



**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ –
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ»**



Διεύθυνση Προγράμματος: Καθηγητής Νικόλαος Παπαντωνίου

**«ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΤΩΣΕΩΝ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΣΤΟ
ΕΜΒΡΥΟ, ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΓΝΩΣΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΡΟ
ΚΥΗΣΕΩΣ, ΒΑΣΕΙ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ»**

*Μεταπτυχιακή εργασία
Αναστασίας Πέτσα*

Γ΄ Μαιευτική Γυναικολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών,

Νοσοκομείο «Αττικόν»

Διευθυντής: Καθηγητής Νικόλαος Παπαντωνίου

ΑΘΗΝΑ 2016

ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ –
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

Γ' ΜΑΙΕΥΤΙΚΗ -ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Π. Γ. Ν «ΑΤΤΙΚόν»

Διευθυντής: Καθηγητής Νικόλαος Παπαντωνίου

**«ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΤΩΣΕΩΝ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΣΤΟ
ΕΜΒΡΥΟ, ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΓΝΩΣΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΡΟ
ΚΥΗΣΕΩΣ, ΒΑΣΕΙ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ»**

***Μεταπτυχιακή εργασία
Αναστασίας Πέτσα***

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ»

Διεύθυνση Προγράμματος: Καθηγητής Νικόλαος Παπαντωνίου

ΑΘΗΝΑ 2016

Στο μπαρτά μου...

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	Σελίδα 1
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ	Σελίδα 4
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ	Σελίδα 7
<u>ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ</u>	Σελίδα 11
<u>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</u>	Σελίδα 31
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	Σελίδα 33
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ	Σελίδα 34
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο ΟΡΙΣΜΟΙ	Σελίδα 35
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	Σελίδα 38
3.1. Επιδημιολογία	Σελίδα 38
3.2. Δημογραφικά στοιχεία	Σελίδα 39
3.2.1. Φυλή	Σελίδα 39
3.2.2. Φύλο	Σελίδα 39
3.2.3. Ηλικία	Σελίδα 40
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ	Σελίδα 40
4.1. Παθοφυσιολογία	Σελίδα 40
4.2. Κεντρικά Χαρακτηριστικά του Μεταβολικού Συνδρόμου και οι Σχέσεις τους	Σελίδα 41
4.2.1. Αντίσταση στην ινσουλίνη	Σελίδα 42
4.2.2. Σπλαχνική παχυσαρκία	Σελίδα 44
4.2.3. Αθηρογόνος δυσλιπιδαιμία	Σελίδα 46
4.2.4. Ενδοθηλιακή δυσλειτουργία	Σελίδα 47
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ	Σελίδα 49

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο	ΔΙΑΓΝΩΣΗ	Σελίδα 49
6.1.	Ιστορικό	Σελίδα 49
6.2.	Κλινική εξέταση	Σελίδα 50
6.3.	Εργαστηριακές εξετάσεις	Σελίδα 50
6.4.	Απεικονιστικές Εξετάσεις	Σελίδα 51
6.5.	Εξετάσεις για Διαταραχή Αναπνοής Σχετιζόμενη με τον Ύπνο	Σελίδα 51
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο	ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	Σελίδα 52
7.1.	Στόχοι Κλινικής Αντιμετώπισης του Μεταβολικού Συνδρόμου	Σελίδα 52
7.2.	Αξιολόγηση κινδύνου	Σελίδα 54
	7.2.1. Καρδιαγγειακός κίνδυνος	Σελίδα 54
	7.2.2. Κίνδυνος για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2	Σελίδα 55
7.3.	Αντιμετώπιση υποκείμενων παραγόντων κινδύνου	Σελίδα 56
	7.3.1. Κοιλιακή παχυσαρκία	Σελίδα 56
	7.3.2. Έλλειψη σωματικής άσκησης	Σελίδα 56
	7.3.3. Αθηρογενείς και διαβητογενείς δίαιτες	Σελίδα 57
	7.3.4. Αντιμετώπιση των μεταβολικών παραγόντων κινδύνου	Σελίδα 58
	7.3.4.1. Αθηρογόνος δυσλιπιδαιμία	Σελίδα 58
	7.3.4.2. Αρτηριακή υπέρταση	Σελίδα 59
	7.3.4.3. Αυξημένη γλυκόζη νηστείας	Σελίδα 60
	7.3.4.4. Προθρομβωτικό στάδιο	Σελίδα 60
	7.3.4.5. Προφλεγμονώδης κατάσταση	Σελίδα 61
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8^ο	ΠΡΟΓΝΩΣΗ – ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ	Σελίδα 61
8.1.	Πρόγνωση	Σελίδα 61
8.2.	Χρησιμότητα της έννοιας του μεταβολικού συνδρόμου	Σελίδα 62
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9^ο	ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ	Σελίδα 63
9.1.	Μεταβολικό σύνδρομο σε παιδιά και εφήβους	Σελίδα 63
9.2.	Διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου σε παιδιά και εφήβους	Σελίδα 65
<u>ΣΚΟΠΟΣ – ΥΛΙΚΑ & ΜΕΘΟΔΟΙ</u>		Σελίδα 67

<u>ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</u>	Σελίδα 71
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10^ο ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ	Σελίδα 73
10.1. Ορισμός μεταβολικού συνδρόμου στην κύηση	Σελίδα 73
10.2. Προεκλαμψία και Πρόωρος τοκετός	Σελίδα 75
10.3. Χαμηλό σωματικό βάρος γέννησης – Υπολειπόμενη ενδομήτρια ανάπτυξη	Σελίδα 75
10.4. Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης	Σελίδα 76
10.5. Μεταβολικό σύνδρομο σε παιδιά και εφήβους	Σελίδα 76
10.6 Επιπτώσεις στη μητέρα	Σελίδα 77
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11^ο ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΠΑΡΟΥΣΑΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	Σελίδα 77
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12^ο ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΑΛΛΕΣ ΕΡΕΥΝΕΣ	Σελίδα 108
<u>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ</u>	Σελίδα 113
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 13^ο ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	Σελίδα 115
13.1. Συμπεράσματα παρούσας έρευνας	Σελίδα 115
13.2. Γενικά συμπεράσματα	Σελίδα 116
13.3. Συμπεράσματα στην κύηση	Σελίδα 117
<u>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</u>	Σελίδα 119
<u>ABSTRACT</u>	Σελίδα 121
<u>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</u>	Σελίδα 123
<u>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ</u>	Σελίδα 127

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Αύξων Αριθμός Εικόνας	Τίτλος Εικόνας	Σελίδα
Εικόνα 1.	Κεντρικά Χαρακτηριστικά Μεταβολικού Συνδρόμου.	42
Εικόνα 2.	Αλληλεπιδράσεις των παραγόντων κινδύνου.	45
Εικόνα 3.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) ανά ηλικιακή ομάδα, στο σύνολο του δείγματος.	78
Εικόνα 4.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την περιφέρεια μέσης, στο σύνολο του δείγματος (υποχρεωτικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).	79
Εικόνα 5.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, στο σύνολο του δείγματος (προαιρετικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).	80
Εικόνα 6.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης, στο σύνολο του δείγματος (προαιρετικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).	81
Εικόνα 7.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τα επίπεδα του σακχάρου νηστείας, στο σύνολο του δείγματος (προαιρετικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).	82
Εικόνα 8.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την ύπαρξη ή όχι αρτηριακής υπέρτασης, στο σύνολο του δείγματος (προαιρετικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).	83
Εικόνα 9.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τις τιμές του ΔΜΣ, στο σύνολο του δείγματος.	84

Εικόνα 10.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το ατομικό αναμνηστικό για την εμφάνιση ή όχι υπέρτασης στην προηγούμενη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.	85
Εικόνα 11.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το ατομικό αναμνηστικό για την εμφάνιση ή όχι προεκλαμψίας στην προηγούμενη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.	86
Εικόνα 12.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το ατομικό αναμνηστικό για την εμφάνιση ή όχι σακχαρώδη διαβήτη της κύησης στην προηγούμενη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.	87
Εικόνα 13.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το αναφερόμενο σωματικό βάρος γέννησης τους, στο σύνολο του δείγματος.	88
Εικόνα 14.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τη σωματική δραστηριότητα, στο σύνολο του δείγματος.	89
Εικόνα 15.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το κάπνισμα, στο σύνολο του δείγματος.	90
Εικόνα 16.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τη διατροφή, στο σύνολο του δείγματος.	91
Εικόνα 17.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το οικογενειακό ιστορικό μεταβολικού συνδρόμου, στο σύνολο του δείγματος.	92
Εικόνα 18.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το οικογενειακό ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης, στο σύνολο του δείγματος.	93
Εικόνα 19.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη, στο σύνολο του δείγματος.	94

Εικόνα 20.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το οικογενειακό ιστορικό υπερλιπιδαιμίας, στο σύνολο του δείγματος.	95
Εικόνα 21.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την εμφάνιση πρόωρου τοκετού στην υπό μελέτη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.	96
Εικόνα 22.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την εμφάνιση προεκλαμψίας στην υπό μελέτη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.	97
Εικόνα 23.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη της κύησης στην υπό μελέτη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.	98
Εικόνα 24.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το βάρος γέννησης του νεογνού στην υπό μελέτη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.	99
Εικόνα 25.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την εμφάνιση υπολειπόμενης ενδομήτριας ανάπτυξης στο νεογνό στην υπό μελέτη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.	100
Εικόνα 26.	Θετική συσχέτιση επιπέδων τριγλυκεριδίων και εμφάνισης προεκλαμψίας.	103
Εικόνα 27.	Θετική συσχέτιση μεταξύ αυξημένου σακχάρου νηστείας και μακροσωμίας εμβρύου.	104
Εικόνα 28.	Θετική συσχέτιση μεταξύ της εμφάνισης προεκλαμψίας και του χαμηλού βάρους γέννησης των νεογνών.	107
Εικόνα 29.	Θετική συσχέτιση της παρουσίας μεταβολικού συνδρόμου μεταξύ των κυήσεων ή της εμφάνισης προεκλαμψίας σε προηγούμενη κύηση με την εμφάνιση ή την επανεμφάνιση προεκλαμψίας και στην υπό μελέτη κύηση.	108

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Αύξων Αριθμός Πίνακα	Τίτλος Πίνακα	Σελίδα
Πίνακας 1	Κλινικοί Ορισμοί του «Μεταβολικού Συνδρόμου».	37
Πίνακας 2.	Θεραπευτικοί στόχοι και συστάσεις για την κλινική αντιμετώπιση του μεταβολικού συνδρόμου.	53
Πίνακας 3.	Ορισμός του μεταβολικού συνδρόμου για παιδιά και εφήβους, σε ομάδες υψηλού κινδύνου.	64
Πίνακας 4.	Προσαρμογή των κριτηρίων του ΜΣ της NCEP – ATP III στην κύηση.	74
Πίνακας 5.	Προσαρμογή των κριτηρίων του ΜΣ κατά WHO στην κύηση.	74
Πίνακας 6.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) ανά ηλικιακή ομάδα, στο σύνολο του δείγματος.	78
Πίνακας 7.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την περιφέρεια μέσης, στο σύνολο του δείγματος (υποχρεωτικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).	79
Πίνακας 8.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, στο σύνολο του δείγματος (προαιρετικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).	80
Πίνακας 9.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης, στο σύνολο του δείγματος (προαιρετικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).	81
Πίνακας 10.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τα επίπεδα του σακχάρου νηστείας, στο σύνολο του δείγματος (προαιρετικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).	82

Πίνακας 11.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την ύπαρξη ή όχι αρτηριακής υπέρτασης, στο σύνολο του δείγματος (προαιρετικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).	83
Πίνακας 12.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τις τιμές του ΔΜΣ, στο σύνολο του δείγματος.	84
Πίνακας 13.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το ατομικό αναμνηστικό για την εμφάνιση ή όχι υπέρτασης στην προηγούμενη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.	85
Πίνακας 14.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το ατομικό αναμνηστικό για την εμφάνιση ή όχι προεκλαμψίας στην προηγούμενη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.	86
Πίνακας 15.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το ατομικό αναμνηστικό για την εμφάνιση ή όχι σακχαρώδη διαβήτη της κύησης στην προηγούμενη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.	87
Πίνακας 16.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το αναφερόμενο σωματικό βάρος γέννησης τους, στο σύνολο του δείγματος.	88
Πίνακας 17.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τη σωματική δραστηριότητα, στο σύνολο του δείγματος.	89
Πίνακας 18.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το κάπνισμα, στο σύνολο του δείγματος.	90
Πίνακας 19.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τη διατροφή, στο σύνολο του δείγματος.	91
Πίνακας 20.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το οικογενειακό ιστορικό μεταβολικού συνδρόμου, στο σύνολο του δείγματος.	92

Πίνακας 21.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το οικογενειακό ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης, στο σύνολο του δείγματος.	93
Πίνακας 22.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη, στο σύνολο του δείγματος.	94
Πίνακας 23.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το οικογενειακό ιστορικό υπερλιπιδαιμίας, στο σύνολο του δείγματος.	95
Πίνακας 24.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την εμφάνιση πρόωρου τοκετού στην υπό μελέτη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.	96
Πίνακας 25.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την εμφάνιση προεκλαμψίας στην υπό μελέτη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.	97
Πίνακας 26.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη της κύησης στην υπό μελέτη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.	98
Πίνακας 27.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το βάρος γέννησης του νεογνού στην υπό μελέτη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.	99
Πίνακας 28.	Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την εμφάνιση υπολειπόμενης ενδομήτριας ανάπτυξης στο νεογνό στην υπό μελέτη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.	100
Πίνακας 29.	Θετική συσχέτιση ηλικιακής ομάδας και περιφέρειας μέσης.	101
Πίνακας 30.	Θετική συσχέτιση ηλικιακής ομάδας και επιπέδων τριγλυκεριδίων.	101
Πίνακας 31.	Θετική συσχέτιση ηλικιακής ομάδας και επιπέδων HDL χοληστερόλης.	101

Πίνακας 32.	Θετική συσχέτιση ηλικιακής ομάδας και τιμών σακχάρου νηστείας.	101
Πίνακας 33.	Θετική συσχέτιση ηλικιακής ομάδας και αρτηριακής υπέρτασης.	102
Πίνακας 34.	Θετική συσχέτιση επιπέδων τριγλυκεριδίων και μακροσωμίας εμβρύου.	102
Πίνακας 35.	Θετική συσχέτιση επιπέδων τριγλυκεριδίων και εμφάνισης προεκλαμψίας.	102
Πίνακας 36.	Θετική συσχέτιση μεταξύ καπνίσματος και μειωμένου σωματικού βάρους γέννησης των νεογνών.	103
Πίνακας 37.	Θετική συσχέτιση μεταξύ αυξημένου σακχάρου νηστείας και μακροσωμίας εμβρύου.	104
Πίνακας 38.	Θετική συσχέτιση μεταξύ αυξημένου ΔΜΣ και εμφάνισης προεκλαμψίας.	105
Πίνακας 39.	Θετική συσχέτιση μεταξύ αυξημένης αρτηριακής πίεσης και εμφάνισης προεκλαμψίας.	105
Πίνακας 40.	Θετική συσχέτιση μεταξύ της εμφάνισης προεκλαμψίας και της υπολειπόμενης ενδομήτριας ανάπτυξης.	106
Πίνακας 41.	Θετική συσχέτιση μεταξύ της εμφάνισης προεκλαμψίας και του χαμηλού βάρους γέννησης των νεογνών.	106
Πίνακας 42.	Θετική συσχέτιση της παρουσίας μεταβολικού συνδρόμου μεταξύ των κυήσεων ή της εμφάνισης προεκλαμψίας σε προηγούμενη κύηση με την εμφάνιση ή την επανεμφάνιση προεκλαμψίας και στην υπό μελέτη κύηση.	107

Βιογραφικό σημείωμα

Προσωπικές πληροφορίες			
Επώνυμο/Όνομα	ΠΕΤΣΑ Αναστασία		
Διεύθυνση	Τερψιχόρης 17 – Παιανία, Αθήνα – Τ.Κ. 19002 Ελλάδα		
Τηλέφωνο	(30) 21 02 91 56 04	Κινητό:	(30) 69 74 24 92 14
Φαξ	(30) 21 02 91 56 04		
Ηλεκτρονικό ταχυδρομείο	anapetsa@yahoo.gr		
Υπηκοότητα	Ελληνική		
Ημερομηνία γέννησης	21 Ιουλίου 1984		
Τόπος γέννησης	Αλεξανδρούπολη, Νομός Έβρου		
Φύλο	Θήλυ		
Οικογενειακή κατάσταση	Άγαμη		
Εκπαίδευση και κατάρτιση			
Από Σεπτέμβριο 1990 έως Ιούνιο 1996	Απολυτήριο Βασικών Σπουδών		
Επωνυμία του οργανισμού που παρείχε την εκπαίδευση ή κατάρτιση	Ecole Communale fondamentale n° 16, Dr. L. Jodogne, Bd. Léopold III, 29–31, 1030 Bruxelles		
Από Σεπτέμβριο 1996 έως Ιούνιο 1999	Απολυτήριο Γυμνασίου		
Επωνυμία του οργανισμού που παρείχε την εκπαίδευση ή κατάρτιση	4 ^ο Γυμνάσιο Λάρισας		
Από Σεπτέμβριο 1999 έως Ιούνιο 2002	Απολυτήριο Λυκείου – Βαθμός Απολυτηρίου: 19,1		
Επωνυμία του οργανισμού που παρείχε την εκπαίδευση ή κατάρτιση	1 ^ο Ενιαίο Λύκειο Γαλασίου		
Από Σεπτέμβριο 2002 έως Ιούλιο 2008	Πτυχίο Ιατρικής Σχολής – Λίαν καλώς		
Επωνυμία του οργανισμού που παρείχε την εκπαίδευση ή κατάρτιση	Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (Ε.Κ.Π.Α.)		
Από Οκτώβριο 2009 έως Ιούλιο 2011	Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών στη «Δίοικση της Υγείας» – Άριστα		
Επωνυμία του οργανισμού που παρείχε την εκπαίδευση ή κατάρτιση	Πανεπιστήμιο Πειραιώς – Τμήμα Οικονομικής Επιστήμης		
Από Σεπτέμβριο 2010 έως σήμερα	Διδακτορική Διατριβή με θέμα: «Μελέτη των επιπέδων της καλποπρωτεκτίνης και της προαλβουμίνης στον ορό του αίματος ασθενών με επιβεβαιωμένο καρκίνο ωοθηκών» (ολοκληρώνεται στην παρούσα φάση)		
Επωνυμία του οργανισμού που παρείχε την εκπαίδευση ή κατάρτιση	Ιατρική Σχολή – Πανεπιστήμιο Αθηνών		
Από Οκτώβριο 2014 έως σήμερα	Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών στην «Παθολογία της Κύησης» (ολοκληρώνεται στην παρούσα φάση)		
Επωνυμία του οργανισμού που παρείχε την εκπαίδευση ή κατάρτιση	Ιατρική Σχολή – Πανεπιστήμιο Αθηνών		

Επαγγελματική πείρα	
Από Σεπτέμβριο 2005 έως Ιούνιο 2008	Πρακτική άσκηση σε διάφορες κλινικές (παθολογικές – χειρουργικές – καρδιολογικές – πνευμονολογικές – ουρολογικές – ορθοπαιδικές – παιδιατρικές – νευρολογικές – ψυχιατρικές – οφθαλμολογικές – γυναικολογικές – μαιευτικές). Όλες οι δραστηριότητες ήταν στα πλαίσια της πρακτικής μου εκπαίδευσης στην Ιατρική Σχολή Αθηνών.
Χρονολογία	Από Σεπτέμβριο 2007 έως και Αύγουστο 2009
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Εθελοντική συμμετοχή, στον ελεύθερό μου χρόνο, στις γενικές εφημερίες και τα χειρουργεία του νοσοκομείου «ΛΑΪΚΟΝ».
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Η φροντίδα των ασθενών στα επείγοντα και την κλινική. Η παρακολούθηση ενδοσκοπικών επεμβάσεων και χειρουργείων. Η συμμετοχή σε χειρουργεία.
Διεύθυνση απασχόλησης	Νοσοκομείο «ΛΑΪΚΟΝ» – Αθήνα
Χρονολογία	Από Νοέμβριο 2008 έως και Μάιο 2009
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Ιατρική απασχόληση ως μεταφράστρια ιατρικών περιοδικών και βιβλίων
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Η μελέτη ιατρικών άρθρων ή κειμένων, η μετάφραση κειμένων σε διάφορες γλώσσες (ελληνικά, αγγλικά, γαλλικά και ιταλικά) και η συνεργασία με άλλους γιατρούς και γραφίστες, προκειμένου να εκδοθεί ένα ιατρικό περιοδικό ή ένα ιατρικό βιβλίο σε ορισμένο χρονικό διάστημα.
Όνομα εργοδότη	Ηλ. Καυκάς
Διεύθυνση απασχόλησης	Μεσογείων 215 – Αθήνα
Τομέας απασχόλησης	Εκδοτικός Οίκος Καυκάς
Χρονολογία	Από Σεπτέμβριο 2009 έως και Νοέμβριο 2009
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Ιατρική απασχόληση ως Ιατρός του Γενικού Νοσοκομείου Λαμίας στο πλαίσιο της προβλεπόμενης τριμήνης εκπαίδευσης
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Εκπαίδευση στην αντιμετώπιση επειγόντων περιστατικών. Εκπαίδευση σε Παθολογικές, Χειρουργικές, Πνευμονολογικές και Καρδιολογικές Κλινικές. Διακομιδές σε Τριτοβάθμιες Μονάδες Υγείας.
Διεύθυνση εργοδότη	Λαμία
Τομέας απασχόλησης	Γ.Ν. Λαμίας
Χρονολογία	Από Δεκέμβριο 2009 έως και Σεπτέμβριο 2010
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Ιατρός Υπόχρεος Υπηρεσίας Υπαίθρου στο Περιφερικό Ιατρείο Σταυρού Φθιώτιδας και το Κέντρο Υγείας Μακρακώμης (Νομός Φθιώτιδας)
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Συνταγογράφηση φαρμάκων επί χρονίων νόσων. Αντιμετώπιση επειγόντων περιστατικών και παροχή Πρώτων Βοηθειών μέχρι τη μεταφορά των ασθενών στο Κέντρο Υγείας ή το Γ.Ν. Λαμίας. Διακομιδές από το Κέντρο Υγείας προς το Γ.Ν. Λαμίας κατά τη διάρκεια των εφημεριών. Επισκεπτόμουν και άλλες κοινότητες (συγκεκριμένα τη Λυγαριά). Διατελούσα επίσης χρέη Ελεγκτή στον Ο.Γ.Α. στη Λαμία. Συνολικά, είχα υπό την ευθύνη μου περίπου 3.000 κατοίκους.
Διεύθυνση εργοδότη	Σταυρός – Μακρακώμη (Νομός Φθιώτιδας)
Τομέας απασχόλησης	Π.Ι. Σταυρού – Κ.Υ. Μακρακώμης
Χρονολογία	Από Οκτώβριο 2010 έως Σεπτέμβριο 2011
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Ειδικευόμενη Ιατρός στη Γενική Χειρουργική στο Ν.Θ.Π. «Παμμακάριστος»
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Η φροντίδα των ασθενών στα επείγοντα, την κλινική και τη Μονάδα Αυξημένης Φροντίδας (Μ.Α.Φ.). Η συμμετοχή σε χειρουργεία. Η παρακολούθηση των χειρουργείων.
Διεύθυνση εργοδότη	Ιακωβάτων 43 – Αθήνα
Τομέας απασχόλησης	Ν.Θ.Π. «Παμμακάριστος»

Χρονολογία	Από Οκτώβριο 2011 έως και Ιούνιο 2012
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Εφημερεύουσα Ιατρός στο Κέντρο Αποκατάστασης και Αποθεραπείας «Φιλοκτήτης»
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Αντιμετώπιση επειγόντων περιστατικών και παροχή Πρώτων Βοηθειών στους νοσηλεύόμενους ασθενείς του Κέντρου. Παροχή Πρώτων Βοηθειών σε εξωτερικούς ασθενείς που προσέρχονται στο Κέντρο για θεραπείες αποκατάστασης (φυσικοθεραπεία – υδροθεραπεία – εργοθεραπεία – γυμναστική). Διακομιδές από το Κέντρο προς τα εφημερεύοντα νοσοκομεία κατά τη διάρκεια των εφημεριών.
Διεύθυνση εργοδότη	Πεύκων και Πεισιστράτου, Καρελλάς – Κορωπί
Τομέας απασχόλησης	Όμιλος Ιασώ
Χρονολογία	Από Οκτώβριο 2011 έως και Ιούνιο 2012
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Ιατρική απασχόληση στη διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων.
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Η διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων (ανατομία – φυσιολογία – πρώτες βοήθειες – δερματολογία) σε απόφοιτους λυκείου.
Διεύθυνση εργοδότη	Ρεθύμνου 3 – Αθήνα
Τομέας απασχόλησης	Ιδιωτικό Ινστιτούτο Επαγγελματικής Κατάρτισης (Ι.Ι.Ε.Κ.) Δέλτα
Χρονολογία	Από Ιούλιο 2012 έως και Ιανουάριο 2013
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Ειδικευόμενη Ιατρός στη Γυναικολογία στο 417 Νοσηλευτικό Ίδρυμα Μετοχικού Ταμείου Στρατού «Ν.Ι.Μ.Τ.Σ.»
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Η φροντίδα των ασθενών στα επείγοντα, τα εξωτερικά ιατρεία και την κλινική. Η λήψη τεστ κατά Παπανικολάου (test – Pap), η λήψη κοιλιακού επιχρίσματος για καλλιέργεια, ο έλεγχος της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης, η παρακολούθηση HPV – λοιμώξεων και η διενέργεια κολποσκοπήσεων και βιοψιών. Η συμμετοχή σε γυναικολογικά χειρουργεία. Η παρακολούθηση των χειρουργείων.
Διεύθυνση εργοδότη	Μονής Πετράκη 10 – Αθήνα
Τομέας απασχόλησης	417 Ν.Ι.Μ.Τ.Σ.
Χρονολογία	Από Οκτώβριο 2012 έως και Ιανουάριο 2013
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Ιατρική απασχόληση στη διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων.
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Η διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων (ανατομία ουροποιογεννητικού συστήματος – φυσιολογία ουροποιογεννητικού συστήματος – νεφρική λειτουργία – οξεοβασική ισορροπία) σε απόφοιτους λυκείου.
Διεύθυνση εργοδότη	Τέρμα οδού Υγείας και Μεσογείων, Χολαργός – Αθήνα
Τομέας απασχόλησης	Ινστιτούτο Επαγγελματικής Κατάρτισης (Ι.Ε.Κ.) ΕΚΑΒ – Τμήμα Αθήνας
Χρονολογία	Από Οκτώβριο 2013 έως και Ιανουάριο 2014
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Ιατρική απασχόληση στη διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων.
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Η διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων (ανατομία ουροποιογεννητικού συστήματος – φυσιολογία ουροποιογεννητικού συστήματος – παθήσεις γυναικείου αναπαραγωγικού συστήματος: κύστεις ωοθηκών, κολπική αιμόρροια, έκτοπη κύηση, υπερτασική νόσος της κύησης, προεκλαμψία, εκλαμψία, οξύς τοκετός, επιπλοκές της λοχείας: επιλόχειος λοίμωξη, προβλήματα από τους μαστούς, αιμορραγίες μετά τον τοκετό – τοπογραφική ανατομική άνω και κάτω άκρων) σε απόφοιτους λυκείου.
Διεύθυνση εργοδότη	Τέρμα οδού Υγείας και Μεσογείων, Χολαργός – Αθήνα
Τομέας απασχόλησης	Ινστιτούτο Επαγγελματικής Κατάρτισης (Ι.Ε.Κ.) ΕΚΑΒ – Τμήμα Αθήνας

Χρονολογία	Από Φεβρουάριο 2013 έως και Μάιο 2014
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Ειδικευόμενη Ιατρός στη Μαιευτική – Γυναικολογία στο Π.Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα».
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Η φροντίδα των ασθενών στα επείγοντα, τα εξωτερικά γυναικολογικά ιατρεία και την κλινική. Η λήψη τεστ κατά Παπανικολάου (test – Pap), η λήψη κολπικού επιχρίσματος για καλλιέργεια, ο έλεγχος της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης, η παρακολούθηση HPV – λοιμώξεων και η διενέργεια υπερηχογραφικού έλεγχου, κολποσκοπήσεων και βιοψιών. Η φροντίδα των επιτόκων στα επείγοντα, τα εξωτερικά μαιευτικά ιατρεία και την κλινική. Η παρακολούθηση ασθενών στη βραχεία νοσηλεία και ο οικογενειακός προγραμματισμός. Η συμμετοχή σε γυναικολογικά χειρουργεία. Η παρακολούθηση των χειρουργείων. Η συμμετοχή σε φυσιολογικούς τοκετούς στην αίθουσα τοκετών και η συμμετοχή σε καισαρικές τομές. Η συμμετοχή και η παρακολούθηση υστεροσκοπήσεων και λαπαροσκοπήσεων.
Διεύθυνση εργοδότη	Λεωφόρος Βασιλίσσης Σοφίας 80 – Αθήνα
Τομέας απασχόλησης	Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών (Π.Γ.Ν.Α.) «Αλεξάνδρα»
Χρονολογία	Από Μάρτιο 2014 έως και Ιούλιο 2014
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Ιατρική απασχόληση στη διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων.
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Η διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων (ανατομία ουροποιογεννητικού συστήματος – φυσιολογία ουροποιογεννητικού συστήματος – παθήσεις γυναικείου αναπαραγωγικού συστήματος: κύστεις ωθηκών, κολπική αιμόρροια, έκτοπη κύηση, υπερτασική νόσος της κυήσεως, προεκλαμψία, εκλαμψία, οξύς τοκετός, επιπλοκές της λοχείας: επιλόχειος λοίμωξη, προβλήματα από τους μαστούς, αιμορραγίες μετά τον τοκετό) σε απόφοιτους λυκείου.
Διεύθυνση εργοδότη	Τέρμα οδού Υγείας και Μεσογείων, Χολαργός – Αθήνα
Τομέας απασχόλησης	Ινστιτούτο Επαγγελματικής Κατάρτισης (Ι.Ε.Κ.) ΕΚΑΒ – Τμήμα Αθήνας
Χρονολογία	Από Ιούλιο 2014 έως και Ιούλιο 2015
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Εφημερεύουσα Ιατρός στο Κέντρο Αποκατάστασης και Αποθεραπείας «Φιλοκτήτης»
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Αντιμέτωπιση επειγόντων περιστατικών και παροχή Πρώτων Βοηθειών στους νοσηλευόμενους ασθενείς του Κέντρου. Παροχή Πρώτων Βοηθειών σε εξωτερικούς ασθενείς που προσέρχονται στο Κέντρο για θεραπείες αποκατάστασης (φυσικοθεραπεία – υδροθεραπεία – εργοθεραπεία – γυμναστική). Διακομιδές από το Κέντρο προς τα εφημερεύοντα νοσοκομεία κατά τη διάρκεια των εφημεριών.
Διεύθυνση εργοδότη	Πεύκων και Πεισιστράτου, Καρελλάς – Κορωπί
Τομέας απασχόλησης	Όμιλος Ιασώ
Χρονολογία	Από Ιούλιο 2014 έως και Ιούλιο 2015
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Εφημερεύουσα Ιατρός στην Κλινική “Doctors’ Hospital”
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Αντιμέτωπιση επειγόντων περιστατικών και παροχή Πρώτων Βοηθειών τόσο στους νοσηλευόμενους ασθενείς του Κέντρου, όσο και σε εξωτερικούς ασθενείς που προσέρχονται στην Κλινική στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών.
Διεύθυνση εργοδότη	Πατησίων και Κεφαλληνίας 26 – Κυψέλη
Τομέας απασχόλησης	Κλινική “Doctors’ Hospital”
Χρονολογία	Από Νοέμβριο 2014 έως και Μάιο 2015
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Ιατρός που συμμετέχει στους υγειονομικούς ελέγχους για τον ιό Ebola
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Υγειονομικός έλεγχος για τον ιό Ebola των εισερχομένων επιβατών στο αεροδρόμιο «Ελ. Βενιζέλος» από χώρες της Ασίας και της Αφρικής.
Διεύθυνση εργοδότη	Λεωφόρος Κηφισίας 39, Μαρούσι – Αβέρωφ 10, Μαρούσι
Τομέας απασχόλησης	Εθνικό Κέντρο Επιχειρήσεων Υγείας (Ε.Κ.ΕΠ.Υ.) και Κέντρο Ελέγχου & Πρόληψης Νοσημάτων (ΚΕ.ΕΛ.Π.ΝΟ.)

Χρονολογία	Από Αύγουστο 2015 έως και Φεβρουάριο 2016
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Ιατρός στο Εθνικό Κέντρο Επιχειρήσεων Υγείας (Ε.Κ.ΕΠ.Υ)
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Επιχειρησιακός σχεδιασμός δράσεων για την πληρέστερη κάλυψη των υγειονομικών αναγκών της χώρας.
Διεύθυνση εργοδότη	Λεωφόρος Κηφισίας 39, Μαρούσι – Αθήνα
Τομέας απασχόλησης	Υπουργείο Υγείας
Χρονολογία	Από Αύγουστο 2015 έως και σήμερα
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Ειδικευόμενη Ιατρός στη Μαιευτική – Γυναικολογία στο Π.Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα».
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Η φροντίδα των ασθενών στα επείγοντα, τα εξωτερικά γυναικολογικά ιατρεία και την κλινική. Η λήψη τεστ κατά Παπανικολάου (test – Pap), η λήψη κολπικού επιχρίσματος για καλλιέργεια, ο έλεγχος της μετεμηνόπαυσιακής οστεοπόρωσης, η παρακολούθηση HPV – λοιμώξεων και η διενέργεια υπερηχογραφικού έλεγχου, κολποσκοπήσεων και βιοψιών. Η φροντίδα των επιτόκων στα επείγοντα, τα εξωτερικά μαιευτικά ιατρεία και την κλινική. Η παρακολούθηση ασθενών στη βραχεία νοσηλεία και ο οικογενειακός προγραμματισμός. Η συμμετοχή σε γυναικολογικά χειρουργεία. Η παρακολούθηση των χειρουργείων. Η συμμετοχή σε φυσιολογικούς τοκετούς στην αίθουσα τοκετών και η συμμετοχή σε καισαρικές τομές. Η συμμετοχή και η παρακολούθηση υστεροσκοπήσεων και λαπαροσκοπήσεων.
Διεύθυνση εργοδότη	Λεωφόρος Βασιλίσσης Σοφίας 80 – Αθήνα
Τομέας απασχόλησης	Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών (Π.Γ.Ν.Α.) «Αλεξάνδρα»
Διδακτική πείρα	
Χρονολογία	Από Οκτώβριο 2011 έως και Ιούνιο 2012
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Απασχόληση ως εκπαιδύτρια στη διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων.
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Η διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων (ανατομία – φυσιολογία – πρώτες βοήθειες – δερματολογία – υγιεινή) σε απόφοιτους λυκείου. (658 Διδακτικές Ώρες)
Διεύθυνση εργοδότη	Ρεθύμνου 3 – Αθήνα
Τομέας απασχόλησης	Ιδιωτικό Ινστιτούτο Επαγγελματικής Κατάρτισης (Ι.Ι.Ε.Κ.) Δέλτα
Χρονολογία	Από Οκτώβριο 2012 έως και Ιανουάριο 2013
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Απασχόληση ως εκπαιδύτρια στη διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων.
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Η διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων (ανατομία ουροποιογεννητικού συστήματος – φυσιολογία ουροποιογεννητικού συστήματος – νεφρική λειτουργία – οξοβασική ισορροπία) σε απόφοιτους λυκείου. (11 Διδακτικές Ώρες)
Διεύθυνση εργοδότη	Τέρμα οδού Υγείας και Μεσογείων, Χολαργός – Αθήνα
Τομέας απασχόλησης	Ινστιτούτο Επαγγελματικής Κατάρτισης (Ι.Ε.Κ.) ΕΚΑΒ – Τμήμα Αθήνας
Χρονολογία	Από Οκτώβριο 2013 έως και Ιανουάριο 2014
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Ιατρική απασχόληση στη διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων.
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Η διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων (ανατομία ουροποιογεννητικού συστήματος – φυσιολογία ουροποιογεννητικού συστήματος – παθήσεις γυναικείου αναπαραγωγικού συστήματος: κύστεις ωοθηκών, κολπική αιμόρροια, έκτοπη κύηση, υπερτασική νόσος της κύησης, προεκλαμψία, εκλαμψία, οξύς τοκετός, επιπλοκές της λοχείας: επιλόχειος λοίμωξη, προβλήματα από τους μαστούς, αιμορραγίες μετά τον τοκετό – τοπογραφική ανατομική άνω και κάτω άκρων) σε απόφοιτους λυκείου. (14 Διδακτικές Ώρες)
Διεύθυνση εργοδότη	Τέρμα οδού Υγείας και Μεσογείων, Χολαργός – Αθήνα
Τομέας απασχόλησης	Ινστιτούτο Επαγγελματικής Κατάρτισης (Ι.Ε.Κ.) ΕΚΑΒ – Τμήμα Αθήνας

Χρονολογία	Από Μάρτιο 2014 έως και Ιούλιο 2014
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Ιατρική απασχόληση στη διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων.
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Η διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων (ανατομία ουροποιογεννητικού συστήματος – φυσιολογία ουροποιογεννητικού συστήματος – παθήσεις γυναικείου αναπαραγωγικού συστήματος: κύστεις ωοθηκών, κολπική αιμόρροια, έκτοπη κύηση, υπερτασική νόσος της κυήσεως, προεκλαμψία, εκλαμψία, οξύς τοκετός, επιπλοκές της λοχείας: επιλόχειος λοίμωξη, προβλήματα από τους μαστούς, αιμορραγίες μετά τον τοκετό) σε απόφοιτους λυκείου. (4 Διδακτικές Ώρες)
Διεύθυνση εργοδότη	Τέρμα οδού Υγείας και Μεσογείων, Χολαργός – Αθήνα
Τομέας απασχόλησης	Ινστιτούτο Επαγγελματικής Κατάρτισης (Ι.Ε.Κ.) ΕΚΑΒ – Τμήμα Αθήνας
Χρονολογία	Από Φεβρουάριο 2014 έως και Ιούλιο 2014
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Ιατρική απασχόληση στη διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων.
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Η διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων (κακοήθεις παθήσεις μαστού και γυναικείων γεννητικών οργάνων: τράχηλος, μήτρα, ωοθήκες, σάλπιγγες, αιδούο και κόλπος). (2 Διδακτικές Ώρες)
Διεύθυνση εργοδότη	Γ.Ν.Π. «Τζάνειο», Ζαννή και Αφεντούλη – Πειραιάς
Τομέας απασχόλησης	Γραφείο Εκπαίδευσης Γ.Ν.Π. «Τζάνειο»
Χρονολογία	Από Μάρτιο 2015 έως και Ιούλιο 2015
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Ιατρική απασχόληση στη διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων.
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Η διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων (ανατομία ουροποιογεννητικού συστήματος – φυσιολογία ουροποιογεννητικού συστήματος – παθήσεις γυναικείου αναπαραγωγικού συστήματος: κύστεις ωοθηκών, κολπική αιμόρροια, έκτοπη κύηση, υπερτασική νόσος της κυήσεως, προεκλαμψία, εκλαμψία, οξύς τοκετός, επιπλοκές της λοχείας: επιλόχειος λοίμωξη, προβλήματα από τους μαστούς, αιμορραγίες μετά τον τοκετό) σε απόφοιτους λυκείου. (4 Διδακτικές Ώρες)
Διεύθυνση εργοδότη	Τέρμα οδού Υγείας και Μεσογείων, Χολαργός – Αθήνα
Τομέας απασχόλησης	Ινστιτούτο Επαγγελματικής Κατάρτισης (Ι.Ε.Κ.) ΕΚΑΒ – Τμήμα Αθήνας
Χρονολογία	Από Οκτώβριο 2015 έως και Ιανουάριο 2016
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Ιατρική απασχόληση στη διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων.
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Η διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων (ανατομία ουροποιογεννητικού συστήματος – φυσιολογία ουροποιογεννητικού συστήματος – παθήσεις γυναικείου αναπαραγωγικού συστήματος: κύστεις ωοθηκών, κολπική αιμόρροια, έκτοπη κύηση, υπερτασική νόσος της κυήσεως, προεκλαμψία, εκλαμψία, οξύς τοκετός, επιπλοκές της λοχείας: επιλόχειος λοίμωξη, προβλήματα από τους μαστούς, αιμορραγίες μετά τον τοκετό) σε απόφοιτους λυκείου. (4 Διδακτικές Ώρες)
Διεύθυνση εργοδότη	Τέρμα οδού Υγείας και Μεσογείων, Χολαργός – Αθήνα
Τομέας απασχόλησης	Ινστιτούτο Επαγγελματικής Κατάρτισης (Ι.Ε.Κ.) ΕΚΑΒ – Τμήμα Αθήνας
Χρονολογία	Από Μάρτιο 2016 έως και Ιούλιο 2016
Απασχόληση ή θέση που κατείχατε	Ιατρική απασχόληση στη διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων.
Κύριες δραστηριότητες και αρμοδιότητες	Η διδασκαλία ιατρικών μαθημάτων (ανατομία ουροποιογεννητικού συστήματος – φυσιολογία ουροποιογεννητικού συστήματος – παθήσεις γυναικείου αναπαραγωγικού συστήματος: κύστεις ωοθηκών, κολπική αιμόρροια, έκτοπη κύηση, υπερτασική νόσος της κυήσεως, προεκλαμψία, εκλαμψία, οξύς τοκετός, επιπλοκές της λοχείας: επιλόχειος λοίμωξη, προβλήματα από τους μαστούς, αιμορραγίες μετά τον τοκετό) σε απόφοιτους λυκείου. (5 Διδακτικές Ώρες)
Διεύθυνση εργοδότη	Τέρμα οδού Υγείας και Μεσογείων, Χολαργός – Αθήνα
Τομέας απασχόλησης	Ινστιτούτο Επαγγελματικής Κατάρτισης (Ι.Ε.Κ.) ΕΚΑΒ – Τμήμα Αθήνας
Ατομικές δεξιότητες και ικανότητες	
Μητρική γλώσσα	Ελληνικά
Άλλες γλώσσες	Αγγλικά, Γαλλικά, Ιταλικά, Γερμανικά

Πτυχία	
Γλώσσα	Αγγλικά/Επίπεδο Γ2 (Αυτάρκης χρήστης)
4 Μαρτίου 2000	Certificate of Proficiency in English (University of Michigan)
16 Μαΐου 1998	Certificate of Competency in English (University of Michigan)
Ιούνιος 1998	First Certificate in English (University of Cambridge) Grade B
Γλώσσα	Γαλλικά/Επίπεδο Γ2 (Αυτάρκης χρήστης)
10 Δεκεμβρίου 2001	Diplôme Approfondi de Langue Française (DALF – Ministère de l'Education Nationale de la République Française)
12 Οκτωβρίου 2001	Diplôme d'Etudes en Langue Française (DELFF) 2 nd Degré (Ministère de l'Education Nationale de la République Française)
4 Μαρτίου 1996	Diplôme d'Etudes en Langue Française (DELFF) 1 ^{er} Degré (Ministère de l'Education Nationale de la République Française)
20 Ιανουαρίου 1999	Diplôme d'Etudes Françaises 2 ^e Degré (Université de Paris – Sorbonne)
30 Ιουνίου 1996	Certificat d'Etudes de Base (C.E.B. – Communauté Française de Belgique – Ecole Communale fondamentale n° 16)
Γλώσσα	Ιταλικά/Επίπεδο Γ1 (Αυτάρκης χρήστης)
20 Νοεμβρίου 2006	Certificato di Conoscenza della Lingua Italiana – Livello C1 – Celi 4 (Università per Stranieri di Perugia)
10 Ιουλίου 2006	Κρατικό Πιστοποιητικό Γλωσσομάθειας (Υπουργείο Εθνικής Παιδείας και Θρησκευμάτων)
13 Ιουνίου 2005	Certificato di Conoscenza della Lingua Italiana – Livello B2 – Celi 3 (Università per Stranieri di Perugia)
Γλώσσα	Γερμανικά/Επίπεδο Β2 (Ανεξάρτητος χρήστης)
2 Φεβρουαρίου 2013	Goethe Zertifikat B2 – Goethe Institut
27 Ιουνίου 2012	Zertifikat Deutsch – Goethe Institut
Κοινωνικές δεξιότητες και ικανότητες	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Υψηλή προσαρμοστικότητα σε πολυπολιτισμικό περιβάλλον, χάρη στην παραμονή μου στο εξωτερικό, συγκεκριμένα στο Βέλγιο, ➤ Προσαρμοστικότητα και κοινωνικότητα, χάρη στις συχνές αλλαγές σχολικού περιβάλλοντος (αποτέλεσμα των συχνών μεταθέσεων λόγω της δουλειάς του πατέρα μου), ➤ Προσφορά στο κοινωνικό σύνολο συμμετέχοντας εθελοντικά, στον ελεύθερό μου χρόνο, στις γενικές εφημερίες του νοσοκομείου «ΛΑΙΚΟΝ» καθώς και ως εθελόντρια – αιμοδότης, ➤ Πνεύμα συνεργασίας εντός ομάδας, στις θέσεις εργασίας που απαιτούν συνεργασία με άλλους ιατρούς, νοσηλευτικό και παραϊατρικό προσωπικό.
Οργανωτικές δεξιότητες και ικανότητες	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Πείρα στην οργάνωση Ιατρείου. Διορίστηκα σε Περιφερειακό Ιατρείο που λειτούργησε για πρώτη φορά και ήμουν υποχρεωμένη να προβώ σε όλες τις απαραίτητες ενέργειες για τον εξοπλισμό του, τόσο σε τεχνολογικό εξοπλισμό όσο και σε φαρμακευτικό υλικό, ➤ Πείρα στη διαχείριση έργου και ομάδας, σε προηγούμενη θέση εργασίας, η οποία απαιτούσε το συντονισμό πολλών ατόμων προκειμένου να επιτευχθεί ένα συγκεκριμένο αποτέλεσμα σε καθορισμένο χρονικό διάστημα, ➤ Μεθοδικότητα και καλή αντίληψη της οργάνωσης, ρόλους που ήμουν – από τα σχολικά χρόνια – και είμαι πάντα πρόθυμη να αναλάβω σε κάθε εργασία.
Δεξιότητες πληροφορικής	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Καλή γνώση λογισμικών Office (Word, PowerPoint και Excel) ➤ Καλή γνώση πλοήγησης στο διαδίκτυο ➤ Κάτοχος ECDL (European Computer Driving License) CORE (MS Word 2007, MS Excel 2007, Outlook 2007). ➤ Καλή γνώση του προγράμματος στατιστικής ανάλυσης SPSS.

Καλλιτεχνικές δεξιότητες και ικανότητες	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Γνώση πιάνου (ωδείο), ➤ Γνώση μοντέρνου χορού.
Άλλες δεξιότητες και ικανότητες	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Γυμναστική, ➤ Αερόμπικ.
Άδεια οδήγησης	Β' κατηγορίας.
Πρόσθετες πληροφορίες	
Παρακολουθήσεις συνεδρίων	
2 – 4 Μαρτίου 2007	14 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής
30 – 31 Μαρτίου 2007	Ημέρες Παθολογίας 2007
2 – 5 Μαΐου 2007	33 ^ο Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο
18 – 19 Μαΐου 2007	5 ^ο Συμπόσιο Επείγουσας και Εντατικής Ιατρικής Ενόπλων Δυνάμεων
15 Σεπτεμβρίου 2007	4 ^ο Ετήσιο Συμπόσιο της Γ' Μαιευτικής και Γυναικολογικής Κλινικής με θέμα: «Σύγχρονη Αντιμετώπιση Κυήσεων Υψηλού Κινδύνου»
10 – 11 Νοεμβρίου 2007	Συμπόσιο της Μαιευτικής – Γυναικολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας με θέμα: «Προγεννητικός Έλεγχος»
25 – 27 Ιανουαρίου 2008	1 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Γυναικολογικής Ενδοκρινολογίας
29 – 30 Μαρτίου 2008	Συμπόσιο της Μαιευτικής – Γυναικολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας με θέμα: «Ουρογυναικολογικά προβλήματα και παθήσεις του πυελικού εδάφους»
11 – 12 Απριλίου 2008	Διεθνές Συνέδριο Καρδιαγγειακής Ιατρικής 2008
21 – 25 Ιουνίου 2008	XXIII World Congress of the International Union of Angiology
27 – 28 Σεπτεμβρίου 2008	Σεμινάριο Ρομποτικής Χειρουργικής στη Γυναικολογία
22 – 25 Οκτωβρίου 2008	16 ^ο Πανελλήνιο Ακτινολογικό Συνέδριο
23 – 24 Ιανουαρίου 2009	1 ^ο Πανελλήνιο Συμπόσιο Γενικής Ιατρικής
16 – 21 Φεβρουαρίου 2009	Εκπαιδευτικές Ημερίδες Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας «Γ. Παπαδάκης»
23 Φεβρουαρίου 2009	Β' Σεμινάριο Ελληνικής Χειρουργικής Εταιρείας με θέματα: «Evidence-based Surgery» και «Γυναικολογικός Καρκίνος»
3 – 4 Απριλίου 2009	Διεθνές Συνέδριο Καρδιαγγειακής Ιατρικής 2009
10 – 11 Απριλίου 2009	Ημέρες Παθολογίας 2009
5 – 9 Μαΐου 2009	35 ^ο Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο
15 – 17 Μαΐου 2009	3 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ελληνικής Εταιρείας Χειρουργικής Παχέος Εντέρου – Πρωκτού
28 – 31 Μαΐου 2009	11 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Μαιευτικής και Γυναικολογίας
12 – 13 Ιουνίου 2009	6 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής της Παχυσαρκίας 2009
26 Ιουνίου 2009	Αγγειοχειρουργική Ημερίδα με θέμα: Προβλήματα & Λύσεις στην Αγγειακή Χειρουργική «Ξετυλίγοντας το Μίτο της Αριάδνης»
17 Οκτωβρίου 2009	1 ^η Νοσηλευτική Ημερίδα: «Υποδοχή και Αντιμετώπιση Πολυτραυματία»
24 – 27 Νοεμβρίου 2010	27 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής
25 – 27 Νοεμβρίου 2010	1 ^ο Πανελλήνιο Φοιτητικό Συνέδριο της Ελληνικής Εταιρείας Επιχειρησιακών Ερευνών με θέμα: «Ο ρόλος της επιχειρησιακής έρευνας και των νέων τεχνολογιών στην εκπαίδευση και τις επιχειρήσεις»
17 Σεπτεμβρίου 2011	6 ^ο Επιστημονικό Συμπόσιο «IVF...Towards the Future»
1 – 2 Οκτωβρίου 2011	14 ^η Ημερίδα – Μετεκπαιδευτικό Μάθημα «Καρκίνος του Μαστού: Παρόν και Μέλλον»
7 Οκτωβρίου 2011	Διάλεξη με θέμα: «Χειρουργική αντιμετώπιση της Απλασίας του Κόλπου»
12 Νοεμβρίου 2011	6 ^η Ημερίδα Ενδοκρινολογίας της Γυναίκας με θέμα: «Θυρεοειδής και Γυναίκα: Εφηβεία, Εγκυμοσύνη, Εμμηνόπαυση»
15 – 17 Δεκεμβρίου 2011	7 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο για τη Διοίκηση, τα Οικονομικά και τις Πολιτικές της Υγείας
10 Μαρτίου 2012	3 rd Maria Delivoria – Papadopoulos Perinatal Symposium "Intrauterine growth restriction – Fetal programming"

15 – 17 Μαρτίου 2012	7 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ιατρικής Βιοπαθολογίας
16 Μαρτίου 2012	Ημερίδα με θέμα: «Περιεχειρητική διαχείριση ασθενούς στη Μαιευτική & Γυναικολογία»
26 – 28 Μαρτίου 2012	9 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Δημόσιας Υγείας & Υπηρεσιών Υγείας: Η Υγεία των Ελλήνων υπό το φως των νέων «Επιδημιών»
30 – 31 Μαρτίου 2012	Διεθνές Συνέδριο Καρδιαγγειακής Ιατρικής 2012
7 Απριλίου 2012	Θεραπευτικές Εξελίξεις 2012
18 – 20 Μαΐου 2012	1 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ελληνικού Κολλεγίου Γενικών Ιατρών (Ε.ΚΟ.ΓΕΝ.ΙΑ.)
25 – 27 Μαΐου 2012	1 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Γενικής Χειρουργικής
9 Ιουνίου 2012	7 ^η Ημερίδα Ενδοκρινολογίας της Γυναίκας με θέμα: «Η υπογονιμότητα στο ζευγάρι»
21 – 22 Σεπτεμβρίου 2012	1 ^η Ετήσια Ελπί(δο)ς Καρδιολογική Διημερίδα «Διαβήτης – Καρδιά – Αγγεία»
5 – 6 Οκτωβρίου 2012	Σεμινάριο Γυναικολογικού & Ουρολογικού Καρκίνου 2012
18 – 20 Οκτωβρίου 2012	15 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο της Ελληνικής Εταιρείας Λιπιδιολογίας Αθροσκληρώσης και Αγγειακής Νόσου
20 – 21 Οκτωβρίου 2012	15 ^η Ετήσια Διημερίδα – Μετεκπαιδευτικό Μάθημα: «Καρκίνος του Μαστού: Εξελίξεις»
10 Νοεμβρίου 2012	8 ^η Ημερίδα Ενδοκρινολογίας της Γυναίκας με θέμα: «Οστά και Γυναίκα»
10 – 11 Νοεμβρίου 2012	Διημερίδα με θέμα: «Στεφανιαία Νόσος. Νεότεροι Θεραπευτικοί Αλγόριθμοι»
16 – 17 Νοεμβρίου 2012	3 ^η Πειραική Ογκολογική Διημερίδα «Καρκίνος Ουροποιογεννητικού Συστήματος: Πολύπλευρη προσέγγιση για εξατομικευμένη αντιμετώπιση»
24 Νοεμβρίου 2012	Επιστημονική Ημερίδα: «Εξωσωματική Γονιμοποίηση & Μικρογονιμοποίηση. Οι αλήθειες και οι μύθοι»
29 Νοεμβρίου – 1 Δεκεμβρίου 2012	9 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Δεικτών Καρκίνου & Στοχευμένης Θεραπείας
7 – 8 Δεκεμβρίου 2012	Διημερίδα με θέμα: «Νεοπλασίες του Αναπαραγωγικού Συστήματος και του Μαστού στη γυναίκα»
8 Δεκεμβρίου 2012	8 ^η Διακλινική Ημερίδα με θέμα: «Προβλήματα κατά τη διάρκεια της κύησης – επιπτώσεις στη μητέρα και το νεογνό. Σύσταση και ιδιότητες του μητρικού γάλακτος»
14 – 15 Δεκεμβρίου 2012	12 ^ο Πανελλήνιο Παιδονευρολογικό Συνέδριο
11 – 15 Φεβρουαρίου 2013	Εκπαιδευτικές Ημερίδες Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας «Γ. Παπαδάκης»
12 Φεβρουαρίου 2013	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Η Συμβολή των Απεικονιστικών Μεθόδων στις Παθήσεις των Έσω Γυναικολογικών Οργάνων»
19 Φεβρουαρίου 2013	Σεμινάρια – Παρουσίαση Περιπτώσεων – Βιβλιογραφική Ενημέρωση Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική – Γυναικολογία με θέμα: «Νεότερα δεδομένα ανοσολογικής προσέγγισης της παθοφυσιολογίας της προεκλαμψίας»
19 Φεβρουαρίου 2013	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Διαταραχές της Στυτικής Λειτουργίας στον Άνδρα»
26 Φεβρουαρίου 2013	Σεμινάρια – Παρουσίαση Περιπτώσεων – Βιβλιογραφική Ενημέρωση Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική – Γυναικολογία με θέμα: «Απόψεις περί τοκολύσεως»
26 Φεβρουαρίου 2013	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Ο Ρόλος του IGF – 1 στην Παθοφυσιολογία της Ενδομητρίωσης»
5 Μαρτίου 2013	Σεμινάρια – Παρουσίαση Περιπτώσεων – Βιβλιογραφική Ενημέρωση Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική – Γυναικολογία με θέμα: «Γενετικά αίτια υπογονιμότητας»
5 Μαρτίου 2013	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Νεότερα Δεδομένα στη Θεραπεία της Μετεμηνοπαυσιακής Οστεοπόρωσης με SERM'S»
9 Μαρτίου 2013	4 th Maria Delivoria – Papadopoulos Perinatal Symposium “Diabetes in Pregnancy and Fetal Macrosomy”
9 – 10 Μαρτίου 2013	Διημερίδα με θέμα: «Γονιμότητα 360°»
12 Μαρτίου 2013	Σεμινάρια – Παρουσίαση Περιπτώσεων – Βιβλιογραφική Ενημέρωση Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική – Γυναικολογία με θέμα: «Όψιμα πρόωρα νεογνά, πρώιμα τελειώματα νεογνά και χρόνος εκλεκτικής Κ.Τ.»
12 Μαρτίου 2013	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Υπερτρίχωση και δαυσυρخیσμός»

22 Μαρτίου 2013	Σεμινάρια – Παρουσίαση Περιπτώσεων – Βιβλιογραφική Ενημέρωση Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική – Γυναικολογία με θέμα: «Πρόωρη ρήξη των υμένων»
29 Μαρτίου 2013	Σεμινάρια – Παρουσίαση Περιπτώσεων – Βιβλιογραφική Ενημέρωση Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική – Γυναικολογία με θέμα: «Υπάρχουν κανόνες ασφαλείας στη λαπαροσκοπική χειρουργική;»
5 – 7 Απριλίου 2013	7 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο του Ελληνικού Κολλεγίου Παιδιάτρων
6 Απριλίου 2013	Φροντιστήριο Εφηβικής Γυναικολογίας και Ανδρολογίας
12 Απριλίου 2013	Σεμινάρια – Παρουσίαση Περιπτώσεων – Βιβλιογραφική Ενημέρωση Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική – Γυναικολογία με θέμα: «Υπερηχογραφικός έλεγχος της καρδιάς του εμβρύου»
12 – 13 Απριλίου 2013	1 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Θρόμβωσης – Αντιθρομβωτικής Αγωγής
13 Απριλίου 2013	Β' Πανελλήνιο Συνέδριο Επείγουσας και Εξωνοσοκομειακής Ιατρικής «Το επείγον στο σπίτι, ιατρική εκτός νοσοκομείου»
20 – 21 Απριλίου 2013	13 ^ο Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο Γενετικής: «Κυστική Ίνωση. Σύγχρονες απόψεις και μελλοντικές προοπτικές»
27 Απριλίου 2013	Θεραπευτικές εξελίξεις 2013
9 – 11 Μαΐου 2013	28 ^ο Διεθνές Συνέδριο Κλινικής Καρδιολογίας
14 Μαΐου 2013	Σεμινάρια – Παρουσίαση Περιπτώσεων – Βιβλιογραφική Ενημέρωση Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική – Γυναικολογία με θέμα: «Κλιμακτήριος – Εμμηνόπαυση. Επιπτώσεις στην υγεία της γυναίκας»
15 – 18 Μαΐου 2013	Ημερίδες Μεταβολισμού με θέμα: «Από την τεκμηριωμένη γνώση στην ορθή κλινική πράξη»
17 Μαΐου 2013	Σεμινάρια – Παρουσίαση Περιπτώσεων – Βιβλιογραφική Ενημέρωση Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική – Γυναικολογία με θέμα: «Δυσπλασίες και όγκοι αιδοίου»
18 Μαΐου 2013	9 ^η Ημερίδα Ενδοκρινολογίας της Γυναίκας: «Διαταραχές διατροφής και μεταβολισμού στη ζωή της γυναίκας»
21 Μαΐου 2013	Σεμινάρια – Παρουσίαση Περιπτώσεων – Βιβλιογραφική Ενημέρωση Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική – Γυναικολογία με θέμα: «Βασικές αρχές χειρουργικής στη Γυναικολογική Ογκολογία»
21 Μαΐου 2013	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Το Παρόν και το Μέλλον της Προγεννητικής Διάγνωσης»
12 – 13 Οκτωβρίου 2013	Διημερίδα με τίτλο: «Νεότερα Δεδομένα στην Εμβρυϊκή Υπερηχοκαρδιογραφία και στην Ιατρική Εμβρύου»
1 – 3 Νοεμβρίου 2013	17 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής
5 Νοεμβρίου 2013	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Η επίδραση της παχυσαρκίας στην αντιμετώπιση του γυναικολογικού καρκίνου»
8 Νοεμβρίου 2013	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Πρόληψη κάθετης μετάδοσης HIV λοίμωξης»
8 – 10 Νοεμβρίου 2013	1 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο «Διαχείριση κρίσεων στον τομέα της υγείας»
9 Νοεμβρίου 2013	10 ^η Ημερίδα Ενδοκρινολογίας της Γυναίκας με θέμα: «Εμμηνόπαυση»
12 Νοεμβρίου 2013	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Ηθική και επιστημονική ακεραιότητα της έρευνας στις Βιοϊατρικές Επιστήμες»
12 Νοεμβρίου 2013	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Παθοφυσιολογία της πρωτοπαθούς αμηνόρροιας»
18 Νοεμβρίου 2013	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Δίδυμος κύηση: Διχοριακά – διαμνιακά, Μονοχοριακά – διαμνιακά, Μονοχορικά – μονοαμνιακά»
19 Νοεμβρίου 2013	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Καισαρική τομή: άμεσες και απώτερες επιπλοκές στο παιδί»
25 Νοεμβρίου 2013	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Δίδυμος κύηση: Σύνδρομο μετάγχισης από δίδυμο σε δίδυμο, Σιαμαία δίδυμα, Ακαρδιακό δίδυμο (Σύνδρομο TRAP)»
26 Νοεμβρίου 2013	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: "Male contraception"

26 Νοεμβρίου 2013	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: "Urge Incontinence: Αιτιοπαθογένεια, διαγνωστική προσέγγιση και αντιμετώπιση"
29 Νοεμβρίου 2013	1 ^η Ημερίδα «Μητρικός Θηλασμός Στοχεύοντας σε ένα Φιλικό προς τα Βρέφη Νοσοκομείο»
2 Δεκεμβρίου 2013	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Πρόσωπο και Αυχένος: Λαγόχειλο – Λυκόστομα, Μικρογναθία, Ρινοφαρυγγικό τεράτωμα»
6 Δεκεμβρίου 2013	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Κλινική διερεύνηση γυναικών με ακράτεια»
9 Δεκεμβρίου 2013	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Πρόσωπο και Αυχένος: Θυρεοειδοκήλη, Κυστικό ύγρωμα, Περιτύλιξη ομφαλίδας περί τον αυχένα»
10 Ιανουαρίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Δίδυμος κύηση»
13 Ιανουαρίου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Θώρακας: Κυστική Αδενωματώδης Υπερπλασία, Βρογχοπνευμονικό απόλυμα, Πλευριτική συλλογή, Συγγενής διαφραγματοκήλη»
14 Ιανουαρίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Ουρολογικές κακώσεις στη Μαιευτική – Γυναικολογία»
14 Ιανουαρίου 2014	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Προκαρκινικές αλλοιώσεις του αιδοίου και αρχόμενος καρκίνος: Διαγνωστική προσέγγιση και αντιμετώπιση»
17 Ιανουαρίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Θρομβοπενία στην κύηση»
20 Ιανουαρίου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Καρδιά: Φυσιολογική Καρδιά, Υποπλασία Αριστερής καρδιάς, Μεσοκοιλιακό έλλειμμα, Κολποκοιλιακό έλλειμμα, Τετραλογία Fallot»
21 Ιανουαρίου 2014	19 ^η Μετεκπαιδευτική Συνάντηση Μαιευτικής και Γυναικολογίας με θέμα: «Καλοήθεις και Κακοήθεις Παθήσεις Μαστού»
24 Ιανουαρίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Διέγερση ωοθηκών στην εξωσωματική γονιμοποίηση»
27 Ιανουαρίου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Καρδιά: Αρρυθμίες, Περικαρδιακή συλλογή, Ανωμαλία Ebstein, Πνευμονική Ατρησία, Ραβδομύωμα»
28 Ιανουαρίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Επανελημμένες αποτυχίες εμφύτευσης στην εξωσωματική γονιμοποίηση. Νεότερες προσεγγίσεις»
28 Ιανουαρίου 2014	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Προγεννητική διάγνωση και ενδομήτρια αντιμετώπιση της αποφρακτικής νόσου του ουροποιητικού»
31 Ιανουαρίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Όγκοι Krukenberg. Παρουσίαση περιστατικών και νεότερες θεραπευτικές προσεγγίσεις»
3 Φεβρουαρίου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Κοιλιακό τοίχωμα: Ομφαλοκήλη, Γαστρόςχιση, Ανωμαλία του προσθίου κοιλιακού τοιχώματος (Body Stalk)»
4 Φεβρουαρίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Ενδομήτρια ασφυξία, νεογνική εγκεφαλοπάθεια, εγκεφαλική παράλυση και μαιευτικές παρεμβάσεις σε τελειόμηνα και όψιμα πρόωρα νεογνά»
4 Φεβρουαρίου 2014	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Ο ρόλος της σεξουαλικότητας στη συμπεριφορά του ατόμου»
7 Φεβρουαρίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Από το 1978 έως το 2014. Μία συνοπτική διαδρομή της εξωσωματικής γονιμοποίησης»
10 Φεβρουαρίου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Υπερηχογραφικά καθοδηγούμενος προγεννητικός επεμβατικός έλεγχος: Αμνιοπαρακέντηση, Λήψη χοριακής λάχνης, Λήψη εμβρυϊκού αίματος»
11 Φεβρουαρίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Ορμονική θεραπεία υποκατάστασης σε νέες γυναίκες με πρόωρη ωοθηκική ανεπάρκεια»
11 Φεβρουαρίου 2014	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Κυστική ίνωση. Προγεννητικός έλεγχος και εγκυμοσύνη»

14 Φεβρουαρίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Η αξία της ψηφιακής μαστογραφίας μετά ενδοφλέβιο έγχυση ιωδιούχου μέσου σκιαγραφικής αντίθεσης, με αφαιρετική τεχνική διπλού φάσματος – Η αξία του ετήσιο μαστογραφικού ελέγχου»
17 Φεβρουαρίου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Γαστρεντερικό: Κύστη χοληδόχου, Υπερηχογενές έντερο, Περιτονίτιδα από μηκύνιο (ψευδοκύστη), Εντερική κύστη»
18 Φεβρουαρίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Μεταβολικές διαταραχές στο σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών με εστίαση στην αντίσταση στην ινσουλίνη και το λιπώδη ιστό»
18 Φεβρουαρίου 2014	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Η εφαρμογή της Ψυχολογίας στο πεδίο της Μαιευτικής – Γυναικολογίας»
21 Φεβρουαρίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Ομιλίες φοιτητών της Δ΄ σειράς»
24 Φεβρουαρίου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Γαστρεντερικό: Ανωμαλίες διαπλάσεως οισοφάγου, στομάχου, δωδεκαδακτύλου, λεπτού και παχέος εντέρου»
25 Φεβρουαρίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: "Stem Cells"
25 Φεβρουαρίου 2014	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Διαχείριση της υγείας σε περιόδους κρίσης της οικονομίας»
28 Φεβρουαρίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Υπερηχογράφημα, επίπεδο III»
4 Μαρτίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Κλινική προσέγγιση των IUGR κυήσεων»
4 Μαρτίου 2014	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Λειτουργικές αιμορραγίες της μήτρας: Διάγνωση και κατάλληλη θεραπευτική αντιμετώπιση»
7 Μαρτίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Σακχαρώδης διαβήτης και κύηση. Νεότερα δεδομένα»
8 Μαρτίου 2014	5 th Maria Delivoria – Papadopoulos Perinatal Symposium "Chorioamnionitis: impact on mother and child"
10 Μαρτίου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Αμνιακό υγρό: Υδράμνιο, Ολιγάμνιο, Ύδρωπας»
11 Μαρτίου 2014	20 ^η Μετεκπαιδευτική Συνάντηση Μαιευτικής και Γυναικολογίας με θέμα: «Εξωσωματική Γονιμοποίηση»
14 Μαρτίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Εμβολιασμός έναντι του ιού HPV και των σχετιζόμενων νοσημάτων. Πού βρισκόμαστε σήμερα;»
17 Μαρτίου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Ουρογεννητικό: Αγενεσία νεφρών, αυτοσωμική υπολειπόμενη πολυκυστική νόσος νεφρών (παιδικού τύπου), πολυκυστικοί δυσπλαστικοί νεφροί (Potter II)»
18 Μαρτίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Complications of IVF: can we prevent it?»
18 Μαρτίου 2014	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Ο προγεννητικός έλεγχος (μοριακός καρυότυπος) στη σύγχρονη άσκηση της μαιευτικής – γυναικολογίας. Πότε και γιατί;»
21 Μαρτίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Νεότερα δεδομένα στην προσέγγιση των γενετικών προβλημάτων»
24 Μαρτίου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Ουρογεννητικό: Απόφραξη πυελοουρητηρικής συμβολής, διπλός νεφρός (ουρητηροκήλη), οπίσθιες βαλβίδες ουρήθρας»
28 Μαρτίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Κυτταρολογία υγρών περιτοναϊκής κοιλότητας»
29 – 30 Μαρτίου 2014	1 ^ο Συμπόσιο Αντιπαραθέσεων (Debates) στη Μαιευτική
31 Μαρτίου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Οστά: Αχονδροπλασία, αχονδρογένεση, θανατηφόρος δυσπλασία, ατελής οστεογένεση»

1 Απριλίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Καρκίνος τραχήλου στην κύηση»
1 Απριλίου 2014	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Η θέση των γενετικών δεικτών στην υποβοηθούμενη αναπαραγωγή»
4 Απριλίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Η θέση της ψυχοπροφυλακτικής στο φυσιολογικό τοκετό»
4 Απριλίου 2014	Ημερίδα με θέμα: «Διερεύνηση και θεραπεία διαταραχών διαφοροποίησης του φύλου»
4 – 5 Απριλίου 2014	Σεμινάριο με θέμα: «Επίκαιρα θέματα γυναικολογικής ογκολογίας»
8 Απριλίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Τοξιναιμία της εγκυμοσύνης»
8 Απριλίου 2014	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Νεογνικά προβλήματα στις έγκυες με νοσήματα κολλαγόνου»
12 Απριλίου 2014	Θεραπευτικές Εξελίξεις 2014
29 Απριλίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Η προσομοίωση στην ιατρική εκπαίδευση»
29 Απριλίου 2014	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Κύηση και Κατάθλιψη»
2 Μαΐου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις λαπαροσκοπικής χειρουργικής (βίντεο – παρουσίαση)»
2 – 4 Μαΐου 2014	8 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ελληνικής Εταιρείας Εμβρυομητρικής Ιατρικής
5 Μαΐου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Οστά: Αρθρογρύπωση, Ραιβο/ιπποποδία, Δυσπλασία ιεροκοκκυγικής μοίρας»
6 Μαΐου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Τα μη αντισυλληπτικά οφέλη των αντισυλληπτικών δισκίων»
6 Μαΐου 2014	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Το μεταβαλλόμενο πρόσωπο της Χειρουργικής στη Μαιευτική και Γυναικολογία σήμερα»
9 Μαΐου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Προδιηθητικές αλλοιώσεις του τραχήλου. Καρκίνωμα τραχήλου. Νεότερα δεδομένα»
10 Μαΐου 2014	11 ^η Ημερίδα Ενδοκρινολογίας της Γυναίκας με θέμα: «Σακχαρώδης Διαβήτης & Κύηση»
12 Μαΐου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Οστά: Σύνδρομο αμνιακής ταινίας, Διαμαρτίες κερκίδας, Πολυδακτυλία»
13 Μαΐου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Ανδρική Υπογονιμότητα»
13 Μαΐου 2014	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Τροφοβλαστική νόσος της κύησης: Υδατιδώδης μύλη, Χοριοκαρκίνωμα, Θεραπευτικά πλάνα»
16 Μαΐου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Πρώιμη ωθηκική ανεπάρκεια στην εφηβεία»
19 Μαΐου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Πλακούντας και τράχηλος: Προδρομικός πλακούντας, Αποκόλληση πλακούντα, Συμφυτικός πλακούντας, Ανεπάρκεια τραχήλου»
20 Μαΐου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Προγεννητική διάγνωση και αντιμετώπιση εμβρυϊκής υποξίας»
20 Μαΐου 2014	Διαλέξεις Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Χειρουργικές λοιμώξεις στη Μαιευτική – Γυναικολογία: Διαγνωστική προσέγγιση και αντιμετώπιση»
23 Μαΐου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Προεμμηνορυσιακό σύνδρομο»
26 Μαΐου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Πλακούντας: Λίμνες πλακούντα, Χοριοαγγείωμα, Υδατιδώδης μύλη, Διηθητικό χοριοκαρκίνωμα»
27 Μαΐου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Στοχευμένη θεραπεία του καρκίνου ωθηκών»
30 Μαΐου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Ακετυλ – ασπαρτικός πρωτεϊνικός σίδηρος και εγκυμοσύνη»

4 Ιουνίου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Σύνδρομα: Υπερηχογραφικοί Δείκτες Τρισωμιών 21, 18 και 13»
14 Ιουνίου 2014	Επιστημονική Ημερίδα με θέμα: «Ορμόνες & Καρκίνος»
16 Ιουνίου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Διαταραχές ανάπτυξης: Ενδομήτρια υπολειπόμενη ανάπτυξη»
18 Ιουνίου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Σύνδρομα: Σύνδρομο Turner, Σύνδρομο Meckel – Gruber»
23 Ιουνίου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Σύνδρομα: Τριπλοειδία, Σύνδρομο VACTERL»
25 Ιουνίου 2014	Κλινικά Σεμινάρια Εμβρυομητρικής Ιατρικής με θέμα: «Διαταραχές ανάπτυξης: Συγγενείς λοιμώξεις, Μακροσωμία»
25 Ιουνίου 2014	Πιστοποίηση Εμβρυομητρικής Ιατρικής (κατόπιν παρακολούθησης του 70% των Κλινικών Σεμιναρίων»
28 – 30 Αυγούστου 2014	9 th Congress on Women's Health & Disease: "From Puberty to Menopause"
13 – 15 Οκτωβρίου 2014	Γ.Ν.Α. Αλεξάνδρα: «Σεμινάριο Εκπαίδευσης Προσωπικού στο Μητρικό Θηλασμό»
1 Νοεμβρίου 2014	5 ^ο Θεωρητικό Σεμινάριο Ενδοσκοπικής Χειρουργικής στη Γυναικολογία
7 – 9 Νοεμβρίου 2014	2 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο «Διαχείριση Κρίσεων στον Τομέα Υγείας»
18 Νοεμβρίου 2014	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Είναι μονόδρομος η Μαιευτική Υστερεκτομή στην αιμορραγία της υστεροτοκίας?»
17 – 18 Ιανουαρίου 2015	Σεμινάριο «Μαιευτικά Επείγοντα»
28 – 31 Μαΐου 2015	13 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Μαιευτικής και Γυναικολογίας
16 – 18 Οκτωβρίου 2015	18 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής
3 Νοεμβρίου 2015	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Ενδομητρίωση στην Εφηβεία»
13 Νοεμβρίου 2015	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Νέα εποχή στη γενετική του μαστού»
20 Νοεμβρίου 2015	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Ομιλίες φοιτητών της Β' σειράς»
24 Νοεμβρίου 2015	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Επεμβάσεις ενδομήτριας θεραπείας»
4 Δεκεμβρίου 2015	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Εκτίμηση ωθητικών μορφωμάτων στην καθημερινή κλινική πράξη»
8 Δεκεμβρίου 2015	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Η πρόωρη εκσπερμάτιση σαν αίτιο ανδρικής υπογονιμότητας»
11 Δεκεμβρίου 2015	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Νοσοκομειακές λοιμώξεις»
15 Δεκεμβρίου 2015	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Κυτταρολογία τραχήλου: από τη μορφολογία στη μοριακή διερεύνηση»
15 Ιανουαρίου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Επίκαιρα θέματα ουρογυναικολογίας»
22 Ιανουαρίου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Νεότερα δεδομένα στον εμβολιασμό για τον ιό HPV»
26 Ιανουαρίου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Η Γενετική Συμβουλευτική στη μεταγονιδιαμιακή εποχή»
29 Ιανουαρίου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Θρομβοφιλία και κύηση»
5 Φεβρουαρίου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Παρουσίαση περιστατικών Κλινικής»

12 Φεβρουαρίου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Είναι καλύτερα για το πολύ πρόωρο και ακραία πρόωρο νεογνό να γίνεται Καισαρική Τομή;»
16 Φεβρουαρίου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Genetic modifications of Pathogenetic Stem Cells»
19 Φεβρουαρίου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Ομιλίες φοιτητών της Δ' σειράς»
22 Φεβρουαρίου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Αναλγησία στο φυσιολογικό τοκετό – Αναλγησία και αναισθησία για μη μαιευτικές επεμβάσεις κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης»
26 Φεβρουαρίου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Η σημασία της ταχείας βιοψίας στη Χειρουργική Γυναικολογία: Ενδείξεις και αξιοπιστία»
1 Μαρτίου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Facts and fiction in ART: an evidence – based approach»
11 Μαρτίου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Αμηνόρροιες στην Εφηβεία»
18 Μαρτίου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Απεικονιστική προσέγγιση διφορούμενων μαστογραφικών ευρημάτων (BI – RADS III και BI – RADS IV)»
29 Μαρτίου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Φτωχή απάντηση στην ελεγχόμενη διέγερση των ωοθηκών. Νέα δεδομένα»
1 Απριλίου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «HPV λοίμωξης κατώτερου γεννητικού συστήματος»
8 Απριλίου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Αμφιλεγόμενα θέματα Ενδοσκοπικής Γυναικολογικής Χειρουργικής»
15 Απριλίου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Ομιλίες φοιτητών της Ε' σειράς»
22 Απριλίου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Παρουσίαση περιστατικών Κλινικής»
20 Μαΐου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Μύθοι και πραγματικότητες στη Μαιευτική Αναισθησία – Αναλγησία»
27 Μαΐου 2016	Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία με θέμα: «Δίδυμος κύηση»
Παρακολούθηση εξειδικευμένων σεμιναρίων	
28 Απριλίου 2009	European Resuscitation Council: BLS/AED PROVIDER – BASIC LIFE SUPPORT/AUTOMATED EXTERNAL DEFIBRILATION (Σεμινάριο Βασικής Υποστήριξης της Ζωής και Αυτόματου Εξωτερικού Απινιδισμού)
15 – 16 Μαΐου 2009	American College of Surgeons: ATLS – ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT (Εξειδικευμένη Υποστήριξη Τραύματος)
10 – 14 Ιουνίου 2014	8 ^ο Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο Μητρικού Θηλασμού
14 Ιουνίου 2014	2 nd Advanced Breast Feeding Course
Διακρίσεις – Βραβεύσεις	
Οκτώβριος 1997	Αριστείο Προόδου στην Α' Γυμνασίου από το Υπουργείο Εθνικής Παιδείας και Θρησκευμάτων, 4 ^ο Γυμνάσιο Λάρισας (19 και 4/13)
Οκτώβριος 1998	Αριστείο Προόδου στη Β' Γυμνασίου από το Υπουργείο Εθνικής Παιδείας και Θρησκευμάτων, 4 ^ο Γυμνάσιο Λάρισας (19 και 6/13)
Οκτώβριος 1999	Αριστείο Προόδου στην Γ' Γυμνασίου από το Υπουργείο Εθνικής Παιδείας και Θρησκευμάτων, 4 ^ο Γυμνάσιο Λάρισας (19 και 9/13)
Οκτώβριος 2000	Αριστείο Προόδου στην Α' Λυκείου από το Υπουργείο Εθνικής Παιδείας και Θρησκευμάτων, 4 ^ο Ενιαίο Λύκειο Βέροιας (19,4)

Οκτώβριος 2001	Αριστείο Προόδου στη Β' Λυκείου από το Υπουργείο Εθνικής Παιδείας και Θρησκευμάτων, 1 ^ο Ενιαίο Λύκειο Γαλατσίου (19,1)
Οκτώβριος 2001	Βραβείο Προόδου στη Β' Λυκείου (ως πρωτεύουσα μεταξύ των συμμαθητών μου) από το Υπουργείο Εθνικής Παιδείας και Θρησκευμάτων, 1 ^ο Ενιαίο Λύκειο Γαλατσίου (19,1)
Οκτώβριος 2002	Αριστείο Προόδου στην Γ' Λυκείου από το Υπουργείο Εθνικής Παιδείας και Θρησκευμάτων, 1 ^ο Ενιαίο Λύκειο Γαλατσίου (19,1)
Οκτώβριος 2002	Βραβείο Προόδου στην Γ' Λυκείου (ως πρωτεύουσα μεταξύ των συμμαθητών μου) από το Υπουργείο Εθνικής Παιδείας και Θρησκευμάτων, 1 ^ο Ενιαίο Λύκειο Γαλατσίου (19,1)
Φεβρουάριος 2011	Υποτροφία για το Β' Ακαδημαϊκό έτος 2010 – 2011 του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών «Διοίκηση της Υγείας» του Τμήματος Οικονομικής Επιστήμης του Πανεπιστημίου Πειραιώς σε σύμπραξη με το Τμήμα Διοίκησης Επιχειρήσεων του Τ.Ε.Ι. Πειραιά
Παρουσιάσεις σε συνέδρια	
25 – 27 Νοεμβρίου 2010	«Η αλλαγή ως αναγκαιότητα σε περιόδους κρίσης στο χώρο της υγείας» Ελεύθερη ανακοίνωση στο 1 ^ο Πανελλήνιο Φοιτητικό Συνέδριο της Ελληνικής Εταιρείας Επιχειρησιακών Ερευνών με θέμα: «Ο ρόλος της επιχειρησιακής έρευνας και των νέων τεχνολογιών στην εκπαίδευση και τις επιχειρήσεις»
15 – 17 Δεκεμβρίου 2011	«Οι μαιευτικές Υπηρεσίες στην περιοχή της Αττικής: Βαθμός συγκέντρωσης και Ανταγωνισμός» Ελεύθερη ανακοίνωση στο 7 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο για τη Διοίκηση, τα Οικονομικά και τις Πολιτικές της Υγείας
15 – 17 Μαρτίου 2012	«Συχνότητα απομόνωσης και έλεγχος ευαισθησίας στα αντιβιοτικά βακτηρίων απομονωθέντων από τραύματα και πτώσεις συλλογές χειρουργικών ασθενών του Ν.Θ.Π. “Η Παμμακάριστος” κατά τη διάρκεια μίας διαιτίας» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 7 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ιατρικής Βιοπαθολογίας
26 – 28 Μαρτίου 2012	«Η κατανομή των οικονομικών πόρων στο Εθνικό Σύστημα Υγείας (Ε.Σ.Υ.) στην Ελλάδα – Πιλοτική μελέτη» Ελεύθερη ανακοίνωση στο 9 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Δημόσιας Υγείας & Υπηρεσιών Υγείας: Η Υγεία των Ελλήνων υπό το φως των νέων «Επιδημιών»
18 - 22 Απριλίου 2012	«Μελέτη θετικών καλλιέργειών καθετήρων σφαγίτιδας σε χειρουργικούς ασθενείς» Ελεύθερη ανακοίνωση στο 24 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Γενικής Ιατρικής
10 – 13 Μαΐου 2012	«Αλφαριθμητισμός της Ηλεκτρονικής Υγείας – Πιλοτική μελέτη» Ελεύθερη ανακοίνωση στο 5 ^ο Πανελλήνιο και 4 ^ο Πανευρωπαϊκό Επιστημονικό και Επαγγελματικό Νοσηλευτικό Συνέδριο
25 – 27 Μαΐου 2012	«Γάγγραινα Fournier επί εδάφους ραγάδας πρωκτού σε ασθενή με μεταβολικό σύνδρομο» Ελεύθερη ανακοίνωση στο 1 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Γενικής Χειρουργικής
23 – 24 Μαρτίου 2013	«Λέμφωμα non – Hodgkin's και κύηση» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 8 ^ο Συνέδριο Κλινικής Ογκολογίας Δυτικής Ελλάδας
14 – 16 Μαΐου 2013	«Η αλλαγή ως αναγκαιότητα σε περιόδους κρίσης στο χώρο της υγείας» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 40 ^ο Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο
26 – 28 Σεπτεμβρίου 2013	“The Obstetrics Services in the Attica Area: Concentration Ratio and Competition” Ελεύθερη ανακοίνωση στο 2 ^ο Διεθνές Συμπόσιο και 24 ^ο Συνέδριο στην Επιχειρησιακή Στρατηγική
1 – 3 Νοεμβρίου 2013	«Δίδυμος κύηση με ενδομήτριο θάνατο του ενός εμβρύου μετά το μέσο του δευτέρου τριμήνου: Παρουσίαση περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 17 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής
1 – 3 Νοεμβρίου 2013	«Σκλήρυνση Κατά Πλάκας (Σ.Κ.Π.) και κύηση: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 17 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής
1 – 3 Νοεμβρίου 2013	«Προχωρημένη ηλικία, παχυσαρκία και κύηση: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 17 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής
1 – 3 Νοεμβρίου 2013	«Περίπτωση Συνδρόμου Έλλειψης 22q11.2 με μοναδικό εύρημα την παλινδρομη ροή στο φλεβώδη πόρο, σε λεπτομερή υπερηχογραφικό έλεγχο Α' τριμήνου: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 17 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής
1 – 3 Νοεμβρίου 2013	«Εγκεφαλική Φλεβική Θρόμβωση στη λοχεία: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 17 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής
1 – 3 Νοεμβρίου 2013	«Νεφρωσικό Σύνδρομο και κύηση: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 17 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής

1 – 3 Νοεμβρίου 2013	«Λοίμωξη από <i>Toxoplasma Gondii</i> κατά τη διάρκεια της κύησης: Παρουσίαση Ενδιαφέροντος Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 17 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής
8 – 10 Νοεμβρίου 2013	«Η Φαρμακευτική Δαπάνη στην Ελλάδα» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 1 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο «Διαχείριση κρίσεων στον τομέα της υγείας»
31 Ιανουαρίου 2014	«Όγκοι Krukenberg. Παρουσίαση περιστατικών και νεότερες θεραπευτικές προσεγγίσεις» Διάλεξη στις Μετεκπαιδευτικές Εκδηλώσεις Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης στη Μαιευτική και Γυναικολογία
21 – 22 Μαρτίου 2014	«Μεσεγχυματικοί όγκοι (GIST): Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 9 ^ο Συνέδριο Κλινικής Ογκολογίας Δυτικής Ελλάδας
21 – 22 Μαρτίου 2014	«Όγκος Krukenberg και μύλη κύηση: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 9 ^ο Συνέδριο Κλινικής Ογκολογίας Δυτικής Ελλάδας
4 – 5 Απριλίου 2014	«Ενδοπυελικός όγκος μιμούμενος τον ασκίτη: Παρουσίαση περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στα «Επίκαιρα θέματα Γυναικολογικής Ογκολογίας»
4 – 5 Απριλίου 2014	«Μεταστατικοί όγκοι των ωθηκών και τριετής επιβίωση: Παρουσίαση περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στα «Επίκαιρα θέματα Γυναικολογικής Ογκολογίας»
2 – 4 Μαΐου 2014	«Σύνδρομο Cushing και κύηση: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 8 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ελληνικής Εταιρείας Εμβρυομητρικής Ιατρικής
2 – 4 Μαΐου 2014	«Τρίδυμος κύηση μετά από IVF και σηπτική καταπληξία: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 8 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ελληνικής Εταιρείας Εμβρυομητρικής Ιατρικής
2 – 4 Μαΐου 2014	«Γαστρόςχιση: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 8 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ελληνικής Εταιρείας Εμβρυομητρικής Ιατρικής
2 – 4 Μαΐου 2014	«Υποασβεστιαμία μετά από παραθυρεοειδεκτομή και κύηση: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 8 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ελληνικής Εταιρείας Εμβρυομητρικής Ιατρικής
30 Μαΐου – 1 Ιουνίου 2014	«Τρίδυμος κύηση μετά από IVF και ρήξη μήτρας: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στην 24 ^η Ειδική Σύνοδο της Ελληνικής Μαιευτικής & Γυναικολογικής Εταιρείας
30 Μαΐου – 1 Ιουνίου 2014	«Μεταστατικοί όγκοι ωθηκών: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στην 24 ^η Ειδική Σύνοδο της Ελληνικής Μαιευτικής & Γυναικολογικής Εταιρείας
30 Μαΐου – 1 Ιουνίου 2014	«Ενδοηπατική Χολόσταση της κύησης: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στην 24 ^η Ειδική Σύνοδο της Ελληνικής Μαιευτικής & Γυναικολογικής Εταιρείας
30 Μαΐου – 1 Ιουνίου 2014	«Ευμεγέθες λειομυοσάρκωμα μήτρας σε νεαρή γυναίκα: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στην 24 ^η Ειδική Σύνοδο της Ελληνικής Μαιευτικής & Γυναικολογικής Εταιρείας
28 – 30 Αυγούστου 2014	“Brenner tumor of the ovary: Case Report” Αναρτημένη ανακοίνωση στο 9 th Congress on Women’s Health and Disease “From puberty to menopause”
28 – 30 Αυγούστου 2014	“Mature cystic teratoma mimicking ascites: Case Report” Αναρτημένη ανακοίνωση στο 9 th Congress on Women’s Health and Disease “From puberty to menopause”
28 – 30 Αυγούστου 2014	“Spontaneous Abortion and Vaginal Septum: Case Report” Αναρτημένη ανακοίνωση στο 9 th Congress on Women’s Health and Disease “From puberty to menopause”
28 – 30 Αυγούστου 2014	“Ovarian Steroid Cell Tumor, Not Otherwise Specified: Case Report” Αναρτημένη ανακοίνωση στο 9 th Congress on Women’s Health and Disease “From puberty to menopause”
28 – 30 Αυγούστου 2014	“Coexistence of Krukenberg tumor and Molar pregnancy: Case Report” Αναρτημένη ανακοίνωση στο 9 th Congress on Women’s Health and Disease “From puberty to menopause”
28 – 30 Αυγούστου 2014	“Intrapelvic Tumor (GIST): Case Report” Αναρτημένη ανακοίνωση στο 9 th Congress on Women’s Health and Disease “From puberty to menopause”

18 – 21 Σεπτεμβρίου 2014	«Προεκλαμψία και κύηση: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 13 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Μαιών – Μαιευτών με θέμα την Τεκμηρίωση στη Μαιευτική (Evidence – Based Midwifery)
18 – 21 Σεπτεμβρίου 2014	«Χοριοαμνιονιτίδα και κύηση: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 13 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Μαιών – Μαιευτών με θέμα την Τεκμηρίωση στη Μαιευτική (Evidence – Based Midwifery)
19 – 21 Σεπτεμβρίου 2014	«Ηπατίτιδα C και τρόπος τοκετού: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στη 2 ^η Πανελλήνια Συνάντηση «AIDS & Ηπατίτιδες»
19 – 21 Σεπτεμβρίου 2014	«Ηπατίτιδα C, λός της Ανθρώπινης Ανοσοανεπάρκειας και τρόπος τοκετού: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στη 2 ^η Πανελλήνια Συνάντηση «AIDS & Ηπατίτιδες»
7 – 9 Νοεμβρίου 2014	«Ανάγκη Οργανωσιακής Πρόβλεψης στη Διαχείριση της Οργανωσιακής Αλλαγής» Προφορική ανακοίνωση στο 2 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο «Διαχείριση Κρίσεων στον Τομέα Υγείας»
7 – 9 Νοεμβρίου 2014	«Συμπράξεις Δημοσίου – Ιδιωτικού Τομέα (Σ.Δ.Ι.Τ.) στην υγεία σε περίοδο κρίσης» Προφορική ανακοίνωση στο 2 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο «Διαχείριση Κρίσεων στον Τομέα Υγείας»
28 – 31 Μαΐου 2015	«Μεταστατικός λοβιακός καρκίνος μαστού: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 13 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Μαιευτικής και Γυναικολογίας
28 – 31 Μαΐου 2015	«Εμβρυϊκή ταχυκαρδία: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 13 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Μαιευτικής και Γυναικολογίας
28 – 31 Μαΐου 2015	«Σύνδρομο Pseudo – Meigs και Struma Ovarii: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 13 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Μαιευτικής και Γυναικολογίας
28 – 31 Μαΐου 2015	«Εγκεφαλική φλεβική θρόμβωση μετά από καισαρική τομή: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 13 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Μαιευτικής και Γυναικολογίας
3 – 6 Νοεμβρίου 2015	“Cerebral venous thrombosis after caesarean section: Case Report” Αναρτημένη ανακοίνωση στο 12 th World Congress of Perinatal Medicine
3 – 6 Νοεμβρίου 2015	“Fetal Tachycardia: Case Report” Αναρτημένη ανακοίνωση στο 12 th World Congress of Perinatal Medicine
16 – 18 Οκτωβρίου 2015	«Νόσος Pfeifer – Weber – Christian και κύηση: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 18 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής
16 – 18 Οκτωβρίου 2015	«Σύνδρομο Pres και κύηση: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 18 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής
16 – 18 Οκτωβρίου 2015	«Έκτοπη τραχηλική κύηση: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 18 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής
16 – 18 Οκτωβρίου 2015	«Σύφιλη και κύηση: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 18 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής
16 – 18 Οκτωβρίου 2015	«Δίδυμος κύηση και μη αναστρέψιμος εγκεφαλικός μητρικός θάνατος: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 18 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής
16 – 18 Οκτωβρίου 2015	«Μυασθένεια Gravis και κύηση: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 18 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιγεννητικής Ιατρικής
20 – 21 Νοεμβρίου 2015	«Ψευδομύζωμα περιτοναίου: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στις «Χειρουργικές εξελίξεις στη Γυναικολογική Ογκολογία & ποιότητα ζωής»
20 – 21 Νοεμβρίου 2015	«Struma ovarii και ασκίτης: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στις «Χειρουργικές εξελίξεις στη Γυναικολογική Ογκολογία & ποιότητα ζωής»
20 – 21 Νοεμβρίου 2015	«Αδιαφοροποίητο καρκίνωμα του ενδομητρίου: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στις «Χειρουργικές εξελίξεις στη Γυναικολογική Ογκολογία & ποιότητα ζωής»
6 – 8 Μαΐου 2016	«Εχινόκοκκος κύστη ωθήκης: Παρουσίαση περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 3 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ένωσης Μαιευτήρων – Γυναικόλογων Ελλάδας

6 – 8 Μαΐου 2016	«Κύηση μετά από μεταμόσχευση ήπατος: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 3 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ένωσης Μαιευτήρων – Γυναικολόγων Ελλάδας
6 – 8 Μαΐου 2016	«Συντηρητική αντιμετώπιση εξωμητρίου κύησης: Παρουσίαση δύο Περιστατικών» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 3 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ένωσης Μαιευτήρων – Γυναικολόγων Ελλάδας
6 – 8 Μαΐου 2016	«Διάσπαση χειρουργικού τραύματος μετά από καισαρική τομή: Παρουσίαση Περιστατικού» Αναρτημένη ανακοίνωση στο 3 ^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ένωσης Μαιευτήρων – Γυναικολόγων Ελλάδας
1 – 3 Σεπτεμβρίου 2016	“Hydatid cyst of ovary: Case Report” Αναρτημένη ανακοίνωση στο 10 th Athens Congress on Women’s Health and Disease “Preconception to Menopause”
1 – 3 Σεπτεμβρίου 2016	“Aggressive angiomyxoma of the pelvis: Case Report” Αναρτημένη ανακοίνωση στο 10 th Athens Congress on Women’s Health and Disease “Preconception to Menopause”
1 – 3 Σεπτεμβρίου 2016	“Serum calprotectin and prealbumin levels in patients with ovarian cancer” Αναρτημένη ανακοίνωση στο 10 th Athens Congress on Women’s Health and Disease “Preconception to Menopause”

Δημοσιεύσεις

Δερματοχειρουργική: Πώς συγκρίνετε στην Ελλάδα; Prof. Dr. Lawrence M. Field, Ντάσιου-Πλακίδα Δήμητρα, Πέτσα Αναστασία – Ελληνική Δερματοχειρουργική Τόμος 5, Τεύχος 3.

Εφαρμογές laser και άλλων πηγών ενέργειας στη Δερματολογία: Ιστορία και εξέλιξη; Prof. Leonardo Marini, Πέτσα Αναστασία, Σταματόπουλος Κων/νος, Πολυζώης Παναγιώτης – Ελληνική Δερματοχειρουργική Τόμος 5, Τεύχος 3.

Ανασκόπηση Διεθνούς Ιατρικού Τύπου; Πέτσα Αναστασία – Ιατρικό Βήμα Τεύχος 116.

Τα ιχνοστοιχεία στη διατροφή μας; Πέτσα Αναστασία – Ιατρικό Βήμα Τεύχος 116.

e-Ψυχιατρική; Πέτσα Αναστασία – Βιολογική Ψυχιατρική & Νευρολογία Τεύχος 1 (Ιανουάριος – Μάρτιος – Απρίλιος 2009).

Δερματοχειρουργική: «Η εφαρμογή αναισθησίας στις επεμβάσεις ονύχων»; Πολυζώης Ζώης, Πέτσα Αναστασία, Πολυζώης Παναγιώτης, Σταματόπουλος Κων/νος – Ελληνική Δερματοχειρουργική.

Πρακτικά 1^{ου} Πανελληνίου Φοιτητικού Συνεδρίου Ε.Ε.Ε.: «Η Αλλαγή ως Αναγκαιότητα σε Περιόδους Κρίσης στο Χώρο της Υγείας»; Παπαδοπούλου Δέσποινα, Πέτσα Αναστασία. ISBN: 978 – 618 – 80361 – 0 – 9.

Hellenic Operational Research Society (HELORS): Βιβλίο Πρακτικών του 2^{ου} Διεθνούς Συμποσίου και 24^{ου} Συνεδρίου στην Επιχειρησιακή Στρατηγική; “The Obstetric Services in the Attica Area: Concentration Ratio and Competition”; Petsa Anastasia, Vozikis Athanasios. ISBN: 978 – 618 – 80361 – 1 – 6.

Operational Research: An International Journal (ORIJ): “The Obstetric Services in the Attica Area: Concentration and Competition”; Petsa Anastasia, Vozikis Athanasios.

Διαδικτυακή ιατρική πληροφορία και ηλεκτρονική υγεία. Επιστημονικά Χρονικά 2015; 20 (1): 27 – 40. Παπαδοπούλου Δέσποινα, Πέτσα Αναστασία.

Μεσεγχυματικοί όγκοι (GIST): Παρουσίαση περιστατικού. Καρκίνου Πρόληψις, Ιούλιος – Δεκέμβριος 2014. Καραϊσκάκης Πέτρος, Πέτσα Αναστασία, Κοκκινόπουλος Σταύρος, Τζανάκη Λητώ.

Όγκος Krukenberg και μύλη κύηση: Παρουσίαση περιστατικού. Καρκίνου Πρόληψις, Ιούλιος – Δεκέμβριος 2014. Πέτσα Αναστασία, Ξενογιάννης Σταύρος, Κοκκινόπουλος Σταύρος, Καραϊσκάκης Πέτρος.

Ψευδομύζωμα περιτοναίου: Παρουσίαση περιστατικού. Καρκίνου Πρόληψις. Καραϊσκάκης Πέτρος, Πέτσα Αναστασία, Κοκκινόπουλος Σταύρος.

Σύνδρομο Pseudo – Meigs και Struma ovarii: Παρουσίαση περιστατικού. Καρκίνου Πρόληψις. Πέτσα Αναστασία, Καραϊσκάκης Πέτρος, Κοκκινόπουλος Σταύρος.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Εισαγωγή

Το μεταβολικό σύνδρομο είναι μία ομαδοποίηση της υπεργλυκαιμίας/αντίστασης στην ινσουλίνη, της παχυσαρκίας και της δυσλιπιδαιμίας. Είναι σημαντικό για τους ακόλουθους λόγους:

1. προσδιορίζει ασθενείς που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο (CVD) και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2)
2. λαμβάνοντας υπόψη τις σχέσεις μεταξύ των συνιστωσών του μεταβολικού συνδρόμου, μπορούμε να κατανοήσουμε καλύτερα την παθοφυσιολογία που τις συνδέει μεταξύ τους και με τον αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο
3. διευκολύνει τις επιδημιολογικές και τις κλινικές μελέτες της φαρμακολογίας, του τρόπου ζωής και των προσεγγίσεων για προληπτική θεραπεία. (Huang, 2009)

Είναι πλέον γνωστό ότι ορισμένες συνθήκες αυξάνουν τον κίνδυνο ενός ατόμου να αναπτύξει αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο (CVD). Αυτοί οι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν το οικογενειακό ιστορικό πρόωρης στεφανιαίας νόσου, την υπέρταση, την υπερλιπιδαιμία, το σακχαρώδη διαβήτη και το κάπνισμα. Με την αύξηση της ηλικίας, αυξάνεται και ο κίνδυνος για καρδιαγγειακή νόσο. Ορισμένοι από αυτούς τους κινδύνους μπορούν να τροποποιηθούν, όπως για παράδειγμα η διακοπή του καπνίσματος, ενώ άλλοι, όπως η γενετική προδιάθεση, δε μπορούν. Ο κίνδυνος της καρδιαγγειακής νόσου μπορεί να μειωθεί με την αντιμετώπιση αυτών των επιμέρους παραγόντων κινδύνου, με αλλαγές στον τρόπο ζωής και, ενδεχομένως, με φαρμακευτική θεραπεία. (Huang, 2009)

Έχει γίνει όλο και σαφέστερο ότι οι κίνδυνοι για ορισμένα καρδιαγγειακά νοσήματα τείνουν να ομαδοποιούνται ή να εμφανίζονται μαζί. Επιπλέον, οι αλλαγές στον τρόπο ζωής, οι διαιτητικές αλλαγές και η αυξημένη σωματική δραστηριότητα μπορεί να επηρεάσουν σημαντικά πολλούς παράγοντες κινδύνου ταυτόχρονα και, με τον τρόπο αυτό, να μειώσουν τον κίνδυνο της καρδιαγγειακής νόσου. Αυτή η ομαδοποίηση κάποιων παραγόντων κινδύνου και η κοινή ανταπόκρισής τους στις αλλαγές του τρόπου ζωής δείχνει ότι δεν είναι ανεξάρτητες η μία από την άλλη και ότι μοιράζονται τα βαθύτερα αίτια, τους μηχανισμούς και τα χαρακτηριστικά. (Huang, 2009)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Στο πρώτο κεφάλαιο της εργασίας, γίνεται ιστορική αναδρομή στον όρο «μεταβολικό σύνδρομο», από το 1950 που πρωτοχρησιμοποιήθηκε ο όρος μέχρι και σήμερα, για να καταλήξουμε στην τελική μορφή του όρου.

Ο όρος «μεταβολικό σύνδρομο» χρονολογείται τουλάχιστον από τα τέλη της δεκαετίας του 1950, αλλά τέθηκε σε κοινή χρήση στα τέλη της δεκαετίας του 1970 για να περιγράψει τις διάφορες συσχετίσεις των παραγόντων κινδύνου με το σακχαρώδη διαβήτη που είχε σημειωθεί ήδη από τη δεκαετία του 1920. (Wikipedia, 2016; Ράπτης, 2008)

Ο Jean Vague, από τη Μασσαλία, το 1947, παρατήρησε ότι η παχυσαρκία στο άνω μέρος του σώματος φαίνεται να προδιαθέτει για σακχαρώδη διαβήτη, αθηροσκλήρωση, ουρική αρθρίτιδα και λιθίαση. (Wikipedia, 2016; Ράπτης, 2008)

Οι Avogadro, Crepaldi και οι συνεργάτες τους περιέγραψαν ότι, σε έξι μετρίως παχύσαρκους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, υπερχοληστερολαιμία και σημαντική υπερτριγλυκεριδαιμία, υπήρξε βελτίωσή τους όταν οι ασθενείς τέθηκαν σε μία μειωμένη θερμιδική διατροφή, χαμηλή σε υδατάνθρακες. (Wikipedia, 2016; Ράπτης, 2008)

Ο Haller, το 1977, χρησιμοποίησε τον όρο «μεταβολικό σύνδρομο» για τους συσχετισμούς της παχυσαρκίας, του σακχαρώδη διαβήτη, της υπερλιπιδαιμίας, της υπερουριχαιμίας και της ηπατικής στεάτωσης, όταν περιέγραφε τις πρόσθετες επιδράσεις των παραγόντων κινδύνου για την αθηροσκλήρωση. (Wikipedia, 2016)

Την ίδια χρονιά, ο Singer χρησιμοποίησε τον όρο για τις συσχετίσεις της παχυσαρκίας, της ουρικής αρθρίτιδας, του σακχαρώδη διαβήτη και της υπέρτασης με την υπερλιπιδαιμία. (Wikipedia, 2016; Ράπτης, 2008)

Ο Phillips, το 1977 και το 1978, ανέπτυξε την ιδέα ότι οι παράγοντες κινδύνου για το έμφραγμα του μυοκαρδίου συμπίπτουν για να σχηματίσουν ένα «αστερισμό ανωμαλιών» (δηλαδή δυσανεξία στη γλυκόζη, υπερινσουλιναίμία, υπερχοληστερολαιμία, υπερτριγλυκεριδαιμία και υπέρταση), οι οποίες δε σχετίζονται μόνο με τις καρδιακές παθήσεις, αλλά ακόμα με τη γήρανση, την παχυσαρκία και άλλες κλινικές καταστάσεις. Πρότεινε να υπάρχει ένας υποκείμενος συνδετικός παράγοντας, ο προσδιορισμός του οποίου θα μπορούσε να οδηγήσει στην πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων. Υπέθεσε ότι ο παράγοντας αυτός ήταν οι ορμόνες του φύλου. (Wikipedia, 2016; Ράπτης, 2008)

Ο Reaven, το 1988, καθηγητής στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου του Στάνφορντ, περιέγραψε για πρώτη φορά το μεταβολικό σύνδρομο ή σύνδρομο X. Στην ιστορική του διάλεξη, ανέπτυξε ότι η κεντρικού τύπου παχυσαρκία (συσσώρευση λίπους κυρίως στην κοιλία), ο διαβήτης, η υπέρταση και η διαταραχή των λιπιδίων (τριγλυκερίδια και χοληστερίνη) έχουν ένα κοινό αίτιο, την αντίσταση στην ινσουλίνη. (Ράπτης, 2008; Τσουκαλάς, 2016)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: ΟΡΙΣΜΟΙ

Στο δεύτερο κεφάλαιο της εργασίας, παρουσιάζονται οι διάφοροι ορισμοί που έχουν δοθεί ανά διαστήματα, προκειμένου να περιγράψουν πληρέστερα το «μεταβολικό σύνδρομο».

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (Π.Ο.Υ.) ήταν ο πρώτος που συνέδεσε μεταξύ τους τις βασικές συνιστώσες της αντίστασης στην ινσουλίνη, της παχυσαρκίας, της δυσλιπιδαιμίας και της υπέρτασης. Ο ορισμός καθορίζει ότι πρέπει να υπάρχει η αντίσταση στην ινσουλίνη. Χωρίς αυτή, ακόμα και εάν πληρούνται όλα τα άλλα κριτήρια, ο ασθενής δεν έχει μεταβολικό σύνδρομο. Ο ορισμός του Π.Ο.Υ. επιτρέπει, ακόμα οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, να διαγνωστούν με μεταβολικό σύνδρομο, εφόσον πληρούν τα υπόλοιπα κριτήρια. Επειδή ορισμένες από τις μετρήσεις δεν εκτελούνται ως ρουτίνα, για παράδειγμα, οι ευγλυκαιμικές μελέτες σφιγκτήρα, ο ορισμός αυτός δεν εφαρμόζεται εύκολα στην κλινική πράξη και δεν προσφέρεται ακόμα για μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες, όπου η ταχεία και απλή εκτίμηση είναι σημαντική. (Ράπτης, 2008; Huang, 2009; Grundy et al., 2007)

Το 1999, η Ευρωπαϊκή Ομάδα για τη μελέτη της αντίστασης στην ινσουλίνη (European Group for the Study of Insulin Resistance – EGIR) πρότεινε μία τροποποίηση στον ορισμό του Π.Ο.Υ. Όπως και ο Π.Ο.Υ., η EGIR θεώρησε ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι κεντρικής σημασίας για την παθοφυσιολογία του μεταβολικού συνδρόμου, για αυτό την απαιτεί, επίσης, για τον ορισμό της. Σε αυτήν την περίπτωση, η αντίσταση στην ινσουλίνη ορίζεται από μία τιμή της ινσουλίνης πλάσματος νηστείας η οποία είναι μεγαλύτερη από την 75^η εκατοστιαία θέση. Η χρήση μόνο της αυξημένης ινσουλίνης νηστείας, ως αντανάκλαση της αντίστασης στην ινσουλίνη, απλοποιεί τον ορισμό, αλλά σημαίνει επίσης ότι οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 δε μπορούν να διαγνωστούν ότι έχουν μεταβολικό σύνδρομο, δεδομένου ότι η ινσουλίνη νηστείας δε μπορεί να αποτελεί χρήσιμο μέτρο αξιολόγησης της αντίστασης στην ινσουλίνη σε αυτούς τους ασθενείς. Επίσης, παρόμοια με τον ορισμό του Π.Ο.Υ., ο ορισμός της EGIR απαιτεί δύο πρόσθετα κριτήρια, τα οποία μπορούν να επιλεγούν ανάμεσα στα ακόλουθα: παχυσαρκία, υπέρταση και δυσλιπιδαιμία. Τα κριτήρια της παχυσαρκίας απλοποιήθηκαν για την περίμετρο της μέσης, ενώ ο ορισμός που χρησιμοποίησε Π.Ο.Υ. είναι μία επιλογή από αναλογία της μέσης – ισχίων ή του δείκτη μάζας σώματος. Η μικρολευκωματινουρία αφαιρέθηκε ως διαγνωστικό κριτήριο από τον ορισμό της EGIR. (Huang, 2009; Grundy et al., 2007)

Το 2001, το εθνικό πρόγραμμα εκπαίδευσης χοληστερόλης (National Cholesterol Education Program – NCEP) “Adult Treatment Panel III – ATP III” επινόησε έναν ορισμό για το μεταβολικό σύνδρομο, ο οποίος, το 2005, τροποποιήθηκε από την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία (American Heart Association) και το Εθνικό Ινστιτούτο Καρδιάς Πνευμόνων και Αίματος (National Heart Lung and Blood

Institute). Σύμφωνα με τον ορισμό του NCEP – ATP III, μεταβολικό σύνδρομο υπάρχει εάν πληρούνται τρία ή περισσότερα από τα ακόλουθα πέντε κριτήρια:

1. περιφέρεια μέσης πάνω από 40 ίντσες στους άντρες ή 35 ίντσες στις γυναίκες
2. αρτηριακή πίεση πάνω από 130/85mmHg
3. επίπεδο τριγλυκεριδίων νηστείας (TG) πάνω από 150mg/dl
4. επίπεδο χοληστερόλης νηστείας σε λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας (HDL) λιγότερο από 40mg/dl στους άντρες ή 50mg/dl στις γυναίκες και
5. γλυκόζη αίματος νηστείας πάνω από 100mg/dl. (Ράπτης, 2008; Huang, 2009; Grundy et al., 2007)

Το 2005, η Διεθνής Ομοσπονδία για το Διαβήτη (International Diabetes Foundation – IDF) δημοσίευσε νέα κριτήρια για το μεταβολικό σύνδρομο. Παρά το γεγονός ότι περιλαμβάνει τα ίδια γενικά κριτήρια με τους άλλους ορισμούς, απαιτεί να υπάρχει οπωσδήποτε παχυσαρκία, αλλά όχι κατά ανάγκη η αντίσταση στην ινσουλίνη. Η απαίτηση της παχυσαρκίας ικανοποιείται σε συγκεκριμένα σημεία ειδικά του πληθυσμού. Αυτό εξηγεί το γεγονός ότι διαφορετικοί πληθυσμοί, εθνότητες και εθνικότητες έχουν διαφορετικούς κανόνες κατανομής για το σωματικό βάρος και την περιμετρο της μέσης. Αναγνωρίζει ακόμα ότι η σχέση μεταξύ αυτών των τιμών και του κινδύνου για διαβήτη τύπου 2 ή καρδιαγγειακά νοσήματα διαφέρει σε διαφορετικούς πληθυσμούς. Για παράδειγμα, οι πληθυσμοί της Νότιας Ασίας έχουν αυξημένο κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2 και για καρδιαγγειακή νόσο σε μικρότερες περιφέρειες μέσης που δεν πρέπει να θεωρείται ότι πληρούν τα κριτήρια ενός πληθυσμού της δύσης. Παρόλο που η σπλαχνική παχυσαρκία αναγνωρίζεται πλέον ως ένας σημαντικός παράγοντας, ο ορισμός της IDF έχει επικριθεί στην παθοφυσιολογία για την έμφαση που δίνει στην παχυσαρκία και όχι στην αντίσταση στην ινσουλίνη. (Ράπτης, 2008; Huang, 2009; Grundy et al., 2007)

Το μεταβολικό σύνδρομο αποτελεί πολλαπλό παράγοντα κινδύνου, ο οποίος προκύπτει από την αντίσταση στην ινσουλίνη που συνοδεύεται από τη μη φυσιολογική εναπόθεση και λειτουργία του λιπώδους ιστού. Αρκετά δεδομένα υποδεικνύουν ότι οι ασθενείς που πληρούν τα κριτήρια διάγνωσης έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για σημαντικές κλινικές συνέπειες, από τις οποίες οι δύο περισσότερο γνωστές είναι η ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη και η στεφανιαία νόσος. Τα συγκεντρωτικά στοιχεία από 37 μελέτες, οι οποίες περιλαμβάνουν περισσότερους από 170.000 ασθενείς, έχουν δείξει ότι το μεταβολικό σύνδρομο διπλασιάζει τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Επίσης, αυξάνει τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου, της λιπώδους διήθησης του ήπατος και του καρκίνου. (Wang, 2015)

Ο **Πίνακας 1** συνοψίζει τέσσερις από τους πλέον διαδεδομένους κλινικούς ορισμούς του μεταβολικού συνδρόμου. (Ράπτης, 2008; Huang, 2009; Grundy et al., 2007; Lab Tests Online, 2014)

	Εθνικό πρόγραμμα επιμόρφωσης για τη χοληστερόλη (NCEP) (Adult Treatment Panel III) (αναθεωρημένος)	Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO)	Ευρωπαϊκή Ομάδα για τη μελέτη της αντίστασης στην ινσουλίνη (EGIR)	Διεθνής Ομοσπονδία για το Διαβήτη (IDF)
Υποχρεωτικά κριτήρια	Κανένα	Αντίσταση στην ινσουλίνη	Αντίσταση στην ινσουλίνη	Κεντρική παχυσαρκία
Κριτήρια	Οποιαδήποτε 3 από τα 5 παρακάτω	Αντίσταση στην ινσουλίνη ή διαβήτη συν >2 από τα 5 παρακάτω	Υπερινσουλιναιμία συν >2 από τα 4 παρακάτω	Κεντρική παχυσαρκία (περιφέρεια μέσης ειδική με εθνότητα) συν >2 από τα 4 παρακάτω κριτήρια
<i>Κεντρική παχυσαρκία</i>	Περιφέρεια μέσης Καυκάσιοι: άντρες >102cm γυναίκες >88cm Ασιάτες: άντρες >90cm γυναίκες >80cm Για μερικούς μη Ασιάτες ενήλικες με ισχυρή γενετική προδιάθεση για αντίσταση στην ινσουλίνη χρησιμοποιούνται χαμηλότερες τιμές άντρες >94cm γυναίκες >80cm	Σχέση περιφέρειας μέσης/περιφέρεια γοφών: >0,9 άντρες >0,85 γυναίκες Και/ή δείκτης μάζας σώματος >30kg/m ²	Περιφέρεια μέσης: άντρες >94cm γυναίκες >80cm	Περιφέρεια μέσης: Ευρωπαίοι, από Υποσαχάριο Αφρική, Ανατολική Μεσόγειο, Μέση Ανατολή: άντρες >94cm γυναίκες >80cm Από Νότιο Ασία, Κινέζοι από Νότιο/Κεντρική Αμερική: άντρες >90cm γυναίκες >80cm Ιάπωνες: άντρες >85cm γυναίκες >90cm
<i>Υπεργλυκαιμία</i>	Γλυκόζη νηστείας πλάσματος > 110mg/dl (ή >100mg/dL σύμφωνα με την ADA) ή αγωγή για υπεργλυκαιμία	^a Υπεργλυκαιμία/ Αντίσταση IFG, IGT, T2D, ή άλλη απόδειξη για IR	^β Υπερινσουλιναιμία (ινσουλίνη πλάσματος > 75 ⁿ εκατοστιαία θέση)	Γλυκόζη νηστείας πλάσματος >100mg/dl ή προηγούμενη διάγνωση διαβήτη τύπου 2
<i>Δυσλιπιδαιμία</i>	Επίπεδα τριγλυκεριδίων > 150mg/dl ή λήψη αγωγής για υπερ-τριγλυκεριδαμία HDL-χοληστερόλη <40mg/dL (άνδρες) <50mg/dL (γυναίκες) ή λήψη αγωγής για χαμηλή HDL-χοληστερόλη	Επίπεδα τριγλυκεριδίων > 150mg/dL και/ή HDL-χοληστερόλη <35mg/dL (άνδρες) <39mg/dL (γυναίκες)	Επίπεδα τριγλυκεριδίων > 177mg/dL και/ή HDL-χοληστερόλη <39mg/dL	Επίπεδα τριγλυκεριδίων > 150mg/dl ή λήψη αγωγής για υπερ-τριγλυκεριδαμία HDL-χοληστερόλη <40mg/dL (άντρες) <50mg/dL (γυναίκες), ή λήψη αγωγής για χαμηλή HDL-χοληστερόλη
<i>Αυξημένη αρτηριακή πίεση</i>	Συστολική αρτηριακή πίεση > 130mmHg διαστολική αρτηριακή πίεση > 85mmHg ή αγωγή για γνωστή υπέρταση	Αρτηριακή πίεση > 140/90mmHg	Αρτηριακή πίεση > 140/90mmHg	Συστολική αρτηριακή πίεση > 130mmHg διαστολική αρτηριακή πίεση > 85mmHg ή αγωγή για γνωστή υπέρταση
<i>Άλλα</i>		^γ Μικρολευκωματουρία		
<p>^aIFG: Impaired Fasting Glucose = διαταραχή γλυκόζης νηστείας (η οποία ορίζεται με τιμές γλυκόζης πλάσματος μετά από ολονύκτιο νηστεία μεταξύ 100 και 125mg/dl), IGT: Impaired Glucose Tolerance = παθολογική ανοχή στη γλυκόζη (η οποία ορίζεται >140mg/dl, 120 λεπτά μετά από την από του στόματος κατάποση 75gr φορτίου γλυκόζης), IR: Insulin Resistance = αντίσταση στην ινσουλίνη.</p> <p>^β Δξιόπιστη μόνο σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2</p> <p>^γΜικρολευκωματουρία: ρυθμός απέκκρισης αλβουμίνης στα ούρα >20mg/min ή σχέση αλβουμίνης/κρεατινίνης στα ούρα >30mg/g</p>				

Πίνακας 1. Κλινικοί Ορισμοί του «Μεταβολικού Συνδρόμου». (Ράπτης, 2008; Huang, 2009; Grundy et al., 2007; Lab Tests Online, 2014)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Στο τρίτο κεφάλαιο της εργασίας, παρουσιάζονται τα επιδημιολογικά δεδομένα που αφορούν το μεταβολικό σύνδρομο, καθώς και τα δημογραφικά στοιχεία σε σχέση με τη φυλή, το φύλο και την ηλικία.

3.1. Επιδημιολογία

Υπάρχουν πολλές επιδημιολογικές μελέτες για το μεταβολικό σύνδρομο, που έχουν επικεντρωθεί στην επικράτηση του μεταβολικού συνδρόμου στους διάφορους πληθυσμούς και το μέγεθος των κινδύνων για το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, τα καρδιαγγειακά νοσήματα και τα άλλα συναφή ιατρικά προβλήματα, συμπεριλαμβανομένων της λιπώδους διήθησης του ήπατος, της χολολιθίασης, του συνδρόμου πολυκυστικών ωοθηκών, της αποφρακτικής άπνοιας ύπνου και της αρθρίτιδας. Αυτές οι μελέτες μπορεί να βοηθήσουν στην κατανόηση όχι μόνο της παθοφυσιολογίας της κατάστασης, αλλά και της γενετικής βάσης της, χρησιμοποιώντας προσεγγίσεις που σχετίζονται με το γονιδίωμα. Μπορούν επίσης να οδηγήσουν στην ανάπτυξη θεραπευτικών προσεγγίσεων που στοχεύουν στις σύνθετες φυσιολογικές ανωμαλίες, παρά στα επιμέρους συστατικά κριτήρια. (Huang, 2009)

Η συχνότητα του μεταβολικού συνδρόμου αυξάνεται, παράλληλα με μία αυξανόμενη επιδημία στην παχυσαρκία. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, όπου σχεδόν τα δύο τρίτα του πληθυσμού είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, περισσότερο από το ένα τέταρτο του πληθυσμού πληροί τα διαγνωστικά κριτήρια για το μεταβολικό σύνδρομο. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, τα δεδομένα από μία έρευνα το χρονικό διάστημα 1999 – 2000 έδειξαν ότι ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου στους ενήλικες ηλικίας 20 ετών και άνω αυξήθηκε από 27% (στοιχεία στο χρονικό διάστημα 1988 – 1994) στο 32%. Αφού κορυφώθηκε κατά την περίοδο 2001 – 2002, ο συνολικός επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου στις Ηνωμένες Πολιτείες μειώθηκε, κυρίως λόγω μείωσης του επιπολασμού της υπερτριγλυκεριδαϊμίας και της υπέρτασης και παρά τις αυξήσεις του επιπολασμού της υπεργλυκαιμίας και της παχυσαρκίας/της περιμέτρου της μέσης. Δεδομένα από την Εθνική Έρευνα Υγείας και Μελέτης Διατροφής του 2009 – 2010 (NHANES) έδειξαν ότι ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου είχε μειωθεί περίπου στο 24% στους άντρες και στο 22% στις γυναίκες. (Wang, 2015)

Ωστόσο, το μεταβολικό σύνδρομο αποτελεί και σοβαρό παγκόσμιο πρόβλημα. Περίπου το ένα τέταρτο του ενήλικου πληθυσμού της Ευρώπης εκτιμάται ότι έχει μεταβολικό σύνδρομο, με παρόμοια συχνότητα στη Λατινική Αμερική. Θεωρείται, ακόμα, μία αναδυόμενη επιδημία στις αναπτυσσόμενες χώρες της Ανατολικής Ασίας, συμπεριλαμβανομένης της Κίνας, της Ιαπωνίας και της Κορέας. Ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου στην Ανατολική Ασία μπορεί να κυμαίνεται από 8 – 13%

στους άντρες και από 2 – 18% στις γυναίκες, ανάλογα με τον πληθυσμό και τους ορισμούς που χρησιμοποιούνται. Στην Ιαπωνία, το Υπουργείο Υγείας, Εργασίας και Πρόνοιας έχει θεσπίσει ένα πρόγραμμα για έλεγχο και παρέμβαση. Το μεταβολικό σύνδρομο έχει αναγνωριστεί ως ένα πολύ διαδεδομένο πρόβλημα σε πολλές άλλες χώρες σε όλο τον κόσμο. (Wang, 2015)

3.2. Δημογραφικά στοιχεία

3.2.1. Φυλή

Το γεγονός ότι τα διαγνωστικά κριτήρια για το μεταβολικό σύνδρομο ποικίλλουν μεταξύ των εθνοτικών πληθυσμών είναι μαρτυρία για τις σημαντικές αποχρώσεις στην εκδήλωση του μεταβολικού συνδρόμου σε αυτές τις ομάδες.

Τα αρχικά κριτήρια του μεταβολικού συνδρόμου προέρχονται κυρίως από τους Καυκάσιους πληθυσμούς και κάποιοι έχουν υποστηρίξει την τροποποίηση των επιμέρους κριτηρίων για συγκεκριμένες εθνοτικές υποομάδες, όπως έχει γίνει με την περίμετρο της μέσης για τους ασθενείς Ασιατικής καταγωγής.

Στις Ηνωμένες Πολιτείες, το μεταβολικό σύνδρομο έχει υψηλό επιπολασμό σε Αφροαμερικανούς, κυρίως στις Αφροαμερικανές γυναίκες, και αυτό έχει αποδοθεί στην υψηλότερη επικράτηση της παχυσαρκίας, της υπέρτασης και του σακχαρώδη διαβήτη στον πληθυσμό αυτό. Ωστόσο, ο υψηλότερος επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου, προσαρμοσμένος στην ηλικία, βρίσκεται στους Μεξικανοαμερικανούς, περίπου στο 31,9% συγκριτικά με το 27% του γενικού πληθυσμού σε μία έρευνα του 1988 – 1994. (Wang, 2015)

3.2.2. Φύλο

Το μεταβολικό σύνδρομο έχει παρόμοια συχνότητα εμφάνισης στους άντρες (24%) και τις γυναίκες (22%), μετά την προσαρμογή ως προς την ηλικία. Ωστόσο, αρκετές εκτιμήσεις είναι μοναδικές για τις γυναίκες με μεταβολικό σύνδρομο, συμπεριλαμβανομένης της κύησης, της χρήσης από του στόματος αντισυλληπτικών και του συνδρόμου πολυκυστικών ωοθηκών.

Το μεταβολικό σύνδρομο και το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών μοιράζονται το κοινό χαρακτηριστικό της αντίστασης στην ινσουλίνη. Συνεπώς, μοιράζονται ακόμα και τις επιπτώσεις της θεραπείας. Ο καρδιομεταβολικός κίνδυνος θεωρείται ότι είναι αυξημένος και στις δύο ομάδες. Επιπλέον, προκύπτει μία μέτρια συσχέτιση μεταξύ του μεταβολικού συνδρόμου και του καρκίνου του μαστού, ιδιαίτερα στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Σε γενικές γραμμές, ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου στις γυναίκες φαίνεται ότι αυξάνεται, ιδιαίτερα σε εκείνες σε ηλικία τεκνοποίησης. Μία μελέτη

διαπίστωσε ότι η δεσμευτική σφαιρίνη των ορμονών του φύλου (SHBG) σχετίζεται ανεξάρτητα με τον κίνδυνο του μεταβολικού συνδρόμου, ενώ η τεστοστερόνη όχι. Η ηλικία, ο δείκτης μάζας σώματος (Δ.Μ.Σ./BMI) και η ευαισθησία στην ινσουλίνη επηρεάζουν ανεξάρτητα τα επίπεδα της δεσμευτικής σφαιρίνης των ορμονών του φύλου και της τεστοστερόνης. Πιο πρόσφατες μελέτες έχουν αυξήσει την πιθανότητα για συσχέτιση της ανεπάρκειας τεστοστερόνης και του μεταβολικού συνδρόμου. (Wang, 2015)

3.2.3. Ηλικία

Ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου αυξάνει με την ηλικία, με το 40% περίπου των ατόμων άνω των 60 ετών να πληρούν τα κριτήρια. Ωστόσο, το μεταβολικό σύνδρομο δε μπορεί πλέον να θεωρηθεί μία νόσος μόνο για ενήλικες. Είναι ανησυχητικό το ότι το μεταβολικό σύνδρομο και ο σακχαρώδης διαβήτης είναι όλο και περισσότερο διαδεδομένα στον παιδιατρικό πληθυσμό, και πάλι παράλληλα με μία αύξηση της παχυσαρκίας. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, τα παιδιά γίνονται παχύσαρκα σε ποσοστό τριπλάσιο σε σύγκριση με το 1960, καθιστώντας τη μελέτη και την αντιμετώπιση του προβλήματος αυτού υψίστης σημασίας. (Wang, 2015)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο: ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Στο τέταρτο κεφάλαιο της εργασίας, παρουσιάζονται η παθοφυσιολογία του μεταβολικού συνδρόμου και οι σχέσεις ανάμεσα στα τέσσερα κεντρικά χαρακτηριστικά του: την αντίσταση στην ινσουλίνη, τη σπλαχνική παχυσαρκία, την αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία και την αρτηριακή υπέρταση, σε συνδυασμό με την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία.

4.1. Παθοφυσιολογία

Το μεταβολικό σύνδρομο συνδέει την αντίσταση στην ινσουλίνη, τη σπλαχνική παχυσαρκία, τη δυσλιπιδαιμία και την υπέρταση, που είναι γνωστό ότι είναι αλληλένδετες. (Wang, 2015; Ράπτης, 2008; Huang, 2009; Καρίκας, 2013)

Ωστόσο, υπάρχει συνεχής διαμάχη για το εάν το μεταβολικό σύνδρομο είναι μία ομοιογενής διαταραχή ή νόσος και εάν αξίζει της αναγνώρισης ως σύνδρομο. Μία μελέτη αμφισβήτησε την προγνωστική αξία του μεταβολικού συνδρόμου στη διάγνωση για την ανάπτυξη του διαβήτη και των καρδιαγγειακών επεισοδίων σε ηλικιωμένους πληθυσμούς (ηλικίας 70 – 82 ετών και 60 – 79ετών). (Wang, 2015; Ράπτης, 2008; Huang, 2009)

Κανέννας πληθυσμός δεν έδειξε σχέση μεταξύ των καρδιαγγειακών αποτελεσμάτων και των τριών κριτηρίων του μεταβολικού συνδρόμου (την περίμετρο της μέσης, τα τριγλυκερίδια και τη γλυκόζη). Επιπλέον, σε αυτή την ομάδα ηλικιωμένων ασθενών, η διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου δεν ήταν περισσότερο προβλεπτική στην εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη συγκριτικά με το επίπεδο γλυκόζης πλάσματος νηστείας από μόνο του. Σαφώς, τα επιμέρους κλινικά χαρακτηριστικά που συνθέτουν το σύνδρομο είναι προγνωστικά κλινικών εκβάσεων, αλλά το εάν η ομαδοποίηση αυτών των χαρακτηριστικών κάτω από την έννοια του μεταβολικού συνδρόμου προσθέτει επιπλέον διαγνωστική, θεραπευτική και προγνωστική αξία παραμένει θέμα συνεχιζόμενης συζήτησης. (Wang, 2015)

Κατά την εξέταση της παθοφυσιολογίας, είναι σημαντικό να αναγνωρίσουμε ότι τα άτομα με μεμονωμένους παράγοντες, οι οποίοι δεν ταιριάζουν με τον ορισμό του μεταβολικού συνδρόμου, δε βρίσκονται σε τόσο υψηλό κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) ή CVD. Άτομα μόνο με αρτηριακή υπέρταση ή μόνο με υπερλιπιδαιμία βρίσκονται σε κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο, αλλά σε μικρότερο βαθμό συγκριτικά με τα άτομα που πληρούν πολλαπλά κριτήρια. Τα άτομα μόνο με παχυσαρκία διατρέχουν τον κίνδυνο για ΣΔ2, αλλά σε μικρότερο βαθμό συγκριτικά με τα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο. Παρόλο που ο σακχαρώδης διαβήτης θεωρείται από την NCEP ATP III ότι είναι ισοδύναμος κίνδυνος με την CVD, πρόσθετοι παράγοντες κινδύνου που οδηγούν στη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου αυξάνουν περαιτέρω τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου σε αυτούς τους ασθενείς. (Huang, 2009)

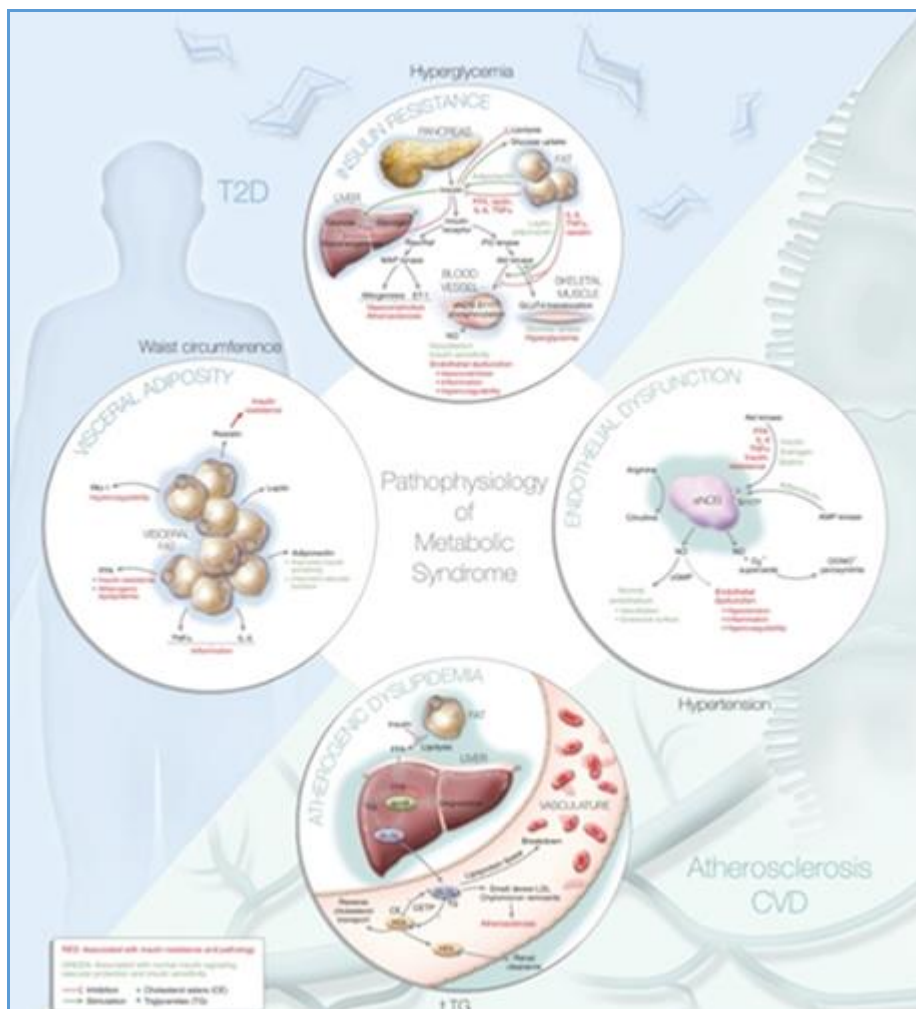
Στο μεταβολικό σύνδρομο, η βλάβη στο όργανο – στόχο γίνεται μέσω πολλαπλών μηχανισμών. Οι επιμέρους ασθένειες που οδηγούν στο μεταβολικό σύνδρομο παράγουν αρνητικές κλινικές συνέπειες. Για παράδειγμα, η αρτηριακή υπέρταση στο μεταβολικό σύνδρομο προκαλεί υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, προοδευτική περιφερική αρτηριακή νόσο και νεφρική δυσλειτουργία. Ωστόσο, ο σωρευτικός κίνδυνος για το μεταβολικό σύνδρομο φαίνεται να προκαλεί δυσλειτουργία των μικρών αγγείων, η οποία ενισχύει περαιτέρω την αντίσταση στην ινσουλίνη και προωθεί την υπέρταση. (Wang, 2015)

Το μεταβολικό σύνδρομο προωθεί τη στεφανιαία νόσο μέσω διαφόρων μηχανισμών. Αυξάνει τη θρομβογένεση στο κυκλοφορούν αίμα, εν μέρει από την αύξηση του ενεργοποιητή πλασμινογόνου τύπου 1 (PAI1) και των επιπέδων της αδιποκίνης, και προκαλεί δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Το μεταβολικό σύνδρομο μπορεί επίσης να αυξήσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο με την αύξηση της αρτηριοσκλήρυνσης. Επιπλέον μηχανισμοί περιλαμβάνουν το οξειδωτικό στρες, το οποίο έχει συνδεθεί με πολλές συνιστώσες του μεταβολικού συνδρόμου. (Wang, 2015)

4.2. Κεντρικά Χαρακτηριστικά του Μεταβολικού Συνδρόμου και οι Σχέσεις τους

Οι σχέσεις ανάμεσα στα τέσσερα κεντρικά χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου – η αντίσταση στην ινσουλίνη, η σπλαχνική παχυσαρκία, η αθηρογόνος δυσλιπιδαιμία και η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία – παρουσιάζονται σχηματικά στην

Εικόνα 1. Αυτά τα χαρακτηριστικά είναι αλληλένδετα, μοιράζονται κοινούς μεσολαβητές, οδούς και παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς. Ακολούθως, αναλύεται ξεχωριστά καθένα από αυτά τα τέσσερα κεντρικά χαρακτηριστικά. (Huang, 2009)



Εικόνα 1. Κεντρικά Χαρακτηριστικά Μεταβολικού Συνδρόμου. (Huang, 2009)

4.2.1. Αντίσταση στην Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη παράγεται από το πάγκρεας, σε απόκριση της υπεργλυκαιμίας, και διεγείρει τη χρήση της γλυκόζης διαφορετικά στους διάφορους ιστούς. Οι ιστοί που απομακρύνουν τη γλυκόζη από την κυκλοφορία και χρησιμοποιούν περισσότερο τη γλυκόζη είναι οι σκελετικοί μύες, το ήπαρ και ο λιπώδης ιστός.

Στο σκελετικό μυ και το λιπώδη ιστό, η ινσουλίνη διεγείρει την πρόσληψη γλυκόζης με τη μετατόπιση του μεταφορέα γλυκόζης GLUT4 στην επιφάνεια του κυττάρου. Στο σκελετικό μυ και το ήπαρ, η ινσουλίνη διεγείρει τη σύνθεση του γλυκογόνου από τη γλυκόζη και αναστέλλει τη γλυκογονόλυση. Στο ήπαρ, η ινσουλίνη μειώνει επίσης την ηπατική γλυκονεογένεση, εμποδίζοντας την εισροή

περισσότερης γλυκόζης στην κυκλοφορία του αίματος. Στο λιπώδη ιστό, η ινσουλίνη αναστέλλει την κατανομή του λίπους ή της λιπόλυσης και διεγείρει την πρόσληψη γλυκόζης.

Το καθαρό αποτέλεσμα όλων αυτών των αλλαγών είναι να αυξάνεται η πρόσληψη γλυκόζης, να μειώνονται τα επίπεδα κυκλοφορίας της γλυκόζης και να αυξάνεται η μετατροπή της γλυκόζης σε αποθηκευτικά μόρια, γλυκογόνο ή λίπος.

Στην αντίσταση στην ινσουλίνη, τα λιπώδη, τα μυϊκά και τα ηπατικά κύτταρα δεν ανταποκρίνονται κατάλληλα στην ινσουλίνη και τα κυκλοφορούντα επίπεδα γλυκόζης παραμένουν υψηλά, το οποίο οδηγεί σε παθολογία. Αυτό επιτείνεται από την απορρύθμιση των μηχανισμών ανατροφοδότησης. (Huang, 2009; Τσουκαλάς, 2016)

Τα ποσοστά διάθεσης γλυκόζης, με τη μεσολάβηση ινσουλίνης, ποικίλουν στον πληθυσμό πάνω από έξι φορές. Ένα τμήμα αυτής της μεταβολής είναι λόγω της λιπαρότητας και της φυσικής κατάστασης και ένα άλλο τμήμα είναι αποτέλεσμα της γενετικής προέλευσης. Η αντίσταση στην ινσουλίνη εμφανίζεται όταν υπάρχει μείωση της ανταπόκρισης των περιφερικών ιστών (των σκελετικών μυών, του λίπους και του ήπατος) στις επιδράσεις της ινσουλίνης. Η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι ένας ισχυρός προγνωστικός παράγοντας για το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και η υπερινσουλιναιμία είναι ένας υποκατάστατος δείκτης για την αντίσταση στην ινσουλίνη. (Huang, 2009)

Η φυσιολογική σηματοδότηση της ινσουλίνης συμβαίνει μετά τη δέσμευση της ινσουλίνης στον υποδοχέα ινσουλίνης, έναν ενεργοποιημένο συνδέτη, την κινάση τυροσίνης. Η δέσμευση της ινσουλίνης καταλήγει σε φωσφορυλίωση των υποστρωμάτων της τυροσίνης και την ενεργοποίηση δύο παράλληλων οδών: της οδού της φωσφοϊνοσιτιδίου 3 – κινάσης (PI3K) και της οδού της κινάσης που ενεργοποιείται από μιτογόνο (MAP). Η φωσφορυλίωση των υποστρωμάτων του υποδοχέα ινσουλίνης (IRS) από την τυροσίνη ενεργοποιεί την PI3K, οδηγώντας σε ενεργοποίηση της 3 – φωσφοϊνοσιτιδίου εξαρτώμενης κινάσης 1 (PDK1) και της Akt κινάσης. Η PI3K – Akt οδός είναι υπεύθυνη για πολλές από τις επακόλουθες μεταβολικές επιδράσεις της ινσουλίνης. Στα αγγειακά ενδοθηλιακά κύτταρα, η Akt κινάση φωσφορυλιώνει και ενεργοποιεί την ενδοθηλιακή συνθάση του νιτρικού οξειδίου (eNOS). Στο σκελετικό μυ και το λιπώδη ιστό, η Akt κινάση διεγείρει τη μετάθεση του μεταφορέα GLUT4 ανταπόκρισης της γλυκόζης στην ινσουλίνη στην επιφάνεια του κυττάρου, οδηγώντας σε αυξημένη πρόσληψη γλυκόζης. (Huang, 2009)

Παράλληλα, μέσω σειράς αντιδράσεων, η οδός της κινάσης MAP μεσολαβεί στην παραγωγή ενδοθηλίνης – 1 (ET – 1), που οδηγεί σε αγγειοσύσπαση. Η έκφραση της προσκόλλησης στα μόρια του αγγειακού κυττάρου VCAM – 1 και της E – σελεκτίνης, οδηγεί σε περισσότερες αλληλεπιδράσεις λευκοκυττάρων – ενδοθηλίου, καθώς και σε επιδράσεις της ανάπτυξης και της μιτογένεσης επί των λείων μυϊκών κυττάρων των αγγείων. (Huang, 2009)

Στην αντίσταση στην ινσουλίνη, η οδός PI3K – Akt επηρεάζεται, ενώ η διαδρομή MAP κινάσης δεν επηρεάζεται. Αυτό οδηγεί σε μία αλλαγή στην ισορροπία μεταξύ

αυτών των δύο παράλληλων οδών. Η αναστολή της οδού PI3K – Akt οδηγεί σε μείωση της παραγωγής του ενδοθηλιακού νιτρικού οξειδίου (NO), με αποτέλεσμα ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και μείωση μετατόπισης της GLUT4, οδηγώντας σε μειωμένο σκελετικό μυ και μειωμένη πρόσληψη γλυκόζης. Αντίθετα, η οδός της κινάσης MAP δεν επηρεάζεται, έτσι υπάρχει συνεχής παραγωγή της ET – 1, έκφραση των αγγειακών μορίων κυτταρικής προσκόλλησης και μιτογόνο ερέθισμα στα λεία μυϊκά κύτταρα των αγγείων. Με αυτούς τους τρόπους, η αντίσταση στην ινσουλίνη οδηγεί σε αγγειακές ανωμαλίες που προδιαθέτουν για αθηροσκλήρωση. (Huang, 2009)

Η ινσουλίνη αυξάνει την τοπική ροή του αίματος στους ιστούς μέσω της ενεργοποίησης του eNOS, οδηγώντας σε δύο διαχωριζόμενες επιδράσεις. Η τριχοειδής πρόσληψη συμβαίνει μέσα σε λίγα λεπτά, ενώ η διαστολή των αιμοφόρων μεγαλύτερης αντοχής αυξάνει τη συνολική αιμάτωση μεταξύ 30 λεπτών και 2 ωρών. Και τα δύο αυτά αποτελέσματα συμβάλλουν στην αγγειοδιαστολή και την αυξημένη παροχή γλυκόζης και ινσουλίνης στους ιστούς. Οι αγγειακές επιδράσεις της ινσουλίνης συνδέουν την ομοιόσταση της γλυκόζης με τη ροή του αίματος και συμβάλλει στο μεταβολισμό της γλυκόζης σε φυσιολογικές συγκεντρώσεις ινσουλίνης. Η φαρμακολογική αναστολή παραγωγής του νιτρικού οξειδίου (NO) μειώνει τη διάθεση της γλυκόζης κατά 40%. (Huang, 2009)

Με αυτόν τον τρόπο, η σηματοδότηση της ινσουλίνης επηρεάζει τη συντονισμένη περιφερική χρήση της γλυκόζης, τον αγγειακό τόνο και τη ροή του αίματος. Οι συνήθεις μηχανισμοί που συμβάλλουν στην αντίσταση στην ινσουλίνη μπορούν, συνεπώς, να επηρεάσουν ακόμα την αγγειακή λειτουργία, συμπεριλαμβανομένης της υπεργλυκαιμίας, των προϊόντων πρόωρης γλυκοζυλίωσης, της τοξικότητας από ελεύθερα λιπαρά οξέα (FFAs), της παχυσαρκίας, της δυσλιπιδαιμίας και άλλων προ – φλεγμονωδών καταστάσεων. (Huang, 2009; Τσουκαλάς, 2016; Lab Tests Online, 2014)

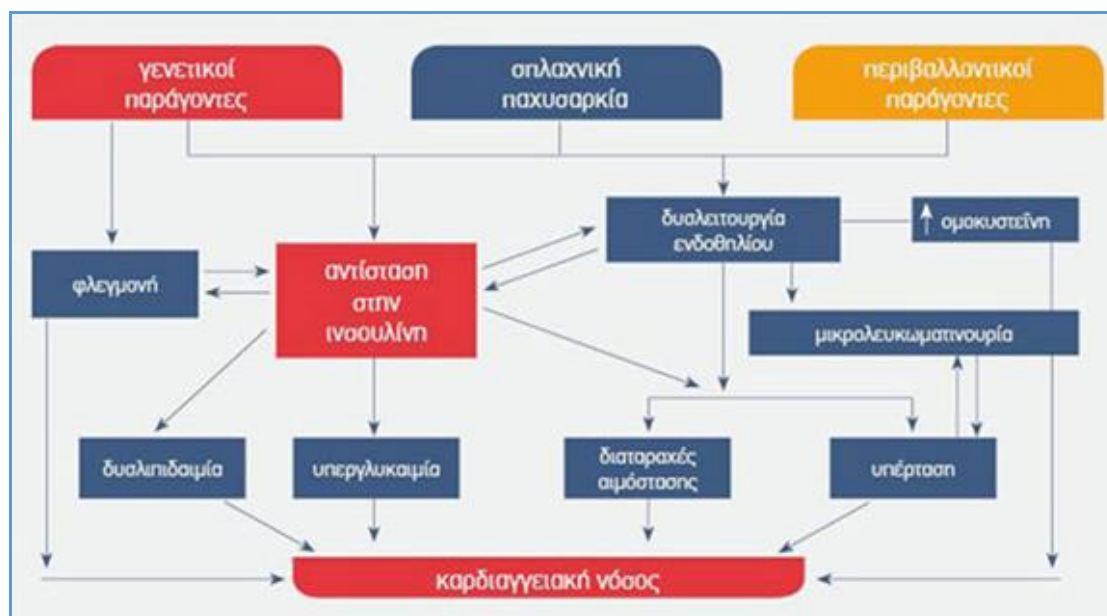
4.2.2. Σπλαχνική παχυσαρκία

Η παχυσαρκία θα μπορούσε να οριστεί ως μία ακραία κατάσταση συσσώρευσης λίπους, η οποία δημιουργεί μορφολογικές και λειτουργικές διαταραχές στον οργανισμό. Υπάρχουν σήμερα ένα δισεκατομμύριο υπέρβαρα άτομα στον πλανήτη, ενώ οι παχύσαρκοι φτάνουν τα 300 εκατομμύρια. Παρόλο που τα αίτια της παχυσαρκίας δεν έχουν ακόμα διευκρινιστεί – πέρα από τη συνήθη μορφή που οφείλεται σε πολυγονιδιακούς παράγοντες όπως το περιβάλλον, το φύλο, η ηλικία, η σωματική δραστηριότητα – ένας αριθμός ειδικών συνθηκών, όπως η νόσος Cushing, η αυξητική ορμόνη, ο υποθυρεοειδισμός και μία σειρά φαρμάκων (αντικαταθλιπτικά, αντιεπιληπτικά, ανταγωνιστές αδρεναλίνης – σεροτονίνης, στεροειδή, αντιδιαβητικά, αντισυλληπτικά κ.ά.), φαίνεται ότι διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της παχυσαρκίας.

Η κατανομή του λίπους διακρίνεται σε δύο τύπους:

1. τον ανδροειδή τύπο (κατανομή λίπους στον τράχηλο, την κοιλία και τον κορμό) και
2. το γυναικοειδή τύπο (κατανομή στους γλουτούς και τους μηρούς).

Η ανδροειδούς τύπου παχυσαρκία, η οποία έχει παρατηρηθεί και στα δύο φύλα, θεωρείται η πιο επικίνδυνη μορφή, αφού χαρακτηρίζεται από αυξημένη συσσώρευση υποδόριου και σπλαχνικού λίπους. Το σπλαχνικό λίπος, ως περισσότερο ενεργό και ευαίσθητο στη λιπόλυση, συνιστά ένα από τα χαρακτηριστικότερα συμπτώματα του μεταβολικού συνδρόμου. Στην **Εικόνα 2**, φαίνεται η πολυπλοκότητα των αλληλεπιδράσεων των παραγόντων κινδύνου. (Καρίκας, 2013)



Εικόνα 2. Αλληλεπιδράσεις των παραγόντων κινδύνου. (Καρίκας, 2013)

Η σπλαχνική παχυσαρκία προκαλεί μείωση στην πρόσληψη της γλυκόζης με τη μεσολάβηση της ινσουλίνης και σχετίζεται σαφώς με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Οι μηχανισμοί για αυτό πιθανώς εμπλέκουν τις αδιποκίνες, οι οποίες είναι κατασκευασμένες από λιπώδη ιστό, που διαμορφώνουν αντεγκλήσεις μεταξύ του μεταβολισμού και της αγγειακής λειτουργίας. Αυτές περιλαμβάνουν τον παράγοντα νέκρωσης όγκων α (TNF α) και την ιντερλευκίνη - 6 (IL - 6), τα οποία είναι προφλεγμονώδη και συμβάλλουν στην αντίσταση στην ινσουλίνη και την αγγειακή δυσλειτουργία. Το σύστημα ρενίνης - αγγειοτασίνης ενεργοποιείται επίσης στο λιπώδη ιστό, που οδηγεί σε υπέρταση και αντίσταση στην ινσουλίνη. Αντίθετα, η αδιπονεκτίνη είναι μία προστατευτική αδιποκίνη, η οποία συνδυάζει την ευαισθησία στην ινσουλίνη με το μεταβολισμό της ενέργειας.

Τα επίπεδα αδιπονεκτίνης μειώνονται στην παχυσαρκία, το ΣΔ2 και το μεταβολικό σύνδρομο. Εκτός από αυτές τις αδιποκίνες, ελεύθερα λιπαρά οξέα (FFAs), που απελευθερώνονται από το σπλαχνικό λίπος, και ενδιάμεσα βιοδραστικά λιπίδια ενεργούν από κοινού για να προκαλέσουν βλάβη στη διαδρομή PI3K – Akt και να αυξήσουν το οξειδωτικό στρες. (Huang, 2009)

4.2.3. Αθηρογόνος δυσλιπιδαιμία

Τα βασικά χαρακτηριστικά της αθηρογόνου δυσλιπιδαιμίας είναι τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων (TG) πλάσματος, τα χαμηλά επίπεδα της HDL χοληστερόλης και μία αύξηση της μικρής πυκνότητας LDL. Η αντίσταση στην ινσουλίνη και η σπλαχνική παχυσαρκία σχετίζονται με την αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία. Η αντίσταση στην ινσουλίνη οδηγεί σε αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία με διάφορους τρόπους.

Αρχικά, η ινσουλίνη φυσιολογικά καταστέλλει τη λιπόλυση στα λιποκύτταρα, οπότε η εξασθενημένη σηματοδότηση ινσουλίνης αυξάνει τη λιπόλυση, η οποία οδηγεί σε αύξηση των επιπέδων των ελεύθερων λιπαρών οξέων (FFA). Στο ήπαρ, τα ελεύθερα λιπαρά οξέα (FFAs) χρησιμεύουν ως υπόστρωμα για τη σύνθεση των τριγλυκεριδίων (TG). Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα (FFAs) σταθεροποιούν ακόμα την παραγωγή της apoB, της λιποπρωτεΐνης με μόρια πολύ χαμηλής πυκνότητας (very low density lipoprotein – VLDL), οδηγώντας σε μεγαλύτερη παραγωγή VLDL.

Δεύτερον, η ινσουλίνη φυσιολογικά αποδομεί την apoB μέσω της PI3K – εξαρτώμενης οδού, έτσι ώστε η αντίσταση στην ινσουλίνη να αυξάνει άμεσα την παραγωγή VLDL.

Τρίτον, η ινσουλίνη ρυθμίζει τη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, περιοριστική του ρυθμού και κύριο μεσολαβητή της κάθαρσης της VLDL. Έτσι, η υπερτριγλυκεριδαιμία στην αντίσταση στην ινσουλίνη είναι το αποτέλεσμα τόσο της αύξησης της παραγωγής VLDL, όσο και της μείωσης της κάθαρσης της VLDL.

Η VLDL μεταβολίζεται σε υπόλειμμα λιποπρωτεϊνών και μικρά πυκνά LDL, που και τα δύο μπορούν να προάγουν το σχηματισμό αθηρώματος. Τα τριγλυκερίδια στη VLDL μεταφέρονται στη HDL από την πρωτεΐνη μεταφοράς εστέρα χοληστερόλης (cholesterol ester transport protein – CETP) σε ανταλλαγή των εστέρων χοληστερόλης (χοληστερουλεστέρων), καταλήγοντας σε HDL εμπλουτισμένη σε τριγλυκερίδια και σε μόρια VLDL εμπλουτισμένα σε εστέρες χοληστερόλης (χοληστερουλεστέρες). Η εμπλουτισμένη σε τριγλυκερίδια HDL είναι το καλύτερο υπόστρωμα για την ηπατική λιπάση, οπότε απομακρύνεται γρήγορα από την κυκλοφορία, αφήνοντας λιγότερα μόρια HDL να συμμετάσχουν σε αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης από το αγγειακό σύστημα. (Huang, 2009)

4.2.4. Ενδοθηλιακή δυσλειτουργία

Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία είναι η τελική συνήθης οδός μεταξύ πολλών καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου και της ανάπτυξης της αθηροσκλήρωσης. Τα ενδοθηλιακά κύτταρα επενδύουν την εσωτερική επιφάνεια των αιμοφόρων αγγείων και εξυπηρετούν σημαντικές μηχανικές, καθώς και βιολογικές, λειτουργίες. Το ενδοθήλιο ανταποκρίνεται στα φυσιολογικά και τα παθολογικά ερεθίσματα και παράγει αγγειοδραστικές ουσίες, περιλαμβανομένων του νιτρικού οξειδίου (NO), της προστακυκλίνης και των ενδοθηλίων.

Η ενδοθηλιακή έκφραση της προσκόλλησης μορίων των κυττάρων ρυθμίζει τις αλληλεπιδράσεις μεταξύ των κυκλοφορούντων λευκοκυττάρων και μονοκυττάρων, επηρεάζει τη φλεγμονή και, με τα κυκλοφορούντα αιμοπετάλια, επηρεάζει την αιμόσταση και τη θρόμβωση. Το ενδοθήλιο ρυθμίζει ακόμα την ανταπόκριση της στιβάδας (του στρώματος) του λείου μυός των αγγείων, το οποίο συμβάλει στο σχηματισμό του εσωτερικού χιτώνα κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης των αθηροσκληρωτικών πλακών. Η φυσιολογική λειτουργία του ενδοθηλίου προστατεύει από αυτές τις διαδικασίες και η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία είναι κεντρικής σημασίας για την παθογένεση της ανάπτυξης της αθηρωματικής αλλοίωσης. (Huang, 2009)

Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, υπό την ευρεία έννοια, συμβαίνει όταν το ενδοθήλιο αποτυγχάνει να εξυπηρετήσει τους κανονικούς φυσιολογικούς και προστατευτικούς μηχανισμούς του. Αυτό μπορεί να συμβαίνει επειδή το ενδοθήλιο έχει υποστεί βλάβη ή δεν υπάρχει, όπως στην περίπτωση του απογυμνωμένου ενδοθηλίου των στεφανιαίων αρτηριών που έχουν υποβληθεί σε αγγειοπλαστική. Είναι δυνατό να συμβεί όταν επηρεάζονται οι κανονικές αποκρίσεις του ενδοθηλίου, για παράδειγμα από το οξειδωτικό στρες, την υπεργλυκαιμία, τα προϊόντα προχωρημένης γλυκοζυλίωσης, τα ελεύθερα λιπαρά οξέα (FFAs), τις φλεγμονώδεις κυτοκίνες ή τις αδιποκίνες. Ένα κοινό χαρακτηριστικό της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας είναι η μειωμένη βιοδιαθεσιμότητα του νιτρικού οξειδίου (NO) στο αγγειακό σύστημα. (Huang, 2009)

Υπάρχουν διάφοροι μηχανισμοί για την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Τα σημαντικότερα από αυτά είναι η μείωση της φωσφορυλίωσης της eNOS και η ταχεία αντίδραση του νιτρικού οξειδίου (NO) με υπεροξείδιο για να σχηματίσουν το περοξυνιτρώδες ανιόν. Επιπλέον, η ασύμμετρη διμεθυλαργινίνη (asymmetric dimethylarginine – ADMA) μπορεί να ανταγωνιστεί με την αργινίνη για να μειώσει την ενδοθηλιακή παραγωγή νιτρικού οξειδίου (NO). Η eNOS απαιτεί ταυτόχρονα ενζυματικούς παράγοντες, περιλαμβανομένων του διουκλεοτιδίου της φλαβίνης – αδενίνης (FAD), του μονονουκλεοτιδίου της φλαβίνης (FMN), του φωσφορικού διουκλεοτιδίου του νικοτιναμιδίου – αδενίνης (NADPH) και της τετραϋδροβιοπτερίνης (BH₄).

Σε περίπτωση απουσίας της BH₄, η μεταφορά ηλεκτρονίων μέσω της eNOS μπορεί να «αποσυνδεθεί», με αποτέλεσμα την παραγωγή υπεροξειδίου από eNOS. Το υπεροξείδιο, είτε σχηματίζεται από την NADPH οξειδάση, είτε από το

αποσυνδεδεμένο eNOS, αντιδρά με το NO σε μία εξαιρετικά γρήγορη, περιορισμένης διάχυσης, αντίδραση για να σχηματίσουν το περοξυνιτρώδες ανιόν, το οποίο έχει τις δικές του τοξικές επιδράσεις. (Huang, 2009)

Η φωσφορυλίωση της eNOS (σε S1177) φαίνεται να είναι ένας κρίσιμος ρυθμιστής της ενζυματικής δράσης της. Η φωσφορυλίωση της S1177 έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη ροή ηλεκτρονίων μέσω του τομέα αναγωγής και τη μειωμένη διάσπαση της καλμοδουλίνης. Ως αποτέλεσμα, η eNOS γίνεται περισσότερο ενεργή και παράγει περισσότερο NO, ακόμα και σε επίπεδα ηρεμίας του ενδοκυτταρικού ασβεστίου. Η φωσφορυλίωση της eNOS μειώνεται στο σακχαρώδη διαβήτη, την υπερχοληστερολαιμία και την αθηροσκλήρωση. Η φυσιολογική σηματοδότηση της ινσουλίνης αυξάνει τη φωσφορυλίωση της eNOS, μέσω της οδού PI3K – Akt. Τα οιστρογόνα, οι στατίνες, η VEGF και η λεπτίνη αυξάνουν την φωσφορυλίωση της eNOS με την Akt κινάση. Η αδιπονεκτίνη, η προστατευτική αδιποκίνη, αυξάνει τη φωσφορυλίωση eNOS με την AMP κινάση.

Το γεγονός ότι διαφορετικοί οδοί σηματοδότησης επηρεάζουν πολλαπλές κινάσες, οι οποίες συγκλίνουν στο να ρυθμίζουν τη δραστηριότητα της eNOS με φωσφορυλίωση, υποδηλώνει ότι αυτό είναι ένα κοινό σημείο ενοποίησης που υποκρύπτει ενδοθηλιακή δυσλειτουργία από διάφορες αιτίες. Έτσι, η φωσφορυλίωση της eNOS σε S1177 φαίνεται να είναι ένα κρίσιμο βήμα στη ρύθμιση της δραστηριότητας της eNOS και ένας σημαντικός στόχος για παρέμβαση για τη θεραπεία της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας. (Huang, 2009)

Η αντίσταση στην ινсуλίνη προκαλεί ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, μέσω της μείωσης της δραστηριότητας της Akt κινάσης, οδηγώντας σε μειωμένη φωσφορυλίωση και δραστηριότητα της eNOS. Επειδή η φωσφορυλίωση της eNOS στο S1177 απαιτείται για τις αιμοδυναμικές δράσεις της ινσουλίνης, αυτό οδηγεί σε μειωμένη ροή αίματος στους σκελετικούς μύες, δημιουργώντας ένα φαύλο κύκλο όπου η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία επιδεινώνει την αντίσταση στην ινсуλίνη. Επιπλέον, η έκφραση της ET – 1, που ρυθμίζεται από την ινсуλίνη, και οι μιτογονικές επιδράσεις των λείων μυών των αγγείων δεν επηρεάζονται από την αντίσταση στην ινсуλίνη και, συνεπώς, συμβάλουν περαιτέρω στην ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. (Huang, 2009)

Η σπλαχνική παχυσαρκία προκαλεί ενδοθηλιακή δυσλειτουργία μέσω των επιπτώσεων της ρεξιστίνης, της IL-6 και του TNFα στη φωσφορυλίωση της eNOS. Εκτός από τον αποκλεισμό ενεργοποίησης της IRS – 1, ο TNFα ενεργοποιεί άμεσα την NADPH οξειδάση, αυξάνοντας τη δημιουργία υπεροξειδίου. Ο TNFα διεγείρει ακόμα τη λιπόλυση, με αποτέλεσμα την απελευθέρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων. Αντίθετα, η αδιπονεκτίνη, η οποία διεγείρει τη φωσφορυλίωση της eNOS, μειώνεται στο μεταβολικό σύνδρομο. Στο σπλαχνικό λίπος, η αντίσταση της λεπτίνης αυξάνει επίσης την παραγωγή δραστικών μορφών οξυγόνου. Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα (FFAs) συμβάλλουν στην ενδοθηλιακή δυσλειτουργία με ένα συνδυασμό μειωμένης σηματοδότησης της PI3K – Akt, την αυξημένη ανάδραση των μορφών οξυγόνου και την αυξημένη παραγωγή της ET – 1. (Huang P., 2009)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο: ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Στο πέμπτο κεφάλαιο της εργασίας, παρουσιάζονται οι κλινικές εκδηλώσεις (σημεία και συμπτώματα) του μεταβολικού συνδρόμου.

Οι κλινικές εκδηλώσεις του μεταβολικού συνδρόμου περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

- Αρτηριακή υπέρταση
- Υπεργλυκαιμία
- Υπερτριγλυκεριδαιμία
- Μειωμένη χοληστερόλη υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (HDL – C)
- Κοιλιακή παχυσαρκία
- Άλγος στο θώρακα ή δυσκολία στην αναπνοή που υποδεικνύουν την αύξηση των καρδιαγγειακών και άλλων επιπλοκών
- Ακάνθωση nigricans, υπερτρίχωση, περιφερική νευροπάθεια και αμφιβληστροειδοπάθεια σε ασθενείς με αντίσταση στην ινσουλίνη και υπεργλυκαιμία ή σακχαρώδη διαβήτη
- Ξανθώματα ή ξανθελάσματα σε ασθενείς με σοβαρή δυσλιπιδαιμία. (Wang, 2015; Ράπτης, 2008; Webmed, 2016; Στεφανάδης, 2005; Netter, 2006; NIH, 2016)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο: ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Στο έκτο κεφάλαιο της εργασίας, παρουσιάζεται η διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου, βασισμένη στη λήψη λεπτομερούς ιστορικού, την κλινική εξέταση, καθώς και τις εργαστηριακές και τις απεικονιστικές εξετάσεις.

6.1. Ιστορικό

Όπως και με άλλα νοσήματα, η προσεκτική λήψη του ιστορικού είναι σημαντική στο μεταβολικό σύνδρομο. Ακόμα και εάν η κατάσταση έχει διαγνωστεί με βάση τα κλινικά και τα εργαστηριακά χαρακτηριστικά, μπορεί να υπάρχουν υπόνοιες εάν υπάρχουν τα συμπτώματα για οποιονδήποτε από τους παράγοντες διαταραχών, όπως η αυξημένη πείνα, δίψα ή διούρηση που μπορεί να συνοδεύει την υπεργλυκαιμία. (Wang, 2015)

Οι ασθενείς που αναφέρουν ιστορικό υπέρτασης, δυσλιπιδαιμίας ή υπεργλυκαιμίας απαιτούν έλεγχο για το μεταβολικό σύνδρομο. Συμπτώματα που υποδηλώνουν την αύξηση καρδιαγγειακών και άλλων επιπλοκών, όπως άλγος στο θώρακα ή δύσπνοια, πρέπει να διερευνώνται προσεκτικά. Καθώς οι αλλαγές στον

τρόπο ζωής μπορούν να βελτιώσουν την κατάσταση, πρέπει να δοθεί προσοχή στις διατροφικές συνήθειες και την άσκηση του ασθενούς, προκειμένου να αναγνωριστούν περιοχές για βελτίωση. (Wang, 2015)

Το κοινωνικό ιστορικό του ασθενούς είναι επίσης σημαντικό για τον προσδιορισμό πρόσθετων κινδύνων, όπως το κάπνισμα, το οποίο μπορεί να επιδεινώσει τις αυξημένες καρδιαγγειακές επιπλοκές που σχετίζονται με το μεταβολικό σύνδρομο.

Πρέπει ακόμα να ληφθεί το οικογενειακό ιστορικό επειδή η γενετική μπορεί να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στο μεταβολικό σύνδρομο. Αυτά τα χαρακτηριστικά της νόσου είναι υπό συνεχή έρευνα. Ωστόσο, κανένα γονίδιο ή ομάδα γονιδίων δεν έχει ακόμα εμπλακεί συστηματικά, γεγονός που υποδηλώνει ότι το περιβάλλον ασκεί σημαντική επιρροή.

Τέλος, μία διεξοδική επισκόπηση των συστημάτων μπορεί να συμβάλει στον εντοπισμό σχετικών προβλημάτων, όπως ανωμαλίες της εμμήνου ρύσεως, οι οποίες εμφανίζονται στο σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών. (Wang, 2015)

6.2. Κλινική εξέταση

Η κλινική εξέταση είναι ζωτικής σημασίας σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο, καθώς τα ευρήματα της αυξημένης αρτηριακής πίεσης και της κοιλιακής παχυσαρκίας είναι 2 από τα 5 διαγνωστικά κριτήρια.

Η μέτρηση και η καταγραφή της περιμέτρου της μέσης είναι σημαντική, όταν γίνεται έλεγχος για μεταβολικό σύνδρομο. Η εξέταση μπορεί να αποκαλύψει ευρήματα, που να παραπέμπουν σε άλλα κριτήρια του συνδρόμου. Οι ασθενείς με αντίσταση στην ινσουλίνη και υπεργλυκαιμία ή σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να έχουν ακάνθωση nigricans, υπερτρίχωση, περιφερική νευροπάθεια και αμφιβληστροειδοπάθεια. Οι ασθενείς με σοβαρή δυσλιπιδαιμία μπορεί να έχουν ξανθώματα ή ξανθελάσματα. Η παρουσία αρτηριακών φυσημάτων μπορεί να προμηνύει έναν υψηλότερο κίνδυνο για καρδιαγγειακές επιπλοκές. (Wang, 2015)

6.3. Εργαστηριακές εξετάσεις

Οι αρχικές εργαστηριακές μελέτες σε ασθενείς με υποψία μεταβολικού συνδρόμου πρέπει να περιλαμβάνουν τις τυποποιημένες βιοχημικές εξετάσεις για την αξιολόγηση της υπεργλυκαιμίας, εξετάσεις για νεφρική δυσλειτουργία και εξετάσεις λιπιδίων για την εκτίμηση υπερτριγλυκεριδαιμίας ή χαμηλών επιπέδων της HDL. (Wang, 2015)

Εάν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό πρόωρης στεφανιαίας ή άλλης αθηροσκληρωτικής νόσου, πρέπει να περιλαμβάνονται, εκτός από την HDL και την LDL, εξετάσεις για τη λιποπρωτεΐνη (α), την απολιποπρωτεΐνη – B100, την υψηλής ευαισθησίας C αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) και, εάν ο ασθενής δεν έχει LDL <70,

ομοκυστεΐνη και κλασματοποιημένη LDL. Επιπλέον χρήσιμες εξετάσεις αίματος μπορεί να περιλαμβάνουν τις εξετάσεις του θυρεοειδούς και του ήπατος, των επιπέδων της αιμοσφαιρίνης A1C και του ουρικού οξέος. Η αυξημένη ορμόνη διέγερσης του θυρεοειδούς (TSH) έχει συνδεθεί με υψηλότερο επιπολασμό του μεταβολικού συνδρόμου. Η υπερουριχαιμία εμφανίζεται συχνότερα σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο, σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό, και αυτό οφείλεται στις φλεγμονώδεις επιπτώσεις του μεταβολικού συνδρόμου. (Wang, 2015)

Πρόσθετες διαγνώσεις πρέπει να εξετάζονται για κάθε ένα από τα κριτήρια που χρησιμοποιούνται για τον εντοπισμό ασθενών με μεταβολικό σύνδρομο. Σε ασθενείς με υπέρταση δικαιολογείται, υπό τις κατάλληλες συνθήκες, η έρευνα για δευτερεύουσες αιτίες, όπως η αποφρακτική άπνοια του ύπνου ή άλλες διαταραχές της αναπνοής που σχετίζονται με τον ύπνο, οι παθήσεις των αγγείων στους νεφρούς ή διαταραχές στο μεταβολισμό της ρενίνης και της αλδοστερόνης. Η δυσλιπιδαιμία, σε ασθενείς με ισχυρό οικογενειακό ιστορικό δυσλιπιδαιμίας, μπορεί να υποδηλώνει κληρονομική νόσο. Οι εναλλακτικές αιτίες της υπεργλυκαιμίας μπορεί να περιλαμβάνουν όχι μόνο το σακχαρώδη διαβήτη, αλλά και τη δυσλειτουργία του θυρεοειδούς και σπανιότερες ενδοκρινολογικές παθήσεις, όπως γλυκαγόνομα και φαιοχρωμοκύτωμα. (Wang, 2015)

6.4. Απεικονιστικές Εξετάσεις

Οι απεικονιστικές εξετάσεις δεν ενδείκνυνται για τη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου. Ωστόσο, μπορεί να είναι κατάλληλες για ασθενείς με συμπτώματα ή σημεία από τις επιπλοκές του συνδρόμου, συμπεριλαμβανομένων των καρδιαγγειακών νόσων.

Παράπονα για άλγος στο θώρακα, δύσπνοια ή χωλότητα μπορεί να απαιτούν επιπρόσθετες εξετάσεις με ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ ανάπαυσης/stress), με υπερηχογράφημα (αγγείων ή ηχοκαρδιογραφία ανάπαυσης/stress), με υπολογιστική τομογραφία εκπομπής μονήρους φωτονίου (stress single – photon emission computed tomography – SPECT), με τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίου στην καρδιά (positron emission tomography – PET) ή άλλες απεικονιστικές εξετάσεις. (Wang, 2015)

6.5. Εξετάσεις για Διαταραχή Αναπνοής Σχετιζόμενη με τον Ύπνο

Οι σχετιζόμενες με τον ύπνο διαταραχές της αναπνοής, όπως η αποφρακτική άπνοια του ύπνου, γίνονται όλο και περισσότερο σχετικοί και νέοι παράγοντες κινδύνου για το μεταβολικό σύνδρομο. Η δυσκολία στη διευκρίνιση των συσχετίσεων μεταξύ της αποφρακτικής άπνοιας ύπνου και του μεταβολικού συνδρόμου βρίσκεται εν μέρει στη σύγχυση για την επίδραση της παχυσαρκίας. Παρόλα αυτά, οι ασθενείς που αναφέρουν σημαντικές διαταραχές του ύπνου, ροχαλητό, πιθανές παύσεις και/ή ημερήσια υπνηλία, χρειάζονται περαιτέρω διερεύνηση για αναπνευστική διαταραχή σχετιζόμενη με τον ύπνο που μπορεί να θεραπευτεί. (Wang, 2015)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο: ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Στο έβδομο κεφάλαιο της εργασίας, παρουσιάζονται οι στόχοι της κλινικής αντιμετώπισης του μεταβολικού συνδρόμου, η αξιολόγηση των παραγόντων κινδύνου και η τροποποίηση ή αντιμετώπισή τους.

7.1. Στόχοι Κλινικής Αντιμετώπισης του Μεταβολικού Συνδρόμου

Ο πρωταρχικός στόχος της κλινικής αντιμετώπισης των ατόμων με μεταβολικό σύνδρομο είναι να μειωθεί ο κίνδυνος για κλινική αθηροσκληρωτική νόσο. Ακόμα και σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο, η θεραπεία πρώτης γραμμής κατευθύνεται προς τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου: χοληστερόλη LDL, αρτηριακή υπέρταση και σακχαρώδη διαβήτης. Η πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι ένας άλλος σημαντικός στόχος όταν δεν υπάρχει ήδη σε άτομο με μεταβολικό σύνδρομο. Για τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, η αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου πρέπει να ενταθεί για να μειωθεί ο υψηλός κίνδυνος για αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο (ASCVD). Η πρωταρχική έμφαση στην αντιμετώπιση του μεταβολικού συνδρόμου είναι να μετριαστούν οι τροποποιήσιμοι, υποκείμενοι παράγοντες κινδύνου (η παχυσαρκία, η έλλειψη σωματικής άσκησης και η αθηρογενής διατροφή) μέσω αλλαγών στον τρόπο ζωής. Η αποτελεσματική αλλαγή στον τρόπο ζωής μειώνει το σύνολο των μεταβολικών παραγόντων κινδύνου. Στη συνέχεια, εάν ο απόλυτος κίνδυνος είναι αρκετά υψηλός, προσοχή πρέπει να δοθεί στην έναρξη φαρμακευτικής θεραπείας. Η προτεραιότητα της φαρμακευτικής θεραπείας είναι τα αυξημένα επίπεδα της LDL – C, της αρτηριακής πίεσης και της γλυκόζης. Επιπλέον, οι καπνιστές πρέπει να πραγματοποιήσουν προσπάθειες για διακοπή του καπνίσματος. (Grundy et al., 2007)

Στον *Πίνακα 2*, συνοψίζονται οι ισχύοντες στόχοι και συστάσεις για την αντιμετώπιση καθενός από τους παράγοντες κινδύνου του μεταβολικού συνδρόμου. Οι συστάσεις αυτές προέρχονται – σε μεγάλο βαθμό – από τις υπάρχουσες οδηγίες του NHLBI, AHA, και ADA για τη διαχείριση των συγκεκριμένων παραγόντων κινδύνου. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι τα άτομα που πάσχουν από ASCVD ή/και σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να εξακολουθούν να έχουν το μεταβολικό σύνδρομο. (Grundy et al., 2007)

Θεραπευτικοί στόχοι της θεραπείας	Θεραπευτικές Συστάσεις
Παράγοντες κινδύνου του τρόπου ζωής	Μακροπρόθεσμη πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου και πρόληψη (ή θεραπεία) του ΣΔ2
Κοιλιακή Παχυσαρκία Μείωση του σωματικού βάρους: 7% – 10% το 1 ^ο έτος της θεραπείας. Συνέχιση της απώλειας βάρους με στόχο να επιτευχθεί τελικά το επιθυμητό βάρος (ΔΜΣ = 25kg/m ²)	Συνεχής ενθάρρυνση για συντήρηση/μείωση του βάρους με κατάλληλη ισορροπία φυσικής δραστηριότητας, θερμιδικής πρόσληψης και τροποποίησης της συμπεριφοράς (στόχος περιμέτρου μέσης 40 ίντσες ή 102cm στους άντρες και 35 ίντσες ή 89cm στις γυναίκες). Στόχος αρχικά η αργή μείωση του βάρους (7% – 10% της αρχικής τιμής). Ακόμα και μικρή απώλεια βάρους σχετίζεται με σημαντικά οφέλη για την υγεία.
Έλλειψη Σωματικής Άσκησης Η τακτική μέτριας έντασης σωματική δραστηριότητα για 30 λεπτά τουλάχιστον – συνεχούς ή και κατά προτίμηση 60 λεπτά διαλείπουσας – 5 ημέρες την εβδομάδα, αλλά κατά προτίμηση καθημερινά	Σε ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο, η αξιολόγηση του κινδύνου με λεπτομερές ιστορικό της φυσικής δραστηριότητας και/ή ένα τεστ κοπώσεως, θα βοηθήσουν. Ενθάρρυνση για 30 έως 60 λεπτά μέτριας έντασης αερόβια δραστηριότητα, ζωνορό περπάτημα, κατά προτίμηση καθημερινά, η οποία συμπληρώνεται από την αύξηση στις καθημερινές δραστηριότητες του τρόπου ζωής. Μεγαλύτεροι χρόνοι άσκησης μπορεί να επιτευχθούν με τη συσάφρευση της άσκησης όλη την ημέρα. Συμβουλές για προγράμματα υπό ιατρική επίβλεψη για τους ασθενείς υψηλού κινδύνου.
Αθηρογόνος Διατροφή Μειωμένη πρόσληψη κορεσμένου λίπους, trans λιπαρών, χοληστερόλης	Συστάσεις: κορεσμένα λιπαρά <7% των συνολικών θερμίδων, μειωμένα τα trans λιπαρά, διατροφική χοληστερόλη <200mg/dL, συνολικό λίπος 25% έως 35% των συνολικών θερμίδων. Το περισσότερο διατροφικό λίπος πρέπει να είναι ακόρεστα. Τα απλά σάκχαρα πρέπει να είναι περιορισμένα.
Μεταβολικοί Παράγοντες Κινδύνου	Βραχυπρόθεσμη πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου ή θεραπεία του ΣΔ2
Αθηρογόνος δυσλιπιδαιμία <i>Πρωταρχικός στόχος:</i> αυξημένα επίπεδα LDL – C	Αυξημένα επίπεδα LDL-C
<i>Δεύτερος στόχος:</i> Αυξημένη ολική χοληστερόλη Ασθενείς υψηλού κινδύνου ^a < 130mg/dL (3,4mmol/L) (προαιρετικό: < 100mg/dL [2,6mmol/L] για ασθενείς πολύ υψηλού κινδύνου ^b) Ασθενείς μέτριου υψηλού κινδύνου <160mg/dL (4.1mmol/L) Θεραπευτική επιλογή < 130mg/dL (3.4mmol/L) Ασθενείς μεσαίου κινδύνου ^c : < 160mg/dL (4.1mmol/L) Ασθενείς χαμηλού κινδύνου ^d : < 190mg/dL (4.9mmol/L)	Αυξημένη ολική χοληστερόλη <i>Πρώτη επιλογή:</i> εντατικοποίηση της θεραπείας για μείωση της LDL <i>Δεύτερη επιλογή:</i> προσθήκη φιμπράτης (κατά προτίμηση φενοφιμπράτης) ή νικοτινικού οξέος, εάν η ολική χοληστερόλη παραμένει σχετικά υψηλή μετά τη φαρμακευτική αγωγή μείωσης της LDL Η φιμπράτη ή νικοτινικό οξύ προτιμώνται σε ασθενείς υψηλού κινδύνου, αλλά πρέπει να αποφεύγονται σε ασθενείς μετρίου κινδύνου Εάν τα TG είναι > 500mg/dL, χορήγηση φιμπράτης ή νικοτινικού οξέος (πριν από τη θεραπεία μείωση της LDL) Μειωμένη HDL – C Αλλαγές στον τρόπο ζωής: μείωση βάρους και αύξηση σωματικής δραστηριότητας
<i>Τρίτος στόχος:</i> μειωμένη HDL – C Αύξηση της HDL – C όσο το δυνατόν περισσότερο με τις τυπικές θεραπείες για αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία	
Αυξημένη ΑΠ Μείωση της ΑΠ για επίτευξη τουλάχιστον < 140/90mmHg (ή < 130/80mmHg εάν υπάρχει διαβήτης). Μείωση της ΑΠ περαιτέρω όσο είναι δυνατό, μέσω αλλαγών στον τρόπο ζωής.	Για ΑΠ ≥ 120/80mmHg: Έναρξη ή διατήρηση των αλλαγών του τρόπου ζωής: έλεγχος βάρους, αύξηση σωματικής δραστηριότητας, κατανάλωση αλκοόλ με μέτρο, μείωση του νατρίου και αύξηση κατανάλωσης φρέσκων φρούτων, λαχανικών και γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά προϊόντα Για ΑΠ ≥ 140/90mmHg (ή 130/80mmHg για τα άτομα με χρόνια νεφρική νόσο ή διαβήτη): Πρόσθεση φαρμακευτικής αγωγής, όπως απαιτείται για να επιτευχθεί ο στόχος της ΑΠ
Αυξημένα επίπεδα γλυκόζης Για καθυστέρηση της εξέλιξης της IFG σε ΣΔ2. Για τους διαβητικούς: αιμοσφαιρίνη A _{1c} < 7%	Για την IFG: ενθάρρυνση για μείωση βάρους και αύξηση σωματικής δραστηριότητας. Για ΣΔ2: αλλαγή τρόπου ζωής και, εάν είναι απαραίτητο, έναρξη φαρμακευτικής αγωγής για την επίτευξη σχεδόν φυσιολογική HbA _{1c} (< 7%). Τροποποίηση των άλλων παραγόντων κινδύνου και συμπεριφορών.
Προθρομβωτική κατάσταση Μείωση θρομβολυτικών και ινωδολυτικών παραγόντων κινδύνου	Ασθενείς υψηλού κινδύνου: έναρξη και συνέχιση της θεραπείας με ασπιρίνη χαμηλής δόσης. Σε ασθενείς με ASCVD, εξέταση κλοπιδογρέλης εάν αντενδείκνυται η ασπιρίνη. Ασθενείς μέτρια υψηλού κινδύνου: Εξέταση προφύλαξης με χαμηλή δόση ασπιρίνης.
Προφλεγμονώδης κατάσταση	Συστάσεις: καμία συγκεκριμένη θεραπεία πέρα από αλλαγή του τρόπου ζωής
<p>TG = τριγλυκερίδια, ΑΠ= αρτηριακή πίεση, CVD = καρδιαγγειακή νόσος, CHF = συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, ΔΜΣ = δείκτης μάζας σώματος, IFG = διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας, ASCVD = αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσος.</p> <p>α Ασθενείς υψηλού κινδύνου είναι εκείνοι με πάσχουν από ASCVD, διαβήτη ή 10ετή κίνδυνο για στεφανιαία νόσο > 20%. Για αγγειακή εγκεφαλική νόσο, κατάσταση υψηλού κινδύνου περιλαμβάνει TIA ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο προέλευσης καροτίδας ή καροτιδική στένωση > 50%.</p> <p>β Ασθενείς πολύ υψηλού κινδύνου είναι εκείνοι που είναι πιθανό να έχουν σημαντικά CVD γεγονότα στα επόμενα λίγα χρόνια και η διάγνωση εξαρτάται από την κλινική αξιολόγηση. Παράγοντες που δημιουργούν πολύ υψηλό κίνδυνο περιλαμβάνουν πρόσφατα οξεία στεφανιαία σύνδρομα και επιβεβαιωμένη στεφανιαία νόσο + οποιοδήποτε από τα ακόλουθα: πολλαπλοί σημαντικοί παράγοντες κινδύνου (ιδιαίτερα ο διαβήτης), σοβαρή και αντεπαρκώς ελεγχόμενοι παράγοντες κινδύνου (κυρίως συνέχιση του καπνίσματος) και το μεταβολικό σύνδρομο.</p> <p>γ Ασθενείς μέτριου υψηλού κινδύνου είναι εκείνοι με 10ετή κίνδυνο για στεφανιαία νόσο από 10% έως 20%. Παράγοντες που ευνοούν θεραπευτική επιλογή για ολική χοληστερόλη (μη-HDL-C) < 100mg/dL είναι εκείνοι που μπορούν να αυξήσουν τα άτομα σε κλάμα ανώτερη του μετρίου υψηλού κινδύνου: πολλαπλοί μείζονες παράγοντες κινδύνου, σοβαροί και κακώς ελεγχόμενοι παράγοντες κινδύνου (ειδικά η συνέχιση του καπνίσματος), το μεταβολικό σύνδρομο και η επιβεβαιωμένη προχωρημένη υποκλινική αθηροσκληρωτική νόσος.</p> <p>δ Ασθενείς μετρίου κινδύνου είναι εκείνοι με 2+ μείζονες παράγοντες κινδύνου και 10ετή κίνδυνο < 10%.</p> <p>ε Ασθενείς χαμηλού κινδύνου είναι εκείνοι με 0 ή 1 παράγοντες κινδύνου και 10ετή κίνδυνο < 10%.</p>	

Πίνακας 2. Θεραπευτικοί στόχοι και συστάσεις για την κλινική αντιμετώπιση του μεταβολικού συνδρόμου. (Grundy et al., 2007)

7.2. Αξιολόγηση κινδύνου

7.2.1. Καρδιαγγειακός κίνδυνος

Αρκετές μελέτες έχουν διαπιστώσει ότι πολλοί μεσήλικες με μεταβολικό σύνδρομο διατρέχουν αυξημένο απόλυτο κίνδυνο για ASCVD στο εγγύς μέλλον (10ετής κίνδυνος). Επιπλέον, ο μακροπρόθεσμος κίνδυνος για ASCVD αυξάνεται, ακόμα και όταν ο 10ετής κίνδυνος δε θεωρείται ότι είναι υψηλός, σε νέους ενήλικες που αναπτύσσουν το σύνδρομο. Ένας επιδεινούμενος παράγοντας που αυξάνει το μακροπρόθεσμο κίνδυνο για ASCVD έχει αυξημένη πιθανότητα να αναπτύξει πρόωρα σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. (Grundy et al., 2007)

Για να μειωθεί ο μακροπρόθεσμος κίνδυνος για ASCVD, όλα τα άτομα που έχουν μεταβολικό σύνδρομο χρήζουν μακροπρόθεσμης αντιμετώπισης και παρακολούθησης σε κλινικό περιβάλλον. Ο πρωταρχικός στόχος είναι η μείωση των υποκείμενων παραγόντων κινδύνου. Αυτά τα άτομα πρέπει να κατηγοριοποιούνται ανάλογα με τον απόλυτο 10ετή κίνδυνο. Άτομα με οποιαδήποτε κλινική μορφή ASCVD ή με σακχαρώδη διαβήτη ανήκουν στην κατηγορία υψηλού κινδύνου. Οι ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο χωρίς ASCVD ή σακχαρώδη διαβήτη, πρέπει να υπόκεινται σε βαθμολόγηση κινδύνου κατά Framingham για την εκτίμηση του 10ετούς κινδύνου για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου (coronary heart disease – CHD).

Η εκτίμηση αυτή κάνει διαλογή των ασθενών σε τρεις κατηγορίες βάσει του 10ετούς κινδύνου 1 για CHD:

1. υψηλού κινδύνου (10ετής κίνδυνος > 20%),
2. μετρίως υψηλού κινδύνου (10ετής κίνδυνος από 10% έως 20%) ή
3. χαμηλότερος του μετρίου κινδύνου (10ετή κίνδυνος < 10%).

Η ανίχνευση του μεταβολικού συνδρόμου είναι μόνο ένα μέρος της συνολικής εκτίμησης του κινδύνου για την καρδιαγγειακή νόσο. Το μεταβολικό σύνδρομο δεν αποτελεί κατάλληλο εργαλείο για την εκτίμηση του 10ετούς κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο. Παρόλο που οι ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο διατρέχουν υψηλότερο μακροπρόθεσμο κίνδυνο, στην περίπτωση που δεν πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, δεν έχουν υποχρεωτικά υψηλό 10ετή κίνδυνο. Ο υπολογισμός του 10ετούς κινδύνου απαιτεί βασικούς παράγοντες κινδύνου πέραν εκείνων του συνδρόμου, δηλαδή την ηλικία, το φύλο, το κάπνισμα και την ολική χοληστερόλη. Επιπλέον, οι παράγοντες κινδύνου του μεταβολικού συνδρόμου δε βαθμολογούνται για τη σοβαρότητα όπως είναι οι παράγοντες κινδύνου που περιέχονται στη βαθμολόγηση κατά Framingham. Οι ερευνητές Framingham βρίσκουν λίγο ή καθόλου αύξηση στην προβλεπτική ικανότητα για τη στεφανιαία νόσο, με την προσθήκη της κοιλιακής παχυσαρκίας, των τριγλυκεριδίων ή της γλυκόζης νηστείας στον αλγόριθμο 10ετούς κινδύνου. Αυτοί οι παράγοντες εμπλέκονται μακροπρόθεσμα. Το εάν η προσθήκη ακόμα και άλλων παραγόντων, δηλαδή τα επίπεδα της apoB, της μικρής LDL, της CRP και της ινσουλίνης, θα ενισχύσει τη βραχυπρόθεσμη πρόβλεψη της ASCVD, δεν έχει δοκιμαστεί αυστηρά σε μοντέλα πολλαπλών μεταβλητών. (Grundy et al., 2007)

Οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες για την εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου, που κυκλοφόρησαν στα τέλη του 2013 από την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία/Αμερικανικό Κολλέγιο Καρδιολογίας (AHA/ACC), συνιστούν τη χρήση του αναθεωρημένου υπολογισμού για τον κίνδυνο ανάπτυξης μίας πρώτης εκδήλωσης της αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου (ASCVD), η οποία ορίζεται ως ένα από τα παρακάτω σε ένα άτομο που ήταν αρχικά απαλλαγμένο από ASCVD:

- μη θανατηφόρο έμφραγμα του μυοκαρδίου,
- θάνατος από στεφανιαία νόσο,
- αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (θανατηφόρο ή μη θανατηφόρο).

Ο υπολογιστής χρησιμοποιεί εννέα κλινικούς και εργαστηριακούς παράγοντες κινδύνου για τον προσδιορισμό του 10ετούς κινδύνου και του διά βίου κινδύνου. (Wang, 2015)

Για τους ασθενείς ηλικίας 20 έως 79 ετών που έχουν κλινικά αποδεδειγμένη αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο (ASCVD), οι οδηγίες συνιστούν την αξιολόγηση των κλινικών παραγόντων κινδύνου κάθε 4 έως 6 έτη. Για τους ασθενείς με χαμηλό 10ετή κίνδυνο (<7,5%), οι κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν την εκτίμηση του 30ετούς ή του διά βίου κινδύνου σε ασθενείς 20 – 59 ετών. Ανεξάρτητα από την ηλικία του ασθενούς, οι κλινικοί ιατροί πρέπει να γνωστοποιούν τα στοιχεία κινδύνου στον ασθενή και να τον παραπέμπουν στις κατευθυντήριες οδηγίες για τον τρόπο ζωής της AHA/ACC, οι οποίες καλύπτουν τη διατροφή και τη σωματική δραστηριότητα. Για τους ασθενείς με αυξημένο 10ετή κίνδυνο, οι ιατροί πρέπει να γνωστοποιούν τα στοιχεία κινδύνου και να τον παραπέμπουν στις κατευθυντήριες οδηγίες της AHA/ACC για τη χοληστερόλη και την παχυσαρκία. (Wang, 2015)

7.2.2. Κίνδυνος για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, η συνύπαρξη άλλων παραγόντων μεταβολικού συνδρόμου υποδηλώνει υψηλότερο κίνδυνο για μελλοντική ανάπτυξη της ASCVD. Σε σύγκριση με άλλους μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου, η διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (impaired fasting glucose – IFG) από 100 έως 125mg/dL έχει τη μεγαλύτερη προβλεπτική ισχύ για το σακχαρώδη διαβήτη. Ένα στενά σχετικό μέτρο είναι η IGT, που ορίζεται ως η γλυκόζη πλάσματος που λαμβάνεται μετά από 2 ώρες, εάν είναι ≥ 140 mg/dL και < 200 mg/dL που παρατηρήθηκαν κατά τη διάρκεια μίας τυπικής από του στόματος δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη (OGTT). Η ADA εισήγαγε τον όρο «προδιαβήτη» για να εφαρμόζεται σε άτομα είτε με IFG, είτε με IGT. Η εντατική αντιμετώπιση του τρόπου ζωής των ατόμων με IFG (ή IGT) θα καθυστερήσει τη μετατροπή σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. (Grundy et al., 2007)

7.3. Αντιμετώπιση υποκείμενων παραγόντων κινδύνου

Παρόλο που πολλοί άνθρωποι μπορεί να είναι γενετικά επιρρεπείς στο μεταβολικό σύνδρομο, σπάνια αυτό εκδηλώνεται κλινικά εάν δεν υπάρχει κάποιου βαθμού παχυσαρκία και έλλειψη σωματικής άσκησης. Κατά συνέπεια, οι θεραπείες για τον περιορισμό αυτών των υποκείμενων παραγόντων κινδύνου αποτελούν παρέμβαση πρώτης γραμμής.

Ένας άλλος παράγοντας κινδύνου για ASCVD είναι το κάπνισμα και πρέπει να γίνει εντατική προσπάθεια διακοπής. Ο λόγος για την τροποποίηση των υποκείμενων παραγόντων κινδύνου είναι να αποτραπεί ή να καθυστερήσει η έναρξη της ASCVD και, εάν δεν υπάρχει ήδη σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, στόχος είναι να αποτραπεί η ανάπτυξή του. (Grundy et al., 2007)

7.3.1. Κοιλιακή παχυσαρκία

Η μείωση του σωματικού βάρους είναι πρώτη προτεραιότητας για τα άτομα με κοιλιακή παχυσαρκία και μεταβολικό σύνδρομο. Τόσο η μείωση του βάρους, όσο και η διατήρηση ενός χαμηλότερου βάρους επιτυγχάνονται καλύτερα με ένα συνδυασμό μειωμένης θερμιδικής πρόσληψης και αυξημένης φυσικής δραστηριότητας, καθώς και γενικότερες αλλαγές στον τρόπο ζωής.

Ο πρώτος στόχος της απώλειας βάρους είναι να επιτευχθεί μία μείωση της τάξης του 7% έως 10% από την αρχική τιμή σε διάστημα 6 έως 12 μηνών. Αυτό απαιτεί τη μείωση της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης από 500 έως 1000 θερμίδες. Η μεγαλύτερη σωματική δραστηριότητα βοηθά στη μεγαλύτερη κατανάλωση θερμίδων. Η επίτευξη της συνιστώμενης απώλειας βάρους μειώνει τη σοβαρότητα των περισσοτέρων ή όλων των παραγόντων του μεταβολικού κινδύνου. Η διατήρηση χαμηλότερου βάρους είναι εξίσου σημαντική και απαιτεί μακροπρόθεσμη παρακολούθηση. Επί του παρόντος, τα διαθέσιμα φάρμακα για απώλεια βάρους είναι περιορισμένης χρησιμότητας στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. (Grundy et al., 2007)

7.3.2. Έλλειψη σωματικής άσκησης

Η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας βοηθά στη μείωση του βάρους, έχει ευεργετικές επιδράσεις στους μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου και – το σημαντικότερο – μειώνει το συνολικό κίνδυνο για ASCVD. Οι ισχύουσες συστάσεις είναι άσκηση μέτριας έντασης για 30 λεπτά ή περισσότερο, όπως το ζωηρό περπάτημα, τις περισσότερες και, κατά προτίμηση όλες, τις ημέρες της εβδομάδας, ενώ η ακόμα περισσότερη άσκηση προσθέτει περισσότερα οφέλη. Έτσι, άσκηση περισσότερη από τις τρέχουσες συστάσεις είναι ιδιαίτερα επωφελής για τα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο. Εξήντα λεπτά ή περισσότερο συνεχούς ή διακεκομμένης αερόβιας δραστηριότητας, η οποία κατά προτίμηση γίνεται κάθε μέρα, θα βοηθήσει

στην απώλεια βάρους ή συντήρηση της απώλειας βάρους. Προτεραιότητα δίνεται σε 60 λεπτά μέσης έντασης ζωηρό περπάτημα, το οποίο να συμπληρώνεται από άλλες δραστηριότητες. Στις τελευταίες, περιλαμβάνονται πολλές μικρές (10 – 15 λεπτά) περίοδοι δραστηριότητας (περπάτημα στα διαλείμματα της εργασίας, κηπουρική ή οικιακές εργασίες), καθώς και το τρέξιμο, η κολύμβηση, η ποδηλασία, το γκολφ και τα ομαδικά αθλήματα. Συνιστάται ακόμα να αποφεύγονται οι συνήθεις καθιστικές δραστηριότητες στον ελεύθερο χρόνο (παρακολούθηση τηλεόρασης και παιχνίδια στον υπολογιστή). (Grundy et al., 2007; Lakka & Laaksonen, 2007)

7.3.3. Αθηρογενείς και διαβητογενείς δίαιτες

Πέρα από τον έλεγχο του βάρους και τη μείωση των συνολικών θερμίδων, η διαίτα πρέπει να είναι χαμηλή σε κορεσμένα λίπη, trans λιπαρά, χοληστερόλη, νάτριο και απλά σάκχαρα. Επιπλέον, πρέπει να υπάρχει άφθονη πρόσληψη φρούτων, λαχανικών και δημητριακών ολικής αλέσεως. Πρέπει να ενθαρρύνεται η κατανάλωση ψαριών, αναγνωρίζοντας τις ανησυχίες σχετικά με την περιεκτικότητα σε υδράργυρο σε μερικά ψάρια. Η πολύ υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να επιδεινώσει τη δυσλιπιδαιμία του μεταβολικού συνδρόμου.

Η ATP III συνιστά, για τα άτομα που υποβάλλονται σε αντιμετώπιση της χοληστερόλης, η διαίτα να περιέχει 25% έως 35% των θερμίδων σε ολικό λίπος. Εάν η περιεκτικότητα σε λιπαρές ουσίες είναι μεγαλύτερη από 35%, είναι δύσκολο να διατηρήσουν τη χαμηλή πρόσληψη κορεσμένου λίπους που απαιτείται για να διατηρηθεί μία χαμηλή LDL – C. Από την άλλη πλευρά, εάν η περιεκτικότητα σε λιπαρά πέσει κάτω από 25%, τα τριγλυκερίδια μπορεί να αυξηθούν και τα επίπεδα της HDL – C μπορεί να μειωθούν. Συνεπώς, δίαιτες πολύ χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά μπορεί να επιδεινώσουν την αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία. Για να αποφευχθεί κάθε επιδείνωση της αθηρογόνου δυσλιπιδαιμίας, σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο, μερικοί ερευνητές ευνοούν την πρόσληψη λίπους στην περιοχή από 30% έως 35%. Άλλοι, ωστόσο, ανησυχούν για πιθανή αύξηση του σωματικού βάρους που προκύπτει από μακροχρόνια πρόσληψη περισσότερου λίπους και έτσι προτιμούν η πρόσληψη να κυμαίνεται από 25% έως 30%.

Για πολλά χρόνια, υποστηρίχτηκε η διατροφή χαμηλή σε λιπαρά, επειδή η υψηλή θερμιδική πυκνότητα του λίπους μπορεί να αυξήσει την πιθανότητα παχυσαρκίας. Πιο πρόσφατα, το ενδιαφέρον έχει αυξηθεί στην πιθανότητα οι δίαιτες υψηλές σε πρωτεΐνες και χαμηλές σε υδατάνθρακες να ενισχύουν τη μείωση του βάρους. Το σκεπτικό φαίνεται να είναι ότι το λίπος και η πρωτεΐνη προσφέρουν κορεσμό, ο οποίος δεν υπάρχει με τους υδατάνθρακες. Το εάν αυτή η επίδραση του λίπους και της πρωτεΐνης επί του κορεσμού καθιστά τη διαίτα περισσότερο αποτελεσματική για την απώλεια βάρους βρίσκεται ακόμα υπό αμφισβήτηση. Επιπλέον, η έρευνα τεκμηριώνει ότι οι δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά/υψηλή σε πρωτεΐνες/χαμηλές θερμίδες μπορούν να επιτύχουν μακροπρόθεσμη διατήρηση ενός χαμηλού σωματικού βάρους είναι ανύπαρκτη. Στην πραγματικότητα, μετά από ένα χρόνο κατανάλωσης διαίτας χαμηλής σε υδατάνθρακες, σοβαρά παχύσαρκοι ασθενείς

δεν εμφανίζουν περισσότερη μείωση του βάρους από εκείνους που καταναλώνουν μία συμβατική δίαιτα απώλειας βάρους. Οι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά όχι μόνο τείνουν να είναι υψηλότερες σε κορεσμένα λιπαρά, αλλά συχνά είναι ελλιπείς σε φρούτα, λαχανικά και δημητριακά ολικής αλέσεως, τα οποία είναι σημαντικά συστατικά σε συνιστώμενες επί του παρόντος δίαιτες. Δίαιτες με υψηλή πρωτεΐνη οποιουδήποτε είδους δεν είναι καλά ανεκτές από τα άτομα με χρόνια νεφρική νόσο που έχουν αισθητά μειωμένο ρυθμό σπειραματικής διήθησης. Η περίσσεια πρωτεΐνης ενισχύει το φορτίο φωσφόρου, το οποίο μπορεί να προκαλέσει οξέωση και να επιδεινώσει την αντίσταση στην ινσουλίνη. Η αποτελεσματική απώλεια βάρους απαιτεί ένα συνδυασμό από περιορισμό των θερμίδων και σωματική δραστηριότητα. Η αποτελεσματική διά βίου διατήρηση της απώλειας βάρους απαιτεί ουσιαστικά μία ισορροπία μεταξύ της θερμιδικής πρόσληψης και της σωματικής δραστηριότητας. (Grundy et al., 2007; Wang, 2015)

7.3.4. Αντιμετώπιση των μεταβολικών παραγόντων κινδύνου

Πέρα από τις θεραπείες του τρόπου ζωής που κατευθύνονται προς τους υποκείμενους παράγοντες κινδύνου, πρέπει να δοθεί προσοχή στους μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου. Εάν υπάρχει ASCVD ή σακχαρώδης διαβήτης ή εάν ο 10ετής κίνδυνος – όπως καθορίζεται από τους παράγοντες κινδύνου Framingham – είναι σχετικά υψηλός, τότε μπορεί να απαιτείται χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής για τους παράγοντες κινδύνου, όπως ορίζονται από τις ισχύουσες κατευθυντήριες οδηγίες. (Grundy et al., 2007; Wang, 2015)

7.3.4.1. Αθηρογόνος δυσλιπιδαιμία

Η κατάσταση αποτελείται από μη φυσιολογικά επίπεδα τριγλυκεριδίων και Β αποπρωτεΐνης, μικρά μόρια LDL και χαμηλή HDL – C. Ακόμα και στο μεταβολικό σύνδρομο, ο πρωταρχικός στόχος της θεραπείας είναι η μείωση της LDL – C κάτω από το επίπεδο – στόχο. Οι άλλοι παράγοντες κινδύνου από λιπίδια είναι δευτερεύοντες.

Οι στόχοι της LDL – C εξαρτώνται από τις εκτιμήσεις του απόλυτου κινδύνου. Σε ασθενείς με αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία, στους οποίους τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων του ορού είναι $\geq 200\text{mg/dL}$, πιθανός δευτερογενής στόχος είναι η αυξημένη ολική Β αποπρωτεΐνη και όχι η ολική χοληστερόλη (non – HDL – C). Η μέτρηση αυτή υποδηλώνει τον αριθμό των αθηρογόνων λιποπρωτεϊνών σε κυκλοφορία. Ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η ολική Β αποπρωτεΐνη είναι ανώτερη από την ολική χοληστερόλη (non – HDL – C) ως στόχος στη θεραπεία μείωσης των λιπιδίων. Η ATP III, ωστόσο, θεωρεί την ολική χοληστερόλη (non – HDL – C) αντί της ολικής Β αποπρωτεΐνης ως δευτερεύοντα στόχο (μετά την LDL – C), διότι η ακριβής μέτρηση της ολικής χοληστερόλης (non – HDL – C) είναι πιο άμεσα διαθέσιμη στην κλινική πράξη. Οι στόχοι για την ολική χοληστερόλη (non – HDL – C) είναι ανάλογοι με αυτούς για την LDL – C, με εξαίρεση το ότι οι πρώτοι είναι 30mg/dL υψηλότεροι (**Πίνακας 2**).

Όταν τα τριγλυκερίδια είναι $\geq 500\text{mg/dL}$, πρέπει να χορηγούνται φάρμακα για τη μείωσή τους, ώστε να προληφθεί η ανάπτυξη οξείας παγκρεατίτιδας. Για την επίτευξη των στόχων της ολικής χοληστερόλης (non – HDL – C) με τριγλυκερίδια $< 500\text{mg/dL}$, τα φάρμακα μείωσης των τριγλυκεριδίων μπορούν να συνδυαστούν με τη θεραπεία μείωσης της LDL. Εκτός από τη μείωση της ολικής χοληστερόλης (non – HDL – C), ένας τρίτος στόχος, σε ασθενείς με αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία, είναι η αύξηση της HDL – C. Δεν υπάρχουν ειδικοί στόχοι στη θεραπεία της μειωμένης HDL – C, αλλά συνιστάται, μετά την επίτευξη των στόχων της LDL – C και της ολικής χοληστερόλης (non – HDL – C), η HDL – C πρέπει να αυξάνεται όσο το δυνατόν περισσότερο. (Grundy et al., 2007; Wang, 2015)

Εάν η ολική χοληστερόλη (non – HDL – C) παραμένει αυξημένη, ενώ έχει επιτευχθεί ο στόχος της LDL – C, υπάρχουν τουλάχιστον 2 θεραπευτικές επιλογές. Πρώτον, η εντατικοποίηση της μείωσης της LDL συχνά μειώνει την ολική χοληστερόλη. Οι στατίνες μειώνουν την LDL – C και την ολική χοληστερόλη με παρόμοιο ποσοστό. Επιπλέον, οι στατίνες μειώνουν τον κίνδυνο για εκδηλώσεις ASCVD σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο. Δεύτερον, στη θεραπεία μείωσης της LDL, μπορεί να προστεθεί ένα φάρμακο μείωσης των τριγλυκεριδίων. Τόσο οι φιβράτες, όσο και το νικοτινικό οξύ μειώνουν την ολική χοληστερόλη (non – HDL – C) και φέρεται να μειώνουν τον κίνδυνο για ASCVD σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο/σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Για αυτό, μία επιλογή είναι ο συνδυασμός μίας φιβράτης ή νικοτινικού οξέος με θεραπεία μείωσης της LDL – C. Τόσο οι φιβράτες, όσο και το νικοτινικό οξύ αυξάνουν την HDL – C, μειώνουν τα τριγλυκερίδια και τα μικρά μόρια της LDL. Ασθενείς με IFG, IGT ή σακχαρώδη διαβήτη που λαμβάνουν θεραπεία με νικοτινικό οξύ χρειάζονται προσεκτική παρακολούθηση για επιδείνωση της υπεργλυκαιμίας. Οι μικρότερες δόσεις από νικοτινικό οξύ μειώνουν αυτόν τον κίνδυνο. (Grundy et al., 2007; Wang, 2015)

7.3.4.2. Αρτηριακή υπέρταση

Όταν υπάρχει αρτηριακή υπέρταση χωρίς σακχαρώδη διαβήτη ή χρόνια νεφρική νόσο, ο στόχος της αντι – υπερτασικής θεραπείας είναι η μείωση της αρτηριακής πίεσης $< 140/90\text{mmHg}$. Όταν υπάρχει σακχαρώδης διαβήτης ή χρόνια νεφρική νόσος, ο στόχος είναι αρτηριακή πίεση $< 130/80\text{mmHg}$. Πέρα από αυτούς τους συγκεκριμένους στόχους της θεραπείας, σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο, πρέπει να δοθεί έμφαση στις αλλαγές του τρόπου ζωής. Ο στόχος είναι η – όσο το δυνατόν – μείωση της αρτηριακής πίεσης, ακόμα και όταν δεν υπάρχει φανερή υπέρταση. Εάν η υπέρταση δε μπορεί να ελεγχθεί επαρκώς με θεραπείες αλλαγής στον τρόπο ζωής, απαιτείται η χορήγηση αντι – υπερτασικών φαρμάκων για να προληφθούν μακροπρόθεσμες αρνητικές επιδράσεις, δηλαδή έμφραγμα του μυοκαρδίου, εγκεφαλικό επεισόδιο και χρόνια νεφρική νόσο. Η θεραπεία εφαρμόζεται και σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, των οποίων η αρτηριακή πίεση είναι πάνω από το επίπεδο – στόχο, και πιθανώς σε υπερτασικούς ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο. Μερικοί ερευνητές υποστηρίζουν τους αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (ACE) ως θεραπεία πρώτης γραμμής για την αρτηριακή

υπέρταση στο μεταβολικό σύνδρομο, ειδικά όταν υπάρχει είτε σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, είτε χρόνια νεφρική νόσος. Πράγματι, η αναστολή του συστήματος ρενίνης – αγγειοτενσίνης με αναστολείς του ACE ή αναστολείς των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης (ARB) μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη. Οι αναστολείς των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης (ARBs) μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε εκείνους που δε μπορούν να ανεχθούν τους αναστολείς ACE ή ως εναλλακτική λύση σε άτομα που έχουν δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. (Grundy et al., 2007; Wang, 2015)

7.3.4.3. Αυξημένη γλυκόζη νηστείας

Στη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου, η αυξημένη γλυκόζη νηστείας (>100mg/dL) περιλαμβάνει τόσο τη διαταραχή στη γλυκόζη νηστείας (IFG), όσο και το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο με IFG (ή IGT, εάν εκτιμήθηκε), η μείωση του βάρους, η αυξημένη σωματική δραστηριότητα ή και τα δύο θα καθυστερήσουν (ή θα εμποδίσουν) την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Επιπλέον, η μετφορμίνη, οι θειαζολιδινεδιόνες και η ακαρβόζη μειώνουν τον κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε άτομα με IFG ή IGT. Εκτός από μία προκαταρκτική μελέτη με ακαρβόζη, δεν υπάρχουν κλινικές αποδείξεις που να τεκμηριώνουν ότι οι από του στόματος υπογλυκαιμικοί παράγοντες μειώνουν τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά συμβάματα. Σε ασθενείς με επιβεβαιωμένο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, οι κλινικές δοκιμές επιβεβαιώνουν μία μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου από τη θεραπεία της δυσλιπιδαιμίας και της αρτηριακής υπέρτασης. Ο γλυκαιμικός έλεγχος σε αιμοσφαιρίνη $A_{1C} < 7\%$ μειώνει τις επιπλοκές στα μικρά αγγεία και μπορεί να μειώσει ακόμα τον κίνδυνο για βλάβη στα μεγάλα αγγεία. (Grundy et al., 2007; Wang, 2015)

7.3.4.4. Προθρομβωτικό στάδιο

Τα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο συνήθως έχουν αυξημένο το ινωδογόνο, τον αναστολέα του ενεργοποιητή πλασμινογόνου-1 και άλλους παράγοντες πήξης. Αυτές οι ανωμαλίες, όμως, δεν ανιχνεύονται συνήθως στην κλινική πράξη. Για την πρωτογενή πρόληψη, η μόνη διαθέσιμη μακροπρόθεσμη προσέγγιση για την αντιμετώπιση της συμβολής τους στην αρτηριακή θρόμβωση είναι η χαμηλή δόση ασπιρίνης ή άλλων αντι – αιμοπεταλιακών παραγόντων. Αυτοί οι παράγοντες, ιδιαίτερα η ασπιρίνη, συνιστάται σε ασθενείς με ASCVD, υπό την προϋπόθεση ότι δεν αντενδείκνυται. Η αποτελεσματικότητά τους, σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 χωρίς ASCVD, δεν έχει τεκμηριωθεί οριστικά μέσω κλινικών δοκιμών, παρόλο που συνιστώνται ευρέως σε τέτοια άτομα. Σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο που βρίσκονται σε μετρίως υψηλό κίνδυνο για εκδηλώσεις ASCVD, η προφύλαξη με ασπιρίνη είναι μία ελκυστική θεραπευτική επιλογή για τη μείωση των αγγειακών επεισοδίων. (Grundy et al., 2007; Wang, 2015)

7.3.4.5. Προφλεγμονώδης κατάσταση

Τα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο συχνά έχουν μία προφλεγμονώδη κατάσταση, όπως φαίνεται από τις αυξημένες κυτοκίνες (π.χ. παράγοντα νέκρωσης όγκου α και ιντερλευκίνη – 6) και προϊόντα οξειδίας φάσης (π.χ. CRP και ινωδογόνο). Η μέτρηση της CRP είναι ο απλούστερος τρόπος για να προσδιοριστεί μία προφλεγμονώδης κατάσταση στην κλινική πράξη. Τα επίπεδα της CRP > 3mg/L καθορίζουν μία τέτοια κατάσταση σε ένα άτομο χωρίς άλλες ανιχνεύσιμες αιτίες. Τα αυξημένα επίπεδα της CRP καταδεικνύουν την ανάγκη για αλλαγές στον τρόπο ζωής. Ιδιαίτερα η μείωση του βάρους μειώνει τα επίπεδα της CRP και, κατά πάσα πιθανότητα, συμβάλλει στο να μετριαστούν τα υποκείμενα φλεγμονώδη ερεθίσματα. Δεν είναι διαθέσιμα φάρμακα τα οποία να δρουν αποκλειστικά μέσω αυτού του μηχανισμού για τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Ωστόσο, αρκετά φάρμακα, που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία άλλων παραγόντων μεταβολικού κινδύνου, έχουν αναφερθεί ότι μειώνουν τα επίπεδα CRP (π.χ. στατίνες, νικοτινικό οξύ, φιμπράτες, αναστολείς ACE, θειαζολιδινοδιόνες). Επί του παρόντος, αυτά τα φάρμακα δε μπορεί να συστηθούν, ειδικά για να μειώσουν μία προφλεγμονώδη κατάσταση, ανεξάρτητη από την ένδειξή τους για άλλους παράγοντες κινδύνου. (Grundy et al., 2007; Wang, 2015)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8^ο: ΠΡΟΓΝΩΣΗ – ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ

Στο όγδοο κεφάλαιο της εργασίας, παρουσιάζονται η πρόγνωση των ασθενών με μεταβολικό σύνδρομο, αλλά και η χρησιμότητά του στην καθημερινή κλινική πράξη.

8.1. Πρόγνωση

Οι επιπλοκές του μεταβολικού συνδρόμου είναι πολλές. Υπάρχουν πολυάριθμες καρδιαγγειακές επιπλοκές που συσχετίζονται, ιδιαίτερα η στεφανιαία νόσος, αλλά ακόμα η κολπική μαρμαρυγή, η καρδιακή ανεπάρκεια, η στένωση της αορτής, το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και, ενδεχομένως, η θρομβοεμβολική νόσος. (Wang, 2015)

Τα δεδομένα που προκύπτουν υποδεικνύουν μία σημαντική συσχέτιση μεταξύ του μεταβολικού συνδρόμου και του κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου. Κάθε ένας από τους παράγοντες του μεταβολικού συνδρόμου έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου και τα στοιχεία δείχνουν μία σχέση μεταξύ του μεταβολικού συνδρόμου και του κινδύνου για ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Το μεταβολικό σύνδρομο μπορεί ακόμα να σχετίζεται με νευροπάθεια, εκτός από τους υπεργλυκαιμικούς μηχανισμούς μέσω των φλεγμονωδών μεσολαβητών. (Wang, 2015)

Οι διαταραχές στο μεταβολισμό που χαρακτηρίζουν το μεταβολικό σύνδρομο έχουν ενοχοποιηθεί για την ανάπτυξη λιπώδους διήθησης του ήπατος, μη αλκοολικής αιτιολογίας. Πιστεύεται ότι το λιπώδες ήπαρ παίζει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη του μεταβολικού συνδρόμου. Ακόμα, το μεταβολικό σύνδρομο έχει εμπλακεί στην παθοφυσιολογία πολλών άλλων νοσημάτων, συμπεριλαμβανομένης της αποφρακτικής άπνοιας του ύπνου. Ο καρκίνος του μαστού έχει επίσης συσχετιστεί με το μεταβολικό σύνδρομο, ενδεχομένως μέσω της απορρύθμισης του κύκλου του αναστολέα του ενεργοποιητή πλασμινογόνου-1 (PAI-1). Επιπλέον, μελέτες έχουν συσχετίσει το μεταβολικό σύνδρομο με καρκίνους του παχέος εντέρου, της χοληδόχου κύστης, του νεφρού και, ενδεχομένως, του προστάτη αδένου. Τα στοιχεία εμφανίζουν μία συσχέτιση με την ψωρίαση. (Wang, 2015)

Το μεταβολικό σύνδρομο μεταξύ των κυήσεων αυξάνει τον κίνδυνο επανεμφάνισης της προεκλαμψίας, σύμφωνα με μία αναδρομική μελέτη 197 γυναικών που είχαν προεκλαμψία κατά τη διάρκεια της πρώτης κύησης τους. Από τις 197 γυναίκες, οι 40 (20%) είχαν μεταβολικό σύνδρομο μεταξύ των κυήσεων. Από αυτές τις 40 γυναίκες, οι 18 (45%) είχαν προεκλαμψία κατά τη διάρκεια της δεύτερης κύησης, συγκριτικά με 27 (17%) από τις 157 γυναίκες χωρίς μεταβολικό σύνδρομο μεταξύ των κυήσεων. Ο κίνδυνος υποτροπιάζουσας προεκλαμψίας αυξάνεται με τον αριθμό των παραγόντων του μεταβολικού συνδρόμου που υπάρχουν. (Wang, 2015)

Πρόσθετες έρευνες έχουν εγείρει την πιθανότητα το μεταβολικό σύνδρομο να επηρεάζει αρνητικά τη νευρογνωσιακή απόδοση. Ειδικότερα, το μεταβολικό σύνδρομο έχει κατηγορηθεί για την επιτάχυνση της γνωστικής γήρανσης. Οι ασθενείς με ψυχικές ασθένειες, επίσης, αντιμετωπίζουν αυξημένο καρδιομεταβολικό κίνδυνο που οφείλεται, τουλάχιστον εν μέρει, σε κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες όπως μεγαλύτερη φτώχεια και η χειρότερη πρόσβαση στην ιατρική περίθαλψη. (Wang, 2015)

8.2. Χρησιμότητα της έννοιας του μεταβολικού συνδρόμου

Η έννοια του μεταβολικού συνδρόμου έχει πολλές πρακτικές χρήσεις. Μία σημαντική χρήση είναι στην καθημερινή κλινική αξιολόγηση των ασθενών, για τον εντοπισμό των ασθενών που διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ή καρδιαγγειακά νοσήματα. Ωστόσο, το μεταβολικό σύνδρομο δεν πρέπει να θεωρείται ως ο μοναδικός τρόπος για τον εντοπισμό των ασθενών που διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο, καθώς άλλες μέθοδοι για την εκτίμηση κινδύνου λαμβάνουν υπόψη και άλλους σημαντικούς παράγοντες. Για παράδειγμα, κανένας από τους ορισμούς του μεταβολικού συνδρόμου δε λαμβάνει υπόψη το οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη, το οποίο είναι ένας από τους ισχυρότερους γνωστούς παράγοντες κινδύνου για ΣΔ2. Έτσι, ο προσδιορισμός του μεταβολικού συνδρόμου είναι κατώτερος από τη χρήση μίας συγκεκριμένης μεθόδου εκτίμησης κινδύνου, όπως το μοντέλο πρόβλεψης του σακχαρώδη διαβήτη, το οποίο λαμβάνει υπόψη το οικογενειακό ιστορικό. Ομοίως, οι ορισμοί του μεταβολικού συνδρόμου δε

λαμβάνουν υπόψη την ηλικία, το κάπνισμα, τη χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (LDL) ή τα συνολικά επίπεδα χοληστερόλης, τα οποία είναι γνωστό ότι αποτελούν σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Έτσι, το μεταβολικό σύνδρομο για την πρόβλεψη του κινδύνου για CVD είναι κατώτερο από ένα εργαλείο εκτίμησης κινδύνου, όπως η βαθμολογία κινδύνου Framingham. Η κύρια χρήση του μεταβολικού συνδρόμου δεν είναι τόσο πολύ ο εντοπισμός ασθενών με γενικό κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο και για ΣΔ2, αλλά ότι προσδιορίζει *μία συγκεκριμένη υποομάδα* ασθενών με κοινή παθοφυσιολογία. Έτσι, ο όρος χρησιμεύει ως συντομογραφία για τους κλινικούς ιατρούς για τις συνήθεις υποκείμενες βιολογικές διεργασίες.

Ο ορισμός NCEP ATP III εφαρμόζεται εύκολα στο κλινικό περιβάλλον. Οι ιατροί μπορεί να βαθμολογήσουν εύκολα τους ασθενείς (και, μάλιστα, να παρακινήσουν τους ασθενείς να βαθμολογούνται μόνοι τους) σχετικά με τα πέντε κριτήρια που χρησιμοποιούν εύκολες μετρήσεις και να καταλήξουν με ένα «ναι» ή «όχι» στην απάντηση για το εάν υπάρχει μεταβολικό σύνδρομο. Αυτός διαφέρει από μερικές περίπλοκες μεθόδους υπολογισμού του κινδύνου, οι οποίες απαιτούν περίπλοκους αλγόριθμους ή υπολογισμούς με υπολογιστές για να καταλήξουν σε μία απάντηση. Παρόλο που δεν έχει αποδειχτεί, η ελπίδα είναι ότι η πραγματοποίηση της διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου θα παρακινήσει τους ανθρώπους και τους ιατρούς τους να λάβουν τα κατάλληλα μέτρα για να μειώσουν τον κίνδυνο της καρδιαγγειακής νόσου και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Αυτό μπορεί να συνεπάγεται αλλαγές στον τρόπο ζωής, όπως η βελτιωμένη επιλογή τροφίμων και η αυξημένη σωματική δραστηριότητα, και την κατάλληλη φαρμακολογική αντιμετώπιση για τα συστατικά κριτήρια. (Ράπτης, 2008; Huang, 2009)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9^ο: ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ

Στο ένατο κεφάλαιο της εργασίας, παρουσιάζονται ο ορισμός και η διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου στα παιδιά και τους εφήβους.

9.1. Μεταβολικό σύνδρομο σε παιδιά και εφήβους

Η Διεθνής Ομοσπονδία για το Διαβήτη (International Diabetes Federation, IDF) εξέδωσε έναν ορισμό για τη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου (ΜΣ) σε παιδιά, κατηγοριοποιώντας σε ηλικιακές ομάδες. (Wang, 2015; Μουμτζής, 2012; Zimmet et al., 2007)

Σύμφωνα με τον ορισμό, η διάγνωση του ΜΣ τίθεται σε παιδιά με κεντρικού τύπου παχυσαρκία και δύο ή περισσότερα από τα τέσσερα κριτήρια που συναντάμε στον ορισμό του ΜΣ των ενηλίκων. (**Πίνακας 3**) (Μουμτζής, 2012)

Ηλικιακή ομάδα (έτη)	Παχυσαρκία (περίμετρος μέσης)	Τριγλυκερίδια	HDL – C	Αρτηριακή πίεση	Γλυκόζη νηστείας (mg/dl) ή γνωστός ΣΔ2
6 έως <10	>90 ^η Ε.Θ.	*			
10 έως <16	>90 ^η Ε.Θ.	>110mg/dl	<40mg/dl	Συστολική >130mmHg ή Διαστολική >85mmHg	>100mg/dl ή ΣΔ 2**
16+		>150mg/dl			
Χρησιμοποιούνται τα υπάρχοντα κριτήρια για τους ενήλικες					
*Το ΜΣ δε μπορεί να διαγνωστεί, αλλά απαιτούνται περισσότερες μετρήσεις, εάν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό ΜΣ, ΣΔ2, δυσλιπιδαιμίας, καρδιαγγειακής νόσου και/ή παχυσαρκίας. ** Εάν η γλυκόζη νηστείας είναι >100mg/dl, προτείνεται να διενεργηθεί δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.					

Πίνακας 3. Ορισμός του μεταβολικού συνδρόμου για παιδιά και εφήβους, σε ομάδες υψηλού κινδύνου. (Μουμτζής, 2012)

Από τον παραπάνω ορισμό, αποκλείστηκαν τα παιδιά ηλικίας κάτω των έξι ετών λόγω ανεπαρκών στοιχείων. Επιπλέον, για τα παιδιά ηλικίας έξι έως δέκα ετών, με παρουσία προδιαθεσικών παραγόντων για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου και σακχαρώδη διαβήτη, αναφέρεται πως δε μπορεί να τεθεί η διάγνωση του ΜΣ, αλλά συστήνεται τακτική παρακολούθηση. (Μουμτζής, 2012)

Τα κριτήρια διάγνωσης παχυσαρκίας στα παιδιά διαφέρουν από αυτά των ενηλίκων. Ως υπέρβαρα θεωρούνται τα παιδιά που ο Δείκτης Μάζας Σώματος δεν ξεπερνά την 95^η εκατοστιαία θέση και είναι μεγαλύτερος ή ίσος με την 75^η εκατοστιαία θέση. Παιδιά με αυξημένο κίνδυνο να γίνουν υπέρβαρα θεωρούνται εκείνα των οποίων το βάρος κυμαίνεται μεταξύ της 85^{ης} εκατοστιαίας θέσης, αλλά δεν ξεπερνά την 95^η εκατοστιαία θέση του εξειδικευμένου ανά φύλο BMI (ΔΜΣ) για την ηλικία. (Μουμτζής, 2012)

Τα παιδιά, ανεξάρτητα από το φύλο τους, παρουσιάζουν συγκεκριμένες μεταβολικές αλλαγές κατά τη διάρκεια της εφηβείας. Εξαιτίας της αυξημένης δράσης της αυξητικής ορμόνης κατά την έναρξη της εφηβείας, παρατηρείται αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη. Η εφηβεία σηματοδοτεί αλλαγές τόσο στα επίπεδα των τιμών της χοληστερόλης, όσο και των λιποπρωτεϊνών, που εάν δεν αντιμετωπιστούν έγκαιρα, είναι ικανές να συνοδεύουν τον έφηβο διά βίου. Μία μικρή μείωση των τιμών είναι πιθανόν να παρατηρηθεί, κατά το μέσο της εφηβείας, αλλά συνήθως είναι παροδική. (Μουμτζής, 2012)

Το μεταβολικό σύνδρομο δε μπορεί να θεωρηθεί ως το φυσιολογικό αποτέλεσμα μεταβολικών αλλαγών που λαμβάνουν χώρα στο ανθρώπινο σώμα . Η εμφάνισή του σχετίζεται – σε κάποιο βαθμό – με κληρονομικά αίτια, αλλά κατά βάση αποτελεί το βασικό αποτέλεσμα κακών διατροφικών επιλογών και μειωμένης φυσικής δραστηριότητας. Η περίοδος της εφηβείας μπορεί να επιτείνει το ήδη υπάρχον πρόβλημα, δεδομένου ότι ο έφηβος, είναι πιθανόν να ξεκινήσει το κάπνισμα ή και την κατανάλωση αλκοόλ. (Μουμτζής, 2012)

9.2. Διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου σε παιδιά και εφήβους

Τα ποσοστά εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου σε παιδιά παρουσιάζουν μία αυξητική τάση, αλλά όχι τόσο μεγάλη συγκριτικά με αυτή των ενηλίκων. Η παχυσαρκία δε μπορεί να θεωρηθεί ως το μοναδικό κριτήριο για τη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου (ΜΣ), αλλά είναι το συχνότερο. Οι πιθανότητες να εμφανίσει ένα παιδί ΜΣ αυξάνονται κατά 50% εάν το βάρος του ξεπεράσει την 95^η εκατοστιαία θέση. Τα παχύσαρκα παιδιά μπορεί να παρουσιάζουν αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης σε συνδυασμό με αρτηριακή υπέρταση και αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία. (Μουμτζής, 2012)

Συνήθως, τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος στα παιδιά μπορούν να κυμαίνονται σε φυσιολογικά επίπεδα (να παρουσιάζουν δηλαδή ευγλυκαιμία), ανεξάρτητα από το γεγονός ότι μπορεί να παρουσιάζουν ταυτόχρονα υψηλή τιμή τριγλυκεριδίων και ινσουλίνης, κάτι που έρχεται σε αντίθεση με τα εργαστηριακά ευρήματα των ενηλίκων με ΜΣ. Η διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας, κατά την παιδική ηλικία, παρουσιάζεται σε χαμηλό ποσοστό (1,8%), ακόμα και μεταξύ των υπέρβαρων παιδιών (2,5%). Αυτό εγείρει το ερώτημα εάν η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, και όχι μόνο η μέτρηση της γλυκόζης νηστείας, θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί για την καλύτερη διερεύνηση περιπτώσεων ΜΣ σε παιδιά και εφήβους. Συνεπώς, εκτός από τη μείωση του αρχικού ορίου της γλυκόζης νηστείας από τα 110mg/dL στα 100mg/dL, προτείνεται και η περαιτέρω διερεύνηση με δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη σε περιπτώσεις που η τιμή της γλυκόζης νηστείας υπερβαίνει τα 100mg/dL. Σύμφωνα με την ADA, για κάθε παιδί που το βάρος του ξεπερνά την 85^η εκατοστιαία θέση, ο έλεγχος για IGT – ΣΔ πρέπει να επαναλαμβάνεται κάθε δεύτερο χρόνο. Ο έλεγχος για ΜΣ σε παιδιά που παρουσιάζουν οικογενειακό ιστορικό ΣΔ σε συγγενή πρώτου ή δεύτερου βαθμού, ανεξάρτητα από το εάν παρουσιάζουν κλινικά συμπτώματα αντίστασης στην ινσουλίνη όπως (δυσλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση, ακάνθωση nigricans), μπορεί να ξεκινήσει σε ηλικία μικρότερη των δέκα ετών. (Μουμτζής, 2012)

Διαγνωστικός έλεγχος μπορεί να ακόμα να ξεκινήσει και σε κορίτσια με πρόωμη εμμηναρχή (σε ηλικία μικρότερη των 11 ετών), καθώς παρουσιάζουν υψηλότερα ποσοστά ινσουλίνης και μεγαλύτερη ποσότητα σωματικού λίπους.

Παιδιά, με οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου ή με τιμή χοληστερόλης που ξεπερνά τα 240mg/dL, πρέπει να ελέγχονται για αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία, ενώ οι εξετάσεις που αφορούν το λιπιδαιμικό προφίλ πρέπει να επαναλαμβάνονται ετησίως. (Μουμτζής, 2012)

ΣΚΟΠΟΣ - ΥΛΙΚΑ & ΜΕΘΟΔΟΙ

Η παρούσα έρευνα έχει επικεντρωθεί στην ανεύρεση της σχέσης μεταξύ του μεταβολικού συνδρόμου, που προϋπάρχει της κύησης, και των επιπλοκών της κύησης τόσο για τη μητέρα (όπως πρόωρος τοκετός, προεκλαμψία, σακχαρώδης διαβήτης της κύησης, αρτηριακή υπέρταση στην κύηση), όσο και για το νεογνό (υπολειπόμενη ενδομήτρια ανάπτυξη, χαμηλό σωματικό βάρος γέννησης).

Η συγκεκριμένη αναδρομική μελέτη κοόρτης (retrospective cohort study) διεξήχθη το χρονικό διάστημα Φεβρουάριος έως Αύγουστος 2016. Στην έρευνα συμπεριλήφθηκαν 80 γυναίκες ηλικίας 19 έως 38 ετών, οι οποίες χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Στην ομάδα Α εντάχθηκαν 40 γυναίκες, οι οποίες παρουσίαζαν μεταβολικό σύνδρομο προ της κύησης. Η ομάδα Β αποτελούνταν από 40 υγιείς γυναίκες με ελεύθερο ιστορικό (control group).

Τα κριτήρια εισαγωγής στην παρούσα έρευνα περιλαμβάνουν: την κατάσταση κυφορίας, την παρουσία μονήρους κύησης και την παρουσία γνωστού μεταβολικού συνδρόμου προ της κύησης.

Τα κριτήρια αποκλεισμού από την παρούσα έρευνα περιλαμβάνουν: γνωστή νεφρική νόσο, γνωστή θυρεοειδοπάθεια, γνωστή φλεγμονώδη νόσο, γνωστή κακοήθεια, οποιαδήποτε μαιευτική κατάσταση στην κύηση που διερευνάται (κολπική αιμόρροια, αποβολή, αποκόλληση πλακούντα) και τον προϋπάρχοντα σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Η συλλογή δεδομένων, στην παρούσα έρευνα, διενεργήθηκε από το Φεβρουάριο έως τον Αύγουστο του 2016, αναδρομικά, σε δεδομένα που αφορούσαν το διάστημα 2010 έως 2016. Συγκεκριμένα, αναζητήθηκαν γυναίκες ηλικίας 19 – 38 ετών που πληρούσαν τα κριτήρια του μεταβολικού συνδρόμου, με βάση τα αρχεία καταγραφής στα καρδιολογικά ιατρεία του Γ.Ν.Α. «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ» (δείγμα ευκολίας).

Η επιβεβαίωση της διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου βασίστηκε στα κριτήριά του, όπως ορίζονται με βάση τη φυσική εξέταση (περίμετρος μέσης, αρτηριακή πίεση, ύψος, βάρος, δείκτης μάζας) και τις εργαστηριακές εξετάσεις (τριγλυκερίδια, HDL χοληστερόλη, γλυκόζη νηστείας). Ο ορισμός που βασίστηκε η παρούσα έρευνα ήταν της Διεθνούς Ομοσπονδίας για το Διαβήτη (IDF). Δηλαδή ο παθολογικός πληθυσμός είχε ως υποχρεωτικό κριτήρια την κεντρική παχυσαρκία, όπως ορίζεται από τη μέτρηση της περιφέρειας της μέσης. Συνεπώς, για τη διάγνωση του συνδρόμου, απαιτούνταν δύο από τα τέσσερα ακόλουθα κριτήρια που αναφέρονται στο συγκεκριμένο ορισμό: υπεργλυκαιμία, υπερτριγλυκεριδιαμία, χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης και αρτηριακή υπέρταση. Ακολούθως, αναζητήθηκε, στα ιατρικά αρχεία των συγκεκριμένων γυναικών η πορεία της επόμενης κύησής τους.

Τα εργαλεία συλλογής δεδομένων, σε αυτή τη μελέτη, ήταν τα στοιχεία που καταγράφονταν μέσα στους ιατρικούς φακέλους των ασθενών (καρδιολογικούς και μαιευτικούς). Παράλληλα, από τους φακέλους τους, συγκεντρώθηκαν δεδομένα που αφορούσαν το ιστορικό των γυναικών. Συγκεκριμένα, τα δεδομένα αυτά αφορούσαν

το ατομικό και οικογενειακό ιστορικό τους. Στο ατομικό αναμνηστικό, αναζητήθηκαν πληροφορίες σχετικά με τον τόκο τους, το ιστορικό υπέρτασης της κύησης, προεκλαμψίας ή σακχαρώδη διαβήτη της κύησης σε προηγούμενη κύηση, το βάρος γέννησής τους, τη σίτιση, τη σωματική δραστηριότητα και το κάπνισμα. Στο οικογενειακό αναμνηστικό, αναζητήθηκαν πληροφορίες σχετικά με την παρουσία μεταβολικού συνδρόμου, αρτηριακής υπέρτασης, σακχαρώδη διαβήτη και υπερλιπιδαιμίας. Τα δεδομένα αυτά, για λόγους ευκολίας, συγκεντρώθηκαν σε ένα ερωτηματολόγιο, που διαμορφώθηκε ειδικά για αυτό το σκοπό, με τη μορφή ερωτήσεων κλειστού τύπου. (**Παράρτημα 1**) Επίσης, σε όλες τις συμμετέχουσες στην έρευνα αποδόθηκε ένας κωδικός, προκειμένου να διασφαλιστεί η ανωνυμία τους.

Η ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του λογισμικού SPSS v.20.0 statistical software (IBM Corp. Released 2011. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 20.0. Armonk, NY: IBM Corp). Η περιγραφή των δημογραφικών χαρακτηριστικών του δείγματος έγινε με τη χρήση μέτρων της περιγραφικής στατιστικής ανάλυσης. Άλλες δοκιμασίες της αναλυτικής στατιστικής ανάλυσης (χ^2 , t – test) χρησιμοποιήθηκαν για την ανεύρεση πιθανών συσχετίσεων μεταξύ των διαφόρων παραμέτρων του μεταβολικού συνδρόμου και των πιθανών επιπλοκών της κύησης, καθώς και για τη σύγκριση μεταξύ των δύο ομάδων πληθυσμού του δείγματος της έρευνας.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10^ο: ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Στο δέκατο κεφάλαιο της εργασίας, παρουσιάζονται ο ορισμός και οι γνωστές – μέχρι στιγμής – επιπλοκές του μεταβολικού συνδρόμου στην κύηση, τόσο για τη μητέρα, όσο και για το παιδί.

10.1. Ορισμός μεταβολικού συνδρόμου στην κύηση

Κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής κύησης, σχεδόν όλα τα όργανα υφίστανται ανατομικές και λειτουργικές μεταβολές. Αυτές οι μεταβολές μπορεί να αλλάξουν δραματικά τα κριτήρια για τη διάγνωση και τη θεραπεία ασθενειών. Μερικές από αυτές τις μεταβολές αρχίζουν αμέσως μετά τη σύλληψη και συνεχίζουν σε όλη τη διάρκεια της κύησης. Οι περισσότερες από τις μεταβολές συμβαίνουν σε απόκριση προς τους φυσιολογικούς διεγέρτες που παρέχονται από το έμβρυο. Ορισμένες από αυτές τις αλλαγές περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

1. αύξηση του σωματικού βάρους της μητέρας κατά περίπου 12,5kg
2. σάκχαρο νηστείας στο αίμα ελαφρώς χαμηλότερο σε κυοφορούσες, συγκριτικά με μη κυοφορούσες γυναίκες
3. σταδιακή αύξηση του σακχάρου μετά από πρόσληψη τροφής (παράλληλα με τη σταδιακή αύξηση και των επιπέδων ινσουλίνης)
4. δραματική αύξηση στις συγκεντρώσεις των λιπιδίων, των λιποπρωτεϊνών και της αποπρωτεΐνης στο πλάσμα. (Gary et al., 2010; Kianpour et al., 2015)

Σε πολλές μητέρες, παρατηρούνται αλλαγές που φαίνεται να είναι σύμφωνες με τις φυσιολογικές μεταβολές. Παρόλα αυτά, οι μεταβολές αυτές θα μπορούσε να είναι το υπόβαθρο για την εμφάνιση ορισμένων διαταραχών κατά τη διάρκεια της κύησης. (Kianpour et al., 2015)

Ενώ ένα ποσοστό γυναικών με μεταβολικό σύνδρομο καθίστανται έγκυες, η ίδια η κύηση δημιουργεί ένα περιβάλλον που είναι παρόμοιο με το σύνδρομο (αντίσταση στην ινσουλίνη, αυξημένα επίπεδα γλυκόζης, αυξημένα τριγλυκερίδια και υψηλή αρτηριακή πίεση). Όπως και μία πιθανή σοβαρή επιτάχυνση του κινδύνου καρδιαγγειακών επιπλοκών και των επιπλοκών που σχετίζονται με το σακχαρώδη διαβήτη, η εμφάνιση των χαρακτηριστικών του μεταβολικού συνδρόμου στην κύηση μπορεί επίσης να βλάψει το έμβρυο. (Simmons, 2006)

Το μεταβολικό σύνδρομο ορίζεται ως ένας απλός τρόπος για τον εντοπισμό των πληθυσμών σε κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου ή σακχαρώδη διαβήτη. Αυτό το σύνδρομο είναι ένας παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο και σακχαρώδη διαβήτη. Είναι επίσης γνωστό με τα ονόματα καρδιομεταβολικό σύνδρομο, σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη ή σύνδρομο του Reavan. Ο ακριβής μηχανισμός του μεταβολικού συνδρόμου δεν έχει κατανοηθεί πλήρως και έχει μία πολύ περίπλοκη παθοφυσιολογία. Οι παράγοντες προδιάθεσης του μεταβολικού συνδρόμου περιλαμβάνουν το άγχος, την παχυσαρκία, την καθιστική ζωή, την ηλικία, το

ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, το σακχαρώδη διαβήτη, τη σχιζοφρένεια και άλλες ψυχικές ασθένειες, ρευματικές παθήσεις, ψωρίαση και ψωριατική αρθρίτιδα. (Kianpour et al., 2015)

Στους **Πίνακες 4 και 5**, παρουσιάζονται τα τροποποιημένα κριτήρια του μεταβολικού συνδρόμου στην κύηση κατά NCEP – ATP και WHO. (Tavares, 2015)

Κλινικά κριτήρια NCEP – ATP III για τον καθορισμό του ΜΣ	Πρόταση για προσαρμογή του ορισμού του ΜΣ των NCEP – ATP III στην κύηση
Οποιοδήποτε από τα ακόλουθα 3:	Οποιοδήποτε από τα ακόλουθα 3:
Σπλαχνική παχυσαρκία, που ορίζεται ως περίμετρος μέσης > 88cm (στις γυναίκες)	Σπλαχνική παχυσαρκία, που ορίζεται ως περίμετρος μέσης > 2 SD για την ηλικία της κύησης στο 1 ^ο ήμισυ της κύησης ή ΔΜΣ > 30kg/m ² προ της κύησης
Τριγλυκερίδια πλάσματος > 150mg/dl	Τριγλυκερίδια πλάσματος > 2 SD για την ηλικία κύησης
HDL χοληστερόλη < 50mg/dl (στις γυναίκες)	HDL χοληστερόλη < 2 SD για την ηλικία κύησης
Αρτηριακή πίεση > 130/ > 85mm Hg	Αρτηριακή πίεση > 130/ > 85mm Hg
Γλυκόζη νηστείας > 110mg/dL	Γλυκόζη νηστείας > 110mg/dL

Πίνακας 4. Προσαρμογή των κριτηρίων του ΜΣ της NCEP – ATP III στην κύηση. (Tavares, 2015)

Κλινικά κριτήρια του ΠΟΥ για τον ορισμό ΜΣ	Πρόταση για την προσαρμογή του ορισμού του ΜΣ του ΠΟΥ στην κύηση
Αντίσταση στην ινσουλίνη σε ένα από τα ακόλουθα:	Αντίσταση στην ινσουλίνη από ένα από τα ακόλουθα:
Διαβήτης τύπου 2	Διαβήτης τύπου 2
Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας	Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας $\geq 105\text{mg/dL}$
Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη	–
Η αντίσταση στην ινσουλίνη ορίζεται ως ευγλυκαιμική υπερινσουλιναιμική κατάσταση, χρησιμοποιώντας	Η αντίσταση στην ινσουλίνη ορίζεται ως την ευγλυκαιμική υπερινσουλιναιμική κατάσταση, χρησιμοποιώντας: ή άλλα ευαίσθητα μέσα μέτρησης της ινσουλίνης, προσαρμοσμένο για την ηλικία κύησης
Οποιαδήποτε δύο ή περισσότερα από τα ακόλουθα:	Οποιαδήποτε δύο ή περισσότερα από τα ακόλουθα:
Λήψη αντι – υπέρτασικής αγωγής ή/και υψηλή αρτηριακή πίεση (συστολική ή διαστολική > 140/ > 90mm Hg)	Λήψη αντι – υπέρτασικής αγωγής ή/και υψηλή αρτηριακή πίεση (συστολική ή η διαστολική > 140/ > 90 mm Hg)
Τριγλυκερίδια πλάσματος > 150mg/dl	Τριγλυκερίδια πλάσματος > 2 SD για την ηλικία κύησης
HDL χοληστερόλη < 39mg/dl (στις γυναίκες)	HDL χοληστερόλη < 2 SD για την ηλικία κύησης
ΔΜΣ > 30kg/m ² και/ή αναλογία μέσης/ισχίου > 0,85 (στις γυναίκες)	ΔΜΣ προ κύησης > 30kg/m ² και / ή αναλογία μέσης/ισχίου > 0,85
Ρυθμός απέκκρισης λευκοματίνης στα ούρα > 20g/min ή αναλογία λευκοματίνης/κρεατινίνης > 30mg/g	–

Πίνακας 5. Προσαρμογή των κριτηρίων του ΜΣ κατά WHO στην κύηση. (Tavares, 2015)

10.2. Προεκλαμψία και Πρόωρος τοκετός

Ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου αναφέρεται ότι είναι 35% από υπέρταση της κύησης και το 30% από προεκλαμψία. (Kianpour et al., 2015) Σε αρκετές πρόσφατες μελέτες, η σχέση μεταξύ μεταβολικού συνδρόμου στη μητέρα και της συχνότητας των συνήθων διαταραχών (όπως η προεκλαμψία) έχει μελετηθεί και, σε ορισμένες περιπτώσεις, έχει αποδειχτεί. (Haddad et al., 2000; Kianpour et al., 2015)

Οι γυναίκες με προβλήματα υψηλής αρτηριακής πίεσης κατά την κύηση έχουν αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου αργότερα στη ζωή. Πράγματι, όλες οι γυναίκες με σύνδρομο μητέρας – πλακούντα, συμπεριλαμβανομένης της αποκόλλησης πλακούντα και του εμφράκτου στον πλακούντα, έχουν αυξημένο κίνδυνο πρόωρης καρδιαγγειακής νόσου. (Simmons, 2006)

Οι γυναίκες με μεταβολικό σύνδρομο (τουλάχιστον εκείνες με υψηλά τριγλυκερίδια, παχυσαρκία και υψηλή αρτηριακή πίεση) βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν προεκλαμψία. Αυτές οι προϋπάρχουσες συνθήκες μπορούν να τροποποιηθούν, ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος προεκλαμψίας. (Simmons, 2006, Ryczman, 2013; Horvath et al., 2013) Ωστόσο, η εμφάνιση μεταβολικού συνδρόμου και προεκλαμψίας αποτελεί, κατά κάποιο τρόπο, φαύλο κύκλο. Από τη μία πλευρά, παρατηρείται ότι οι γυναίκες με μεταβολικό σύνδρομο – είτε πριν από την κύηση, είτε κατά τη διάρκεια της κύησης – βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για να εκδηλώσουν προεκλαμψία. Από την άλλη βέβαια πλευρά, οι γυναίκες που παρουσιάζουν προεκλαμψία στην κύηση βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για να παρουσιάσουν μεταβολικό σύνδρομο στη μετέπειτα ζωή τους. (Sibai et al., 2000; Kianpour et al., 2015)

Η περίπτωση των γυναικών με διαβήτη της κύησης στο παρελθόν είναι λίγο περισσότερο περίπλοκη. Ενώ μπορεί να έχουν τουλάχιστον τρεις φορές υψηλότερη επικράτηση του μεταβολικού συνδρόμου μετά την κύηση, οι γυναίκες με υψηλά επίπεδα γλυκόζης νηστείας είναι περισσότερο επιρρεπείς στο μεταβολικό σύνδρομο από εκείνες με εξασθενημένη μόνο την ανοχή στη γλυκόζη. (Simmons, 2006)

10.3. Χαμηλό σωματικό βάρος γέννησης – Υπολειπόμενη ενδομήτρια ανάπτυξη

Η ανάπτυξη του εμβρύου εξαρτάται από την παροχή των θρεπτικών συστατικών από τη μητέρα, κυρίως γλυκόζης, μέσω του πλακούντα. Η κακή ανάπτυξη του εμβρύου, η οποία αντικατοπτρίζεται από ένα χαμηλό βάρος γέννησης, συνδέεται – στη μετέπειτα ζωή – με υπέρταση και άλλα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου, καθώς και καρδιαγγειακή νόσο και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. (Simmons, 2006)

Ωστόσο, το ερώτημα παραμένει ως προς το εάν ή όχι το χαμηλό βάρος γέννησης αντανακλά μία χαμηλή προσφορά των θρεπτικών ουσιών. Η υψηλή αρτηριακή πίεση της μητέρας, κατά τη διάρκεια της κύησης, μπορεί να σχετίζεται με χαμηλό βάρος

γέννησης. Το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της κύησης συνδέεται επίσης με χαμηλό βάρος γέννησης. (Simmons, 2006; Horvath et al., 2013)

Έχει βρεθεί ότι η έκθεση σε υποσιτισμό, κατά την ενδομήτρια ζωή, στο πρώτο τρίμηνο της κύησης, έχει σαν αποτέλεσμα να εμφανίσουν περισσότερα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου, συγκριτικά με όσες εκτέθηκαν σε υποσιτισμό αργότερα στην κύηση ή εκείνες που δεν εκτέθηκαν καθόλου. (Simmons, 2006; Horvath et al., 2013)

Υπάρχουν μηχανισμοί μετά την κύηση, που θα μπορούσαν επίσης να εξηγήσουν τη σχέση μεταξύ του χαμηλού βάρους γέννησης και της μειωμένης καρδιαγγειακής υγείας. Οι παράγοντες του καρδιαγγειακού κινδύνου και τα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου σχετίζονται με γρήγορη ανάπτυξη στην παιδική ηλικία, την οποία απαιτεί ένα χαμηλό βάρος γέννησης που πρέπει να αποκατασταθεί. (Simmons, 2006)

10.4. Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης

Η υπερβολική σίτιση του εμβρύου αναμένεται σε γυναίκες με μεταβολικό σύνδρομο, στις οποίες η απαίτηση για ινσουλίνη ξεπερνά την ικανότητα του σώματός τους για τον εφοδιασμό της ορμόνης, οδηγεί σε υπεργλυκαιμία και σχετίζεται με βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες συνέπειες για το έμβρυο. Τόσο ο διαβήτης της κύησης, όσο και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 σχετίζονται με σοβαρές αρνητικές επιπτώσεις για το μωρό, που περιλαμβάνουν θνησιγένεια, μακροσωμία, νεογνική υπογλυκαιμία και νεογνικό τραύμα. Τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων στη μητέρα σχετίζονται επίσης με μακροσωμία και έχουν προταθεί ως ένα επιπλέον μέσο για την παρακολούθηση του μεταβολικού ελέγχου. Παρόλο που τα τριγλυκερίδια από μόνα τους δε διαπερνούν τον πλακούντα, τα συστατικά τους, η γλυκερόλη και τα ελεύθερα λιπαρά οξέα, τον διαπερνούν. (Simmons, 2006; Ryckman, 2013)

Έχει βρεθεί ότι η παρουσία μεταβολικού συνδρόμου, στην αρχή της κύησης, σχετίζεται με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης διαβήτη της κύησης. (Chatzi et al., 2009)

10.5. Μεταβολικό σύνδρομο σε παιδιά και εφήβους

Η έκθεση του εμβρύου σε υπερσιτισμό μπορεί επίσης να έχει μακροπρόθεσμες συνέπειες (μελλοντική ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και παχυσαρκίας), πέραν της κληρονομικής προδιάθεσης. (Simmons, 2006)

Τα μεγάλα για την ηλικία της κύησης βρέφη και τα βρέφη των παχύσαρκων μητέρων διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για μεταβολικό σύνδρομο. Μακροπρόθεσμα, τα βρέφη των γυναικών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 έχει επίσης αποδειχτεί ότι σχετίζονται με μία προδιάθεση για καρδιαγγειακή νόσο από την ηλικία των 5 έως 11 ετών. (Simmons, 2006)

Επίσης, διερευνάται ακόμα το ερώτημα για το εάν τα τέκνα των γυναικών με μεταβολικό σύνδρομο βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για να αναπτύξουν και εκείνα μεταβολικό σύνδρομο μετέπειτα στη ζωή τους. (Ryckman, 2013)

10.6. Επιπτώσεις στη μητέρα

Είναι δύσκολο να αποδειχτεί μακροπρόθεσμη βλάβη στις μητέρες κατά την κύηση λόγω του μεταβολικού συνδρόμου, σε αντίθεση με τις συνεχιζόμενες επιπτώσεις μίας προϋπάρχουσας προδιάθεσης για καρδιαγγειακή νόσο και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. (Simmons, 2006; Ryckman, 2013) Αξίζει να σημειωθεί ότι το χαμηλό βάρος γέννησης της μητέρας οδηγεί στην εκδήλωση μεταβολικού συνδρόμου στη μετέπειτα ζωή της. (Simmons, 2006; Tavares, 2015)

Η καλύτερη απόδειξη της επίδρασης της σωρευτικής έκθεσης σε δυσμενείς μεταβολικές επιπτώσεις της κύησης – διαταραχές στο μεταβολισμό της γλυκόζης, των λιπιδίων και της αρτηριακής πίεσης – προέρχεται από μελέτες σχετικά με την αύξηση της εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη και καρδιαγγειακής νόσου σε αυτές τις γυναίκες. (Simmons, 2006)

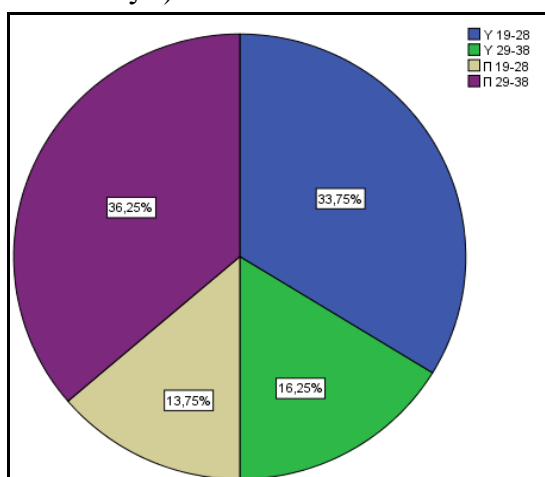
Επίσης, μέσα από έρευνες, φαίνεται ότι ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου είναι επίσης υψηλότερος σε γυναίκες με ιστορικό προεκλαμψίας. Συνεπώς, αυτές οι μητέρες πρέπει να υπό παρακολούθηση. Η παροχή συμβουλών για τον τρόπο ζωής μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη μελλοντικών επιπλοκών του μεταβολικού συνδρόμου. Από την άποψη αυτή, οι μητέρες θα πρέπει να είναι υπό φροντίδα κατά τη διάρκεια της κύησης. Επιπλέον, δεδομένης της σημασίας της έγκαιρης ανίχνευσης της προεκλαμψίας στην πρόληψη των επιπλοκών στη μητέρα και το νεογνό μετά από τις 20 εβδομάδες της κύησης, που είναι ο χρόνος εμφάνισης της προεκλαμψίας, η βελτίωση της προγεννητικής φροντίδας οδηγεί στην έγκαιρη διάγνωση και έγκαιρη κατάλληλη θεραπεία της νόσου και αυτό μειώνει σημαντικά το ποσοστό θνησιμότητας της μητέρας, του εμβρύου και των νεογνών. (Sibai et al., 2000; Kianpour et al., 2015)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11^ο: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΠΑΡΟΥΣΑΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Στο ενδέκατο κεφάλαιο της εργασίας, παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας, περιγραφικά και σχηματικά, με τη χρήση της περιγραφικής και της αναλυτικής στατιστικής.

Το δείγμα της παρούσας μελέτης αποτελείται από 80 γυναίκες, 40 υγιείς και 40 παθολογικές. Ο μέσος όρος ηλικίας του υγιούς πληθυσμού είναι 27,2 έτη, ενώ του παθολογικού είναι 30,45 έτη. Στην ομάδα Α (γυναίκες με γνωστό μεταβολικό σύνδρομο), το 27,5% (N = 11) του παθολογικού πληθυσμού αποτελούνταν από γυναίκες ηλικίας 19 έως 28 ετών και το 72,5% (N = 29) από γυναίκες ηλικίας 29 έως 38 ετών. Από τις υγιείς (ομάδα Β), το 67,5% (N = 27) ανήκαν στην ηλικιακή ομάδα 19 έως 28 ετών και το 32,5% (N = 13) ανήκαν στην ηλικιακή ομάδα 29 έως 38 ετών.

Ακολούθως, παρουσιάζονται τα ποσοστά ανά ηλικιακή ομάδα, στο σύνολο του δείγματος. (*Εικόνα 3* και *Πίνακας 6*)



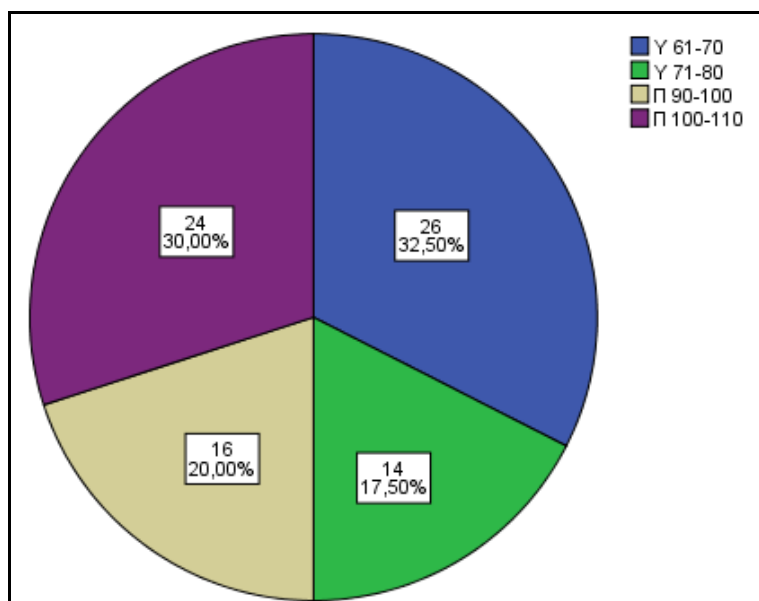
Εικόνα 3. Κατανομή του δείγματος (ομάδα A και B) ανά ηλικιακή ομάδα, στο σύνολο του δείγματος.

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Y 19-28	27	33,8	33,8	33,8
Y 29-38	13	16,3	16,3	50,0
Π 19-28	11	13,8	13,8	63,7
Π 29-38	29	36,3	36,3	100,0
Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 6. Κατανομή του δείγματος (ομάδα A και B) ανά ηλικιακή ομάδα, στο σύνολο του δείγματος.

Όσον αφορά τον καθορισμό των κριτηρίων για τη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου, χρησιμοποιήθηκε ο ορισμός που δίνεται από τη Διεθνή Ομοσπονδία για το Διαβήτη (IDF). Δηλαδή η κεντρική παχυσαρκία αποτελούσε υποχρεωτικό κριτήριο και, για τη διάγνωση του συνδρόμου, απαιτούνταν 2 από τα 4 κριτήρια (τριγλυκερίδια, HDL χοληστερόλη, σακχαρώδης διαβήτης και αρτηριακή υπέρταση).

Στην *Εικόνα 4* και τον *Πίνακα 7*, παρουσιάζεται η κατανομή των περιφερειών της μέσης των γυναικών, στο σύνολο του δείγματος. Οι τιμές στην περιφέρεια μέσης κυμαίνονταν από 60 έως 110cm. Η μέση τιμή της περιφέρειας μέσης, στον υγιή πληθυσμό, ήταν 68,83cm, ενώ στον παθολογικό πληθυσμό ήταν 101,4cm. Συγκεκριμένα, στην ομάδα των υγιών γυναικών, το 65% (N = 26) του υγιούς πληθυσμού είχε περιφέρεια μέσης 61 έως 70cm και το 35% (N = 14) είχε 71 έως 80cm. Στην ομάδα A (πάσχουσες από προϋπάρχον μεταβολικό σύνδρομο), το 40% (N = 16) του παθολογικού πληθυσμού είχε περιφέρεια μέσης 90 έως 100cm και το 60% (N = 24) είχε 100 έως 110cm.

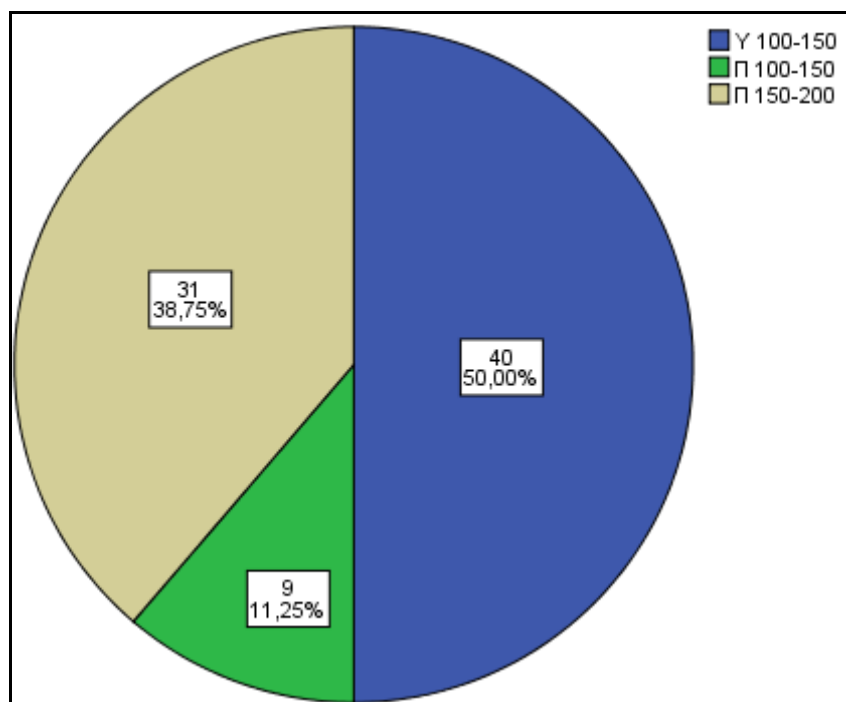


Εικόνα 4. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την περιφέρεια μέσης, στο σύνολο του δείγματος (υποχρεωτικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Υ 61-70	26	32,5	32,5	32,5
Υ 71-80	14	17,5	17,5	50,0
Π 90-100	16	20,0	20,0	70,0
Π 100-110	24	30,0	30,0	100,0
Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 7. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την περιφέρεια μέσης, στο σύνολο του δείγματος (υποχρεωτικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).

Ακολούθως, παρουσιάζεται το κριτήριο των τριγλυκεριδίων. Οι τιμές των επιπέδων των τριγλυκεριδίων κυμαίνονταν από 100 έως 200mg/dl. Η μέση τιμή των επιπέδων των τριγλυκεριδίων ήταν, στην υγιή ομάδα, 125,68mg/dl, ενώ στην πάσχουσα ομάδα ήταν 163,9mg/dl. Παρατηρείται ότι όλες οι γυναίκες στην ομάδα Β (ομάδα ελέγχου) έχουν φυσιολογικές τιμές τριγλυκεριδίων (κυμαίνονται από 100 έως 150mg/dL). Αντίθετα, στην ομάδα με τις πάσχουσες, το 22,5% (N = 9) του παθολογικού πληθυσμού είχε φυσιολογικά επίπεδα τριγλυκεριδίων και το 77,5% είχαν από 150 έως 200mg/dL. Στη συνέχεια, παρουσιάζονται τα ποσοστά των επιπέδων τριγλυκεριδίων, στο σύνολο του δείγματος. (**Εικόνα 5** και **Πίνακας 8**)

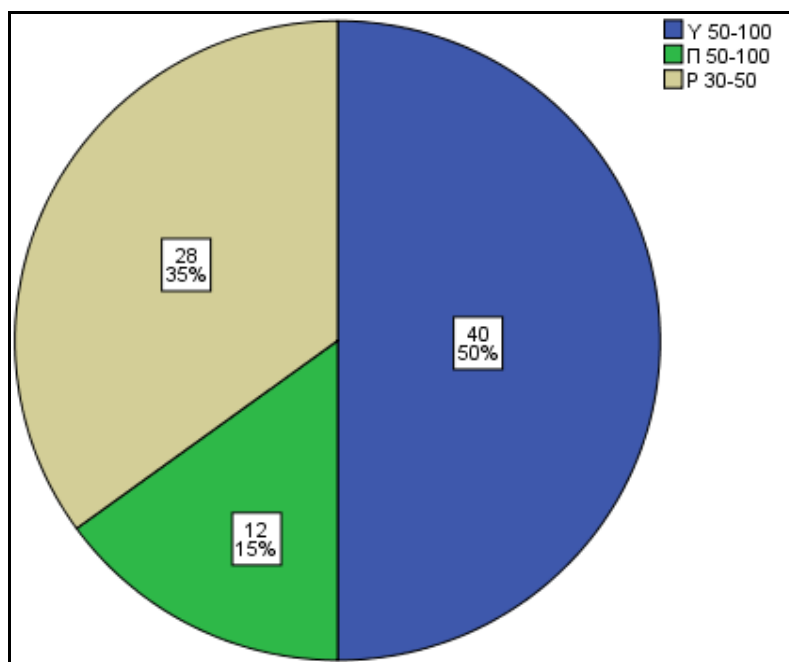


Εικόνα 5. Κατανομή του δείγματος (ομάδα A και B) με βάση τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, στο σύνολο του δείγματος (προαιρετικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Y 100-150	40	50,0	50,0	50,0
Π 100-150	9	11,3	11,3	61,3
Π 150-200	31	38,8	38,8	100,0
Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 8. Κατανομή του δείγματος (ομάδα A και B) με βάση τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, στο σύνολο του δείγματος (προαιρετικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).

Όσον αφορά την HDL χοληστερόλη, οι τιμές κυμαίνονταν από 30 έως 150mg/dL. Η μέση τιμή της HDL χοληστερόλης, στην ομάδα ελέγχου, ήταν 73,05mg/dl, ενώ στην πάσχουσα ομάδα ήταν 45,35mg/dl. Παρατηρείται ότι όλες οι γυναίκες της ομάδας ελέγχου (ομάδα B) είχαν φυσιολογικές τιμές HDL χοληστερόλης (από 50 έως 100mg/dL). Αντίθετα, στην ομάδα A, το 70% (N = 28) του πάσχοντος πληθυσμού είχε τιμές από 30 έως 50mg/dL και το 30% (N = 12) είχε φυσιολογικές τιμές HDL χοληστερόλης. Στην **Εικόνα 6** και τον **Πίνακα 9**, παρουσιάζονται τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης στο σύνολο του δείγματος.

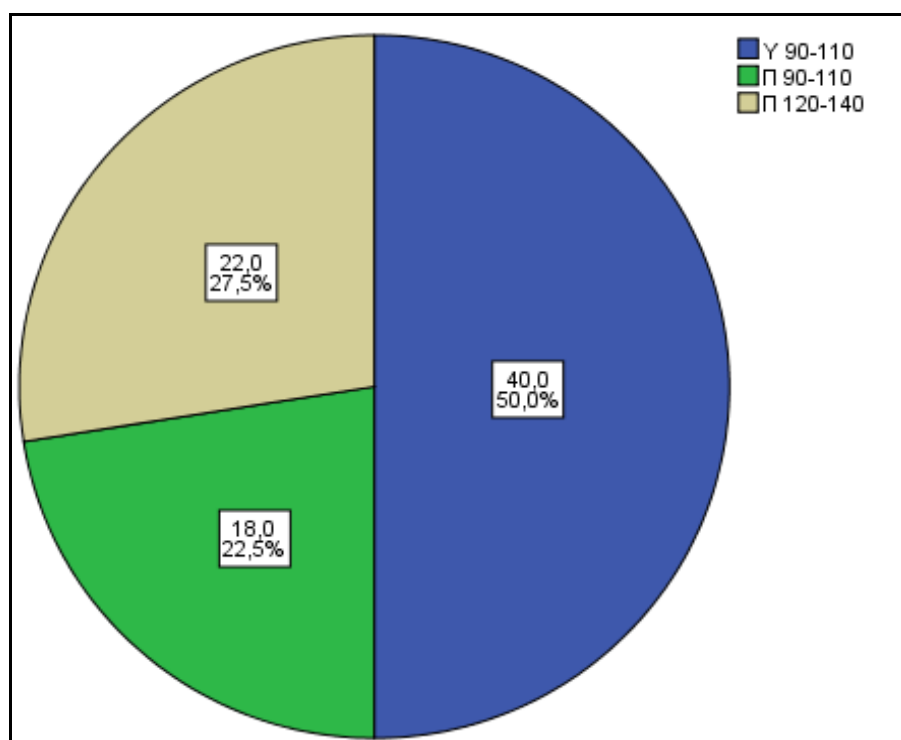


Εικόνα 6. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης, στο σύνολο του δείγματος (προαιρετικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Y 50-100	40	50,0	50,0	50,0
	Γ 50-100	12	15,0	15,0	65,0
	P 30-50	28	35,0	35,0	100,0
	Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 9. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης, στο σύνολο του δείγματος (προαιρετικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).

Στη συνέχεια, παρουσιάζεται το επόμενο κριτήριο του μεταβολικού συνδρόμου, δηλαδή το σάκχαρο νηστείας. Οι φυσιολογικές τιμές του είναι 90 έως 110mg/dL. Η μέση τιμή του σακχάρου νηστείας, στην υγιή ομάδα, ήταν 99,3mg.dl, ενώ στην πάσχουσα ομάδα ήταν 117,98mg/dl. Στην ομάδα Β (ελέγχου), και οι 40 γυναίκες είχαν φυσιολογικές τιμές σακχάρου νηστείας (από 90 έως 110mg/dL). Στην ομάδα Α (πάσχουσες από μεταβολικό σύνδρομο), το 45% (N = 18) του παθολογικού πληθυσμού είχε φυσιολογικές τιμές σακχάρου νηστείας και το 55% (N = 22) είχε παθολογικές τιμές σακχάρου νηστείας, οι οποίες κυμαίνονταν από 120 έως 140mg/dL. Παρουσιάζονται τα επίπεδα του σακχάρου νηστείας, στο σύνολο του δείγματος. (**Εικόνα 7** και **Πίνακας 10**)

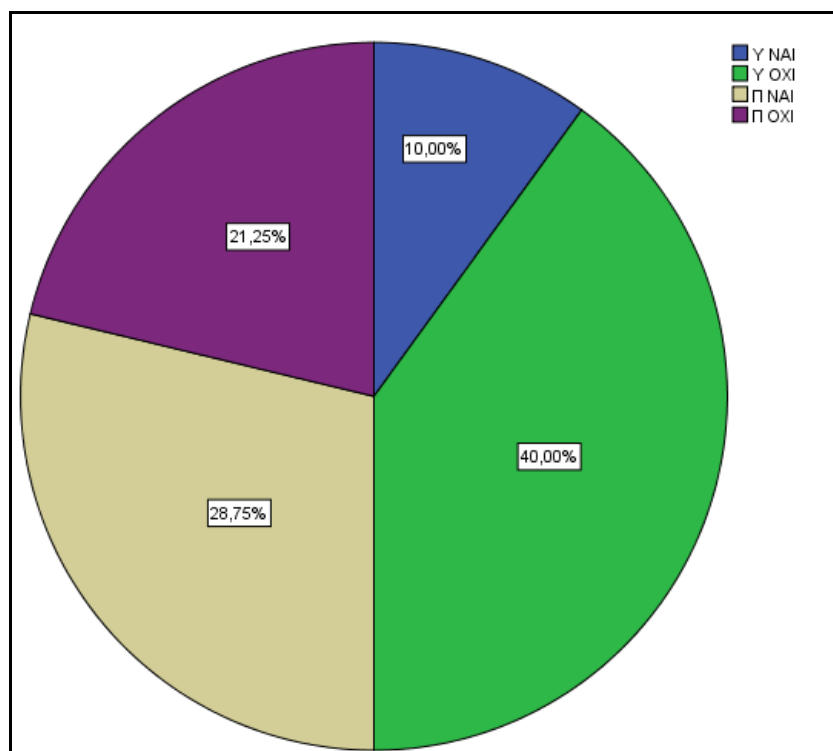


Εικόνα 7. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τα επίπεδα του σακχάρου νηστείας, στο σύνολο του δείγματος (προαιρετικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Γ 90-110	40	50,0	50,0	50,0
Π 90-110	18	22,5	22,5	72,5
Π 120-140	22	27,5	27,5	100,0
Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 10. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τα επίπεδα του σακχάρου νηστείας, στο σύνολο του δείγματος (προαιρετικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).

Το τελευταίο κριτήριο του μεταβολικού συνδρόμου είναι η αρτηριακή υπέρταση. Προκύπτει ότι το 20% (N = 8) του υγιούς πληθυσμού είχε αρτηριακή υπέρταση και το 80% (N = 32) δεν είχε. Αντίθετα, το 57,5% (N = 23) του παθολογικού πληθυσμού είχε υπέρταση και το 42,5% (N = 17) δεν είχε. Στην **Εικόνα 8** και τον **Πίνακας 11**, παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της ύπαρξης ή όχι αρτηριακής υπέρτασης, στο σύνολο του δείγματος.

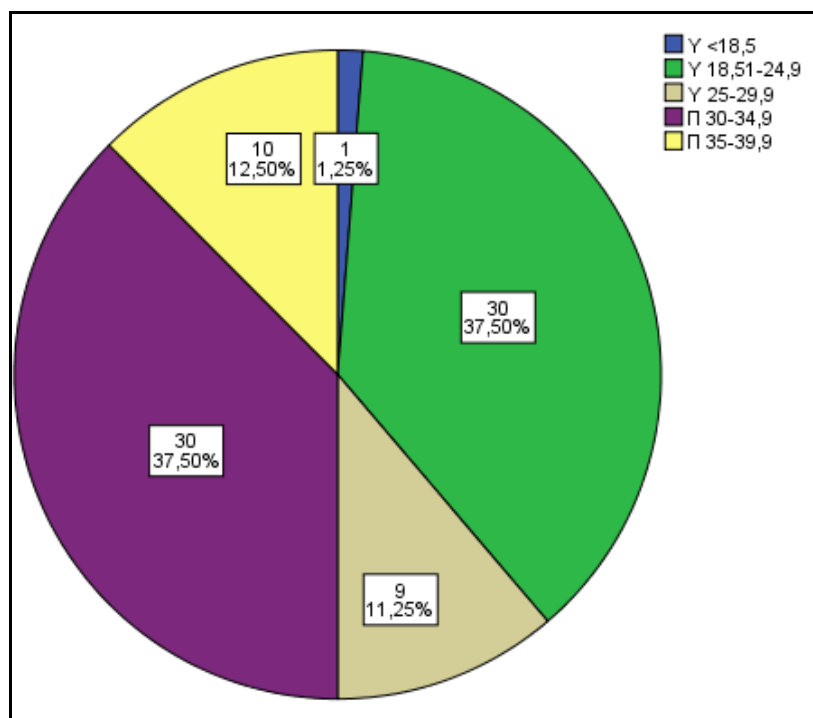


Εικόνα 8. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την ύπαρξη ή όχι αρτηριακής υπέρτασης, στο σύνολο του δείγματος (προαιρετικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Υ ΝΑΙ	8	10,0	10,0	10,0
	Υ ΟΧΙ	32	40,0	40,0	50,0
	Π ΝΑΙ	23	28,7	28,7	78,8
	Π ΟΧΙ	17	21,3	21,3	100,0
	Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 11. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την ύπαρξη ή όχι αρτηριακής υπέρτασης, στο σύνολο του δείγματος (προαιρετικό κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου).

Κατά τη μελέτη του ΔΜΣ/BMI, παρατηρήθηκε ότι το 2,5% του υγιούς πληθυσμού του δείγματος (N = 1) ήταν ελλιποβαρής, το 75% (N = 30) είχε κανονικό ΔΜΣ (δηλαδή 18,5 έως 24,9kg/m²) και το 22,5% (N = 9) ήταν υπέρβαρες πριν την κύηση (δηλαδή ο ΔΜΣ ήταν από 25 έως 29,9kg/m²). Ο παθολογικός πληθυσμός ήταν παχύσαρκος πριν την κύηση. Συγκεκριμένα, το 75% (N = 30) του παθολογικού πληθυσμού έπασχε από παχυσαρκία τύπου I και το 25% (N = 10) έπασχε από παχυσαρκία τύπου II. Παρουσιάζονται τα αποτελέσματα του ΔΜΣ, στο σύνολο του δείγματος. (Εικόνα 9 και Πίνακας 12) Η μέση τιμή του ΔΜΣ ήταν, για την υγιή ομάδα, 23,32kg/m², ενώ για την παθολογική ομάδα ήταν 34,01kg/m².



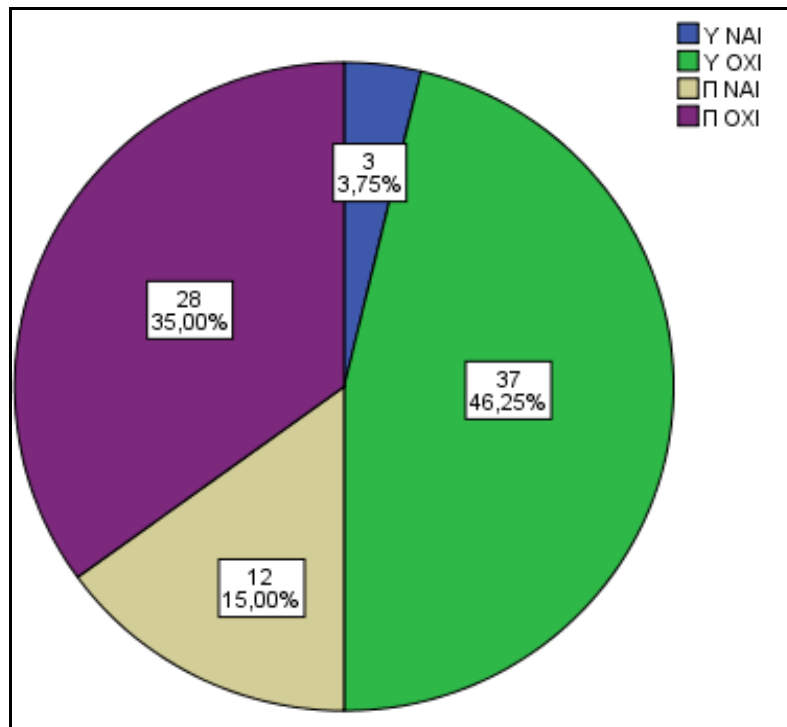
Εικόνα 9. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τις τιμές του ΔΜΣ, στο σύνολο του δείγματος.

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid $Y < 18,5$	1	1,3	1,3	1,3
$Y 18,51-24,9$	30	37,5	37,5	38,8
$Y 25-29,9$	9	11,3	11,3	50,0
$\Pi 30-34,9$	30	37,5	37,5	87,5
$\Pi 35-39,9$	10	12,5	12,5	100,0
Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 12. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τις τιμές του ΔΜΣ, στο σύνολο του δείγματος.

Όπως αναφέρθηκε και κατά την περιγραφή του σχεδιασμού της παρούσας έρευνας, αναζητήθηκαν πληροφορίες από το ιστορικό των γυναικών του δείγματος. Από το ατομικό αναμνηστικό, παρουσιάζονται πληροφορίες σχετικά με το ιστορικό υπέρτασης της κύησης, προεκλαμψίας ή σακχαρώδη διαβήτη της κύησης σε προηγούμενη κύηση, το βάρος γέννησής τους, τη σίτιση, τη σωματική δραστηριότητα και το κάπνισμα.

Αρχικά, παρουσιάζεται το ατομικό ιστορικό υπέρτασης της κύησης σε προηγούμενη κύηση (όχι στην παρούσα κύηση που μελετήθηκε). Παρατηρείται ότι το 7,5% (N = 3) του υγιούς πληθυσμού παρουσίασε υπέρταση στην προηγούμενη κύηση και το 92,5% (N = 37) δεν παρουσίασε. Αντίθετα, στον παθολογικό πληθυσμό (ομάδα Α), το 30% (N = 12) των πασχόντων είχε παρουσιάσει υπέρταση στην προηγούμενη κύηση, ενώ το 70% (N = 28) δεν είχε παρουσιάσει. Στην **Εικόνα 10** και τον **Πίνακα 13**, παρουσιάζονται τα ποσοστά στο σύνολο του δείγματος.

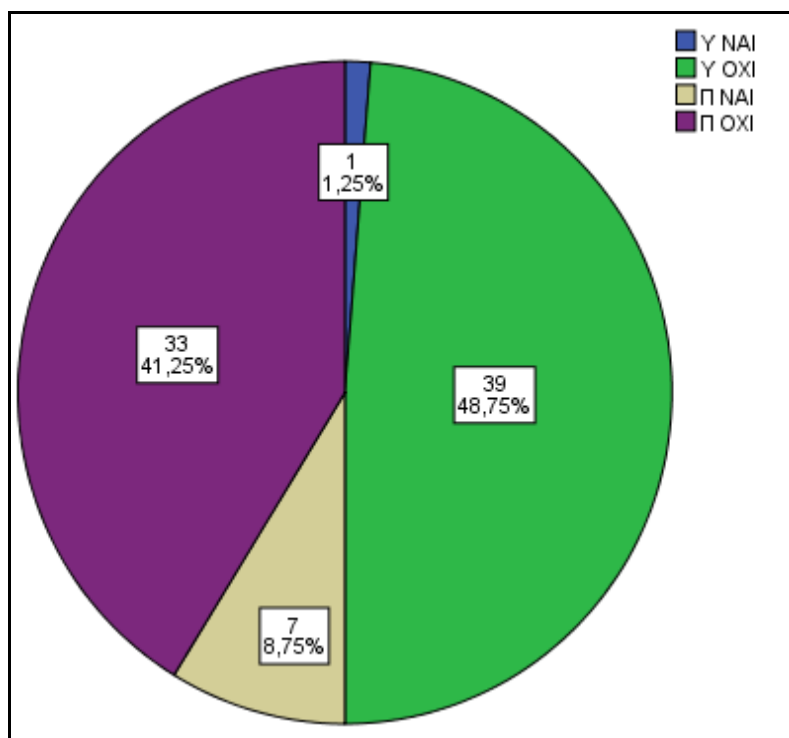


Εικόνα 10. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το ατομικό αναμνηστικό για την εμφάνιση ή όχι αρτηριακής υπέρτασης στην προηγούμενη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Υ ΝΑΙ	3	3,8	3,8	3,8
Υ ΟΧΙ	37	46,3	46,3	50,0
Π ΝΑΙ	12	15,0	15,0	65,0
Π ΟΧΙ	28	35,0	35,0	100,0
Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 13. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το ατομικό αναμνηστικό για την εμφάνιση ή όχι αρτηριακής υπέρτασης στην προηγούμενη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.

Στη συνέχεια, παρουσιάζεται η εμφάνιση ή όχι προεκλαμψίας σε προηγούμενη κύηση. Αναλυτικά, παρατηρείται ότι το 2,5% (N = 1) του υγιούς πληθυσμού παρουσίασε προεκλαμψία στην προηγούμενη κύηση, ενώ το 97,5% (N = 39) δεν εμφάνισε (ομάδα ελέγχου). Στην πάσχουσα από προϋπάρχον μεταβολικό σύνδρομο ομάδα, το 17,5% (N = 7) εμφάνισε προεκλαμψία στην προηγούμενη κύηση, ενώ το 82,5% (N = 33) όχι. Τα αποτελέσματα που ακολουθούν αφορούν ποσοστά επί του συνόλου του δείγματος. (**Εικόνα 11** και **Πίνακας 14**)

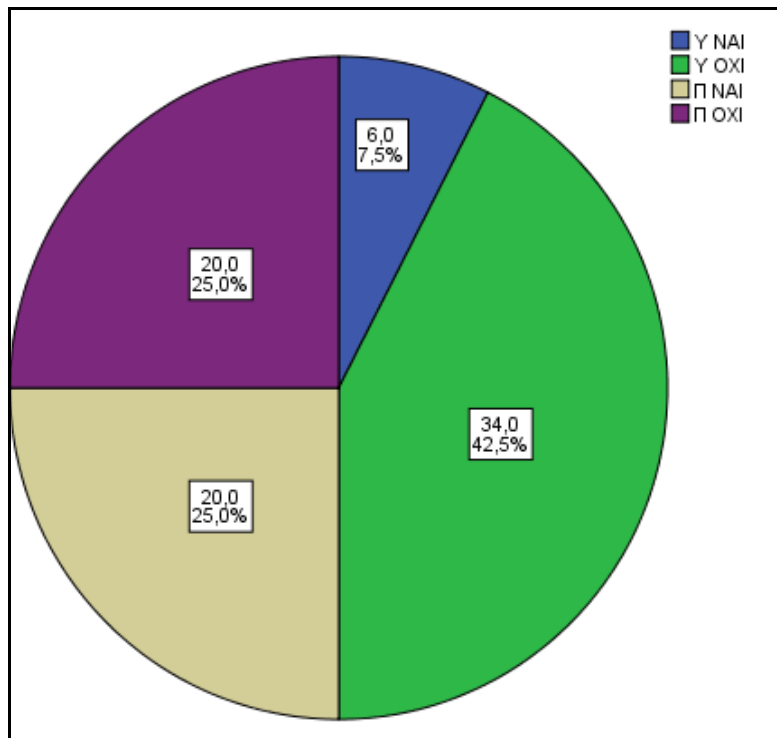


Εικόνα 11. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το ατομικό αναμνηστικό για την εμφάνιση ή όχι προεκλαμψίας στην προηγούμενη κήση, στο σύνολο του δείγματος.

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Υ ΝΑΙ	1	1,3	1,3	1,3
Υ ΟΧΙ	39	48,8	48,8	50,0
Π ΝΑΙ	7	8,8	8,8	58,8
Π ΟΧΙ	33	41,3	41,3	100,0
Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 14. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το ατομικό αναμνηστικό για την εμφάνιση ή όχι προεκλαμψίας στην προηγούμενη κήση, στο σύνολο του δείγματος.

Επίσης, οι γυναίκες του δείγματος μελετήθηκαν και ως προς την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη της κήσης (ΣΔΚ) σε προηγούμενη κήση. Στην ομάδα Β, το 15% (N = 6) των υγιών εμφάνισε ΣΔΚ στην προηγούμενη κήση και το 85% (N = 34) δεν εμφάνισε. Στην πάσχουσα ομάδα, το 50% (N = 20) εμφάνισε ΣΔΚ σε προηγούμενη κήση και το 50% δεν εμφάνισε. Τα ποσοστά που ακολουθούν αφορούν το σύνολο του δείγματος. (**Εικόνα 12** και **Πίνακας 15**)

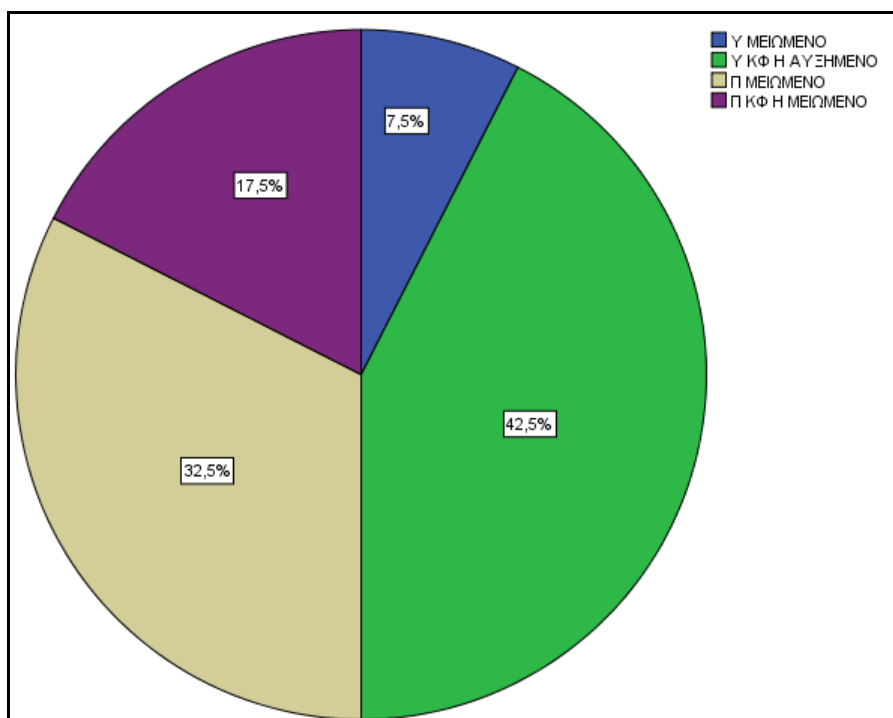


Εικόνα 12. Κατανομή του δείγματος (ομάδα A και B) με βάση το ατομικό αναμνηστικό για την εμφάνιση ή όχι σακχαρώδη διαβήτη της κύησης στην προηγούμενη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Y NAI	6	7,5	7,5	7,5
Y OXI	34	42,5	42,5	50,0
Π NAI	20	25,0	25,0	75,0
Π OXI	20	25,0	25,0	100,0
Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 15. Κατανομή του δείγματος (ομάδα A και B) με βάση το ατομικό αναμνηστικό για την εμφάνιση ή όχι σακχαρώδη διαβήτη της κύησης στην προηγούμενη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.

Ένα άλλο στοιχείο που μελετήθηκε από το ιστορικό των γυναικών του δείγματος είναι το σωματικό βάρος γέννησής τους. Ως μειωμένο βάρος γέννησης θεωρήθηκε κάτω των 2,5kg, ενώ ως αυξημένο άνω των 4,5kg. Προκύπτει ότι το 15% (N = 6) του υγιούς πληθυσμού είχε μειωμένο βάρος κατά τη γέννησή του και το 85% (N = 34) είχε είτε φυσιολογικό είτε αυξημένο. Αντίθετα, το 65% (N = 26) του παθολογικού πληθυσμού είχε μειωμένο βάρος γέννησης και το 35% (N = 14) είχε φυσιολογικό ή αυξημένο βάρος γέννησης. Στη συνέχεια, παρουσιάζονται τα ποσοστά επί του συνόλου του δείγματος. (**Εικόνα 13** και **Πίνακας 16**)

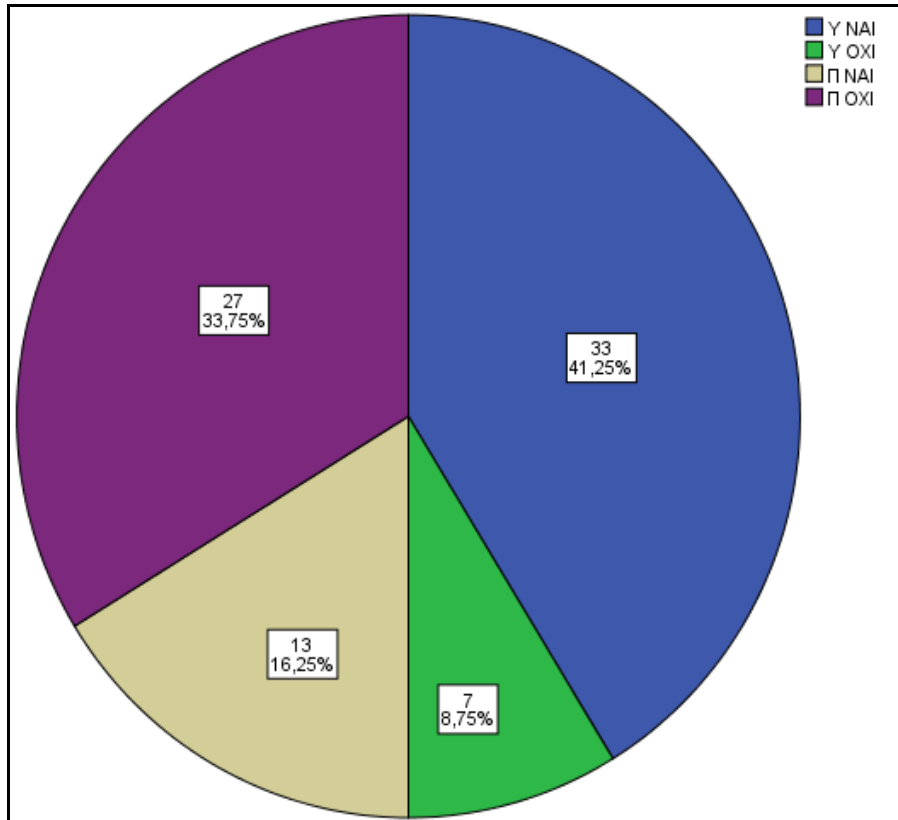


Εικόνα 13. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το αναφερόμενο σωματικό βάρος γέννησης τους, στο σύνολο του δείγματος.

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Υ ΜΕΙΩΜΕΝΟ	6	7,5	7,5	7,5
	Υ ΚΦ Η ΑΥΞΗΜΕΝΟ	34	42,5	42,5	50,0
	Π ΜΕΙΩΜΕΝΟ	26	32,5	32,5	82,5
	Π ΚΦ Η ΜΕΙΩΜΕΝΟ	14	17,5	17,5	100,0
	Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 16. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το αναφερόμενο σωματικό βάρος γέννησης τους, στο σύνολο του δείγματος.

Ακολούθως, παρουσιάζεται η σωματική δραστηριότητα, δηλαδή εάν γυναίκες περιγράφουν, στο ιστορικό τους, τη διενέργεια σωματικής άσκησης. Η ανάλυση των αποτελεσμάτων του δείγματος δείχνει ότι το 82,5% (N = 33) της ομάδας ελέγχου αναφέρει ότι πραγματοποιεί μία μορφή σωματικής άσκησης και το 17,5% ότι δεν πραγματοποιεί. Αντίθετα, η ομάδα Α έχει αντίστροφη εικόνα με μόνο το 32,5% (N = 13) των πασχόντων να αναφέρει άσκηση και το 67,5% (N = 27) να αναφέρει ότι δεν ασκείται. Τα αποτελέσματα που παρουσιάζονται σχηματικά αφορούν το συνολικό δείγμα. (**Εικόνα 14** και **Πίνακας 17**)

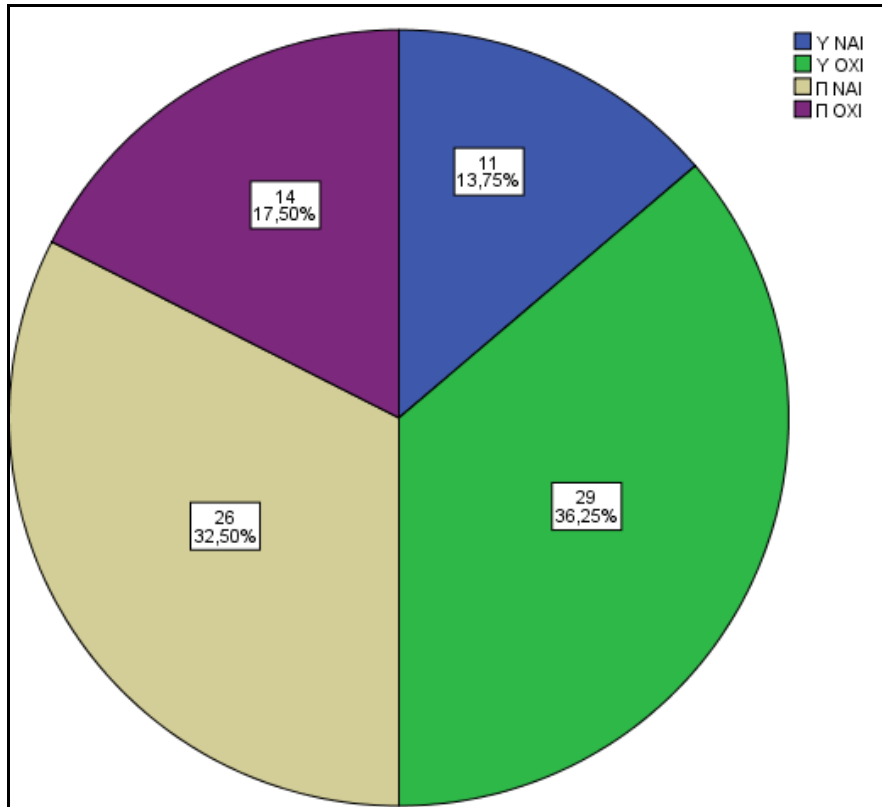


Εικόνα 14. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τη σωματική δραστηριότητα, στο σύνολο του δείγματος.

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Υ ΝΑΙ	33	41,3	41,3	41,3
	Υ ΟΧΙ	7	8,8	8,8	50,0
	Π ΝΑΙ	13	16,3	16,3	66,3
	Π ΟΧΙ	27	33,8	33,8	100,0
	Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 17. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τη σωματική δραστηριότητα, στο σύνολο του δείγματος.

Ο επόμενος ενδιαφέρων παράγοντας που εμπλέκεται στο μεταβολικό σύνδρομο και αφορά το ατομικό αναμνηστικό των συμμετεχόντων στο δείγμα είναι το κάπνισμα. Προκύπτει ότι το 27,5% (N = 11) των υγιών κάπνιζε και το 72,5% (N = 29) δεν κάπνιζε. Αντίθετα, στην ομάδα Α, το 65% (N = 26) του παθολογικού πληθυσμού κάπνιζε και το 35% (N = 14) δεν κάπνιζε. Στην **Εικόνα 15** και τον **Πίνακα 18**, παρουσιάζονται τα ποσοστά επί του συνολικού δείγματος.

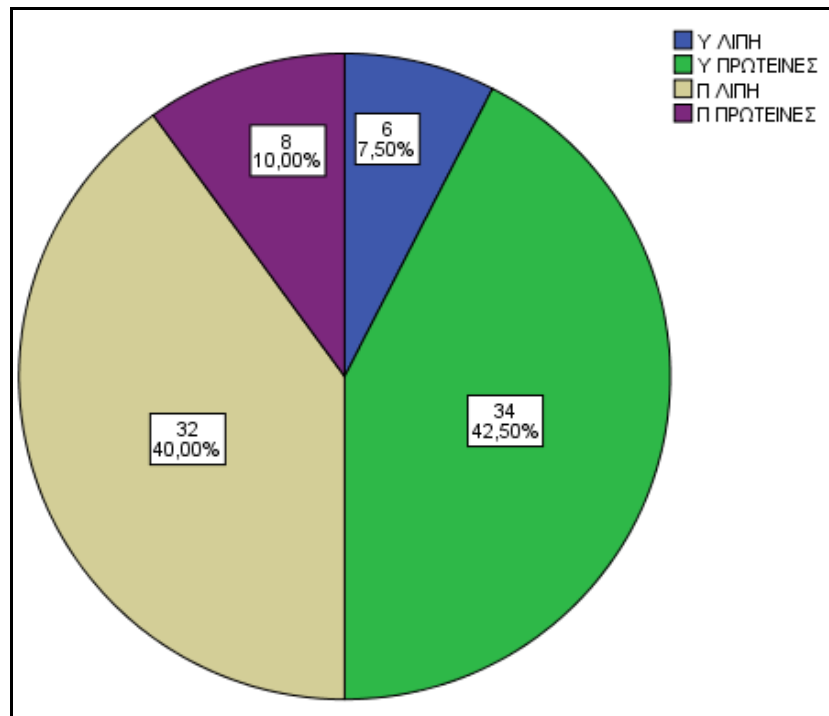


Εικόνα 15. Κατανομή του δείγματος (ομάδα A και B) με βάση το κάπνισμα, στο σύνολο του δείγματος.

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Y NAI	11	13,8	13,8	13,8
Y OXI	29	36,3	36,3	50,0
Π NAI	26	32,5	32,5	82,5
Π OXI	14	17,5	17,5	100,0
Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 18. Κατανομή του δείγματος (ομάδα A και B) με βάση το κάπνισμα, στο σύνολο του δείγματος.

Το επόμενο στοιχείο που αναλύθηκε είναι η διατροφή. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων προκύπτει ότι το 15% (N = 6) της ομάδας ελέγχου είχε διατροφή που βασιζόταν σε λίπη και το 85% (N = 34) βασιζόταν σε πρωτεΐνες. Η αντίθετη εικόνα επικρατεί στην πάσχουσα ομάδα, όπου το 80% (N = 32) του πάσχοντος πληθυσμού είχε διατροφή με βάση τα λίπη και μόλις το 20% (N = 8) με βάση τις πρωτεΐνες. Τα συνολικά ποσοστά στο δείγμα παρουσιάζονται ακολούθως. (**Εικόνα 16** και **Πίνακας 19**)



Εικόνα 16. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τη διατροφή, στο σύνολο του δείγματος.

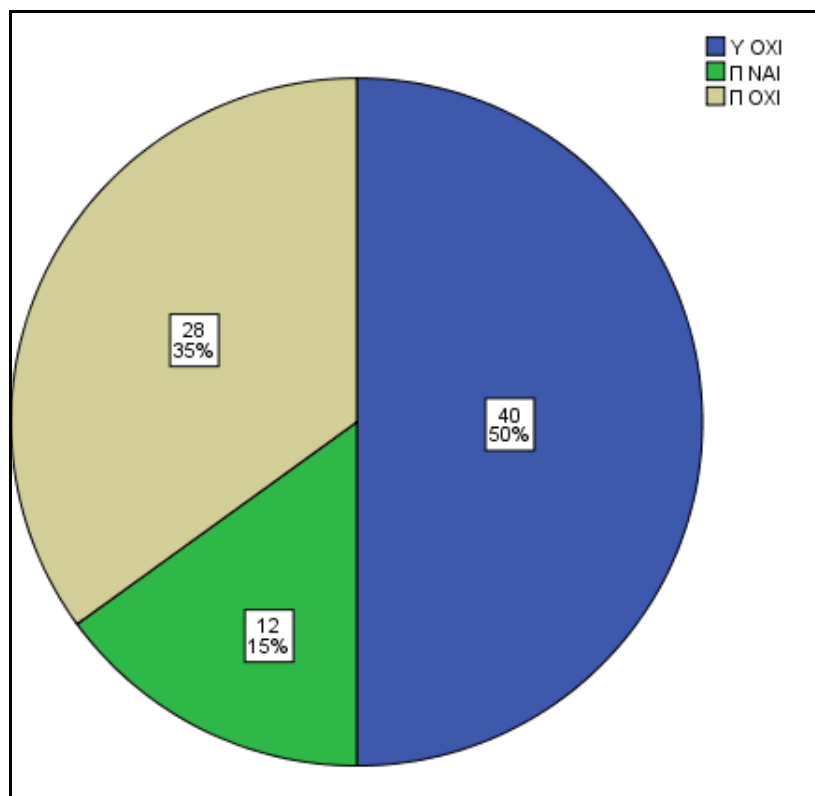
	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Υ ΛΙΠΗ	6	7,5	7,5	7,5
Υ ΠΡΩΤΕΙΝΕΣ	34	42,5	42,5	50,0
Π ΛΙΠΗ	32	40,0	40,0	90,0
Π ΠΡΩΤΕΙΝΕΣ	8	10,0	10,0	100,0
Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 19. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση τη διατροφή, στο σύνολο του δείγματος.

Το επόμενο τμήμα που μελετήθηκε αφορούσε το οικογενειακό ιστορικό των συμμετεχόντων στο δείγμα. Συγκεκριμένα, αναζητήθηκαν πληροφορίες σχετικά με την παρουσία γνωστού μεταβολικού συνδρόμου, γνωστής αρτηριακής υπέρτασης, γνωστού σακχαρώδη διαβήτη και γνωστής υπερλιπιδαιμίας στους γονείς τους. Επισημαίνεται εδώ ότι, ενδεχομένως, κάποιες να μη γνώριζαν τον ακριβή όρο, λόγω και του χρόνου εμφάνισης του ορισμού του συνδρόμου. Θεωρήθηκε θετικό το οικογενειακό ιστορικό όταν, στον ίδιο γονέα, συνυπήρχαν παράγοντες όπως κοιλιακή παχυσαρκία, αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης και υπερλιπιδαιμία.

Συγκεκριμένα λοιπόν, στο δείγμα της παρούσας έρευνας, προκύπτει ότι, στον υγιή πληθυσμό, καμία δεν ανέφερε θετικό οικογενειακό ιστορικό μεταβολικού συνδρόμου. Όσον αφορά τον παθολογικό πληθυσμό, το 30% (N = 12) των πασχόντων ανέφερε θετικό οικογενειακό ιστορικό του συνδρόμου. Τα ποσοστά που

εμφανίζονται στη συνέχεια αφορούν και πάλι το σύνολο του δείγματος. (*Εικόνα 17* και *Πίνακας 20*)

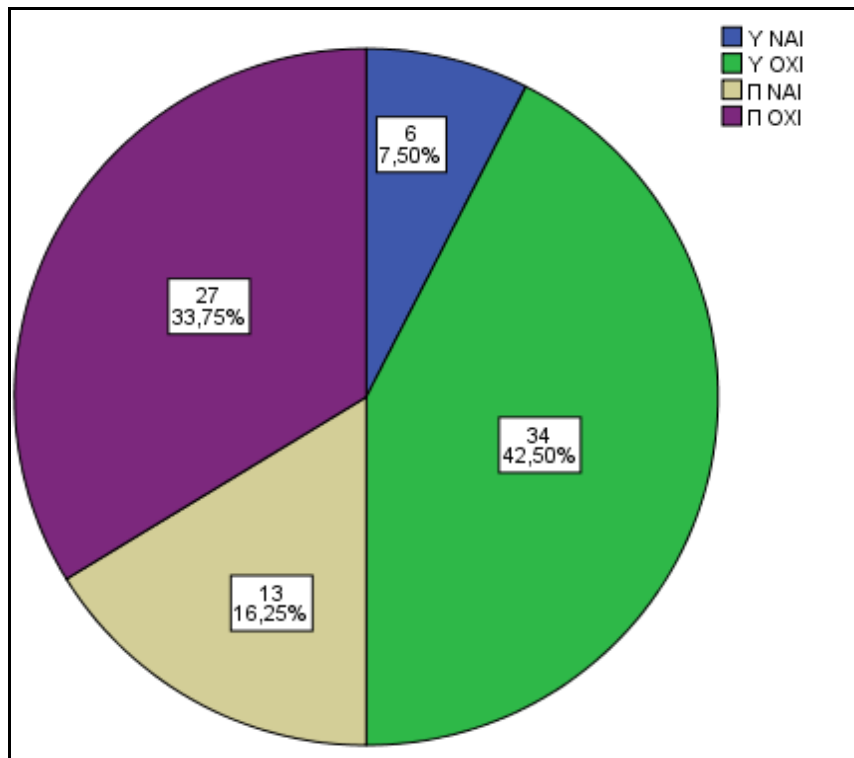


Εικόνα 17. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το οικογενειακό ιστορικό μεταβολικού συνδρόμου, στο σύνολο του δείγματος.

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Υ ΟΧΙ	40	50,0	50,0	50,0
Π ΝΑΙ	12	15,0	15,0	65,0
Π ΟΧΙ	28	35,0	35,0	100,0
Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 20. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το οικογενειακό ιστορικό μεταβολικού συνδρόμου, στο σύνολο του δείγματος.

Όσον αφορά το οικογενειακό ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης, τα συμπεράσματα που προκύπτουν είναι ότι το 15% (N = 6) της υγιούς ομάδας αναφέρει θετικό οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης ενώ το 85% (N = 34) δεν αναφέρει. Στην πάσχουσα ομάδα, το 32,5% (N = 13) αναφέρει θετικό οικογενειακό ιστορικό και το 67,5% (N = 27) δεν αναφέρει. Ακολουθούν τα συνολικά ποσοστά του δείγματος. (*Εικόνα 18* και *Πίνακας 21*)

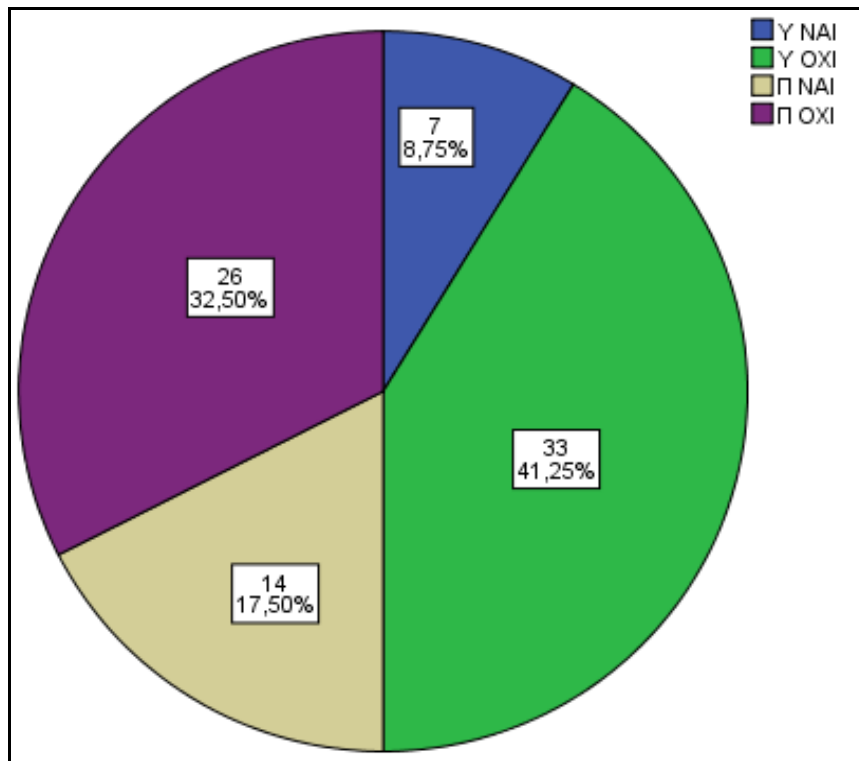


Εικόνα 18. Κατανομή του δείγματος (ομάδα A και B) με βάση το οικογενειακό ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης, στο σύνολο του δείγματος.

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Y NAI	6	7,5	7,5	7,5
Y OXI	34	42,5	42,5	50,0
Π NAI	13	16,3	16,3	66,3
Π OXI	27	33,8	33,8	100,0
Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 21. Κατανομή του δείγματος (ομάδα A και B) με βάση το οικογενειακό ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης, στο σύνολο του δείγματος.

Ακολούθως, μελετήθηκε το οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων, προέκυψε ότι το 17,5% (N = 7) της ομάδας ελέγχου είχε θετικό οικογενειακό σακχαρώδη διαβήτη και το 82,5% (N = 33) δεν είχε. Στην ομάδα A, το 35% (N = 14) των πασχόντων είχε θετικό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη ενώ το 65% (N = 26) δεν ανέφερε τέτοιο ιστορικό. Τα ποσοστά που ακολουθούν αφορούν το συνολικό πληθυσμό της έρευνας. (**Εικόνα 19** και **Πίνακας 22**)

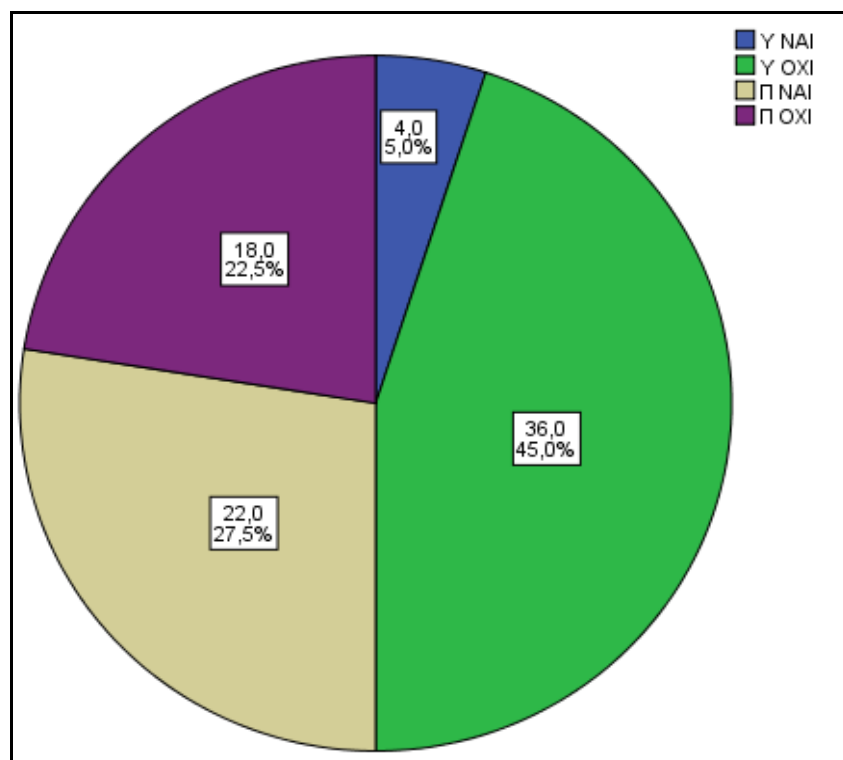


Εικόνα 19. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη, στο σύνολο του δείγματος.

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Υ ΝΑΙ	7	8,8	8,8	8,8
Υ ΟΧΙ	33	41,3	41,3	50,0
Π ΝΑΙ	14	17,5	17,5	67,5
Π ΟΧΙ	26	32,5	32,5	100,0
Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 22. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη, στο σύνολο του δείγματος.

Το τελευταίο στοιχείο που μελετήθηκε από το οικογενειακό ιστορικό του δείγματος αφορούσε την υπερλιπιδαιμία. Η υγιής ομάδα αναφέρει το 10% (N = 4) των υγιών είχε θετικό ιστορικό υπερλιπιδαιμίας στην οικογένεια και σε ποσοστό 90% (N = 36) αρνητικό. Η πάσχουσα ομάδα αναφέρει θετικό οικογενειακό ιστορικό σε ποσοστό 55% (N = 22) και αρνητικό σε ποσοστό 45% (N = 18). Τα ποσοστά που ακολουθούν είναι υπολογισμένα με βάση το συνολικό πληθυσμό του δείγματος. (**Εικόνα 20** και **Πίνακας 23**)



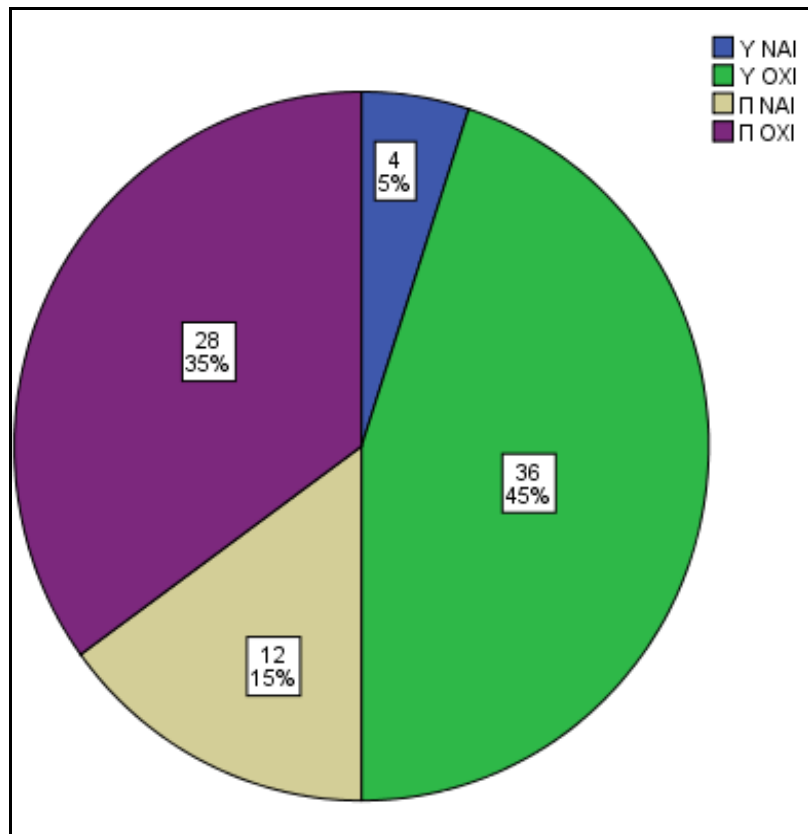
Εικόνα 20. Κατανομή του δείγματος (ομάδα A και B) με βάση το οικογενειακό ιστορικό υπερλιπιδαιμίας, στο σύνολο του δείγματος.

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Y NAI	4	5,0	5,0	5,0
Y OXI	36	45,0	45,0	50,0
Π NAI	22	27,5	27,5	77,5
Π OXI	18	22,5	22,5	100,0
Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 23. Κατανομή του δείγματος (ομάδα A και B) με βάση το οικογενειακό ιστορικό υπερλιπιδαιμίας, στο σύνολο του δείγματος.

Το επόμενο τμήμα της μελέτης αφορούσε τις επιπλοκές της παρούσας κύησης που μελετήθηκε. Τα στοιχεία που αναζητήθηκαν αφορούσαν τον πρόωρο τοκετό, την προεκλαμψία, το σακχαρώδη διαβήτη της κύησης, το βάρος γέννησης του νεογνού και την υπολειπόμενη ενδομήτρια ανάπτυξη.

Τα αποτελέσματα σχετικά με τον πρόωρο τοκετό δείχνουν ότι, στην ομάδα ελέγχου, μόλις το 10% (N = 4) των υγιών γέννησε πρόωρα, ενώ το 30% (N = 12) της πάσχουσας ομάδας από προϋπάρχον μεταβολικό σύνδρομο γέννησε πρόωρα. Στην **Εικόνα 21** και τον **Πίνακα 24**, παρουσιάζονται τα συνολικά ποσοστά του δείγματος.

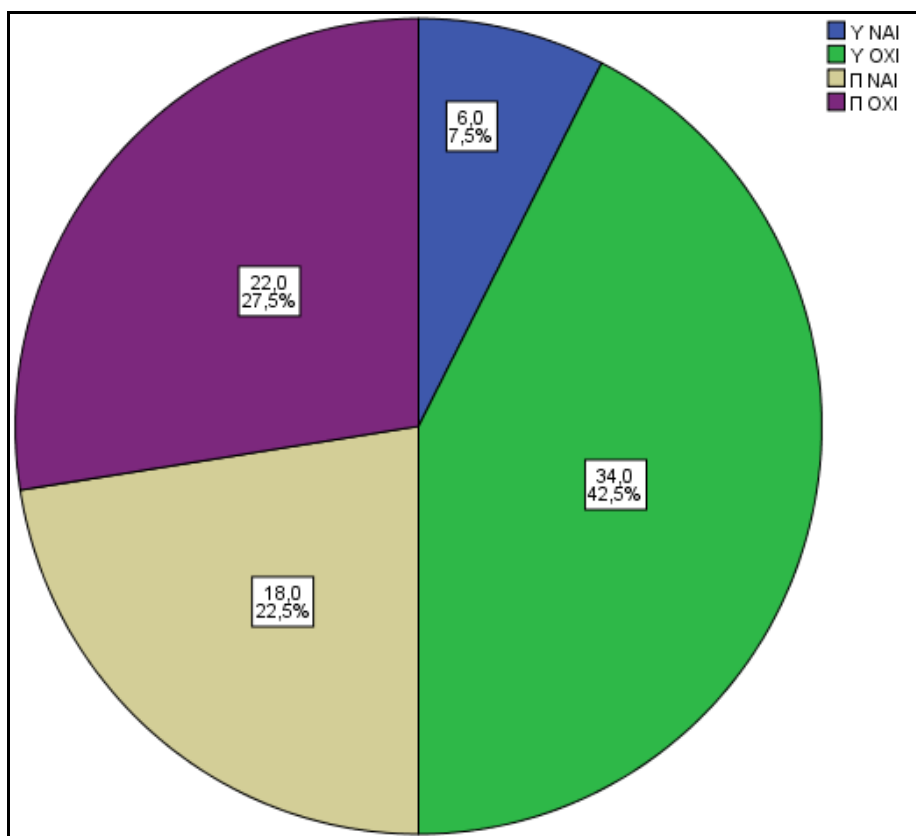


Εικόνα 21. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την εμφάνιση πρόωρου τοκετού στην υπό μελέτη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Υ ΝΑΙ	4	5,0	5,0	5,0
Υ ΟΧΙ	36	45,0	45,0	50,0
Π ΝΑΙ	12	15,0	15,0	65,0
Π ΟΧΙ	28	35,0	35,0	100,0
Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 24. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την εμφάνιση πρόωρου τοκετού στην υπό μελέτη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.

Μία ακόμα παράμετρος που μελετήθηκε στη συγκεκριμένη έρευνα αφορούσε την εμφάνιση προεκλαμψίας στην παρούσα κύηση. Προέκυψε το συμπέρασμα ότι το 85% (N = 34) των υγιών γυναικών δεν εμφάνισαν προεκλαμψία και εμφάνισε μόνο ένα ποσοστό 15% (N = 6). Η πάσχουσα ομάδα εμφάνισε προεκλαμψία σε ποσοστό 45% (N = 18) και δεν εμφάνισε το 55% (N = 22). Τα στοιχεία που βρίσκονται παρακάτω αφορούν το συνολικό δείγμα. (**Εικόνα 22** και **Πίνακας 25**)

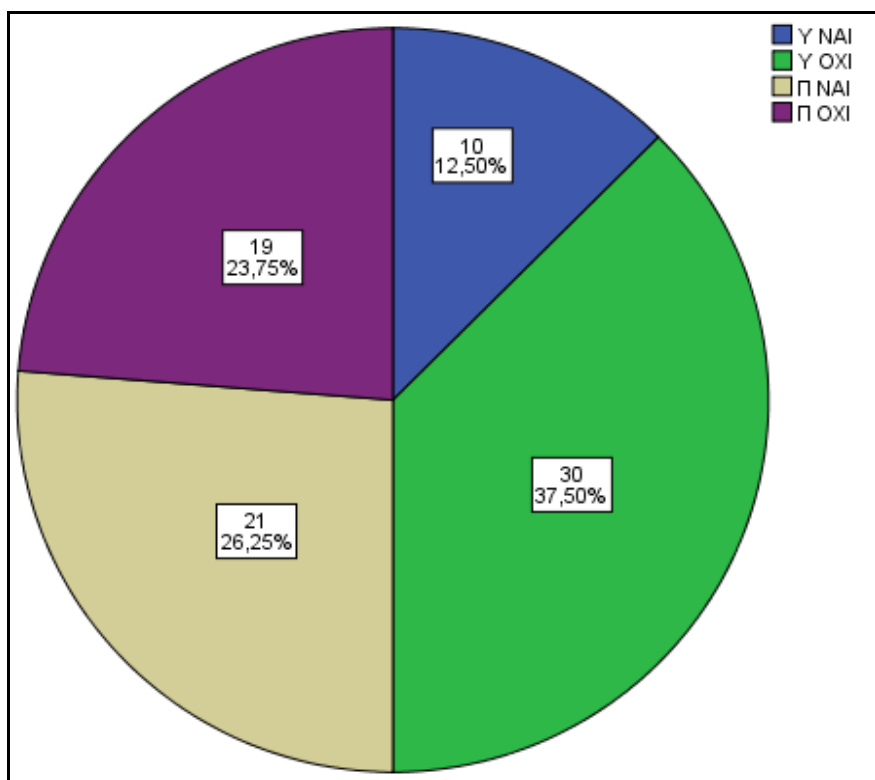


Εικόνα 22. Κατανομή του δείγματος (ομάδα A και B) με βάση την εμφάνιση προεκλαμψίας στην υπό μελέτη κήση, στο σύνολο του δείγματος.

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Y NAI	6	7,5	7,5	7,5
	Y OXI	34	42,5	42,5	50,0
	Π NAI	18	22,5	22,5	72,5
	Π OXI	22	27,5	27,5	100,0
	Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 25. Κατανομή του δείγματος (ομάδα A και B) με βάση την εμφάνιση προεκλαμψίας στην υπό μελέτη κήση, στο σύνολο του δείγματος.

Στη συνέχεια, αναλύθηκε το δείγμα ως προς την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη της κήσης (ΣΔΚ). Προκύπτει ότι το 25% (N = 10) της υγιούς ομάδας ανέπτυξε ΣΔΚ και το 75% (N = 30) δεν ανέπτυξε. Αντίθετα, στην παθολογική ομάδα, ΣΔΚ εμφάνισε το 52,5% (N = 21) και δεν ανέπτυξε το 47,5% (N = 19). Τα δεδομένα που βρίσκονται παρακάτω αφορούν ποσοστά επί του συνολικού πληθυσμού. (**Εικόνα 23** και **Πίνακας 26**)

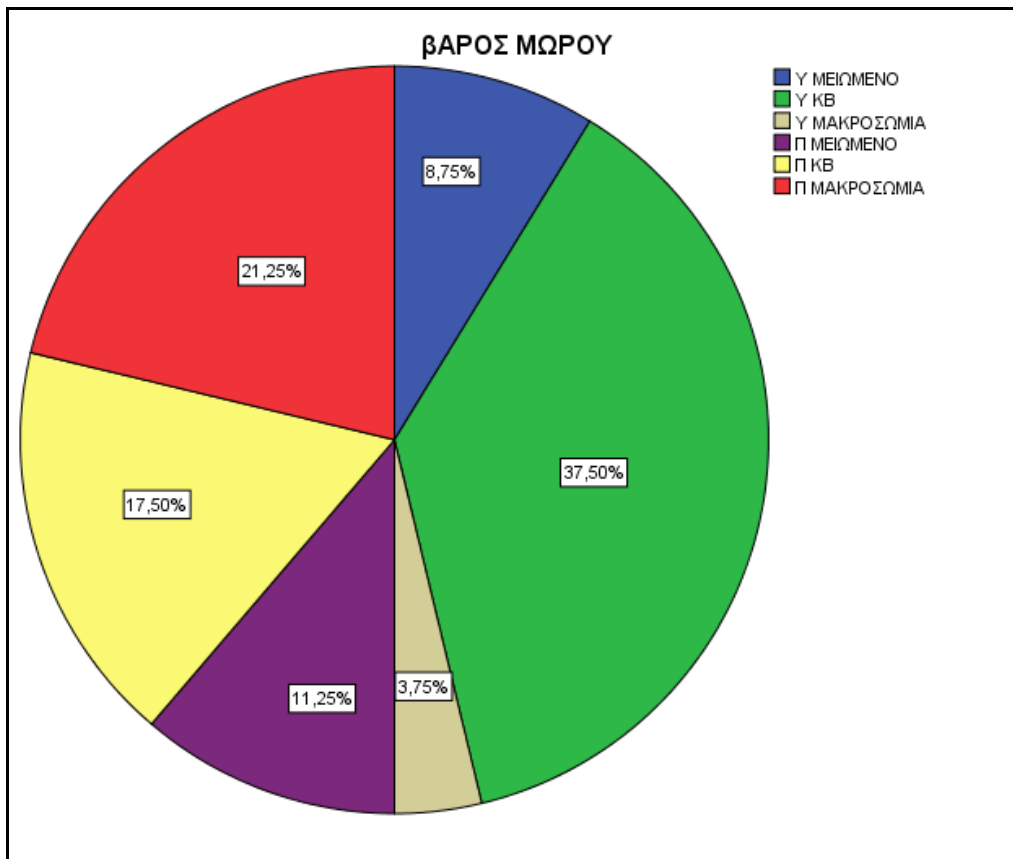


Εικόνα 23. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη της κύησης στην υπό μελέτη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Y NAI	10	12,5	12,5	12,5
	Y OXI	30	37,5	37,5	50,0
	Π NAI	21	26,3	26,3	76,3
	Π OXI	19	23,8	23,8	100,0
	Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 26. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη της κύησης στην υπό μελέτη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.

Ως προς το βάρος του νεογνού, έχει διαχωρισμός σε νεογνά με χαμηλό βάρος γέννησης (κάτω από 2,5kg), φυσιολογικό βάρος γέννησης και μακροσωμία (άνω των 4,5kg). Από την ανάλυση των δεδομένων προκύπτει ότι το 17,5% (N = 7) του υγιούς πληθυσμού είχε μειωμένο βάρος γέννησης, το 75% (N = 30) είχε φυσιολογικό βάρος γέννησης και το 7,5% (N = 3) γεννήθηκε με μακροσωμία. Στην πάσχουσα ομάδα, το 22,5% (N = 9) είχε μειωμένο βάρος γέννησης, το 35% (N = 14) είχε φυσιολογικό βάρος γέννησης και το 42,5% (N = 17) εμφάνισε μακροσωμία. Στη συνέχεια, παρουσιάζονται τα ποσοστά στο σύνολο του δείγματος. (**Εικόνα 24** και **Πίνακας 27**)

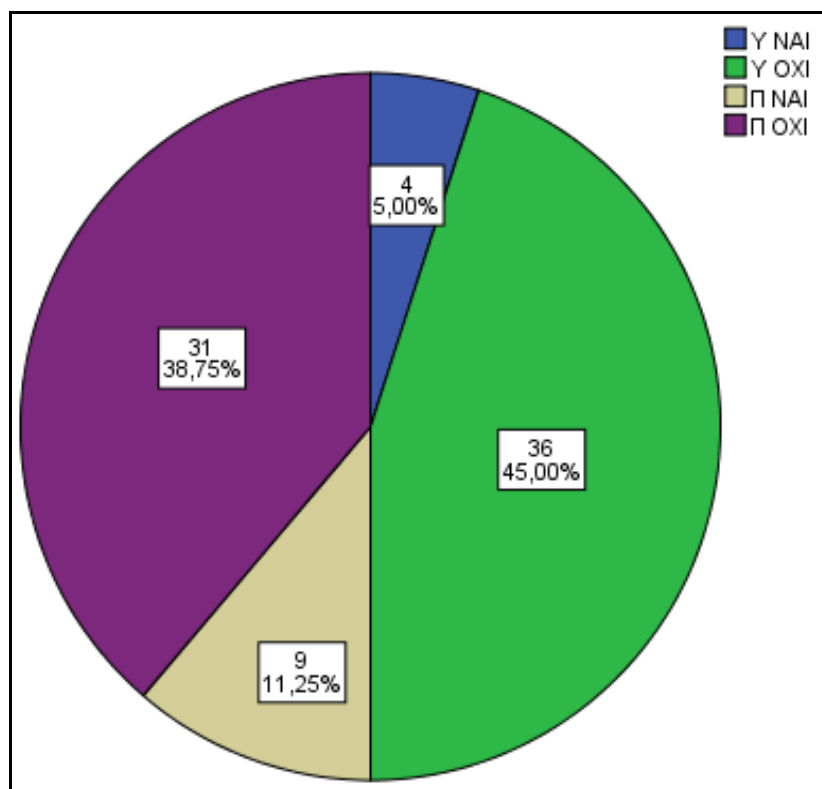


Εικόνα 24. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το βάρος γέννησης του νεογνού στην υπό μελέτη κήση, στο σύνολο του δείγματος.

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Υ ΜΕΙΩΜΕΝΟ	7	8,8	8,8	8,8
Υ ΚΒ	30	37,5	37,5	46,3
Υ ΜΑΚΡΟΣΩΜΙΑ	3	3,8	3,8	50,0
Π ΜΕΙΩΜΕΝΟ	9	11,3	11,3	61,3
Π ΚΒ	14	17,5	17,5	78,8
Π ΜΑΚΡΟΣΩΜΙΑ	17	21,3	21,3	100,0
Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 27. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση το βάρος γέννησης του νεογνού στην υπό μελέτη κήση, στο σύνολο του δείγματος.

Μία τελευταία παράμετρος είναι η εμφάνιση εμβρύου με υπολειπόμενη ενδομήτρια ανάπτυξη (IUGR). Τα δεδομένα μας δείχνουν ότι μόλις το 10% (N = 4) της υγιούς ομάδας εμφάνισε IUGR. Αντίθετα, το ποσοστό της παθολογικής ομάδας ήταν 22,5% (N = 9). Τα ποσοστά παρακάτω αφορούν και πάλι το συνολικό δείγμα. (**Εικόνα 25** και **Πίνακας 28**)



Εικόνα 25. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την εμφάνιση υπολειπόμενης ενδομήτριας ανάπτυξης στο νεογνό στην υπό μελέτη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Υ ΝΑΙ	4	5,0	5,0	5,0
Υ ΟΧΙ	36	45,0	45,0	50,0
Π ΝΑΙ	9	11,3	11,3	61,3
Π ΟΧΙ	31	38,8	38,8	100,0
Total	80	100,0	100,0	

Πίνακας 28. Κατανομή του δείγματος (ομάδα Α και Β) με βάση την εμφάνιση υπολειπόμενης ενδομήτριας ανάπτυξης στο νεογνό στην υπό μελέτη κύηση, στο σύνολο του δείγματος.

Ο δεύτερος στόχος της έρευνας είναι η ανεύρεση πιθανών συσχετίσεων μεταξύ των διαφόρων παραμέτρων του μεταβολικού συνδρόμου και των δεδομένων που συγκεντρώθηκαν.

Το πρώτο συμπέρασμα που προκύπτει είναι η θετική συσχέτιση της ηλικίας με τις παραμέτρους του μεταβολικού συνδρόμου. Η αύξηση της ηλικίας φαίνεται να έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της περιμέτρου της μέσης στην πάσχουσα ομάδα (**Πίνακας 29**), των επιπέδων των τριγλυκεριδίων (**Πίνακας 30**), των επιπέδων της HDL χοληστερόλης (**Πίνακας 31**), της τιμής του σακχάρου νηστείας (**Πίνακας 32**) και της εμφάνισης αρτηριακής υπέρτασης (**Πίνακας 33**).

		ΚΩΔΜ				Total
		Υ 61-70	Υ 71-80	Π 90-100	Π 100-110	
ΗΛΙΚΙΑ ΚΩΔ	Υ 19-28	24	3	0	0	27
	Υ 29-38	2	11	0	0	13
	Π 19-28	0	0	7	4	11
	Π 29-38	0	0	9	20	29
Total		26	14	16	24	80

Πίνακας 29. Θετική συσχέτιση ηλικιακής ομάδας και περιφέρειας μέσης.

		ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ			Total
		Υ 100-150	Π 100-150	Π 150-200	
ΗΛΙΚΙΑ ΚΩΔ	Υ 19-28	27	0	0	27
	Υ 29-38	13	0	0	13
	Π 19-28	0	2	9	11
	Π 29-38	0	7	22	29
Total		40	9	31	80

Πίνακας 30. Θετική συσχέτιση ηλικιακής ομάδας και επιπέδων τριγλυκεριδίων.

		ΧΟΛ HDL			Total
		Υ 50-100	Π 50-100	P 30-50	
ΗΛΙΚΙΑ ΚΩΔ	Υ 19-28	27	0	0	27
	Υ 29-38	13	0	0	13
	Π 19-28	0	2	9	11
	Π 29-38	0	10	19	29
Total		40	12	28	80

Πίνακας 31. Θετική συσχέτιση ηλικιακής ομάδας και επιπέδων HDL χοληστερόλης.

		ΚΩΔGLU			Total
		Υ 90-110	Π 90-110	Π 120-140	
ΗΛΙΚΙΑ ΚΩΔ	Υ 19-28	27	0	0	27
	Υ 29-38	13	0	0	13
	Π 19-28	0	7	4	11
	Π 29-38	0	11	18	29
Total		40	18	22	80

Πίνακας 32. Θετική συσχέτιση ηλικιακής ομάδας και τιμών σακχάρου νηστείας.

Count		ΠΙΕΣΗ				Total
		Υ ΝΑΙ	Υ ΟΧΙ	Π ΝΑΙ	Π ΟΧΙ	
ΗΛΙΚΙΑ ΚΩΔ	Υ 19-28	25	2	0	0	27
	Υ 29-38	7	6	0	0	13
	Π 19-28	0	0	6	5	11
	Π 29-38	0	0	17	12	29
Total		32	8	23	17	80

Πίνακας 33. Θετική συσχέτιση ηλικιακής ομάδας και εμφάνισης αρτηριακής υπέρτασης.

Ένα άλλο πολύ ενδιαφέρον συμπέρασμα που προκύπτει από την ανάλυση των δεδομένων μας είναι η θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων των τριγλυκεριδίων στις γυναίκες με μεταβολικό σύνδρομο και της μακροσωμίας των νεογνών τους. (**Πίνακας 34**)

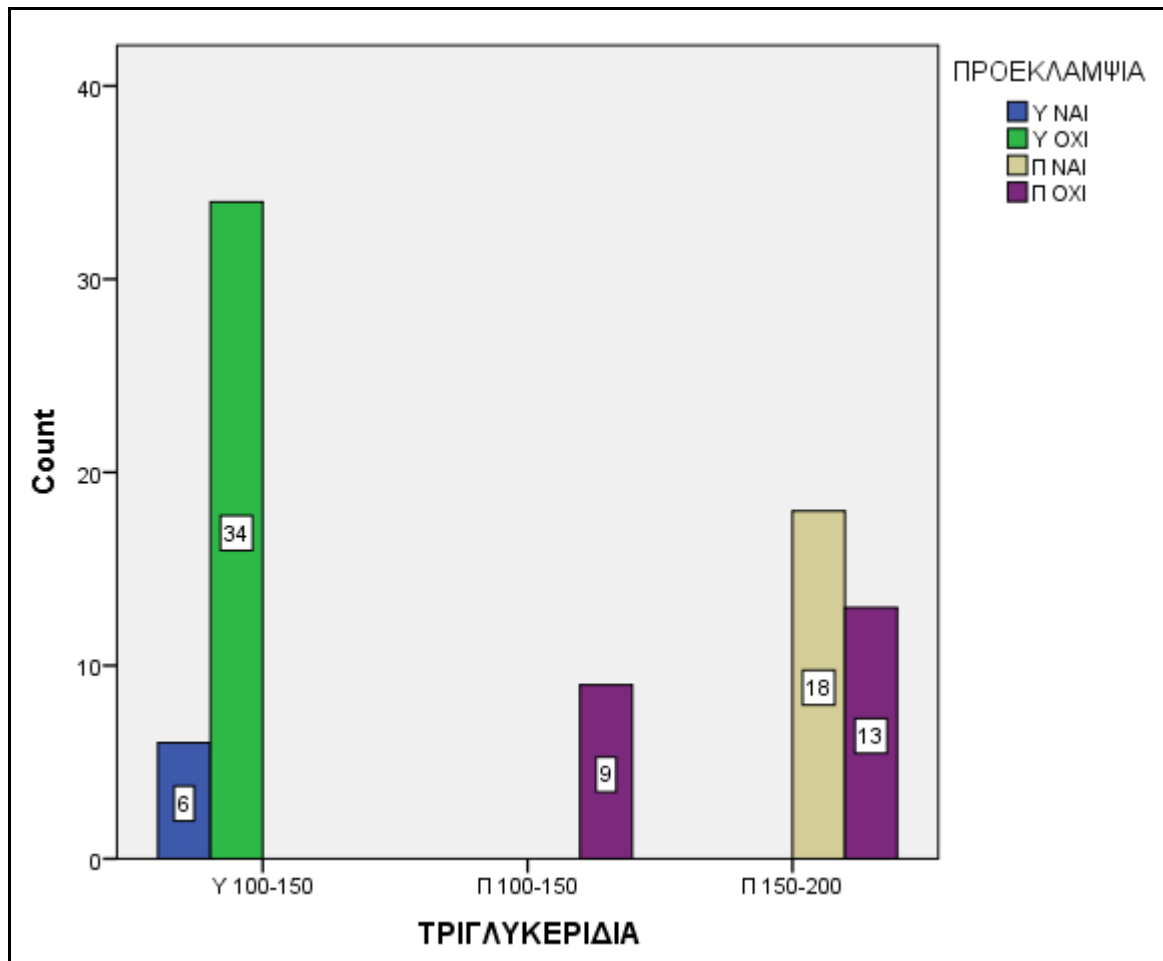
Count		ΒΑΡΟΣ ΜΩΡΟΥ					Total
		Υ ΜΕΙΩΜΕΝΟ	Υ ΚΒ	Υ ΜΑΚΡΟΣΩΜΙΑ	Π ΜΕΙΩΜΕΝΟ	Π ΚΒ	
ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	Υ 100-150	7	30	3	0	0	40
	Π 100-150	0	0	0	1	6	9
	Π 150-200	0	0	0	8	8	31
Total		7	30	3	9	14	80

Πίνακας 34. Θετική συσχέτιση επιπέδων τριγλυκεριδίων και μακροσωμίας εμβρύου.

Ένα άλλο στοιχείο είναι η θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων των τριγλυκεριδίων στις γυναίκες με μεταβολικό σύνδρομο και εκείνες που εκδήλωσαν προεκλαμψία. Προκύπτει ότι οι γυναίκες με υψηλές τιμές τριγλυκεριδίων εμφάνισαν σε μεγαλύτερο ποσοστό προεκλαμψία. (**Πίνακας 35** και **Εικόνα 26**)

Count		ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ			Total
		Υ 100-150	Π 100-150	Π 150-200	
ΠΡΟΕΚΛΑΜΨΙΑ	Υ ΝΑΙ	6	0	0	6
	Υ ΟΧΙ	34	0	0	34
	Π ΝΑΙ	0	0	18	18
	Π ΟΧΙ	0	9	13	22
Total		40	9	31	80

Πίνακας 35. Θετική συσχέτιση επιπέδων τριγλυκεριδίων και εμφάνισης προεκλαμψίας.



Εικόνα 26. Θετική συσχέτιση επιπέδων τριγλυκεριδίων και εμφάνισης προεκλαμψίας.

Επίσης, ενδιαφέρον παρουσιάζει η επίδραση του καπνίσματος στο χαμηλό βάρος γέννησης των νεογνών. Αν και το συγκεκριμένο εύρημα δεν είναι ιδιαίτερα προφανές λόγω του γεγονότος ότι η επίδραση των τριγλυκεριδίων οδηγεί σε αύξηση του βάρους των νεογνών. (**Πίνακας 36**)

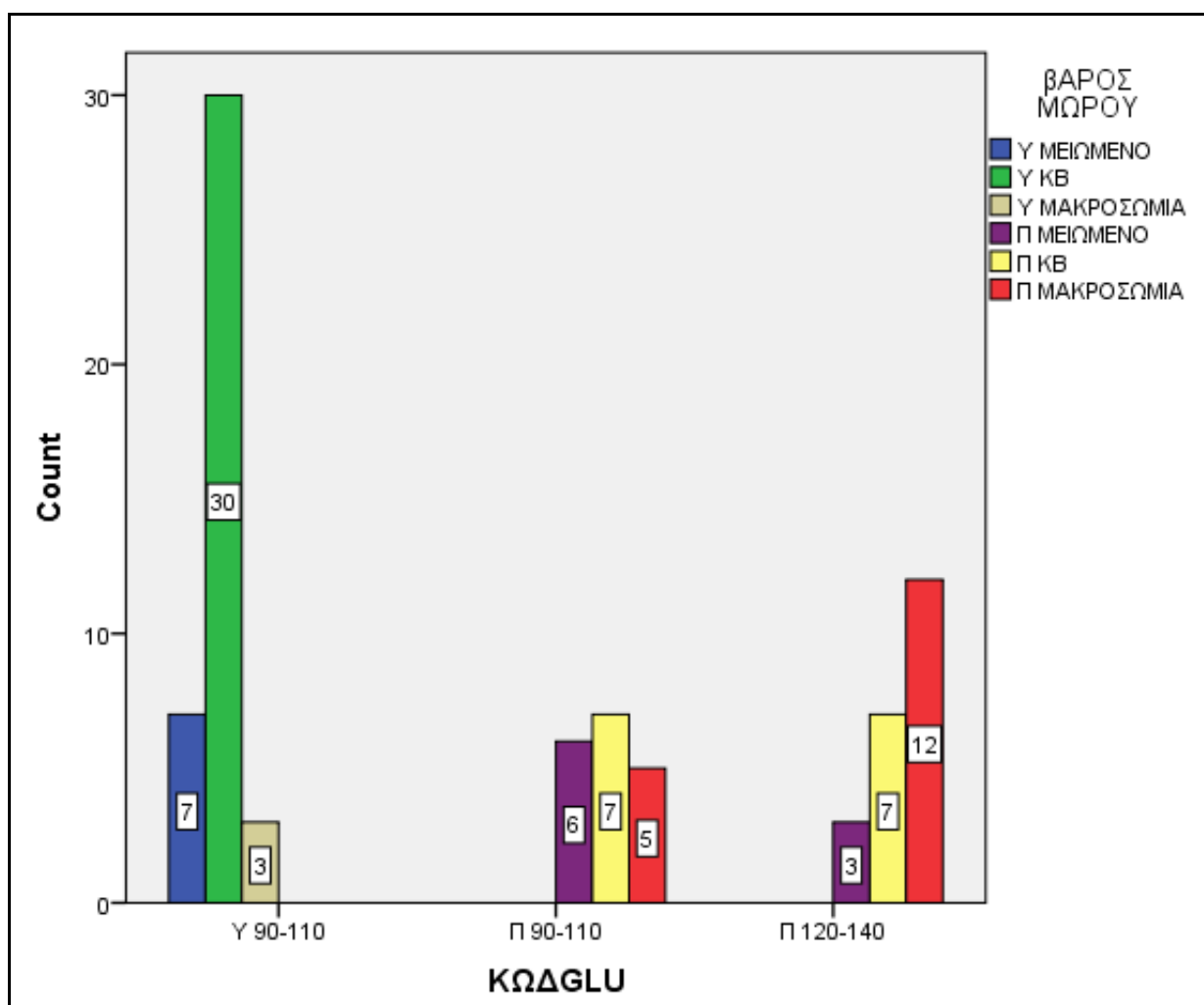
Count		ΚΑΠΝΙΣΜΑ				Total
		Υ ΝΑΙ	Υ ΟΧΙ	Π ΝΑΙ	Π ΟΧΙ	
ΒΑΡΟΣ ΜΩΡΟΥ	Υ ΜΕΙΩΜΕΝΟ	6	1	0	0	7
	Υ ΚΒ	5	25	0	0	30
	Υ ΜΑΚΡΟΣΩΜΙΑ	0	3	0	0	3
	Π ΜΕΙΩΜΕΝΟ	0	0	8	1	9
	Π ΚΒ	0	0	8	6	14
	Π ΜΑΚΡΟΣΩΜΙΑ	0	0	10	7	17
Total		11	29	26	14	80

Πίνακας 36. Θετική συσχέτιση μεταξύ καπνίσματος και μειωμένου σωματικού βάρους γέννησης των νεογνών.

Ένα ακόμα ενδιαφέρον συμπέρασμα που προκύπτει από την παρατήρηση των αποτελεσμάτων της μελέτης αφορά τη συσχέτιση μεταξύ σακχαρώδη διαβήτη και μακροσωμίας νεογνού, το οποίο επιβεβαιώνεται και από την παρούσα έρευνα. (Πίνακας 37 και Εικόνα 27)

Count		ΒΑΡΟΣ ΜΩΡΟΥ						Total
		Υ ΜΕΙΩΜΕΝΟ	Υ ΚΒ	Υ ΜΑΚΡΟΣΩΜΙΑ	Π ΜΕΙΩΜΕΝΟ	Π ΚΒ	Π ΜΑΚΡΟΣΩΜΙΑ	
ΚΩΔΓΛU	Υ 90-110	7	30	3	0	0	0	40
	Π 90-110	0	0	0	6	7	5	18
	Π 120-140	0	0	0	3	7	12	22
Total		7	30	3	9	14	17	80

Πίνακας 37. Θετική συσχέτιση μεταξύ αυξημένου σακχάρου νηστείας και μακροσωμίας εμβρύου.



Εικόνα 27. Θετική συσχέτιση μεταξύ αυξημένου σακχάρου νηστείας και μακροσωμίας εμβρύου.

Επίσης, ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι παρατηρήσεις που αφορούν την επίδραση του μεταβολικού συνδρόμου στη συχνότητα εμφάνισης προεκλαμψίας. Πέρα από την επίδραση των τριγλυκεριδίων που αναφέρθηκε παραπάνω (**Πίνακας 35**), θετική συσχέτιση φαίνεται να υπάρχει και μεταξύ του αυξημένου ΔΜΣ και της εμφάνισης προεκλαμψίας (**Πίνακας 38**) και της αρτηριακής υπέρτασης και της προεκλαμψίας. (**Πίνακας 39**).

Count

		ΠΡΟΕΚΚΛΑΜΨΙΑ				Total
		Υ ΝΑΙ	Υ ΟΧΙ	Π ΝΑΙ	Π ΟΧΙ	
BMI	Υ <18,5	0	1	0	0	1
	Υ 18,51-24,9	4	26	0	0	30
	Υ 25-29,9	2	7	0	0	9
	Π 30-34,9	0	0	11	19	30
	Π 35-39,9	0	0	7	3	10
Total		6	34	18	22	80

Πίνακας 38. Θετική συσχέτιση μεταξύ αυξημένου ΔΜΣ και εμφάνισης προεκλαμψίας.

Count

		ΠΡΟΕΚΚΛΑΜΨΙΑ				Total
		Υ ΝΑΙ	Υ ΟΧΙ	Π ΝΑΙ	Π ΟΧΙ	
ΠΙΕΣΗ	Υ ΝΑΙ	6	2	0	0	8
	Υ ΟΧΙ	0	32	0	0	32
	Π ΝΑΙ	0	0	18	5	23
	Π ΟΧΙ	0	0	0	17	17
Total		6	34	18	22	80

Πίνακας 39. Θετική συσχέτιση μεταξύ αυξημένης αρτηριακής πίεσης και εμφάνισης προεκλαμψίας.

Από τη συγκεκριμένη έρευνα, επιβεβαιώνονται επίσης οι γνωστές επιπτώσεις της προεκλαμψίας στο έμβρυο, υπολειπόμενη ενδομήτρια ανάπτυξη (**Πίνακας 40**) και μειωμένο σωματικό βάρος γέννησης των νεογνών. (**Πίνακας 41** και **Εικόνα 28**) Παρατηρείται ότι οι μητέρες που εμφάνισαν προεκλαμψία στην υπό μελέτη κύηση είχαν επιπτώσεις που εμφανίστηκαν στα νεογνά τους. Δηλαδή εμφάνισαν συχνότερα υπολειπόμενη ανάπτυξη και μειωμένο σωματικό βάρος γέννησης. Επισημαίνεται, ωστόσο, ότι η συγκεκριμένη παρατήρηση επηρεάζεται σημαντικά στο δείγμα της έρευνας από το γεγονός ότι οι πάσχουσες από μεταβολικό σύνδρομο με υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων γέννησαν έμβρυα με μακροσωμία.

Count

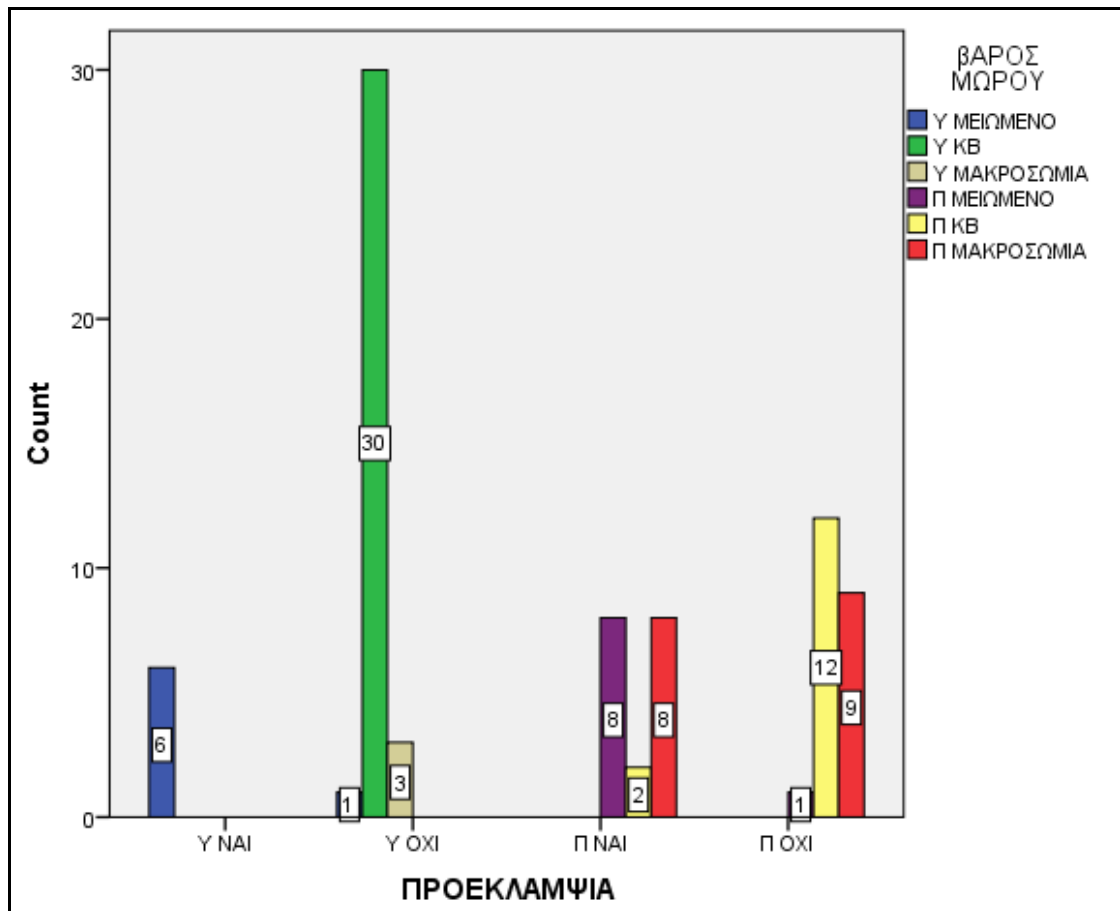
		IUGR				Total
		Υ ΝΑΙ	Υ ΟΧΙ	Π ΝΑΙ	Π ΟΧΙ	
ΠΡΟΕΚΛΑΜΨΙΑ	Υ ΝΑΙ	4	2	0	0	6
	Υ ΟΧΙ	0	34	0	0	34
	Π ΝΑΙ	0	0	8	10	18
	Π ΟΧΙ	0	0	1	21	22
Total		4	36	9	31	80

Πίνακας 40. Θετική συσχέτιση μεταξύ της εμφάνισης προεκλαμψίας και της υπολειπόμενης ενδομήτριας ανάπτυξης.

Count

		ΒΑΡΟΣ ΜΩΡΟΥ					Total	
		Υ ΜΕΙΩΜΕΝΟ	Υ ΚΒ	Υ ΜΑΚΡΟΣΩΜΙΑ	Π ΜΕΙΩΜΕΝΟ	Π ΚΒ		Π ΜΑΚΡΟΣΩΜΙΑ
ΠΡΟΕΚΛΑΜΨΙΑ	Υ ΝΑΙ	6	0	0	0	0	0	6
	Υ ΟΧΙ	1	30	3	0	0	0	34
	Π ΝΑΙ	0	0	0	8	2	8	18
	Π ΟΧΙ	0	0	0	1	12	9	22
Total		7	30	3	9	14	17	80

Πίνακας 41. Θετική συσχέτιση μεταξύ της εμφάνισης προεκλαμψίας και του χαμηλού βάρους γέννησης των νεογνών.

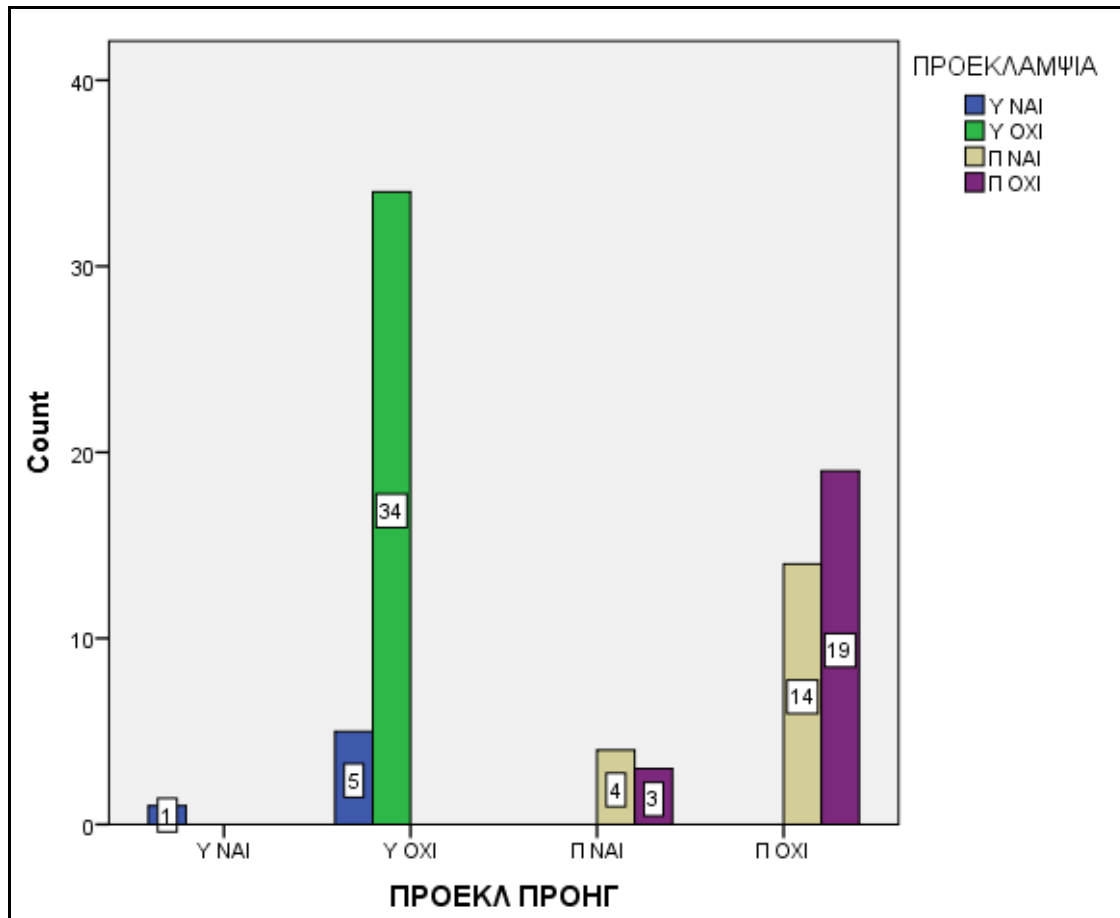


Εικόνα 28. Θετική συσχέτιση μεταξύ της εμφάνισης προεκλαμψίας και του χαμηλού βάρους γέννησης των νεογνών.

Τέλος, μία ενδιαφέρουσα παρατήρηση που προκύπτει από την έρευνα και επιβεβαιώνεται βιβλιογραφικά και από άλλες μελέτες είναι ότι η παρουσία μεταβολικού συνδρόμου μεταξύ των κυήσεων αποτελεί παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση προεκλαμψίας και, ειδικά στην περίπτωση όπου έχει εμφανιστεί προεκλαμψία και στην προηγούμενη κύηση, για επανεμφάνιση της προεκλαμψίας. (Πίνακας 42 και Εικόνα 29)

		ΠΡΟΕΚΛΑΜΨΙΑ				Total
		Υ ΝΑΙ	Υ ΟΧΙ	Π ΝΑΙ	Π ΟΧΙ	
ΠΡΟΕΚΛ ΠΡΟΗΓ	Υ ΝΑΙ	1	0	0	0	1
	Υ ΟΧΙ	5	34	0	0	39
	Π ΝΑΙ	0	0	4	3	7
	Π ΟΧΙ	0	0	14	19	33
Total		6	34	18	22	80

Πίνακας 42. Θετική συσχέτιση της παρουσίας μεταβολικού συνδρόμου μεταξύ των κυήσεων ή της εμφάνισης προεκλαμψίας σε προηγούμενη κύηση με την εμφάνιση ή την επανεμφάνιση προεκλαμψίας και στην υπό μελέτη κύηση.



Εικόνα 29. Θετική συσχέτιση της παρουσίας μεταβολικού συνδρόμου μεταξύ των κήσεων ή της εμφάνισης προεκλαμψίας σε προηγούμενη κύηση με την εμφάνιση ή την επανεμφάνιση προεκλαμψίας και στην υπό μελέτη κύηση.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12^ο: ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΑΛΛΕΣ ΕΡΕΥΝΕΣ

Στο δωδέκατο κεφάλαιο της εργασίας, συγκρίνονται τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας με τα αποτελέσματα άλλων ερευνών που αφορούν το συγκεκριμένο θέμα.

Σε μία προοπτική μελέτη των Bodnar et al., συμμετείχαν 1179 πρωτοτόκες γυναίκες. Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης έρευνας έδειξαν ότι υπάρχει σημαντική σχέση μεταξύ της σοβαρότητας της προεκλαμψίας και του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου σε έγκυες γυναίκες με μεταβολικό σύνδρομο ($P < 0,001$) στην ομάδα με προεκλαμψία συγκριτικά με την υγιή ομάδα. (Bodnar et al., 2005; Kianpour et al., 2015)

Η σχέση μεταξύ της αύξησης της αρτηριακής πίεσης, κατά τη διάρκεια της κύησης, και της αντίστασης στην ινσουλίνη ή της υπερινσουλιναϊμίας έχει επιβεβαιωθεί σε πολλές μελέτες. (Haddad et al., 2000; Kianpour et al., 2015) Στη μελέτη των Mazar et al., εγκρίθηκαν οι δείκτες του μεταβολικού συνδρόμου που συνδέονται με την προεκλαμψία. Ένας από τους δείκτες του μεταβολικού συνδρόμου είναι τα αυξημένα τριγλυκερίδια. (Mazar et al., 2007; Kianpour et al., 2015) Ειδικά, το συγκεκριμένο εύρημα επιβεβαιώθηκε και στη δική μας μελέτη, καθώς παρατηρήθηκε αναδρομικά ότι οι γυναίκες με γνωστό μεταβολικό σύνδρομο (με υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων), στην κύηση που μελετήθηκε, εμφάνισαν συχνότερα προεκλαμψία. Παρομοίως, η μελέτη των Ray et al. ανέφερε θετική συσχέτιση μεταξύ των αυξημένων τριγλυκεριδίων της μητέρας και της προεκλαμψίας. (Ray et al., 2006; Kianpour et al., 2015)

Επίσης, σε μία μελέτη των Downs et al., η σχέση μεταξύ των δεικτών του μεταβολικού συνδρόμου και της προεκλαμψίας αξιολογήθηκε σε 169 γυναίκες μετά τις 32 εβδομάδες της κύησης. Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης έδειξαν ότι, σε γυναίκες με προεκλαμψία, η συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση, η γλυκόζη ορού και τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων ήταν υψηλότερα συγκριτικά με τα αντίστοιχα της ομάδας ελέγχου. Στην εξεταζόμενη ομάδα, η μέση συστολική πίεση του αίματος ήταν 135mmHg και η διαστολική πίεση ήταν 90mmHg, αλλά στην ομάδα ελέγχου ήταν 100/65mmHg. Η μέση τιμή του επιπέδου γλυκόζης νηστείας στο αίμα ήταν 160 στην εξεταζόμενη ομάδα και 89,5 στην ομάδα ελέγχου και επίπεδο των τριγλυκεριδίων ήταν 245 στην εξεταζόμενη ομάδα και 135 στην ομάδα ελέγχου. Αυτό έδειξε σημαντική σχέση μεταξύ των δεικτών του μεταβολικού συνδρόμου και της προεκλαμψίας ($P < 0,001$). (Dane et al., 2009; Kianpour et al., 2015)

Σε μία άλλη προοπτική μελέτη των Sibai et al., μελετήθηκαν 462 γυναίκες με προϋπάρχων σακχαρώδη διαβήτη. Τα ευρήματα της συγκεκριμένης έρευνας έδειξαν ότι το 27% των εγκύων γυναικών υπό μελέτη είχαν μεταβολικό σύνδρομο και η μακροπρόθεσμη επιπλοκή που παρατηρήθηκε, σε αυτήν την ομάδα, ήταν η καρδιακή νόσος. Εξετάστηκαν οι δείκτες της αρτηριακής πίεσης, καθώς και τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, της γλυκόζης νηστείας και της HDL χοληστερόλης και επιβεβαιώθηκε η σχέση μεταξύ της παχυσαρκίας κατά τη διάρκεια της κύησης και της προεκλαμψίας. (Sibai et al., 2000; Kianpour et al., 2015) Η συγκεκριμένη συσχέτιση παρατηρήθηκε και στο δικό μας δείγμα, αν και ο σχεδιασμός της έρευνάς μας διαφοροποιούνταν από την τελευταία αυτή μελέτη, καθώς ο προϋπάρχων σακχαρώδης διαβήτης ήταν ένα από τα κριτήρια αποκλεισμού. Ωστόσο, παρατηρήθηκε ότι οι γυναίκες με αυξημένο ΔΜΣ εμφάνισαν υπέρταση στην κύηση ή/και προεκλαμψία.

Αντίστοιχα και στη μελέτη των Dorbeny et al., επιβεβαιώθηκε η σχέση μεταξύ της αύξησης του βάρους πριν την κύηση, της παχυσαρκίας κατά τη διάρκεια της κύησης και της προεκλαμψίας. Παρατηρήθηκε ότι, σε γυναίκες με αύξηση του σωματικού βάρους πριν από την κύηση, υπήρξε υψηλότερη επικράτηση της προεκλαμψίας. Σε αυτή τη μελέτη, 4,4% των ατόμων με μεταβολικό σύνδρομο είχαν συμπτώματα προεκλαμψίας. Στην περίπτωση της ύπαρξης ενός άλλου δείκτη του

μεταβολικού συνδρόμου, το ποσοστό ήταν 3,8%. (Parretti et al. 2006; Kianpour et al., 2015)

Σε μία προοπτική μελέτη, που πραγματοποιήθηκε στο Ισφαχάν το 2013 και αφορούσε 221 πρωτοτόκες γυναίκες με μεταβολικό σύνδρομο, βρέθηκε ότι η σχετική επίπτωση της προεκλαμψίας στις κυοφορούσες, συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου, ήταν σημαντικά υψηλότερη. (Kianpour et al., 2015) Επίσης, τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης έρευνας έδειξαν ότι, μεταξύ των δύο ομάδων γυναικών (παθολογικές και υγιείς), υπήρχε σημαντική διαφορά στο μέσο όρο των επιπέδων των τριγλυκεριδίων και της γλυκόζης νηστείας, αλλά δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στα επίπεδα της HDL χοληστερόλης. (Kianpour et al., 2015; Rubbin, 2007)

Σε μία άλλη προοπτική μελέτη των Lorenzo et al., τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι οι γυναίκες με μεταβολικό σύνδρομο, συγκριτικά με τον υγιή πληθυσμό, είχαν σημαντικά περισσότερες διαταραχές στο αιμοποιητικό ($P < 0,001$), είχαν σε ποσοστό 31% υπέρταση της κύησης και 46% προεκλαμψία. (Lorenzo et al, 2003) Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης έρευνας είναι παρόμοια με αυτά της δικής μας μελέτης, όπου η υπέρταση στην κύηση και η προεκλαμψία ήταν συχνότερες στην ομάδα με το προϋπάρχον μεταβολικό σύνδρομο. Σημειώνεται μόνο ότι, στη δική μας έρευνα, δεν υπήρχαν διαθέσιμα δεδομένα σχετικά με διαταραχές του αιμοποιητικού συστήματος.

Σε μία άλλη μελέτη των Dane et al., το 2009, συμμετείχαν 41 γυναίκες με υπέρταση της κύησης ή προεκλαμψία μετά τις 32 εβδομάδες της κύησης και συγκρίθηκαν με 97 νορμοτασικές κυοφορούσες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι παράμετροι του μεταβολικού συνδρόμου αποτελούν παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη υπέρτασης ή προεκλαμψίας στην κύηση. Συγκεκριμένα, έδειξε θετική συσχέτιση των δύο αυτών επιπλοκών με τα επίπεδα τριγλυκεριδίων, του ΔΜΣ/BMI (Body Mass Index) και των επιπέδων της γλυκόζης νηστείας, ενώ τα επίπεδα HDL χοληστερόλης δε φάνηκε να επηρεάζουν. (Dane et al., 2009; Rubbin, 2007; Kianpour et al., 2015) Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης έρευνας συμφωνούν με τα αποτελέσματα της δικής μας.

Σε μία άλλη αναδρομική έρευνα, έδειξαν ότι η επίδραση των παραμέτρων του μεταβολικού συνδρόμου – το καθένα μεμονωμένα ή σε συνδυασμό – κατά τη διάρκεια της κύησης αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα για την ανάπτυξη σοβαρής προεκλαμψίας. Σε αυτήν την έρευνα, σημειώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά των επιπέδων των τριγλυκεριδίων μεταξύ των διαβητικών και των υγιών εγκύων. Επίσης, με βάση τα συμπεράσματα αυτής της έρευνας, συστήνεται οι γυναίκες που παρουσιάζουν επιπλοκές, κατά τη διάρκεια της κύησής τους, να ελέγχονται για την ανάπτυξη μεταβολικού συνδρόμου στη μετέπειτα ζωή τους. Επίσης, προκύπτει το συμπέρασμα ότι οι επιπλοκές της κύησης και η στεφανιαία νόσος έχουν κοινό υπόστρωμα και μηχανισμούς εξέλιξης. Συνεπώς, οι γυναίκες που παρουσιάζουν μεταβολικό σύνδρομο είναι σε αυξημένο κίνδυνο για πρόωρο τοκετό, προεκλαμψία και χαμηλό βάρος γέννησης. Ομοίως, βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο – λόγω του συνδρόμου – για στεφανιαία νόσο και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Φάνηκε, ωστόσο, ότι η τροποποίηση ορισμένων παραγόντων κινδύνου, όπως η διακοπή του καπνίσματος και η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, μπορεί να μειώσουν τις

επιπλοκές στην κύηση. (Gratacós et al., 2009; Sattar et al., 2002; Kianpour et al., 2015) Η συγκεκριμένη έρευνα παρουσιάζει πολλά κοινά συμπεράσματα με τη δική μας, όσον αφορά την αυξημένη συχνότητα πρόωρου τοκετού, προεκλαμψίας, υπολειπόμενης ενδομήτριας ανάπτυξης και χαμηλού σωματικού βάρους γέννησης. Επίσης, παρατηρήθηκε ότι οι γυναίκες με μεταβολικό σύνδρομο κάπνιζαν, είχαν ιστορικό μειωμένης σωματικής δραστηριότητας και διατροφής που βασιζόταν κυρίως στα λίπη και λιγότερο στις πρωτεΐνες.

Μία άλλη προοπτική έρευνα των Foresto, το 2015, αφορούσε 336 γυναίκες που μελετήθηκαν 8 έτη μετά τον τοκετό τους, στο διάστημα 1989 έως 1997. Οι γυναίκες χωρίστηκαν σε δύο ομάδες: τις υγιείς και εκείνες που είχαν παρουσιάσει υπέρταση κύησης ή προεκλαμψία κατά τη διάρκεια της πρώτης κύησής τους. Το δείγμα, κατά την επίσκεψή του, αξιολογήθηκε για τον καρδιαγγειακό του κίνδυνο, με τη χρήση ερωτηματολογίου, ανθρωπομετρικών παραμέτρων και εργαστηριακών εξετάσεων. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η πάσχουσα ομάδα ελέγχου είχε υψηλότερο ΔΜΣ, υπέρταση, χαμηλότερα επίπεδα HDL χοληστερόλης, υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης νηστείας και ινσουλίνης. Η εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου ήταν 3 έως 5 φορές μεγαλύτερη σε αυτήν την ομάδα, συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. (Forest et al., 2015)

Σε μία άλλη μελέτη, παρατηρήθηκε ότι το χαμηλό βάρος γέννησης της μητέρας οδηγεί στην εκδήλωση μεταβολικού συνδρόμου στη μετέπειτα ζωή της. (Simmons, 2006; Tavares, 2015) Το συγκεκριμένο εύρημα επιβεβαιώθηκε και από τη δική μας έρευνα, όπου, στο ερωτηματολόγιο που συμπληρωνόταν με βάση το ιστορικό της γυναίκας, οι περισσότερες πάσχουσες ανέφεραν χαμηλό βάρος κατά τη γέννηση τους. Η συσχέτιση μεταξύ του βάρους κατά τη γέννηση και των συστατικών του μεταβολικού συνδρόμου είναι μεταβλητή. Για παράδειγμα, μελέτες σε διδύμους δείχνουν ότι το χαμηλό βάρος γέννησης σχετίζεται με χαμηλά επίπεδα της HDL χοληστερόλης και έλλειψη ευαισθησίας στην ινσουλίνη σε μονοζυγωτικά δίδυμα, υποδηλώνοντας – εν μέρει τουλάχιστον – τη συμμετοχή και άλλων μηχανισμών, πέρα από τους γενετικούς. (Simmons, 2006)

Τα τελευταία χρόνια, έχει επισημανθεί ότι ο παθολογικός μεταβολισμός των λιπιδίων, που αποτελεί κριτήριο διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου, θεωρείται ταυτόχρονα και παράγοντας προδιάθεσης για την προεκλαμψία στις μητέρες. Αναφέρουν ότι αυξάνονται η LDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια και μειώνεται η HDL χοληστερόλη αρκετούς μήνες μετά τον τοκετό σε γυναίκες με ιστορικό προεκλαμψίας. (Lorenzo et al, 2003; Rubbin, 2007; Gratacós et al., 2009; Kianpour et al., 2015)

Σε μία άλλη προδρομική μελέτη, που πραγματοποιήθηκε στην Ουγγαρία το χρονικό διάστημα 2007 – 2011, συμπεριλήφθηκαν 7.373 κύσεις. Συγκεκριμένα, μελετήθηκαν γυναίκες πάσχουσες από μεταβολικό σύνδρομο, στην αρχή της κύησής τους (από το πρώτο τρίμηνο) και συγκρίθηκαν με υγιείς γυναίκες. Η έρευνα έδειξε ότι το μεταβολικό σύνδρομο εμπλέκεται σε πρόωρο τοκετό (15,2%), υπολειπόμενη ενδομήτρια ανάπτυξη (18,4%), υπέρταση της κύησης και προεκλαμψία (26,7%). (Ryckman, 2013) Τα ευρήματα αυτών των ερευνών συμφωνούν με τα αποτελέσματα της δικής μας έρευνας.

Μία άλλη έρευνα σχετική με το μεταβολικό σύνδρομο, πραγματοποιήθηκε στην Κρήτη (Rhea study) το χρονικό διάστημα 2007 – 2009 και αφορούσε 508 μονήρεις κήσεις. Στόχος της ήταν να καθορίσει εάν η παρουσία μεταβολικού συνδρόμου στην αρχή της κύησης (όταν ο σακχαρώδης διαβήτης δεν αποτελούσε ένα από τα κριτήρια διάγνωσης του συνδρόμου σε αυτές τις γυναίκες) συσχετιζόταν με την ανάπτυξη διαβήτη της κύησης (ΣΔΚ). Τα αποτελέσματά της έδειξαν ότι οι κυοφορούσες με μεταβολικό σύνδρομο παρουσίαζαν αυξημένο κίνδυνο για ΣΔΚ (RR=3.17; 95% CI: 1.06-9.50). Συγκεκριμένα, τα περισσότερα αξιόπιστα εργαλεία για την πρόβλεψη αυτού του κινδύνου ήταν το σάκχαρο νηστείας (RR=4.92; 95% CI: 1.41-17.23) και η παχυσαρκία προ της κύησης (RR=2.65; 95% CI: 1.23-5.70). Επίσης, παρατηρήθηκε ότι μία αύξηση της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 10mmHg αυξάνει κατά 49% το σχετικό κίνδυνο για ΣΔΚ (RR=1.49; 95% CI: 1.10-2.02) και 34% (RR=1.34; 95% CI: 1.04-1.73), αντίστοιχα. Αντίθετα, η αύξηση του ΔΜΣ κατά 1 μονάδα, προ της κύησης, αυξάνει το σχετικό κίνδυνο μόλις κατά 6% (RR=1.06; 95% CI: 1.01-1.12). (Chatzi et al., 2009) Το συγκεκριμένο συμπέρασμα προκύπτει και από τη δική μας έρευνα, αλλά – λόγω έλλειψης δεδομένων – δεν υπήρξε η δυνατότητα συσχέτισης με εργαλεία όπως παραπάνω, δηλαδή σάκχαρο νηστείας και μεταβολές της αρτηριακής πίεσης.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 13^ο: ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στο δεκατο τρίτο κεφάλαιο της εργασίας, παρουσιάζονται τα συμπεράσματα της παρούσας έρευνας, τα γενικά συμπεράσματα που προκύπτουν σχετικά με το μεταβολικό σύνδρομο, αλλά και ειδικά συμπεράσματα που αφορούν την κύηση.

13.1. Συμπεράσματα παρούσας έρευνας

Στην παρούσα έρευνα, μελετήθηκε η σχέση μεταξύ των παραμέτρων του μεταβολικού συνδρόμου και των επιπλοκών του στην κύηση, τόσο για τη μητέρα, όσο και για το έμβρυο.

Με βάση τα ευρήματα, τα συμπεράσματα της έρευνάς μας είναι τα ακόλουθα:

1. η υπέρταση στην κύηση και η προεκλαμψία ήταν συχνότερες στην ομάδα Α (δηλαδή στην ομάδα με το προϋπάρχον μεταβολικό σύνδρομο), συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου
2. η ύπαρξη θετικής συσχέτισης των δύο αυτών επιπλοκών (υπέρταση και προεκλαμψία στην κύηση) με τα επίπεδα τριγλυκεριδίων, του ΔΜΣ/BMI (Body Mass Index) και των επιπέδων της γλυκόζης νηστείας, ενώ τα επίπεδα HDL χοληστερόλης δε φάνηκε να επηρεάζουν
3. αυξημένη συχνότητα πρόωρου τοκετού, προεκλαμψίας, υπολειπόμενης ενδομήτριας ανάπτυξης και χαμηλού σωματικού βάρους γέννησης στην ομάδα Α
4. οι γυναίκες με γνωστό μεταβολικό σύνδρομο (έχοντας, ως ένα από τα κριτήρια διάγνωσης του συνδρόμου, τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων), στην κύηση που μελετήθηκε, εμφάνισαν συχνότερα προεκλαμψία
5. η ύπαρξη θετικής συσχέτισης μεταξύ των επιπέδων των τριγλυκεριδίων, της υπέρτασης στην κύηση και της εμφάνισης προεκλαμψίας στις γυναίκες με προϋπάρχον μεταβολικό σύνδρομο
6. η ύπαρξη θετικού ιστορικού καπνίσματος των γυναικών της ομάδας Α είχε επίδραση στο χαμηλό βάρος γέννησης
7. οι γυναίκες με μεταβολικό σύνδρομο κάπνιζαν, είχαν ιστορικό μειωμένης σωματικής δραστηριότητας και διατροφής που βασιζόταν κυρίως στα λίπη και λιγότερο στις πρωτεΐνες
8. από το ιστορικό των γυναικών, παρατηρήθηκε ότι οι γυναίκες στην ομάδα Α είχαν χαμηλό βάρος κατά τη γέννησή τους, σε αντίθεση με την ομάδα ελέγχου, όπου το βάρος γέννησης ήταν φυσιολογικό ή αυξημένο. Συνεπώς, το χαμηλό βάρος γέννησης της μητέρας πιθανολογείται ότι εμπλέκεται στην εκδήλωση μεταβολικού συνδρόμου στη μετέπειτα ζωή της. Ιδιαίτερη αναφορά αξίζει να γίνει στο γεγονός ότι αναφέρουν, παρά το χαμηλό βάρος γέννησης, ταχεία αύξηση του βάρους τους στη συνέχεια.

9. τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης δε φάνηκε να επηρεάζουν σημαντικά κάποια παράμετρο
10. η ύπαρξη θετικής συσχέτισης μεταξύ των υψηλών επιπέδων των τριγλυκεριδίων και της μακροσωμίας του εμβρύου
11. η παρουσία μεταβολικού συνδρόμου μεταξύ των κυήσεων αυξάνει τον κίνδυνο επανεμφάνισης της προεκλαμψίας

13.2. Γενικά συμπεράσματα

Συμπερασματικά, πρέπει να τονιστούν τα ακόλουθα σημεία:

1. Τα κεντρικά χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη, η σπλαχνική παχυσαρκία, η αθηρογόνος δυσλιπιδαιμία και η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Οι παράγοντες αυτοί είναι αλληλένδετοι και μοιράζονται κοινούς μεσολαβητές, οδούς και παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς.
2. Η απαίτηση των πολλαπλών κριτηρίων εξασφαλίζει τον αποκλεισμό των ατόμων με τους μεμονωμένους παράγοντες (όπως μεμονωμένη αρτηριακή υπέρταση ή υπερλιπιδαιμία).
3. Η ένταξη των δύο κριτηρίων (TG και HDL) αυξάνει την ειδικότητα για αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία και η ένταξη του κριτηρίου της αρτηριακής πίεσης εξασφαλίζει ότι οι φυσιολογικές διαταραχές είναι αρκετά σοβαρές ώστε να οδηγήσουν σε ενδοθηλιακή δυσλειτουργία.
4. Από τους διάφορους ορισμούς για το μεταβολικό σύνδρομο, ο ορισμός NCEP – ATP III είναι ο ευκολότερος να εφαρμοστεί κλινικά και επιδημιολογικά, επειδή χρησιμοποιεί απλά κριτήρια που μετρούνται εύκολα.
5. Παρά τη συνεχιζόμενη διαμάχη για το εάν η έννοια του μεταβολικού συνδρόμου είναι χρήσιμη, καθορίζει με σαφήνεια συγκεκριμένους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς που συνδέουν τις κεντρικές λειτουργίες.
6. Η εξέταση του μεταβολικού συνδρόμου, ως ειδική οντότητα, επιτρέπει την έρευνα σχετικά με τη γενετική βάση για ευαισθησία σε αυτό το σύνδρομο, την καλύτερη κατανόηση της υποκείμενης παθοφυσιολογίας και την ανάπτυξη των θεραπευτικών προσεγγίσεων.
7. Το μεταβολικό σύνδρομο είναι ένας όρος για μία ομάδα ενδογενών παραγόντων κινδύνου που αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης τόσο της ASCVD, όσο και του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.
8. Το σύνδρομο δεν αποτελεί γνωστή διακριτή οντότητα που προκαλείται από ένα μόνο παράγοντα. Επιπλέον, δείχνει σημαντικές διαφορές στις συνιστώσες μεταξύ των διαφόρων ατόμων. Αυτή η διαφοροποίηση είναι ακόμα μεγαλύτερη μεταξύ των διαφόρων φυλετικών και εθνοτικών ομάδων.
9. Το μεταβολικό σύνδρομο είναι ένας δευτερεύων στόχος για τη μείωση των καρδιαγγειακών συμβάντων. Η διακοπή του καπνίσματος, η μείωση των επιπέδων της LDL – C και η αντιμετώπιση της αρτηριακής πίεσης είναι οι πρωτεύοντες στόχοι για τη μείωση του κινδύνου.

10. Οι αρχικές θεραπείες, που συνιστώνται για τη θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου, είναι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής. Εάν οι αλλαγές του τρόπου ζωής δεν είναι επαρκείς, μπορεί στη συνέχεια να χορηγούνται θεραπείες με φάρμακα για τις ανωμαλίες των επιμέρους παραγόντων κινδύνου.
11. Μέχρι σήμερα, δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για κύρια χρήση των φαρμάκων που να στοχεύουν στα βαθύτερα αίτια του μεταβολικού συνδρόμου.
12. Σημαντική πρόσθετη έρευνα είναι απαραίτητη για να βελτιωθούν περισσότερο οι πλέον κατάλληλες θεραπείες για τα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο.

13.3. Συμπεράσματα στην κύηση

Η κύηση επάγει περιβάλλον που είναι παρόμοιο – αλλά όχι ταυτόσημο – με το μεταβολικό σύνδρομο. Σε γυναίκες με μεταβολικό σύνδρομο ή παράγοντές του, η κύηση μπορεί να επιδεινώσει την κατάσταση, οδηγώντας σε επιδείνωση της υπεργλυκαιμίας, της δυσλιπιδαιμίας και της αρτηριακής υπέρτασης. Αυτό μπορεί να έχει σοβαρές συνέπειες για την ανάπτυξη του εμβρύου και πιθανώς αυξημένο κίνδυνο για μεταβολικές και καρδιαγγειακές διαταραχές στο μέλλον τόσο στη μητέρα, όσο και το νεογνό. (Simmons, 2006)

Οι γυναίκες που, κατά τα αρχικά στάδια της κύησης, έχουν διαταραχές στο μεταβολισμό και είναι υπέρβαρες ή παχύσαρκες μπορεί να αντιμετωπίσουν κατά τη διάρκεια της κύησης παράγοντες κινδύνου, όπως υπερλιπιδαιμία και αθηροσκλήρωση, αντίσταση στην ινσουλίνη και διαταραχή της λειτουργίας του ενδοθηλίου. (Kianpour et al., 2015)

Ο εντοπισμός και η αντιμετώπιση του διαβήτη της κύησης είναι σαφώς επωφελής. Ο ρόλος των διατροφικών παρεμβάσεων της μητέρας για τη μείωση του μελλοντικού κινδύνου του μεταβολικού συνδρόμου και των παραγόντων του στη μητέρα και το έμβryo απαιτεί περαιτέρω έρευνα. (Simmons, 2006)

Το μεταβολικό σύνδρομο, ως αιτία για προεκλαμψία, και, μακροπρόθεσμα, για καρδιαγγειακές παθήσεις είναι μεγάλης σημασίας. Υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της παθοφυσιολογίας της προεκλαμψίας, της αντίστασης στην ινσουλίνη και του μεταβολικού συνδρόμου που οφείλεται σε ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Επιπλέον, σήμερα υπάρχουν προκλήσεις για την έγκαιρη ανίχνευση της προεκλαμψίας, τη μείωση της μητρικής και βρεφικής νοσηρότητας και τη βελτίωση της ποιότητας της φροντίδας. (Kianpour et al., 2015)

Ωστόσο, οι γυναίκες με παράγοντες του μεταβολικού συνδρόμου πριν από την κύηση μπορεί ήδη να λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή, όπως αντιυπερτασικά, αντιλιπιδαιμικά ή αντιδιαβητικά φάρμακα. Αρκετά από αυτά τα φάρμακα, συμπεριλαμβανομένων των στατινών, των αναστολέων ACE και των θειαζολιδινοδίων, είναι γνωστό ότι βλάπτουν το έμβryo. Η χρήση τους σε γυναίκες πριν ή κατά τη διάρκεια της κύησης πρέπει να εξεταστεί προσεκτικά.

Συνεπώς, πρέπει να σχεδιαστούν προγράμματα, όπως ο έλεγχος του βάρους, η θεραπεία και ο έλεγχος των μεταβολικών διαταραχών πριν την κύηση, για να αποτρέψουν αυτές τις επιπλοκές. Συνιστάται η διαχείριση της κύησης προκειμένου να μειωθούν οι επιπλοκές που σχετίζονται με το μεταβολικό σύνδρομο. (Kianpour et al., 2015)

Περίληψη:

Εισαγωγή: Ως μεταβολικό σύνδρομο ορίζεται η κεντρικού τύπου παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η αρτηριακή υπέρταση και η διαταραχή των λιπιδίων (τριγλυκερίδια και χοληστερίνη). Αποτελεί έναν απλό τρόπο για τον εντοπισμό των πληθυσμών σε κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου ή σακχαρώδη διαβήτη. Ενώ ένα ποσοστό γυναικών με μεταβολικό σύνδρομο καθίστανται έγκυες, η ίδια η κύηση δημιουργεί ένα περιβάλλον που είναι παρόμοιο με το σύνδρομο.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η ανεύρεση της σχέσης μεταξύ του μεταβολικού συνδρόμου, που προϋπάρχει της κύησης, και των επιπλοκών της κύησης για τη μητέρα και το νεογνό.

Υλικά – Μέθοδοι: Αφορά την αναδρομική μελέτη δεδομένων του διαστήματος 2010 – 2016, σε γυναίκες 19 – 38 ετών με γνωστό μεταβολικό σύνδρομο πριν την κύηση και σε υγιείς γυναίκες. Η ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του λογισμικού SPSS.

Αποτελέσματα: Φάνηκε ότι η πάσχουσα ομάδα είχε υψηλότερα ποσοστά επιπλοκών, ενώ ανευρέθηκαν συσχετίσεις μεταξύ των παραμέτρων του μεταβολικού συνδρόμου και των επιπτώσεων τους στο νεογνό (βάρος γέννησης).

Συμπεράσματα: Το μεταβολικό σύνδρομο, που προϋπάρχει της κύησης, συνδέεται με σειρά επιπλοκών της κύησης, τόσο για τη μητέρα (πρόωρος τοκετός, προεκλαμψία, σακχαρώδης διαβήτης της κύησης, αρτηριακή υπέρταση στην κύηση), όσο και για το νεογνό (υπολειπόμενη ενδομήτρια ανάπτυξη, χαμηλό σωματικό βάρος γέννησης).

Abstract:

Introduction: Metabolic syndrome is defined as visceral obesity, diabetes melitus, hypertension and lipid disorders (triglycerides and cholesterol). It is considered as a simple way to detect people at risk of cardiovascular disease or type 2 diabetes. While a proportion of women with metabolic syndrome become pregnant, pregnancy itself creates a milieu that is similar to the syndrome.

Purpose: The present study aimed to investigate the association between the parameters of pre – existing metabolic syndrome and the complications presented during pregnancy, for the mother and the fetus.

Materials – Methods: This was a retrospective cohort study (2010 – 2016), conducted on 80 pregnant women, aged from 19 to 38 years old, 40 with pre – existing metabolic syndrome and 40 healthy pregnant women. Data analysis was performed using SPSS software.

Results: Women with pre – existing metabolic syndrome are at increased risk of developing complications during pregnancy. The results showed significant correlations between the parameters of metabolic syndrome and its effects in the infant (birth weight).

Conclusions: Pre – existing metabolic syndrome is associated with a number of pregnancy complications for both the mother (preterm delivery, preeclampsia, gestational diabetes, hypertension during pregnancy) and the neonate (intrauterine growth restriction, low birth weight).

Βιβλιογραφία

Ελληνική:

- Καρίκας Γ. (2013) Μεταβολικό Σύνδρομο: πρόληψη ή θεραπεία; Διαθέσιμο στο: <http://www.farmakeutikoskosmos.gr/article-k/metaboliko-syndromo-prolph-h-9erapeia-/5285>. Ανακτήθηκε στις: 20/04/2016.
- Μουμτζής Α. (2012) Μεταβολικό σύνδρομο σε παιδιά. Διαθέσιμο στο: http://diabetesgr.blogspot.gr/2012/11/blog-post_7.html. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.
- Ράπτης Σ. (2008) Εσωτερική Παθολογία: 4^{ος} τόμος, 2^η έκδοση. Κεφάλαιο 18: Νοσήματα των ενδοκρινών αδένων – Διαταραχές του μεταβολισμού. Προδιαβητικές καταστάσεις και μεταβολικό σύνδρομο, σελ. 2063 – 2067. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα.
- Στεφανάδης Χ. (2005) Παθήσεις της καρδιάς: Τόμος Ι. Κεφάλαιο 3: Προληπτική καρδιολογία, Διαταραχές των λιπιδίων, σελ. 349 – 365. Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα.
- Τσουκαλάς Δ. (2016) Μεταβολικό Σύνδρομο. Διαθέσιμο στο: http://www.drtsoukalas.com/metaboliko_sindromo-su-92.html. Ανακτήθηκε στις: 20/04/2016.
- Lab Tests Online (2014) Μεταβολικό Σύνδρομο. Διαθέσιμο στο: http://www.labtestsonline.gr/condition/Condition_MetabolicSyndrome.html?idx=5. Ανακτήθηκε στις: 20/04/2016.
- Netter F. (2006) Παθολογία: Τόμος Ι. Κεφάλαιο 28: Ο σακχαρώδης διαβήτης και οι επιπλοκές του, σελ. 216 – 225. Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα.

Ξενόγλωσση:

- Bodnar LM., Ness RB., Markovic N., Roberts JM. (2005) The risk of preeclampsia rises with increasing pre pregnancy body mass index. *Ann Epidemiol.* 2005;15:475–82. Διαθέσιμο στο: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16029839>. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.
- Chatzi L., Plana E., Pappas A., Alegkakis D., Karakosta P., Daraki V., Vassilaki M., Tsatsanis C., Kafatos A., Koutis A., Kogevinas M. (2009) The metabolic syndrome in early pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Metab.* 2009 Dec;35(6):490-4. Διαθέσιμο στο: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19897394>. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.

- Dane B., Dane C., Kiray M., Koldas M., Cetin A. (2009) A new metabolic scoring system for analyzing the risk of hypertensive disorders of pregnancy. *Arch Gynecol Obstet.* 2009;280:921–4. Διαθέσιμο στο: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19301024>. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.
- Forest JC., Girouard J., Massé J., Moutquin JM., Kharfi A., Ness RB., et al. (2005) Early occurrence of metabolic syndrome after hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2005;105:1373–80. Διαθέσιμο στο: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15932832>. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.
- Gary CF., Kenneth LJ., Bloomstevan L., Hauthjhonc R., Dwight J. (2010) 23rd ed. New York: McGraw Hill; 2010. *Spongcahriny. Williams Obstetric.*
- Gratacós E., Casals E., Gómez O., Llurba E., Mercader I., Cararach V., et al. (2009) Vol. 280. Austria (W.M): 2009. Diagnostic increased susceptibility to low density lipoprotein Oxidation in women with a history of preeclampsia, university of Graz; pp. 921–6.
- Grundy S., Cleeman J., Daniels S., Donato K., Eckel R., Franklin B., Gordon D., Krauss R., Savage P. Smith S., Spertus J., Costa F. (2007) Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation.* Διαθέσιμο στο: <http://circ.ahajournals.org/content/112/17/2735>. Ανακτήθηκε στις: 20/04/2016.
- Haddad B., Barton JR., Livingston JC., Chahine R., Sibai BM. (2000) Risk factors for adverse maternal outcomes among women with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;183:444–8. Διαθέσιμο στο: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10942484>. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.
- Horvath B., Bodecs T., Boncz I., Bodis J. (2013) Metabolic syndrome in normal and complicated pregnancies. *Metab Syndr Relat Disord.* 2013 Jun;11(3):185-8. Διαθέσιμο στο: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23438156>. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.
- Huang P. (2009) A comprehensive definition for metabolic syndrome. *Dis Model Mech.* 2009 May-Jun; 2(5-6): 231–237. Διαθέσιμο στο: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2675814>. Ανακτήθηκε στις: 20/04/2016.
- Kianpour M., Norozi S., Bahadoran P., Azadbakht L. (2015) The relationship between metabolic syndrome criteria and preeclampsia in primigravid women. *Iran J Nurs Midwifery Res.* 2015 Mar-Apr; 20(2): 263–268. Διαθέσιμο στο: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4387653>. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.

- Lakka A. & Laaksonen E. (2007) Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2007 Feb;32(1):76-88. Διαθέσιμο στο: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17332786>. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.
- Lorenzo C., Okoloise M., Williams K., Stern MP., Haffner SM. (2003) San Antonio Heart Study. The metabolic syndrome as predictor of type 2 diabetes: The San Antonio heart study. *Diabetes Care.* 2003;26:3153–9. Διαθέσιμο στο: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14578254>. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.
- Mazar RM., Srinivas SK., Sammel MD., Andrela CM., Elovitz MA. (2007) Metabolic score as a novel approach to assessing preeclampsia risk. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;197:e1–5. Διαθέσιμο στο: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17904982>. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.
- National Institutes of Health – NIH (2016) What Is Metabolic Syndrome? Διαθέσιμο στο: <http://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/ms>. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.
- Parretti E., Lapolla A., Dalfrà M., Pacini G., Mari A., Cioni R., et al. (2006) Preeclampsia in lean normotensive normotolerant pregnant women can be predicted by simple insulin sensitivity indexes. *Hypertension.* 2006;47:449–53. Διαθέσιμο στο: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16446386>. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.
- Ray JG., Diamond P., Singh G., Bell CM. (2006) Brief overview of maternal triglycerides as a risk factor for pre-eclampsia. *BJOG.* 2006;113:379–86. Διαθέσιμο στο: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16553649>. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.
- Rubbin A., Zerugp Z. (2007) The association between metabolic syndrome and profile lipid in pregnancy. 2007:356–789. doi:10.1161/01.Hyp.0000074428.11168.EE.
- Ryckman K., Borowski K., Parikh N., Saftlas A. (2013) Pregnancy Complications and the Risk of Metabolic Syndrome for the Offspring. *Current Cardiovascular Risk Reports*, June 2013, Volume 7, Issue 3, pp 217–223. Διαθέσιμο στο: <http://link.springer.com/article/10.1007/s12170-013-0308-y>. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.
- Sattar N., Greer IA. (2002) Pregnancy complications and maternal cardiovascular risk: Opportunities for intervention and screening? *BMJ.* 2002;325:157–60. Διαθέσιμο στο: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12130616>. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.
- Sibai BM., Caritis S., Hauth J., Lindheimer M., Van Dorsten JP., Mac Pherson C., et al. (2000) Risks of preeclampsia and adverse neonatal outcomes among women with pregestational diabetes mellitus. National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units.

- Am J Obstet Gynecol. 2000;182:364–9. Διαθέσιμο στο: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10694338>. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.
- Simmons D. (2006) Metabolic syndrome, pregnancy and the risk of cardiovascular disease. Diabetes voice, Volume 51, Special Issue. Διαθέσιμο στο: https://www.idf.org/sites/default/files/attachments/article_416_en.pdf. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.
 - Tavares H., Arantes M., Tavares S., Abbade J., Santos D., Calderon I., Rudge M. (2015) Metabolic Syndrome and Pregnancy, Its Prevalence, Obstetrical and Newborns Complications. Open Journal of Obstetrics and Gynecology, 2015, 5, 618-625. Διαθέσιμο στο: http://file.scirp.org/pdf/OJOG_2015092115091121.pdf. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.
 - Wang S. (2015) Metabolic Syndrome. Διαθέσιμο στο: <http://emedicine.medscape.com/article/165124-overview>. Ανακτήθηκε στις: 20/04/2016.
 - WebMD. (2016) Metabolic Syndrome. Διαθέσιμο στο: <http://www.webmd.com/heart/metabolic-syndrome/tc/metabolic-syndrome-topic-overview#1>. Ανακτήθηκε στις: 20/04/2016.
 - Wikipedia. (2016) Metabolic syndrome. Διαθέσιμο στο: https://en.wikipedia.org/wiki/Metabolic_syndrome. Ανακτήθηκε στις: 20/04/2016.
 - Zimmet P., Alberti K., George M., Kaufman F., Tajima N., Silink M., Arslanian S., Wong G., Bennett P., Shaw J., Caprio S. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report. Pediatric Diabetes 2007; 8: 299–306. Διαθέσιμο στο: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1399-5448.2007.00271.x/full>. Ανακτήθηκε στις: 20/07/2016.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Παράρτημα 1

Προσωπικά Στοιχεία Ασθενούς	
Επώνυμο:	Όνομα:
Πατρώνυμο:	

Κωδικός Ασθενή:

Κριτήρια Επιλογής

Ηλικία: 19 – 38 έτη

Φύλο: Θήλυ

Κριτήρια Αποκλεισμού		
Κακοήθεις νεοπλασίες	NAI	OXI
Νεφρική νόσος	NAI	OXI
Θυρεοειδοπάθεια	NAI	OXI
Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1	NAI	OXI
Κολπική αιμόρροια	NAI	OXI
Αποβολή	NAI	OXI
Αποκόλληση πλακούντα	NAI	OXI

Κριτήρια Εισαγωγής		
Κύηση	NAI	OXI
Μονήρης κύηση	NAI	OXI
Περίμετρος μέσης	NAI	OXI
Αρτηριακή υπέρταση	NAI	OXI
Τριγλυκερίδια	NAI	OXI
HDL χοληστερόλη	NAI	OXI
Γλυκόζη νηστείας	NAI	OXI

Σωματομετρικά Χαρακτηριστικά	
Ύψος	cm
Βάρος	kg
ΔΜΣ	
Βάρος γέννησης (μητέρας)	gr

Ατομικό Ιστορικό		
Πρωτοτόκος	NAI	OXI
Πολυτόκος	NAI	OXI
Ιστορικό υπέρτασης της κύησης σε προηγούμενη κύηση	NAI	OXI
Ιστορικό προεκλαμψίας σε προηγούμενη κύηση	NAI	OXI
Ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη της κύησης σε προηγούμενη κύηση	NAI	OXI
Χαμηλό βάρος γέννησης (της μητέρας)	NAI	OXI
Σωματική δραστηριότητα	NAI	OXI
Κάπνισμα	NAI	OXI

Μαιευτικό Ιστορικό		
Υπέρταση της κύησης στην παρούσα κύηση	NAI	OXI
Προεκλαμψία στην παρούσα κύηση	NAI	OXI
Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης στην παρούσα κύηση	NAI	OXI
Βάρος γέννησης (νεογνού) στην παρούσα κύηση	ΜΕΙΩΜΕΝΟ	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ
Πρόωρος τοκετός στην παρούσα κύηση	NAI	OXI
IUGR στην παρούσα κύηση	NAI	OXI

Οικογενειακό Ιστορικό		
Μεταβολικού συνδρόμου	NAI	OXI
Αρτηριακής υπέρτασης	NAI	OXI
Σακχαρώδη διαβήτη	NAI	OXI
Υπερλιπιδαιμίας	NAI	OXI

Φάρμακα		
Αντι – υπέρτασικά	NAI	OXI
Αντι – διαβητικά δισκία	NAI	OXI
Ινσουλίνη	NAI	OXI
Αντι – λιπιδαιμικά	NAI	OXI

Διατροφικές συνήθειες		
Διατροφή πλούσια σε πρωτεΐνες	NAI	OXI
Διατροφή πλούσια σε λίπη	NAI	OXI

Η ασθενής βρίσκεται υπό αγωγή:

Σκεύασμα/συχνότητα λήψης/χρόνος που λαμβάνεται:

Σκεύασμα/συχνότητα λήψης/χρόνος που λαμβάνεται:

Σκεύασμα/συχνότητα λήψης/χρόνος που λαμβάνεται:

Προσωπικά Στοιχεία Ασθενούς	
Ημερομηνία: / /	
Ημερομηνία Γέννησης: / /	Ηλικία:
Επώνυμο:	
Όνομα:	Όνομα Πατέρα:
Διεύθυνση:	Αριθμός:
Περιοχή:	Πόλη:
Νομός:	T.K.:
Χώρα:	
Τηλέφωνο Οικίας:	
Τηλέφωνο Εργασίας:	
Fax:	
Διεύθυνση Ηλεκτρονικού Ταχυδρομείου (E-mail):	

Κωδικός Ασθενή:

