ροή του αίματος. Αυτή η νεοαγγείωση ως απάντηση στην ισχαιμία είναι που οδηγεί σε πολλαπλασιαστική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Ο συνδυασμός της νεοαγγείωσης γύρω από δομές όπως το βοθρίο και η ισχαιμία σε όλο τον αμφιβληστροειδή οδηγεί σε τύφλωση, αποκόλληση αμφιβληστροειδούς και ενδοφθάλμια αιμορραγία (Kronenberg, 2008)

Η εγκυμοσύνη οδηγεί σε διαταραχές της γλυκόζης, ο ανεπαρκής γλυκαιμικός έλεγχος, που απαιτεί ταχεία ομαλοποίηση, προδιαθέτει σε βλάβη του αμφιβληστροειδή. Ο συνεχής έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης στο πλάσμα μειώνει τις μακροπρόθεσμες βλάβες (Loukovaara et al., 2003).

Η θεραπεία με λέιζερ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης για τη θεραπεία της αμφιβληστροειδοπάθειας είναι μια κατάλληλη επιλογή για αντιμετώπιση. Όσον αφορά τον τοκετό αν θα γίνει με φυσικό τρόπο ή χειρουργικά, είναι σκόπιμο να αντιμετωπίζονται οι ασθενείς με εξατομικευμένο τρόπο σε συνεργασία με στοιχεία από την ενδοκρινολογία και την οφθαλμολογία (Loukovaara et al., 2003).

3.3.4. Διαβητική Νεφροπάθεια

Η διαβητική νεφροπάθεια μπορεί να περιγραφεί ως ένας συνδυασμός δομικών αλλαγών στο διάμεσο και σπειραματικό τμήμα του νεφρού, που μπορεί τελικά να οδηγήσει σε νεφρική νόσο τελικού σταδίου (Nielsen et al., 2009).

Η αύξηση του νεφρικού φορτίου κατά την εγκυμοσύνη, σε συνδυασμό με τον αυξημένο κίνδυνο προεκλαμψίας σε διαβητικές γυναίκες τύπου Ι, αυξάνει περαιτέρω την τάση για νεφρική βλάβη. Το Πρακτικό Δελτίο του Αμερικανικού Κογκρέσου Μαιευτήρων και Γυναικολόγων (ACOG) προειδοποιεί τους επαγγελματίες υγείας σχετικά με την εξέλιξη της νεφροπάθειας σε νεφρική νόσο τελικού σταδίου σε

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

ασθενείς με επίπεδα κρεατινίνης μεγαλύτερα από 1,5 mg/dL ή εμφανή πρωτεϊνουρία (> 3 g πρωτεΐνης/ημέρα). Τα ανανεοπροστατευτικά φάρμακα που χρησιμοποιούνται συνήθως σε διαβητικούς ασθενείς αντενδείκνυνται κατά την εγκυμοσύνη λόγω της τερατογένεσης τους. Εναλλακτικά φάρμακα όπως η μεθυλ-ντόπα χρησιμοποιούνται για τις αντιυπερτασικές και νενοπροστατευτικές τους ιδιότητες. Μελέτη των Nielsen et al., (2009), έδειξε ότι η πρώιμη και επιθετική αντιυπερτασική θεραπεία με μεθυλ-ντόπα σε ασθενείς με προϋπάρχουσα νεφρική νόσο βελτίωσε την έκβαση του εμβρύου (Nielsen et al., 2009).

3.3.5. Προεκλαμψία

Η προεκλαμψία χαρακτηρίζεται από υπέρταση κύησης (αρτηριακή πίεση > 140/90 mm Hg) και πρωτεϊνουρία (πρωτεΐνη ούρων > 0,3 g/24 h) με έναρξη μετά από 20 εβδομάδες κύησης. Αν και η ακριβής αιτιολογία αυτής της νόσου είναι άγνωστη, διάφορες θεωρίες, όπως η αγγειακή βλάβη, τα ανοσολογικά φαινόμενα και οι διατροφικές ανεπάρκειες συγκαταλέγονται στους κύριους ύποπτους (Sibai et al., 2000).

Ο προκυητικός σακχαρώδης διαβήτης, όπως φαίνεται στους ασθενείς με ΣΔ1, είναι ένας πολύ γνωστός παράγοντας κινδύνου για προεκλαμψία. Ο κίνδυνος ανάπτυξης προεκλαμψίας σε ασθενείς με ΣΔ1 με κύηση είναι μεταξύ 12% και 15%, σε σύγκριση με 5% έως 7% στο γενικό πληθυσμό. Σε ασθενείς με προϋπάρχουσα νεφροπάθεια ο κίνδυνος αυξάνεται έως και 50% (Sibai et al., 2000).

3.3.6. Πρόωρος τοκετός

Οι έγκυες γυναίκες, με ΣΔ1 έχουν αυξημένο κίνδυνο πρόωρου τοκετού. Μελέτη κοόρτης το 2004 (Lepetcq et al., 2004), έδειξε ότι τα ποσοστά πρόωρου τοκετού έφθαναν στο 24% σε ασθενείς με ΣΔ1.

3.3.7. Εμβρυϊκές δυσπλασίες

Το ποσοστό των εμβρυϊκών δυσπλασιών (7,7% έναντι 7,3%) και των αυτόματων αμβλώσεων (4,3% έναντι 2,2%) προσεγγίζει αυτό του γενικού πληθυσμού με καλό γλυκαιμικό έλεγχο. Ο επιπολασμός της μακροσωμίας σε βρέφη διαβητικών μητέρων παρέμεινε σταθερός, ακόμη και με αυστηρότερο έλεγχο της γλυκόζης και την πρόοδο της θεραπείας με ινσουλίνη. Ο κίνδυνος δυστοκίας του ώμου κατά τον κολπικό τοκετό διπλασιάζεται όταν το βάρος του εμβρύου είναι > 4000 g (Reece et al., 2004).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^{Ο}
ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι ΣΕ ΕΓΚΥΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ

4.1. Φροντίδα γυναικών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι πριν την εγκυμοσύνη

Η σημασία της φροντίδας πριν από τη σύλληψη για όλες τις εγκύους υπογραμμίζεται από τη Γνώμη 762 της Επιτροπής του Αμερικανικού Κολλεγίου Μαιευτήρων και Γυναικολόγων (ACOG, 2019), «Συμβουλευτική για την εγκυμοσύνη». Η συμβουλευτική προ της σύλληψης για εγκύους με προϋπάρχοντα σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είναι εξαιρετικά αποτελεσματική στη μείωση του κινδύνου συγγενών δυσπλασιών και στη μείωση του κινδύνου πρόωρου τοκετού και εισαγωγής του νεογνού, σε μονάδα εντατικής θεραπείας νεογνών. Η συμβουλευτική προ της σύλληψης πιθανότατα μειώνει επίσης την περιγεννητική θνησιμότητα και το μικρό βάρος γέννησης για την ηλικία κύησης. Η φροντίδα πριν από τη σύλληψη για άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, θα πρέπει να περιλαμβάνει τους τυπικούς προληπτικούς ελέγχους και τη φροντίδα που συνιστάται για κάθε άτομο που σχεδιάζει εγκυμοσύνη (πίνακας 3) (ACOG, 2019).

Πίνακας 3. Λίστα ελέγχου για την φροντίδα πριν από την σύλληψη γυναίκας με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Η εκπαίδευση πριν από τη σύλληψη πρέπει να περιλαμβάνει:
1. Ολοκληρωμένη διατροφική αξιολόγηση και συστάσεις για:
• Υπέρβαρο/παχυσαρκία ή λιποβαρή
• Προγραμματισμό γευμάτων
• Διόρθωση διατροφικών διατροφικών ελλείψεων
• Πρόσληψη καφεΐνης
• Τεχνική ασφαλούς παρασκευής τροφίμων
2. Συστάσεις τρόπου ζωής για:
• Τακτική μέτρια άσκηση
• Αποφυγή υπερθερμίας (υδρομασάζ)
• Επαρκής ύπνος
3. Ολοκληρωμένη εκπαίδευση αυτοδιαχείρισης του διαβήτη

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

4. **ΣΣυμβουλευτική για τον διαβήτη στην εγκυμοσύνη σύμφωνα με τα τρέχοντα πρότυπα, συμπεριλαμβανομένου του φυσικού ιστορικού στην ινσουλίνη κατά την εγκυμοσύνη και μετά τον τοκετό. Γλυκαιμικοί στόχοι πριν από τη σύλληψη. Αποφυγή διαβητικής κετοξέωσης και σοβαρής υπεργλυκαιμίας. Αποφυγή σοβαρής υπογλυκαιμίας. Παρακολούθηση εξέλιξης προς αμφιβληστροειδοπάθειας . Έλεγχος για σύνδρομο πολυκιστικών ωοθηκών (PCOS), σε περίπτωση υπό γονιμότητας σε άτομα με διαβήτη. Συμβουλευτική για κινδύνους για την εγκυμοσύνη, συμπεριλαμβανομένων αποβολών, θνησιγένειας, συγγενών δυσπλασιών, μακροσωματίας, πρόωρου τοκετού και τοκετού, υπερτασικών διαταραχών στην εγκυμοσύνη κ.λπ.**

5. **Συμπληρώματα :**

- Συμπλήρωμα φυλλικού οξέος
- Κατάλληλη χρήση φαρμάκων και συμπληρωμάτων χωρίς ιατρική συνταγή

Ο προληπτικός έλεγχος πρέπει να περιλαμβάνει:

- **Επιπλοκές και συννοσηρότητες του διαβήτη, συμπεριλαμβανομένης προς ολοκληρωμένης εξέτασης του ποδιού. Ολοκληρωμένη οφθαλμολογική εξέταση. ΗΚΓ σε άτομα που ξεκινούν από την ηλικία των 35 ετών που έχουν καρδιακά σημεία/συμπτώματα ή παράγοντες κινδύνου και, εάν είναι μη φυσιολογικό, περαιτέρω αξιολόγηση. Έλεγχος λιπιδαιμικού προφίλ; Κρεατινίνη ορού, TSH; Και αναλογία πρωτεΐνης ούρων προς κρεατινίνης.**
- **Έλεγχο αναιμίας**
- **Έλεγχο λοιμωδών παθήσεων**
    - **Neisseria gonorrhoeae/Chlamydia trachomatis**
    - **Ηπατίτιδα Γ**
    - **HIV**
    - **Τεστ Παπανικολάου**
    - **Σύφιλη**

Οι εμβολιασμοί πρέπει να περιλαμβάνουν:

- Ερυθρά
- Ανεμευλογιά
- Ηπατίτιδα Β

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

o Γρίπη
o Άλλα εάν υποδεικνύονται

Πηγή : ACOG 2019

Ο κίνδυνος ορισμένων ανεπιθύμητων εκβάσεων, συμπεριλαμβανομένων των δυσπλασιών και της περιγεννητικής θνησιμότητας, σχετίζεται με τον ανεπαρκή γλυκαιμικό έλεγχο στην αρχή της εγκυμοσύνης. Η παρέμβαση πριν από την εγκυμοσύνη είναι απαραίτητη για να διασφαλιστεί ο βέλτιστος γλυκαιμικός έλεγχος σε όλη τη διάρκεια της σύλληψης και σε αυτό το κρίσιμο πρώιμο στάδιο (Ringholm et al., 2016).

Ο μη γλυκαιμικός έλεγχος πριν και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σχετίζεται με επιπλοκές της εγκυμοσύνης, όπως συγγενείς ανωμαλίες, προεκλαμψία, πρόωρο τοκετό, υπερανάπτυξη εμβρύου και περιγεννητικό θάνατο. Για να μειωθεί ο κίνδυνος αυτών των σοβαρών επιπλοκών, είναι σημαντικό να παρέχεται προσεκτική φροντίδα πριν από την εγκυμοσύνη με έμφαση στην υγιεινή διατροφή και τη βελτιστοποίηση του γλυκαιμικού ελέγχου. Κατά τον προγραμματισμό εγκυμοσύνης είναι επομένως σημαντικό να επιτυγχάνεται και να διατηρείται αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος με HbA1c όσο το δυνατόν πιο κοντά στο φυσιολογικό, τουλάχιστον <53 mmol/mol (7,0%) (Ringholm et al., 2016).

Επίσης, συνιστάται η διδασκαλία σε γυναίκες με διαβήτη τύπου Ι πώς να μετρούν τους υδατάνθρακες και να διαχειρίζονται το βάρος τους πριν από την εγκυμοσύνη. Ιδανικά, οι γυναίκες θα πρέπει να ελέγχουν την γλυκόζη αίματος, να προσαρμόζουν την ινσουλίνη σύμφωνα με τις ανάγκες τους και να διαχειρίζονται την υπογλυκαιμία από την περίοδο προγραμματισμού της εγκυμοσύνης. Η φροντίδα πριν από την εγκυμοσύνη σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι, συμπεριλαμβανομένων των διατροφικών συμβουλών, μπορεί να βελτιώσει την προετοιμασία της εγκυμοσύνης και να οδηγήσει σε μια καλή εγκυμοσύνη και τοκετό σε σύγκριση με γυναίκες που δεν συμμετέχουν σε φροντίδα πριν την εγκυμοσύνη (Egan et al., 2017).

Θα πρέπει να πραγματοποιηθεί πλήρης έλεγχος της φαρμακευτικής αγωγής και οποιαδήποτε φάρμακα ακατάλληλα για εγκυμοσύνη, όπως οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης ή οι στατίνες, θα πρέπει να διακόπτονται. Με εξαίρεση τη μετφορμίνη, όλοι οι υπογλυκαιμικοί παράγοντες θα πρέπει να διακόπτονται. Εάν είναι απαραίτητο, θα πρέπει να παρέχονται συμβουλές για τη διακοπή του καπνίσματος και του αλκοόλ. Έάν υπάρχει αμφιβληστροειδοπάθεια πρώτα γίνεται η θεραπεία της και μετά γίνονται προσπάθειες για εγκυμοσύνη. Είναι απαραίτητος ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης (<130/80 mmHg) και εάν υπάρχουν ενδείξεις νεφρικής δυσλειτουργίας, συνιστάται νεφρολογική επανεξέταση. Η κατάσταση του θυρεοειδούς πρέπει να αξιολογηθεί και να αντιμετωπιστεί. Ο υποθυρεοειδισμός μπορεί να

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

μειώσει τη γονιμότητα, να αυξήσει τον κίνδυνο αποβολής και να βλάψει την ανάπτυξη του εγκεφάλου του εμβρύου εάν δεν αντιμετωπιστεί. Όλες οι γυναίκες χρειάζονται επανεξέταση διαιτολόγου και σε εκείνες με δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) πάνω από 27 kg/m^2 θα πρέπει να παρέχονται συμβουλές για το πώς να χάσουν βάρος. Πριν από τη διακοπή της αντισύλληψης, συνιστάται 5 mg φολικού οξέος μία φορά την ημέρα μέχρι τη 12η εβδομάδα κύησης. Αν και δεν υπάρχουν ενδείξεις κλινικού οφέλους για αυτήν την υψηλότερη δόση, αρκετές συμβουλευτικές ομάδες έχουν κάνει αυτή τη σύσταση με βάση ένα θεωρητικό όφελος στη μείωση του αυξημένου κινδύνου ελαττωμάτων του νευρικού σωλήνα που σχετίζονται με σακχαρώδη διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη (American College of Obstetricians and Gynecologists', 2018).

Οι γυναίκες που λαμβάνουν ινσουλίνη θα πρέπει να λαμβάνουν θεραπεία με ένα σχήμα πολλαπλής ημερήσιας ένεσης (MDI) ή με συνεχή υποδόρια έγχυση ινσουλίνης (CSII) κατά προτίμηση σε διαιρεμένες δόσεις, προαναμεμειγμένη ινσουλίνη. Τα ταχείας δράσης σκευάσματα ινσουλίνης aspart και lispro είναι ασφαλή και χρησιμοποιούνται συνήθως στην εγκυμοσύνη. Τα νεότερα ανάλογα μακράς δράσης φαίνονται επίσης ασφαλή για χρήση στην εγκυμοσύνη και έχουν αρχίσει να αντικαθιστούν την παραδοσιακά χρησιμοποιούμενη ισοφανική ινσουλίνη στην κλινική πράξη. Ειδικότερα, το Detemir έχει εγκριθεί για χρήση στην εγκυμοσύνη και μελέτη των Wu et al., (2018), δείχνει ότι δεν διαπερνά τον ανθρώπινο πλακούντα. Πρέπει να πραγματοποιείται τακτική παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα και απαιτούνται τόσο προ όσο και μεταγευματικά επίπεδα. Το σχέδιο οδηγιών του Εθνικού Ινστιτούτου Αριστείας Υγείας και Φροντίδας (NICE) του 2015 συμβουλεύει τις γυναίκες με διαβήτη που σχεδιάζουν να μείνουν έγκυες να διατηρήσουν την HbA1c τους κάτω από 6,5% (48 mmol/mol), καθώς αυτό σχετίζεται με μείωση των συγγενών ανωμαλιών. Ο κύριος περιορισμός στους αυστηρούς γλυκαιμικούς στόχους είναι η υπογλυκαιμία και θα πρέπει να παρέχονται οδηγίες για τη διαχείρισή της, συμπεριλαμβανομένης της χρήσης γλυκαγόνης στον ασθενή ή/και στα μέλη της οικογένειας. Οι γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 θα πρέπει να έχουν τη δυνατότητα να κάνουν εξετάσεις για κετόνες (ουρικές ή τριχοειδείς) εάν εμφανίσουν υπεργλυκαιμία (American College of Obstetricians and Gynecologists', 2018).

Η παρακολούθηση της φροντίδας πριν από την εγκυμοσύνη σχετίζεται με μείωση των συγγενών ανωμαλιών, της περιγεννητικής θνησιμότητας και της μητρικής HbA1c στο πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Αυτές οι μειώσεις ισχύουν για γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2. Δυστυχώς, η παρακολούθηση της φροντίδας πριν από την εγκυμοσύνη δεν είναι καθολική και ως εκ τούτου αποτελεί πρόκληση να δύνονται συμβουλές σε όσους τις χρειάζονται σε αποδεκτή και κατανοητή μορφή. Ανησυχία προκαλεί η έρευνα Εμπιστευτικής Διερεύνησης για την Υγεία της Μητέρας και του Παιδιού, η οποία αποκάλυψε ότι μόνο το 17% των υπηρεσιών μητρότητας στο Ηνωμένο Βασίλειο παρείχαν πράγματι δομημένη πολυεπιστημονική φροντίδα πριν από τη σύλληψη (ACOG, 2019). Η προσέγγιση στη συμβουλευτική και τη φροντίδα πριν από την εγκυμοσύνη βελτιώνει την προετοιμασία

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

της εγκυμοσύνης και μειώνει τον κίνδυνο ανεπιθύμητων εκβάσεων της εγκυμοσύνης· Ωστόσο, οι γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 εξακολουθούσαν να έχουν περισσότερες πιθανότητες να έχουν τεκμηριωμένη συμβουλευτική πριν από τη σύλληψη (54% έναντι 32% με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2). Παρά τη βελτιωμένη συμβουλευτική, μόνο το 27% των γυναικών παρακολούθησαν κλινικές φροντίδας προ της εγκυμοσύνης με σημαντικά περισσότερες γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 να αντιπροσωπεύονται (30% έναντι 20%). Η κοινωνικοοικονομική κατάσταση φαίνεται να είναι ένας σημαντικός καθοριστικός παράγοντας καθώς οι γυναίκες που παρακολουθούσαν φροντίδα πριν από την εγκυμοσύνη ήταν πιο πιθανό να είναι λευκές και λιγότερο πιθανό να ζουν σε υποβαθμισμένες περιοχές, να καπνίζουν τσιγάρα και να είναι υπέρβαρες ή παχύσαρκες (Jensen et al. 2009). Αν και οι γυναίκες με σακχαρώδηνδιαβήτη τύπου 1 είναι πιο πιθανό να έχουν μη βέλτιστο έλεγχο προ της σύλληψης, η συμμετοχή σε προγράμματα φροντίδας πριν από την εγκυμοσύνη είναι ιδιαίτερα φτωχή μεταξύ των γυναικών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Jensen et al. 2009). Τα εμπόδια που αναφέρονται στην ενασχόληση με τη φροντίδα πριν από τη σύλληψη περιλαμβάνουν αρνητικές εμπειρίες με επαγγελματίες υγείας, έλλειψη πληροφόρησης και εργασιακές υποχρεώσεις (ACOG, 2019).

4.2. Γλυκαιμικός έλεγχος κατά την εγκυμοσύνη

Ο γλυκαιμικός έλεγχος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης συνιστάται από την American Diabetes Association (ADA) να είναι όσο το δυνατόν πιο κοντά στο φυσιολογικό, ιδανικά HbA1c < 48 mmol/mol (6,5%) στην αρχή της εγκυμοσύνης για μείωση του κινδύνου συγγενών ανωμαλιών και κάτω από 42 mmol/mol (6,0%) κατά την υπόλοιπη εγκυμοσύνη για την ελαχιστοποίηση του κινδύνου προεκλαμψίας, πρόωρου τοκετού και υπερανάπτυξης του εμβρύου. Το Κέντρο για έγκυες γυναίκες με διαβήτη στην Κοπεγχάγη συνιστά HbA1c κάτω από 38 mmol/mol (5,6%) μετά από 20 εβδομάδες κύησης, που είναι παρόμοια με το ανώτερο φυσιολογικό εύρος της HbA1c κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Do et al., 2021).

Ο κίνδυνος σοβαρής υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να μειωθεί με τον σωστό γλυκαιμικό έλεγχο με τη χρήση μιας πολυπαραγοντικής κλινικής προσέγγισης που περιλαμβάνει προσεκτικό χρονοδιάγραμμα των γευμάτων και επαρκή λήψη ινσουλίνης. Είναι σημαντικό να εντοπίζονται οι γυναίκες με υψηλό κίνδυνο σοβαρής υπογλυκαιμίας, π.χ. γυναίκες που έχουν ιστορικό σοβαρής υπογλυκαιμίας το έτος πριν από την εγκυμοσύνη, μειωμένη ευαισθητοποίηση για την υπογλυκαιμία, μεγάλη διάρκεια διαβήτη, HbA1c < 48 mmol/mol (6,5%) σε στην αρχή της εγκυμοσύνης, στις διακυμάνσεις των τιμών της γλυκόζης στο πλάσμα και στην υπερβολική χρήση συμπληρωματικών

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

ενέσεων ινσουλίνης μεταξύ των γευμάτων. Αντίθετα, η ναυτία και ο έμετος που προκαλούνται από την εγκυμοσύνη δεν φαίνεται να συμβάλλουν στον κίνδυνο σοβαρής υπογλυκαιμίας (Ringholm et al., 2012).

Για την επίτευξη επαρκών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, για την πρόληψη των δυσμενών εκβάσεων της εγκυμοσύνης, αποφεύγοντας τη σοβαρή υπογλυκαιμία, η ADA (2022), προτείνει τους ακόλουθους στόχους για την παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα:

- επίπεδα γλυκόζης νηστείας 3,9–5,3 mmol/L,
- επίπεδα 1 ώρας μεταγευματικά 6,1–7,8 mmol /L και
- δίωρα μεταγευματικά επίπεδα 5,6–6,7 mmol/L.

4.3. Αύξηση βάρους κατά την κύηση

Το 2009, το Institute of Medicine and National Research Council (NAM), συνέστησε βέλτιστους στόχους για αύξηση βάρους κύησης με βάση τον ΔΜΣ πριν από την εγκυμοσύνη σε υγιείς γυναίκες και περαιτέρω κατηγοριοποίησε την αύξηση βάρους κύησης ως ανεπαρκή, κατάλληλη ή υπερβολική. Για τις γυναίκες με διαβήτη, η αύξηση βάρους κατά την κύηση κοντά στα κατώτατα όρια των κατευθυντήριων γραμμών NAM ή ελαφρώς χαμηλότερη φαίνεται πιο κατάλληλη (Πίνακας 4.).

Πίνακας 4. Συστάσεις για υγιείς γυναίκες: Συνολική αύξηση βάρους κατά την κύηση σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της Εθνικής Ακαδημίας Ιατρικής του 2009, με βάση τον ΔΜΣ πριν την εγκυμοσύνη, συμπεριλαμβανομένης της ημερήσιας πρόσληψης τουλάχιστον 175 g υδατανθράκων, ανεξάρτητα από τον ΔΜΣ πριν την εγκυμοσύνη

ΔΜΣ πριν από την εγκυμοσύνη (kg/m ^{2})	Συνιστώμενη συνολική αύξηση βάρους κατά την κύηση σε υγιείς έγκυες γυναίκες σύμφωνα με την Εθνική Ακαδημία Ιατρικής 2009 (kg)
≤18,5 Λιποβαρή	12,5–18,0
18,5–24,9 Κανονικό βάρος	11,5–16,0

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

25,0–29,9 **Υπέρβαρος**	7,0–11,5
≥30,0 **Παχύσαρκοι**	5,0–9,0

Πηγή : NAM, 2009

Οι περισσότερες από τις μισές έγκυες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι έχουν υπερβολική αύξηση βάρους κατά την κύηση. Τόσο σε υγιείς γυναίκες όσο και σε γυναίκες με διαβήτη τύπου Ι, η υπερβολική αύξηση βάρους κατά την κύηση αυξάνει τον κίνδυνο υπερανάπτυξης του εμβρύου Σε εγκυμονούσες με διαβήτη τύπου Ι, η υπερβολική αύξηση βάρους κατά την κύηση ήδη από το πρώτο τρίμηνο έχει ως αποτέλεσμα αυξημένο κίνδυνο υπερανάπτυξης του εμβρύου σε σύγκριση με γυναίκες με κατάλληλη ή ανεπαρκή αύξηση βάρους κύησης (Owens et al., 2016).

Η αύξηση βάρους κατά την κύηση σχετίζεται ανεξάρτητα με το βάρος γέννησης των νεογνών, επίσης μετά από προσαρμογή για τον BMI και την HbA1c πριν από την εγκυμοσύνη και στο τέλος της εγκυμοσύνης (Owens et al., 2016).

4.4. Φροντίδα μετά τον τοκετό

Συνήθως οι γυναίκες επιστρέφουν στις δόσεις ινσουλίνης πριν από την εγκυμοσύνη μετά τον τοκετό. Ωστόσο, μπορεί να χρειαστεί περαιτέρω μείωση της τάξης του ~25% εάν εδραιωθεί ο θηλασμός. Ο θηλασμός θα πρέπει να ενθαρρύνεται όταν είναι δυνατόν, καθώς μπορεί να διευκολύνει την απώλεια βάρους μετά τον τοκετό μαζί με τα καθιερωμένα διατροφικά και ανοσολογικά οφέλη του για το βρέφος. Οι γυναίκες θα πρέπει να ενημερώνονται σχετικά με την ανάγκη προσεκτικής παρακολούθησης των επιπέδων γλυκόζης, ενώ ο θηλασμός και πρόσθετα σνακ με υδατάνθρακες απαιτούνται συχνά για την αποφυγή της υπογλυκαιμίας. Η μετφορμίνη θεωρείται ασφαλής κατά τη διάρκεια του θηλασμού, αλλά πρέπει να σημειωθεί ότι δεν υπάρχει άδεια κυκλοφορίας για αυτήν την ένδειξη στο Ηνωμένο Βασίλειο. Η γλιβενκλαμίδη (γλυβουρίδη) χρησιμοποιείται επίσης στην κλινική πράξη για τη διαχείριση του διαβήτη κατά τη γαλουχία και ενώ υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις για την ασφάλειά της, οι πληροφορίες σχετικά με την απέκκρισή της στο μητρικό γάλα είναι περιορισμένες. Αυτές οι πληροφορίες θα πρέπει να εξηγηθούν

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

στη μητέρα πριν από την έναρξη της θεραπείας. Άλλοι από του στόματος ή ενέσιμοι υπογλυκαιμικοί παράγοντες αντενδείκνυνται κατά τη διάρκεια του θηλασμού (NICE, 2014).

Θα πρέπει να επανεξεταστεί η σημασία του προγραμματισμού περαιτέρω εγκυμοσύνων και της χρήσης αντισύλληψης σε ενδιάμεσες περιόδους. Οι γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, μπορούν να χρησιμοποιούν από του στόματος αντισυλληπτικά υπό την προϋπόθεση ότι δεν υπάρχουν τυπικές αντενδείξεις για τη χρήση τους. Η επιλογή της αντισύλληψης από τις γυναίκες θα πρέπει να βασίζεται στις δικές τους προτιμήσεις και παράγοντες κινδύνου. Οι γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 έχουν λιγότερες πιθανότητες να λάβουν συμβουλές για τη μεταγεννητική αντισύλληψη από εκείνες με τύπου 1 και αυτό μπορεί να οφείλεται σε γλωσσικές δυσκολίες και αντιληπτές διαφορές στις πολιτισμικές στάσεις. Εάν χρειάζεται, οι γυναίκες θα πρέπει να υποστηρίζονται για να επιτύχουν απώλεια βάρους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, προκειμένου να μειωθούν οι επιπλοκές της εγκυμοσύνης που σχετίζονται με την παχυσαρκία σε επόμενες εγκυμοσύνες. Τέλος, καθώς η επιλόχεια θυρεοειδίτιδα είναι πιο συχνή σε γυναίκες με διαβήτη, οι προληπτικές εξετάσεις λειτουργίας του θυρεοειδούς θα πρέπει να γίνονται στους 3 και 6 μήνες μετά τον τοκετό (NICE, 2014).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^{Ο}
ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΣΕ ΕΚΥΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

5.1. Διατροφικές συμβουλές στην εγκυμοσύνη

Στην αρχή της εγκυμοσύνης, οι γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, θα πρέπει να παραπέμπονται σε ειδικό διατροφολόγο, που είναι εξοικειωμένος με τη διαχείριση του διαβήτη τύπου 1 στην εγκυμοσύνη για ιατρική διατροφική θεραπεία, συμπεριλαμβανομένου ενός εξατομικευμένου προγράμματος γευμάτων και υποστήριξης για τον εντοπισμό και τον ποσοτικό προσδιορισμό των υδατανθράκων, των χαμηλών γλυκαιμικών δείκτη τροφών και το χρόνο των υδατανθράκων στα γεύματα (Dyson et al., 2018). Οι συστάσεις για την διατροφή και την διαχείριση βάρους κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπο 1 περιλαμβάνουν (Dyson et al., 2018):

- Εξασφάλιση επαρκής πρόσληψης μικροθρεπτικών και μακροθρεπτικών συστατικών και, κατά τις πρώτες 12 εβδομάδες κύησης, συμπλήρωμα φολικού οξέος.
- Ένα πρόγραμμα γευμάτων που περιλαμβάνει μέτρια χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες τουλάχιστον 175 g ημερησίως, ανεξάρτητα από τον ΔΜΣ πριν από την εγκυμοσύνη.
- Η καταμέτρηση των υδατανθράκων σε κάθε γεύμα και σνακ είναι χρήσιμη για την επίτευξη βελτιστοποιημένου γλυκαιμικού ελέγχου.
- Πρόσληψη υδατανθράκων κυρίως από πηγές χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη.
- Ο σταθερός χρόνος τριών κύριων γευμάτων και 2-4 σνακ ημερησίως με έμφαση στην ποσότητα υδατανθράκων είναι πιθανώς χρήσιμος για την πρόληψη τόσο της υπογλυκαιμίας όσο και της υπεργλυκαιμίας.
- Αύξηση βάρους κατά την κύηση κοντά στα κατώτατα όρια των κατευθυντήριων γραμμών της Εθνικής Ακαδημίας Ιατρικής ή σύμφωνα με τις οδηγίες της Κοπεγχάγης για γυναίκες με διαβήτη.

Οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων έχουν γίνει δημοφιλείς και έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικές στη μείωση του βάρους, της γλυκαιμικής μεταβλητότητας και της υπογλυκαιμίας σε εγκυμονούσα με διαβήτη τύπου 1. Ωστόσο, μια χαμηλή πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να προκαλέσει λιπόλυση και παραγωγή κετόνης, η οποία στην εγκυμοσύνη είναι ακατάλληλη επειδή οι έγκυες γυναίκες είναι πιο επιρρεπείς στην κέτωση από τις μη έγκυες και τα μητρικά κετονοσώματα μπορεί να έχουν αρνητική επίδραση στο αναπτυσσόμενο κεντρικό νευρικό σύστημα του εμβρύου. Τόσο ο μητρικός εγκέφαλος όσο και ο αναπτυσσόμενος εμβρυϊκός εγκέφαλος χρησιμοποιούν κυρίως γλυκόζη ως υπόστρωμα και επομένως

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

το NAM συνιστά 40 g επιπλέον κατανάλωση υδατανθράκων κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης για να έχουμε μια φυσιολογική εμβρυϊκή ανάπτυξη και ανάπτυξη του εγκεφάλου. Αυτό θα καλυφθεί με περιορισμένη πρόσληψη υδατανθράκων με συνολική ημερήσια πρόσληψη τουλάχιστον 175 g, όπως συνιστάται από το NAM και το ADA σε όλες τις έγκυες γυναίκες (Roskjaer et al., 2021).

Σε παχύσαρκες έγκυες γυναίκες χωρίς διαβήτη, μια χαμηλότερη πρόσληψη υδατανθράκων σε μέτρια επίπεδα (188 g ημερησίως) στο τέλος της εγκυμοσύνης έχει συσχετιστεί με χαμηλότερη μάζα λίπους στα νεογνά] . Σε όλες τις μελέτες, οι έγκυες γυναίκες με διαβήτη τύπου 1 αναφέρουν μέση συνολική πρόσληψη υδατανθράκων περίπου 220 g ημερησίως χωρίς διαφορά στην ημερήσια μέση πρόσληψη υδατανθράκων μεταξύ των κατηγοριών ΔΜΣ πριν από την εγκυμοσύνη. Αυτός συνεπάγεται 20% λιγότεροι υδατάνθρακες από ό,τι σε υγιείς έγκυες γυναίκες, αλλά εξακολουθεί να βρίσκεται εντός του στόχου που συνιστά το NAM και το ADA (Roskjaer et al., 2021).

Γενικά, σε όλες τις ευρωπαϊκές χώρες, δημογραφικοί και κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες όπως η ηλικία, το φύλο, η χώρα γέννησης και το μορφωτικό επίπεδο συνδέονται ανεξάρτητα με την ποιότητα της διατροφής, όπως υποδεικνύεται από τις υγιεινές επιλογές και την τήρηση των διατροφικών οδηγιών. Οι οικονομικοί πόροι και η αντίληψη του πλούτου συμβάλλουν επίσης, αλλά σε μικρότερο βαθμό (Alkerwi et al., 2015). Στους Νορβηγούς εφήβους, παρατηρήθηκαν διαφορές στις διατροφικές συνήθειες ανάλογα με το φύλο και την κοινωνικοοικονομική κατάσταση. Είναι ενδιαφέρον ότι τα κορίτσια ανέφεραν υψηλότερη κατανάλωση υγιεινών τροφών ως λαχανικά και χαμηλότερη κατανάλωση ανθυγιεινών τροφίμων ως γρήγορο φαγητό και αναψυκτικά από τα αγόρια. Διαφορές βρέθηκαν επίσης στη γνώση των γονέων σχετικά με τις διατροφικές οδηγίες σύμφωνα με την κοινωνικοοικονομική κατάσταση (Alkerwi et al., 2015). Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, οι διατροφικές οδηγίες συχνά δεν τηρούνται, ακόμη και σε γυναίκες με υψηλή μόρφωση, όπως καταδεικνύεται σε μια πολυκεντρική μελέτη από την Αγγλία, τη Σκωτία και την Ιρλανδία, όπου οι πηγές υδατανθράκων υπερεπεξεργασμένων τροφίμων, όπως γλυκά, ζαχαροπλαστεία, μπισκότα και κέικ συνέβαλαν στην σχεδόν το ήμισυ της συνολικής ημερήσιας πρόσληψης υδατανθράκων, ενώ η κατανάλωση φυτικών ινών, φρούτων και λαχανικών ήταν ανεπαρκής ανεξάρτητα από τη χρήση πολλαπλών ημερήσιων ενέσεων (MDI) ή θεραπείας με αντλία ινσουλίνης (Neoh et al., 2020). Η κατανάλωση υπερεπεξεργασμένων τροφών κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να αυξήσει τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης, την HbA1c και την αύξηση βάρους κατά την κύηση. Αυτό υπογραμμίζει τη σημασία της υποστήριξης μιας δίαιτας που περιλαμβάνει πηγές υδατανθράκων χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, ενώ παράλληλα συμβουλεύει να μην καταναλώνετε εξαιρετικά επεξεργασμένα τρόφιμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Gomew et al., 2022).

Συνιστάται στις γυναίκες με διαβήτη τύπου Ι, να ακολουθούν τις γενικές διατροφικές οδηγίες για την εγκυμοσύνη. Η μεσογειακή διατροφή παρέχει επαρκή παροχή ενέργειας και θρεπτικών συστατικών

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και σε υγιείς έγκυες γυναίκες έχει συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο διαβήτη κύησης και υπερβολική αύξηση βάρους χωρίς να αυξάνει τον κίνδυνο μικρών για την ηλικία κύησης βρεφών. Το κάπνισμα και η κατανάλωση αλκοόλ αποθαρρύνονται έντονα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Zaraagoza – Marti et al., 2022).

5.2. Οδηγίες για την πρόσληψη υδατανθράκων

Η διατροφική συμβουλή για συνολική ημερήσια πρόσληψη τουλάχιστον 175 g υδατανθράκων μπορεί να επιτευχθεί με την κατανάλωση 150 g υδατανθράκων από τις κύριες πηγές υδατανθράκων όπως ψωμί, δημητριακά ολικής αλέσεως, φρούτα, ρύζι, πατάτες, γαλακτοκομικά προϊόντα. και ζυμαρικά και 25 g από λαχανικά, αμύγδαλα ή άλλες μικρές πηγές υδατανθράκων (Roskgaer et al., 2015). Αυτά τα τρόφιμα είναι συχνά διαθέσιμα σε χαμηλότερο κόστος από τα υπερεπεξεργασμένα τρόφιμα, επομένως αυτή η διατροφική συμβουλή είναι πιθανό να είναι εφικτή και σε γυναίκες με χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

Επίσης, συνιστάτε η ημερήσια πρόσληψη 20, 50 και 50 g υδατανθράκων στο πρωινό, μεσημεριανό και βραδινό, αντίστοιχα, και 10 g σε τρία σνακ. Ο σταθερός χρόνος όλων των γευμάτων και των σνακ είναι πιθανό να έχει αξία για την πρόληψη τόσο της υπογλυκαιμίας όσο και της υπεργλυκαιμίας σε έγκυες γυναίκες με διαβήτη τύπου Ι. Τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα συχνά αυξάνονται σε υψηλά επίπεδα μετά το πρωινό, ενώ ένα πρωινό με χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες μπορεί να μειώσει τις μεταγευματικές εκδρομές γλυκόζης μετά το πρωινό. Συνιστάτε επομένως μια σχετικά χαμηλή ποσότητα υδατανθράκων στο πρωινό. Η διατροφή, πρέπει να περιλαμβάνει κυρίως πηγές υδατανθράκων χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη που απορροφώνται αργά, ενώ μεμονωμένα μεγάλα γεύματα και εξαιρετικά επεξεργασμένα τρόφιμα όπως γλυκά, μπισκότα και κέικ θα πρέπει να περιορίζονται στο ελάχιστο ή, κατά προτίμηση, να αφήνονται εκτός διατροφής (Chang et al., 2019).

Η μέτρηση των υδατανθράκων είναι ένα αναπόσπαστο συστατικό της σύγχρονης διατροφικής διαχείρισης και μια χρήσιμη ρεαλιστική στρατηγική για την αντιστοίχιση της δόσης της ινσουλίνης κατά το γεύμα με την ποσότητα της πρόσληψης υδατανθράκων στα γεύματα. Η τακτική ανασκόπηση της καταγεγραμμένης πρόσληψης τροφής μπορεί επίσης να είναι χρήσιμη για την αξιολόγηση της πρόσληψης υδατανθράκων και για να βοηθήσει τις γυναίκες να αποφύγουν την υπερβολική αύξηση βάρους κατά την κύηση με βάση την εβδομαδιαία ανάπτυξη βάρους. Οι έγκυες γυναίκες με διαβήτη τύπου 1 που χρησιμοποιούν μέτρηση υδατανθράκων λαμβάνουν καλύτερη HbA1c στην αρχή της εγκυμοσύνης σε σύγκριση με γυναίκες που δεν μετρούν υδατάνθρακες. Μια θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων HbA1c

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

και της ποσότητας των υδατανθράκων που καταναλώνονται τόσο στην αρχή της εγκυμοσύνης όσο και στα μέσα αυτής, έχει παρατηρηθεί ανεξάρτητα από το ΔΜΣ, την αύξηση βάρους της κύησης, τη δόση ινσουλίνης ή την πρόσληψη ενέργειας. Εφαρμογές smartphone για τη διευκόλυνση της μέτρησης των υδατανθράκων είναι διαθέσιμες σε πολλές γλώσσες και τουλάχιστον μια ρεαλιστική χρήση της μέτρησης υδατανθράκων είναι συχνά δυνατή (Asbgornsdottir et al., 2016).

Το NAM συνιστά στις υγιείς γυναίκες να λαμβάνουν το 45-65% της συνολικής ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης από υδατάνθρακες. Στο παρελθόν, έχει συσταθεί, μια δίαιτα με μέτρια έως χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες, με 40% υδατάνθρακες για έγκυες γυναίκες με διαβήτη τύπου I (Asbgornsdottir et al., 2016).

Οι συστάσεις για τη διατροφή και τη διαχείριση του βάρους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, δίνονται στον πίνακα 5 (Roskgaer et al., 2015).

Πίνακας 5. Συστάσεις για έγκυες γυναίκες με διαβήτη τύπου I : Οι κατευθυντήριες γραμμές της Κοπεγχάγης για το συνολικό κέρδος βάρους κύησης για γυναίκες με διαβήτη, με βάση τον ΔΜΣ πριν από την εγκυμοσύνη συμπεριλαμβανομένης ημερήσιας πρόσληψης τουλάχιστον 175 g υδατανθράκων, κυρίως από υδατάνθρακες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη πηγές, ανεξάρτητα από τον ΔΜΣ πριν από την εγκυμοσύνη

ΔΜΣ πριν από την εγκυμοσύνη (kg/m ^{2})	Συνιστώμενη συνολική αύξηση βάρους κατά την κύηση σε γυναίκες με διαβήτη σύμφωνα με τισκατευθυντήριες γραμμές της Κοπεγχάγης (kg)
18,5–24,9 Κανονικό βάρος	10,0–15,0
25,0–29,9 Υπέρβαρος	5,0–8,0
≥30,0 Παχύσαρκοι	0–5,0

Πηγή : Roskgaer et al., 2015

5.3. Φολικό οξύ

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

Η καθημερινή λήψη συμπληρωμάτων φυλλικού οξέος θα πρέπει να ξεκινά πριν από τη σύλληψη και να λαμβάνεται κατά τις πρώτες 12 εβδομάδες κύησης για να μειωθεί ο κίνδυνος συγγενών ανωμαλιών στους απογόνους των γυναικών με διαβήτη και η λήψη θα πρέπει κατά προτίμηση να ξεκινά κατά τον προγραμματισμό της εγκυμοσύνης. Δεν υπάρχει συναίνεση για τη δόση του φολικού οξέος και οι συνιστώμενες δόσεις κυμαίνονται από 400 μg/ημέρα έως 5 mg/ημέρα (Wilson et al., 2003).

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Αν και η εγκυμοσύνη είναι συνήθως ένα χαρούμενο γεγονός, μπορεί να δημιουργήσει σημαντικό κίνδυνο για τη μητέρα και το βρέφος, όταν η μητέρα νοσεί από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Σύμφωνα με την παραπάνω εργασία η κακή έκβαση της κύησης, για γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου στην εγκυμοσύνη, συμπεριλαμβανομένου ενός ποσοστού συγγενών δυσπλασιών διπλάσιο από αυτό του πληθυσμού υποβάθρου, 5 φορές αυξημένο κίνδυνο θνησιγένειας και 3 φορές αυξημένο κίνδυνο περιγεννητικής θνησιμότητας και καισαρικής τομής.

Οι εγκυμονούσες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, παρακολουθούν καθημερινά τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, αλλάζουν τον τρόπο ζωής τους, που περιλαμβάνει, τροποποίηση στη διατροφή και άσκηση.

Σε εγκυμονούσες με επίμονη υπεργλυκαιμία παρά τις αλλαγές στον τρόπο ζωής, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η θεραπεία με φάρμακα. Λόγω των πιθανών μητρικών και περιγεννητικών παρενεργειών των από του στόματος υπογλυκαιμικών παραγόντων, η ινσουλίνη είναι η προτιμώμενη θεραπεία. Ο τύπος, η δόση και ο χρόνος της ινσουλίνης καθορίζονται από το χρόνο και τη σοβαρότητα της υπεργλυκαιμίας και η θεραπεία προσαρμόζεται για κάθε ασθενή. Οι ασθενείς παρακολουθούνται στενά και η δόση της ινσουλίνης προσαρμόζεται σε τακτά χρονικά διαστήματα με βάση τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα του ασθενούς.

Η διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης περιλαμβάνει προσεκτική παροχή συμβουλών σχετικά με την επαρκή δίαιτα με έμφαση στις κατάλληλες ποσότητες και την ποιότητα των υδατανθράκων, τον χρόνο των γευμάτων και την αποφυγή τόσο της υπογλυκαιμίας όσο και της υπεργλυκαιμίας. Τα συνιστώμενα τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες και χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, όπως ψωμί, δημητριακά ολικής αλέσεως, φρούτα, ρύζι, πατάτες, γαλακτοκομικά προϊόντα και ζυμαρικά, είναι προτιμότερα από τα υπερεπεξεργασμένα τρόφιμα, αυτή η διατροφική συμβουλή είναι εφικτή και σε γυναίκες με χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

Σύμφωνα με την ADA (2023), οι συστάσεις περιλαμβάνουν :

1. **Συμβουλευτική πριν την σύλληψη :**

- Η συμβουλευτική πριν από τη σύλληψη θα πρέπει να ενσωματωθεί στη συνήθη φροντίδα του διαβήτη.
- Ο οικογενειακός προγραμματισμός βοηθά έως ότου να βελτιστοποιηθούν οι τιμές της γλυκόζης.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

- Η συμβουλευτική πριν από τη σύλληψη θα πρέπει να εξετάζει τη σημασία της επίτευξης επιπέδων γλυκόζης όσο το δυνατόν πιο κοντά στο φυσιολογικό, για τη μείωση του κινδύνου συγγενών ανωμαλιών, προεκλαμψίας, μακροσωμίας, πρόωρου τοκετού και άλλων επιπλοκών.

2. Γλυκαιμικοί στόχοι στην εγκυμοσύνη :

- Η παρακολούθηση της γλυκόζης αίματος νηστείας και μεταγευματική συνιστάται στην εγκυμοσύνη για την επίτευξη βέλτιστων επιπέδων γλυκόζης.
- Η παρακολούθηση της γλυκόζης αίματος πριν και μετά το γεύμα, μπορεί να βοηθήσει στην επίτευξη του στόχου A1C.
- Η διατροφική συμβουλευτική θα πρέπει να υποστηρίζει μια ισορροπία μακροθρεπτικών συστατικών, συμπεριλαμβανομένων φρούτων, λαχανικών, οσπρίων, δημητριακών ολικής αλέσεως και υγιών λιπαρών που περιλαμβάνουν ξηρούς καρπούς, σπόρους και ψάρια στο διατροφικό μοτίβο.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ACOG Committee Opinion No.762: Prepregnancy counseling. *Obstet Gynecol* 2019; 133 : e78–e89

Adeyinka A., Kondamudi N.P. *StatPearls [Internet]* StatPearls Publishing; Treasure Island, FL, USA: 2021. Hyperosmolar Hyperglycemic Nonketotic Coma.

Alkerwi A., Vernier C., Sauvageot N., Crichton G.E., Elias M.F. Demographic and socioeconomic disparity in nutrition: Application of a novel Correlated Component Regression approach. *BMJ Open.* 2015;5:e006814.

American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 201: Pregestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol* 2018; 132: e228–e248

American Diabetes Association. Diagnostics and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 2014;37:S81–90.

American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes. Standard of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care.* 2016;39:S13–22.

American Diabetes Association. Diabetes Care. 2019 Jan;42 Supplement 1:S46–S60.

American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care.* 2022;45((Suppl. 1)):S232–S243. doi: 10.2337/dc22-S015.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes-2022. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Care in Diabetes—2023; 46 (Supplement 1)): S254-S266.

American Diabetes Association. Standards in Medical care in Diabetes. *Diabetes Care.* 2010;33:S11–61.

Asbjornsdottir B., Akueson C.E., Ronneby H., Rytter A., Andersen J.R., Damm P., Mathiesen E.R. The influence of carbohydrate consumption on glycemic control in pregnant women with type 1 diabetes. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2017;127:97–104.

Atkinson MA, Eisenbarth GS. Type 1 diabetes: new perspectives on disease pathogenesis and treatment. *Lancet.* 2001;358:221–229.

Burks D.J., White M.F. IRS proteins and beta-cell function. *Diabetes.* 2001;50(Suppl. 1):S140–S145. doi: 10.2337/diabetes.50.2007.S140.

Cecil RL, Goldman L, Ausiello DA. *Cecil Medicine.* 23rd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.

Chang C.R., Francois M.E., Little J.P. Restricting carbohydrates at breakfast is sufficient to reduce 24-hour exposure to postprandial hyperglycemia and improve glycemic variability. *Am. J. Clin. Nutr.* 2019;109:1302–1309.

Dabelea D, Rewers A, Stafford JM, Standiford DA, Lawrence JM, Saydah S, Imperatore G, D'Agostino RB, Mayer-Davis EJ, Pihoker C., SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. Trends in the prevalence of ketoacidosis at diabetes diagnosis: the SEARCH for diabetes in youth study. Pediatrics. 2014 Apr;133(4):e938-45.

Do N.C., Vestgaard M., Asbjornsdottir B., Norgaard S.K., Andersen L.L.T., Jensen D.M., Ringholm L., Damm P., Mathiesen E.R. Unchanged Prevalence of Preeclampsia After Implementation of Prophylactic Aspirin for All Pregnant Women with Preexisting Diabetes: A Prospective Cohort Study. *Diabetes Care.* 2021;44:2252–2259.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

Egan A.M., Carmody L., Kirwan B., Dunne F.P. Care of women with diabetes before, during and after pregnancy: Time for a new approach? *Diabet Med.* 2017;34:846–850.

ElSayed et al., Classification and diagnosis of diabetes: standards of care in diabetes—2023 Diabetes care, 46 (Supplement_1) (2023), pp. S19-S40

Evert A.B., Boucher J.L., et al. Nutrition Therapy Recommendations For the Management of Adults with Diabetes: Position Statement by the ADA. Diabetes Care. 2013;36:3821–42.

Gabriel A Gregory, MD, Thomas I G Robinson, LLB, Sarah E Linklater, PhD, Fei Wang, PhD, Prof Stephen Colagiuri, MD, Prof Carine de Beaufort, PhD et al. Global incidence, prevalence, and mortality of type 1 diabetes in 2021 with projection to 2040: a modelling study The LANCET Diabetes &endocrinology, Volume 10, Issue 10, p741-760, October 2022

Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies.* 5th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone/Elsevier; 2007.

Gomes de Oliveira P., de Sousa J.M., Assuncao D.G.F., de Araujo E.K.S., Bezerra D.S., Dametto J.F.D.S., Ribeiro K.D.D.S. Impacts of Consumption of Ultra-Processed Foods on the Maternal-Child Health: A Systematic Review. *Front. Nutr.* 2022;9:821657.

Hatting M., Tavares C.D.J., Sharabi K., Rines A.K., Puigserver P. Insulin regulation of gluconeogenesis. *Ann. NY Acad. Sci.* 2018;1411:21–35.

Holt RIG, DeVries JH, Hess-Fischl A, Hirsch IB, Kirkman MS, Klupa T, Ludwig B, Nørgaard K, Pettus J, Renard E, Skyler JS, Snoek FJ, Weinstock RS, Peters AL. Correction to: The management of type 1 diabetes in adults. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetologia. 2022 Jan;65(1):255.

Insel R.A, *et al.*Staging presymptomatic type 1 diabetes: a scientific statement of JDRF, the Endocrine Society, and the American Diabetes Association Diabetes Care, 38 (10) (2015), pp. 1964-1974

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

Internationak Diabetes Feberation, 2021

Institute of Medicine and National Research Council . *Weight Gain During Pregnancy Reexamining the Guidelines.* The National Academies Press; Washington, DC, USA: 2009.

Jensen DM, Korsholm L, Ovesen P, et al. Peri-conceptional A1C and risk of serious adverse pregnancy outcome in 933 women with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32: 1046–1048

Kirwan JP, Hauguel-De Mouzon S, Lepercq J, et al. TNF-alpha is a predictor of insulin resistance in human pregnancy. *Diabetes.* 2002;51:2207–2213.

Lewis G.F., Brubaker P.L. The discovery of insulin revisited: Lessons for the modern era. *J. Clin. Investig.* 2021;131:e142239.

Loukovaara S, Immonen I, Teramo KA, Kaaja R. Progression of retinopathy during pregnancy in type 1 diabetic women treated with insulin lispro. *Diabetes Care.* 2003;26:1193–1198.

Neoh S.L., Yamamoto J.M., Feig D.S., Murphy H.R. Dietary Patterns of Insulin Pump and Multiple Daily Injection Users During Type 1 Diabetes Pregnancy. *Diabetes Care.* 2020;43:e5–e7.

National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Diabetes in pregnancy (update).

NICE guideline, draft for consultation 2014. http://www.nice.org.uk/guidance/gid-cgwaver107/documents/diabetes-in-pregnancy-update-draft-nice-guidance2 (22 November 2023, date last accessed).

Nielsen LR, Damm P, Mathiesen ER. Improved pregnancy outcome in type 1 diabetic women with microalbuminuria or diabetic nephropathy: effect of intensified antihypertensive therapy? *Diabetes Care.* 2009;32:38–44.

Owens L.A., Egan A.M., Carmody L., Dunne F. Ten Years of Optimizing Outcomes for Women with Type 1 and Type 2 Diabetes in Pregnancy-The Atlantic DIP Experience. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2016;101:1598–1605.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

Ramzy A., Mojibian M., Kieffer T.J. Insulin-Deficient Mouse beta-Cells Do Not Fully Mature but Can Be Remedied Through Insulin Replacement by Islet Transplantation. *Endocrinology.* 2018;159:83–102.

Reece EA, Coustan DR, Gabbe SG. *Diabetes in Women: Adolescence, Pregnancy, and Menopause.* 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.

Ringholm L., Pedersen-Bjergaard U., Thorsteinsson B., Damm P., Mathiesen E.R. Hypoglycaemia during pregnancy in women with Type 1 diabetes. *Diabet. Med.* 2012;29:558–566.

Ringholm L., Damm J.A., Vestgaard M., Damm P., Mathiesen E.R. Diabetic Nephropathy in Women With Preexisting Diabetes: From Pregnancy Planning to Breastfeeding. *Curr. Diab. Rep.* 2016;16:12.

Roskjaer A.B., Andersen J.R., Ronneby H., Damm P., Mathiesen E.R. Dietary advices on carbohydrate intake for pregnant women with type 1 diabetes. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.* 2015;28:229–233.
Roskjaer A.B., Asbjornsdottir B., Tetens I., Larnkjaer A., Molgaard C., Mathiesen E.R. Dietary intake of carbohydrates in pregnant women with type 1 diabetes-A narrative review. *Food Sci. Nutr.* 2021;9:17–24.

Ruegsegger G.N., Creo A.L., Cortes T.M., Dasari S., Nair K.S. Altered mitochondrial function in insulin-deficient and insulin-resistant states. *J. Clin. Investig.* 2018;128:3671–3681.

Ruiz PLD, Chen L, Morton JI, Salim A, Carstensen B, Gregg EW, Pavkov ME, Mata-Cases M, Mauricio D, Nichols GA, Pildava S, Read SH, Wild SH, Shaw JE, Magliano DJ. Mortality trends in type 1 diabetes: a multicountry analysis of six population-based cohorts. Diabetologia. 2022 Jun;65(6):964-972

Sanchez J.A. Adherence to the Mediterranean Diet in Pregnancy and Its Benefits on Maternal-Fetal Health: A Systematic Review of the Literature. *Front. Nutr.* 2022;9:813942.

Santoleri D., Titchenell P.M. Resolving the Paradox of Hepatic Insulin Resistance. *Cell. Mol. Gastroenterol. Hepatol.* 2019;7:447–456.

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14

Sibai BM, Caritis SN, Hauth JC, et al. Preterm delivery in women with pregestational diabetes mellitus or chronic hypertension relative to women with uncomplicated pregnancies. The National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;183:1520–1524.

Silver B, Ramaiya K, Andrew SB, Fredrick O, Bajaj S, Kalra S, Charlotte BM, Claudine K, Makhoba A. EADSG Guidelines: Insulin Therapy in Diabetes. Diabetes Ther. 2018 Apr;9(2):449-492.

Thomas CC, Philipson LH. Update on diabetes classification. Med Clin N Am 2015; 99:1-16.

WHO, Diabetes, 2019.

Wilson R.D., Davies G., Desilets V., Reid G.J., Summers A., Wyatt P., Young D. The use of folic acid for the prevention of neural tube defects and other congenital anomalies. *J. Obs. Gynaecol. Can.* 2003;25:959–973.

Wu JP, Moniz MH, Ursu AN. Long-acting reversible contraception—highly efficacious, safe, and underutilized. *JAMA* 2018 24 320: 397–398

Zaragoza-Marti A., Ruiz-Rodenas N., Herranz-Chofre I., Sanchez-SanSegundo M., Serrano Delgado V.C., Hurtado-

Institutional Repository - Library & Information Centre - University of Thessaly
13/09/2026 23:34:06 EEST - 216.73.216.14