

Az életmódváltás és a testsúlykontroll szerepe a terhességi cukorbetegség primer és szekunder prevenciójában

SÁGI VERONIKA

THE ROLE OF LIFESTYLE CHANGES AND WEIGHT CONTROL IN PRIMARY AND SECONDARY PREVENTION OF GESTATIONAL DIABETES

A terhességi cukorbetegség az egyik leggyakoribb terhességi szövődmény, napjainkban is intenzív kutatás tárgya. Az állapot kezelése és utánkövetése az elmúlt évtizedekben nagy hangsúlyt kapott. Mindezek ellenére viszonylag kevés információ áll rendelkezésre a terhességi cukorbetegség és az ennek talaján később kialakuló 2-es típusú cukorbetegség megelőzésének lehetőségeiről. A jelen összefoglaló friss szakirodalmi adatokra támaszkodva próbál rávilágítani arra, hogy a kedvezőtlen életmódbeli tényezők nagyobb szerepet játszanak a betegség kialakulásában, mint a genetikai hajlam. Az ideális testsúly elérése és fenntartása, a szervezet inzulinérzékenységének alacsony glykaemiás indexű diétával és aerob mozgással történő javítása az egészség megőrzésének a kulcsa terhességi cukorbetegségen átesett nők esetében.

Gestational diabetes is one of the most common complications in pregnancy. It is still a field of intensive research nowadays. Treatment and follow-up of this condition got great importance in the last decades. Despite of these there is little information available about preventive possibilities of gestational diabetes and later developing type-2 diabetes. This review on basis of recent studies tries to highlight that unbeneficial lifestyle factors play a higher role in the development of illness than genetic predisposition. Achieving and maintaining an ideal body weight, improving insulin sensitivity of the body with low glycaemic index diet and aerobic training play key role in preserving health of women with previous gestational diabetes.

**terhességi cukorbetegség,
2-es típusú cukorbetegség,
inzulinrezisztencia,
utánkövetés, prevenció**

**gestational diabetes,
type-2 diabetes mellitus,
insulin resistance,
follow-up, prevention**

dr. SÁGI Veronika (levelezési cím/correspondence): Diaverum Dialízis Központ, Szent László Kórház/
Diaverum Dialysis Centre, Szent László Hospital; H-1097 Budapest, Albert Flórián út 5.
E-mail: veronika.dr.sagi@diaverum.com

Érkezett: 2022. július 19. Elfogadva: 2023. január 17.

<https://doi.org/10.33616/lam.33.0027>

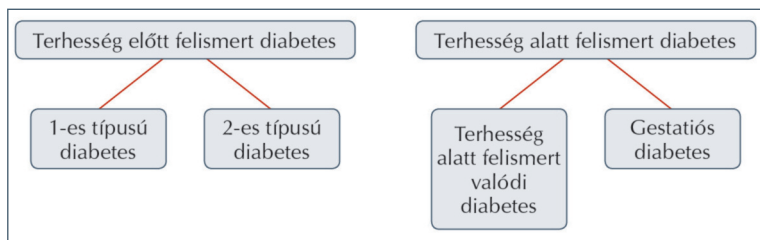
A gestatiós diabetes kialakulása, epidemiológiája, jelentősége

A gestatiós diabetes (GDM) definíció szerint a szénhidrát-anyagcsere zavara, amely terhesség idején alakul ki. Az utóbbi években már világszerte átlagosan 16,5%-ra emelkedett a cukorbetegséggel szövődtött terhességek aránya (1), más felmérések szerint a gyakorisága 9–25% között mozog (2).

A terhességi szénhidrátanyagcsere-zavarokon belül megkülönböztetjük a terhesség során felis-

RÖVIDÍTÉSEK

BMI: testtömegindex (body mass index)
GAD: glutaminsav-dekarboxiláz
GDM: terhességi cukorbetegség (gestatiós diabetes mellitus)
HbA_{1c}: glikált hemoglobin százalékos aránya
HDL: nagy sűrűségű lipoprotein (high density lipoprotein)
OGTT: orális glükóztolerancia-teszt
T2DM: 2-es típusú cukorbetegség



1. ábra. A gestatiós diabetes helye a cukorbetegség jelenlegi felosztásában

mert valódi diabetest és a terhességi cukorbetegséget (gestatiós diabetes, GDM), amely a valódi diabetesnél rendszerint enyhébb eltérést jelent, nem terhes állapotban csökkent glükóztoleranciának felelne meg, és szülés után rendeződik. A jelen tanulmány az utóbbi kórképpel foglalkozik (1. ábra).

A terhesség alatt felismert cukorbetegség nagyon kis arányban hasnyálmirigy-szigetsejt, valamint GAD ellen termelődő antitestek megjelenésével jár, és 1-es típusú diabetest jelez. Az esetek legnagyobb részében (80%) a terhességi cukorbetegség a 2-es típusú cukorbetegségre emlékeztető módon a már fennálló krónikus inzulinrezisztencia talaján lép fel (1). A terhesség diabétogén hatását a hormonális változások miatt kialakuló inzulinérzékenység-csökkenés okozza; a várandósság alatt az inzulinszükséglet a terhesség előtti állapothoz képest a három-négyszeresére is emelkedhet. Ha az anyai β -sejtek ezt a fokozott inzulinigényt nem tudják kielégíteni, akkor felborul a szénhidrát-anyagcsere egyensúlya (3). Típusosan az étkezés utáni vércukorszint emelkedik jelentősen, súlyosabb esetekben az éhomi vércukorszint is magasabbá válik.

Magyarországon a cukorbetegséggel szövődött terhesség gyakorisága 8,1–14,8%-ra becsülhető (4), és a hazai, valamint a nemzetközi klinikai tapasztalat is azt mutatja, hogy a betegség előfordulása egyre gyakoribb. Ennek elsődleges okai a kedvezőtlen életmódbeli változások (fokozott energiabevitel és csökkent fizikai aktivitás) miatt a túlsúlyos és elhízott nők számának emelkedése, illetve a gyermekvállalás idejének későbbi életkorra tolódása (5). Hazánkban a GDM első szűrése, éhomi vércukor meghatározással, a terhesség felismerésekor történik. Amennyiben értéke a normális tartományban van, a 24–28. terhességi héten kötelező a 75 g glükózzal történő cukorterhelési teszt (OGTT) elvégezni (6). Az OGTT során a vizsgált személynél először fotometriás vércukormérő készülék segítségével kapillárisvérből meghatározzák az éhomi vércukorértéket, és a vizsgálat csak abban az esetben folytatható, amennyiben ez 7 mmol/l alatt van. A továbbiakban két vénás

vérvétel következik, először az éhomi vércukorszint meghatározása céljából, majd 300 ml vízben feloldott 75 g glükóz legfeljebb öt perc alatt történő elfogyasztásának megkezdése után két órával (a köztes időben a vizsgált személy nem végezhet testmozgást). Az éhomi vénás vércukorérték felső határa 5,6 mmol/l, a kétórás vénás vércukorérték normálhatára 7,8 mmol/l, ezen értékek felett terhességi diabetes állapítható meg (4).

Rizikófaktoroként első helyen szerepel a túlsúly, illetve az elhízás (a legtöbb forrás 30 kg/m²-es BMI felett jelez veszélyeztetettséget, de egyes népcsoportokban, például ázsiaiaknál 23 kg/m²-es BMI felett már nő a gyakoriság), ezen belül meghatározó a terhességet megelőző öt évben bekövetkező 2–10 kilogrammos súlygyarapodás (4), illetve a gyors ütemű hízás a második trimeszterben (7). Nem módosítható rizikófaktorok a várandós családjában előforduló cukorbetegség, a 25 év feletti életkor (4), a polycystás ovarium szindróma, az anya alacsony születési súlya (4, 8), valamint az anya alacsony testmagassága (4). Az étrendi rizikó tényezők közül fontos kiemelni a magas natív szénhidrát- és fehérjebevitelt, valamint a jelentős telítettségsav-fogyasztást a terhesség idején (1).

A terhességi cukorbetegség kezeletlenül számos anyai és magzati szövődést okozhat: társuló terhességi hipertóniát, praeeclamsiát, magzati macrosomiát, halvaszületést, az újszülött adaptációs zavarát, hypoglykaemiát az újszülöttnél, a gyermek későbbi magas metabolikus kockázatát (9), valamint a későbbiekben jelentősen, hét-tízszerezésre növeli az anya kockázatát a 2-es típusú cukorbetegségre (10). Nemzetközi statisztikai adatok alapján a szülés utáni 5–15 éven belül az érintett nők 50%-ánál T2DM alakul ki, hosszú követési idejű tanulmányok pedig a terhességi cukorbetegségen átesettek 60–70%-ánál észlelték a későbbi élet folyamán a diabetes létrejöttét (11). Egy igen hosszú követési időt (50 év) is tartalmazó metaanalízis adatai alapján a terhességi cukorbetegség után a T2DM kialakulásának kockázata az életkor előrehaladtával lineárisan növekszik (12). A diabetesrizikó mellett a cardiovascularis kockázat és az alacsony HDL-szint esélye is jelentősen növekszik az érintett nőknél, azonban ezeket részben a magasabb BMI is magyarázza (13).

Mint sok más kórkép esetében, itt is a megelőzés lenne a leghatékonyabb: elméletben, ha minden nő ideális kezdő testsúllyal, mértékletes súlygyarapodással, alacsony glykaemiás indexű táplálkozással vinné végig a várandósságot, a terhességi cukorbetegség lényegesen ritkábban fordulna elő. A kórkép primer prevenciójára azon-

ban egyelőre kevés lehetőség áll fenn. A prekonceptuális nőgyógyászati gondozás során hasznos lenne a túlsúlyos, elhízott, vagy pozitív családi kórelőzménnyel rendelkező, várandósságot tervező nők edukációja, ám ez túlmutat a nőgyógyászat tárgykerén, és hazánkban nem tűnik életszerűnek az alkalmazása. A védőnői hálózat már várandós nőkkel találkozhat, ebben a helyzetben a terhesség előtt hasznosítható életmódbeli tanácsokkal elkéstünk. Az érintett nők fiatalok, nem járnak háziorvoshoz, ezért általában velük sem osztják meg a várandósság tervezését. A hatékony primer prevenció valószínűleg csak átfogó népegészségügyi programmal lenne megvalósítható.

A terhességi cukorbetegség kezelése

Amennyiben már kialakult a terhességi cukorbetegség, a kezelés célja a kórkép magzati és anyai szövödményeinek megelőzése. Az aktuális hazai ajánlások alapján ezt az egészséges terhesekével gyakorlatilag egyező vércukorértékek fenntartásával tudjuk elérni (3,5–7 mmol/l ujjbegy kapillárisvérből meghatározva), ami a gyakorlatban azt jelenti, hogy az étkezés előtti vércukornak 5,3 mmol/l alatt kell maradnia, az étkezés kezdetétől mért egyórás vércukorértékeknek pedig 7 mmol/l alatt kell lenniük (6). Ennek első lépése a diétás kezelés, de ha így nem biztosíthatók a megfelelő vércukorszintek, inzulin adása válik szükségessé. A diétás kezelésben rejltő lehetőségek teljes kiaknázása azonban az edukációra fordított túl kevés idő, a rossz anyai compliance, vagy a dietetikai tanácsadás hiányosságai miatt sok esetben nem valósul meg.

Az esetek nagy részében napi 170 g szénhidrát bevitelét öt-hat étkezésre elosztva jól működik, amennyiben lassú felszívódású, alacsony glykaemiás indexű szénhidrátok szerepelnek az étrendben (14). Elsősorban 55-ös glykaemiás index alatti, biztonságos szénhidrátforrások – párolt bab, főtt árpa, lencse, sárgaborsó, bulgur, quinoa, hajdina, kuskusz, barna rizs – fogyasztása javasolt. Burgonya ritkán és csak főzve ajánlott, a térszafélék és a fehér rizs glykaemiás indexe pedig csak akkor marad a céltartományban, ha nem főzik túl puhára. A pékáruk közül a teljes kiőrlésű vagy durumlisztből készült változatokat érdemes választani, azonban ezek glykaemiás indexe általában már határeset, és fajtánként nagyon különböző lehet. Gyümölcsökből érdemes az almát, körtét, áfonyát előnyben részesíteni, a dinnyefélék kerülendőek. A finomított szénhidrátokat tartalmazó ételek (cukor, fehér liszt-

ből készült pékáruk, étkezési keményítő, sült burgonya, burgonyaszírom) fogyasztása ellenjavallt.

Az érintett várandósok edukációja ezen a téren nagyon fontos, hiszen fehér kenyér esetében már 15 g szénhidrát bevitel mellett is könnyen 7 mmol/l fölé emelkedik az egyórás étkezés utáni vércukorszint, míg ez 30 g szénhidrát megfelelő lencsefőzelék elfogyasztása esetén elkerülhető lehet. A szénhidrátadag mellé fogyasztott zsírok, fehérjék, rostok lassítják a szénhidrátok felszívódását, ezáltal az egész étkezés glykaemiás indexe csökken (például reggelire 30 g szénhidrátnyi teljes kiőrlésű kenyér vékony margarinnal általában soknak bizonyul, és 7 mmol/l fölé emeli a vércukrot, de bőséges vajjal, három tojásból készült rántotta és nyers paprika között már többnyire működik).

Fontos figyelmeztetni a várandóst, hogy terhessége alatt ne kezdjen drasztikus fogyókúrába, mert ez a fokozott ketontestképződés miatt káros lehet a magzat fejlődésére, illetve az anyai éhezés tovább rontja az anyagcserehelyeztetet. Ideálisnak mondható, ha a beállított diétával az érintett várandós testsúlya – a magzat egészséges fejlődése mellett – nem emelkedik tovább (amennyiben túlsúllyal kezdte a terhességet).

Abban az esetben, ha a diétás lehetőségek maximális kihasználásával sem sikerül az étkezés utáni egyórás vércukorértékeket 7 mmol/l alatt tartani, javasolható az étkezések után 15 perccel kezdett, 30 percig tartó aerob mozgás, például gyaloglás, szobakerékpározás. A mozgás előnyös hatása abban rejlik, hogy a működő izmok inzulin nélkül is felveszik a cukrot a véráramból. Feltétel azonban, hogy az izmok vérellátása mozgás közben megtartott legyen, tehát a tejsavas erjedéssel járó súlyos edzés ilyenkor ellenjavallt. A könnyű aerob testmozgásnak inzulinrezisztenciát csökkentő és β -sejt-regeneráló hatása is ismert, emiatt egyébként is javasolt (15, 16).

A cukorbetegséggel szövődött terhesség jelentős pszichés stresszt okozhat, és ez az aspektus hazánkban nem kap kellő figyelmet. Gyakran jelenik meg szorongás és aggodalom a gyermek egészsége, az érintett várandós saját egészsége, illetve az állapot egész családra való kihatása miatt, de nem ritka az önvád, a bűntudat, a nőiség elvesztésének érzése sem. Nemzetközi felmérések szerint, amennyiben a terhességi cukorbetegség okozta pszichés terhelést figyelmen kívül hagyjuk, az depresszióhoz

Várandósság alatt az inzulinszükséglet a terhesség előtti állapothoz képest a három-négyszeresére is emelkedhet.

vezethet (17), illetve transzgenerációs trauma-ként jelenhet meg a családok életében (18), ezért fontos lenne az érintett várandósok megfelelő lelki támogatása, szükség esetén pszichológiai konzultáció keretében.

Hogyan tovább?

Az esetek túlnyomó többségében a szülést követően a cukoranyagcsere helyreállása figyelhető meg, ez azonban nem lineáris folyamat (19). Az első két hétben a szervezet inzulinigénye drámaian csökken, az ekkor mért étkezés utáni vércukorértékek tökéletesek. A szülés utáni harmadik-negyedik héten azonban az inzulinigény ismét emelkedik, kezd visszaállni a terhesség előtti szintre. Az igény növekedését az inzulintermelés növekedése késéssel követi, emiatt ebben az időszakban ismét viszonylag magas étkezés utáni vércukorértékek jelentkezhetnek. Az ötödik-hatodik héten aztán elkezd beállni az új egyensúly, a vércukorszint fokozatosan normalizálódik. A fentiek miatt a gyermekágyi időszakban javasolt az időszakos vércukormérés és a diéta folytatása. Fontos, hogy az érintett kismamákat tájékoztassuk a kórkép javulásának hullámzó jellegéről, mert figyelmeztetés nélkül a harmadik-negyedik héten megjelenő magas vércukorértékek jelentős pszichés terhelést jelenthetnek egy amúgy is labilis időszakban.

A szénhidrát-anyagcsere kontrollja hazánkban OGTT-vel történik, és a szülés után 6–12 héttel javasolt elvégezni. Több tanulmány azonban arra utal, hogy a teszt a hatodik héten még gyakran mutat szénhidrátanyagcsere-zavart, ezért e vizsgálatok szerint érdemesebb a 10–12. héten, mások szerint akár a 20. héten végezni a tesztet, hogy valós képet kaphassunk a szénhidrát-anyagcseréről (20). Legkésőbb a szoptatás befejezésekor javasolt a teszt elvégzése (6).

Amennyiben a kontroll-OGTT normál glükóztoleranciát igazol, a Magyar Diabetológiai Társaság ajánlása szerint kétévente, súlyosabb eseteknél évente, illetve a következő gyermekvállalás tervezésénél javasolt újabb OGTT elvégzése. A legfrissebb amerikai ajánlás (21) háromévente javasolja az OGTT elvégzését. Alternatívaként szóba jöhet az éhomi vércukor- plusz HbA_{1c}-kontroll (ez utóbbi az előző három hónap vércukorszintjeit tükrözi, 6,5% felett cukorbetegséget jelez). A vércukor- plusz HbA_{1c}-kontroll lényegesen kevesebb megterheléssel jár

az érintett hölgyek számára, de a HbA_{1c} az enyhébb szénhidrátanyagcsere-zavarok kimutatására nem alkalmas, és ajánlás sincs a kóros értékre, ezért ilyen esetekben továbbra is az OGTT elvégzése javasolható (22).

A preventív szemléletű utánkövetés előnyei a klasszikus módszerrel szemben

A Magyar Diabetológiai Társaság által javasolt klasszikus utánkövetés (kétévente ismételt OGTT) (6) mellett a szénhidrátanyagcsere-zavar hamar felismerhető, és meg lehet kezdeni a kezelését. Emellett azonban hátránya is van: megterhelő lehet az érintett nők számára, paradox módon az aktuálisan még egészségesnek tekinthető egyéneknél jelentős betegségtudatot generál, valamint megfelelő edukáció, tájékoztatás nélkül azt a téves elképzelést erősíti bennük, hogy tehetetlenek a közelgő, végleges cukorbetegséggel szemben. Az utánkövetésre vonatkozó új nemzetközi ajánlásokban sajnos a megelőzés továbbra sem kap megfelelő hangsúlyt.

A preventív szemléletű utánkövetés lényegi eleme lenne, hogy az érintett egyén felelősségét hangsúlyozza: onnantól kezdve, hogy valaki tud a diabetesre való hajlamáról, túlnyomórészt rajta múlik, hogy kialakul-e nála a betegség, vagy sem. Az ideális testsúly elérése és fenntartása, az alacsony glykaemiás indexű, személyre szabott diéta (15, 23), az aerob túlsúlyú mozgásprogram (24), a szükség esetén stresszkezelő és relaxációs technikák alkalmazása megelőzhetővé teszi a későbbi T2DM kifejlődését. A javasolt életmódváltásnak hátránya nincs, a változatos, vitaminokban, ásványi anyagokban, értékes, lassú felszívódású szénhidrátokban gazdag étrend az általános egészség megőrzését is szolgálja. Lehetőség szerint csökkenteni kell a stresszt. A betegségtudat, illetve korlátozottságérzés elkerülése céljából kerüljük az édességek kategorikus tiltását, kis mennyiségű, a mozgásprogram elé illesztett fogyasztásuk az egyébként kiegyensúlyozott étrendben valószínűleg nem jár káros következményekkel.

Jerome W. Conn már 1938-ban bizonyította, hogy a normál testsúly elérésével a már kialakult T2DM remisszióba kerülhet (25), így könnyen elképzelhető, hogy terhességi cukorbetegségben az ideális testsúly elérése és hosszú távú megőrzése akár önmagában is elegendő a későbbi T2DM megelőzésére. Erre való tekintettel a laboratóriumi utánkövetés gyakoriságát érdemes lenne személyre szabottan, a testtömegindex

Szülést követően a szénhidrát-anyagcsere helyreállása nem lineáris folyamat.

figyelembevételével meghatározni. Ennek pontos kidolgozásához azonban további epidemiológiai kutatásra lenne szükség a terhességi cukorbetegségen átesett, de utána ideális testsúlyt elérő és megtartó alpopuláció sorsát illetően.

A genetikai predispozíció értelmezése

A T2DM poligénes öröklődésű kórkép, 12-13 génpár, összesen nagyjából 153 variáció határozza meg a genetikai hajlamot (26). A génkészlet milyensége mellett kiemelten fontos ennek metilációs mintázata is, amelyet a környezeti és életmódbeli tényezők jelentősen módosítanak (27). A PPAR- γ gén domináns negatív mutációjáról tudjuk, hogy megléte esetén sovány testalkat mellett is kialakul a 2-es típusú cukorbetegség (28), azonban a többi hajlamosító génvariációról összességében feltételezhető, hogy kizárólag a káros környezeti tényezők megléte esetén okoznak betegséget. Ez a gyakorlatban annyit jelent, hogy az elhízás, a mozgásszegény életmód, a stressz, az alváshiány, a megfelelő cukoranyagcserehez nélkülözhetetlen vitaminok és nyomelemek hiánya is szükséges a betegség létrejöttéhez. Amennyiben ezeket a módosítható rizikófaktorokat kiküszöböljük, a T2DM kialakulásának esélyét még az ismert hajlamosító genetikai konstelláció esetén is a minimálisra csökkenthetjük (11, 29).

Ezek a génvariációk evolúciós örökségként jelennek meg a populációban. Az ősidőkben, táplálékszegény környezetben valószínűleg szelekciós előnyt jelentettek, azonban napjaink táplálékhiánya mellett az egykori előnyből jelentős hátrány lett. Logikusnak tűnik tehát mesterségesen létrehozni azokat a körülményeket, jelen esetben a sovány testalkatot és a kalóriabevitel csökkentését, amelyek mellett az adott genetikai konstelláció csupán ártalmatlan variáció. Túltáplálkozás esetén ugyanis a zsírraktárak telítésével párhuzamosan a szervezet anyagcsereje az inzulinrezisztencia irányába billenhet, ami túlzott inzulintermeléshez, következményes további hízáshoz vezet, és az örögi kör végül kialakíthatja a 2-es típusú diabetest (30).

Ha az érintett személy egészségesen táplálkozik, mozog és kontrollálja a testsúlyát, még halmozott családi előfordulás esetén is megelőzheti a szénhidrátanyagcsere-zavar kialakulását. Vese-donoroknál megfigyelték, hogy hosszú távú egészségi állapotuk semmivel sem bizonyult rosszabbnak a két vesével rendelkező, hasonló korú kontrollcsoporthoz képest (31), sőt, az életminőségük még jobb is lehet, mint az átlag-

populációé (32). Az eredmény háttérében vélhetően részben a vesedonorok egészségesebb életmódja, magasabb szintű egészségtudatossága állhat – úgy tűnik, megértették, hogy egy vesével a testük kisebb tartalékokkal rendelkezik, emiatt vigyázni kell rá. Miért ne történhetne meg ugyanez a terhességi cukorbetegségen átesett nőekkel? Amennyiben a további életmód az ideális testsúlyra, az alacsony glykaemiás indexű ételek tudatos választására, valamint a rendszeres testmozgásra épül, az egészségük hosszú távon megőrizhető (33).

Terhességi és 2-es típusú cukorbetegség – közös gyökerek, közös megelőzési lehetőségek

Nagy esetszámú felmérések adatai alapján, a korábban terhességi cukorbetegségben szenvedők körében a szülés utáni ötödik és tizenötödik év közé tehető a T2DM kialakulásának a halmozódása (34). Az időintervallum hosszának magyarázata nagy valószínűséggel abban rejlik, hogy a nem terhes állapotban is fennálló inzulinrezisztenciát a szervezet ennyi ideig képes ellensúlyozni, ezt követően a β -sejtek kimerülése és relatív inzulinhiány következik be (11). A terhességi cukorbetegségben a jelentős inzulinrezisztenciát a terhesség során bekövetkező hormonális változások okozzák. Amint megszűnik a fokozott hormonhatás, az inzulinérzékenység visszaáll a korábbi szintre, amit még menedzseltek a β -sejtek, és a normál glükóztolerancia az esetek többségében helyreáll.

A szénhidrát-anyagcsere lassú romlását elősegítő tényező legtöbbször a terhesség utáni testsúlynövekedés és a fokozódó inzulinrezisztencia. Ennek kimutatására ma még nem rendelkezünk megbízható, széles körben alkalmazható módszerrel, azonban a terhességi cukorbetegségen átesett populáció esetében eleve feltételezhető valamilyen mértékű β -sejt-diszfunkció (3), ezért mindenképpen előnyös volna csökkenteni a β -sejtekre háruló terhelést (35), és az inzulinérzékenység javítása céljából életmódváltásra ösztönözni az érintetteket, hogy a 2-es típusú cukorbetegség megelőzhető legyen. Egy tízéves követési idejű tanulmány kimutatta, hogy a gestatiós diabetesen átesett nők intenzív életmód-terápiája 35%-kal csökkenti körükben a T2DM előfordulását (11).

A terhességi cukorbetegség a következő várandósság során hajlamos a kiújulásra. Ennek

Fontos lenne az érintett várandósok megfelelő lelki támogatása, szükség esetén pszichológiai konzultáció keretében.

esélye nemzetközi felmérések alapján 60-70% körül mozog (36). A kiújulás megelőzésének érdekében az újabb terhesség előtt érdemes elérni az ideális testsúlyt (37) (optimális esetben BMI 20-22 kg/m²), a terhesség során minimalizálni a súlygyarapodást (optimális esetben öt, maximum hét kg) (38), a terhesség alatt alacsony glykaemiás indexű, napi 170 g szénhidrát-tartalmú diétát tartani. Egy amerikai felmérés szerint 29 kg/m²-es BMI felett az egészséges étkezés és fizikai aktivitás önmagában nem elég a terhességi cukorbetegség megelőzéséhez (24). Ez az eredmény szintén a túlsúly központi szerepét hangsúlyozza a kórkép létrejöttében. A várandósság előtt és alatt végzett testmozgás is jelentősen, 48-78%-kal csökkenti a terhességi cukorbetegség kialakulásának esélyét (15, 39).

Következtetés

Az orvoslás valamennyi ágára igaz, hogy a megelőzés jóval előnyösebb, mint a már kialakult betegség kezelése. Így a terhességi cukorbetegség primer és szekunder prevencióját előtérbe helyező szemléletnek is létjogosultsága van a prekoncepcionális nőgyógyászati gondozásban, a terhesgondozásban, valamint a háziorvosi, illetve szükség esetén a diabetológiai utánkövetés során. Fontos tudatosítani az érintettekben, hogy a 2-es típusú cukorbetegség tekintetében az esetek túlnyomó többségében nem tehetetlen, szenvedő alanyai a kórkép kialakulásának, hanem a módosítható rizikófaktorok megszüntetésével aktív résztvevői lehetnek egészségük megőrzésének.

Irodalom

1. Plows JF, Stanley JL, Baker PN, Reynolds CM, Vickers MH. The pathophysiology of gestational diabetes mellitus. *Int J Mol Sci* 2018;19(11):3342. <https://doi.org/10.3390/ijms19113342>
2. Alejandro EU, Mamerto TP, Chung G, Villavieja A, Gaus NL, Morgan E, et al. Gestational diabetes mellitus: A harbinger of the vicious cycle of diabetes. *Int J Mol Sci* 2020;21(14):5003. <https://doi.org/10.3390/ijms21145003>
3. Fu J, Retnakaran R. The life course perspective of gestational diabetes: An opportunity for the prevention of diabetes and heart disease in women. *eClinicalMedicine* 2022; 45:101294. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2022.101294>
4. Zahra A, Hadarits O, Rosta K, Zóka A, Rigó J, Firneisz G, et al. A terhességi cukorbetegség rövid története, kockázati tényezői és diagnosztikája napjainkban. *Orv Hetil* 2017;158(8):283-90. <https://doi.org/10.1556/650.2017.30651>
5. McIntyre HD, Catalano P, Zhang C, Desoye G, Mathiesen ER, Damm P. Gestational diabetes mellitus. *Nature reviews Disease primers* 2019;5(1):1-19. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0098-8>
6. Magyar Diabetes Társaság. A diabetes mellitus kóriszméréséről, a cukorbeteg antihyperglykaemiás kezeléséről és gondozásáról felnőttkorban. *Diab Hung* 2020;3.
7. Juan J, Yang H. Prevalence, prevention, and lifestyle intervention of gestational diabetes mellitus in China. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2020;17(24):9517. <https://doi.org/10.3390/ijerph17249517>
8. Sasaki H, Saisho Y, Inaishi J, Watanabe Y, Tsuchiya T, Makio M, et al. Associations of birthweight and history of childhood obesity with beta cell mass in Japanese adults. *Diabetologia* 2020;63:1199-210. <https://doi.org/10.1007/s00125-020-05127-2>
9. Johns EC, Denison FC, Norman JE, Reynolds RM. Gestational diabetes mellitus: mechanisms, treatment, and complications. *Trends in Endocrinology & Metabolism* 2018;29(11):743-54. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2018.09.004>
10. Vounzoulaki E, Khunti K, Abner SC, Tan BK, Davies MJ, Gillies CL. Progression to type 2 diabetes in women with a known history of gestational diabetes: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2020;369:1361. <https://doi.org/10.1136/bmj.m1361>
11. Aroda VR, Christophi CA, Edelstein SL, Zhang P, Herman WH, Barrett-Connor E, et al. The effect of lifestyle intervention and metformin on preventing or delaying diabetes among women with and without gestational diabetes: the diabetes prevention program outcomes study 10-year follow-up. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;100:1646-53. <https://doi.org/10.1210/jc.2014-3761>
12. Li Z, Cheng Y, Wang D, Chen H, Chen H, Ming WK, et al. Incidence rate of type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of 170,139 women. *Journal of Diabetes Research* 2020; 3076463. <https://doi.org/10.1155/2020/3076463>
13. Shostrom DC, Sun Y, Oleson JJ, Snetelaar LG, Bao W. History of gestational diabetes mellitus in relation to cardiovascular disease and cardiovascular risk factors in US women. *Frontiers in endocrinology* 2017;8:144. <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00144>
14. Rasmussen L, Poulsen CW, Kampmann U, Smedegaard SB, Ovesen PG, Fuglsang J. Diet and healthy lifestyle in the management of gestational diabetes mellitus. *Nutrients* 2020;12(10):3050. <https://doi.org/10.3390/nu12103050>
15. Dempsey JC, Butler CL, Sorensen TK, Lee IM, Thompson ML, Miller RS, et al. A sore-control study of maternal recreational physical activity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2004;66(2):203-15. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2004.03.010>
16. Jin Y, Chen Z, Li J, Zhang W, Feng S. Effects of the original Gymnastics for Pregnant Women program on glycaemic control and delivery outcomes in women with gestational diabetes mellitus: A randomized controlled trial. *International Journal of Nursing Studies* 2022;132:104271. <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2022.104271>
17. Byrn M, Penckofer S. The relationship between gestational diabetes and antenatal depression. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2015;44:246-55. <https://doi.org/10.1111/1552-6909.12554>
18. Kalra B, Sridhar GR, Madhu K, Balhara YPS, Sahay RK, Kalra S. Psychosocial management of diabetes in pregnancy. *Indian J Endocrinol Metab* 2013;17(5):815-8. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.117216>
19. Homko C, Sivan E, Chen X, Reece EA, Boden G. Insulin secretion during and after pregnancy in patients with gestational diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(2):568-73. <https://doi.org/10.1210/jcem.86.2.7137>
20. Lawrence JM, Black MH, Hsu, J-W, Chen W, Sacks DA. Prevalence and timing of postpartum glucose testing and

- sustained glucose dysregulation after gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2010;33(3):569-76. <https://doi.org/10.2337/dc09-2095>
21. American Diabetes Association. Management of diabetes in pregnancy: Standards of medical care in diabetes-2020. *Diabetes Care* 2020;43(Suppl 1):183. <https://doi.org/10.2337/dc20-S014>
 22. Jagannathan R, Neves JS, Dorcelly B, Chung ST, Tamura K, Rhee M, et al. The oral glucose tolerance test: 100 years later. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2020;13:3787-805. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S246062>
 23. Shyam S, Arshad F, Abdul Ghani R, Wahab NA, Safii NS, Nisak MY, et al. Low glycaemic index diets improve glucose tolerance and body weight in women with previous history of gestational diabetes: a six months randomized trial. *Nutr J* 2013;12:68. <https://doi.org/10.1186/1475-2891-12-68>
 24. Simmons D, Devlieger R, van Assche A, Jans G, Galjaard S, Corcoy R, et al. Effect of physical activity and/or healthy eating on GDM risk: The DALI Lifestyle Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2017;102(3):903-13.
 25. Newburgh LH, Conn JW, Johnston MW, Conn ES. A new interpretation of diabetes mellitus in obese, middle-aged persons: recovery through reduction of weight. *Trans Am Soc Clin Physiol* 1938;53:245-57.
 26. Prasad RB, Groop L. Genetics of type 2 diabetes - pitfalls and possibilities. *Genes (Basel)* 2015;6(1):87-123. <https://doi.org/10.3390/genes6010087>
 27. Salunkhe VA, Veluthakal R, Kahn SE, Thurmond DC. Novel approaches to restore beta cell function in prediabetes and type 2 diabetes. *Diabetologia* 2018;61.9:1895-901. <https://doi.org/10.1007/s00125-018-4658-3>
 28. Jerrold M, Olefsky A, Sattiel R. PPAR γ and the treatment of insulin resistance. *Trends in Endocrinology and Metabolism* 2000;11(9):362-8. [https://doi.org/10.1016/S1043-2760\(00\)00306-4](https://doi.org/10.1016/S1043-2760(00)00306-4)
 29. Robitaille J, Grant AM. The genetics of gestational diabetes mellitus: evidence for relationship with type 2 diabetes mellitus. *Genet Med* 2008;10(4):240-50. <https://doi.org/10.1097/GIM.0b013e31816b8710>
 30. Barazzoni R, Cappellari GG, Ragni M, Nisoli E. Insulin resistance in obesity: an overview of fundamental alterations. *Eat Weight Disord* 2018;23:149-57. <https://doi.org/10.1007/s40519-018-0481-6>
 31. Min K, Koo TY, Hwang YH, Yang J. Barriers to the donation of living kidneys for kidney transplantation. *Sci Rep* 2022;12:2397. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-06452-9>
 32. Okamoto M. Long-term renal function, complications and life expectancy in living kidney donors. *World J Transplant* 2012;2:5-8. <https://doi.org/10.5500/wjt.v2.i1.5>
 33. Goveia P, Cañon-Montañez W, Santos DDP, Lopes GW, Ma RC, Duncan BB, et al. Lifestyle intervention for the prevention of diabetes in women with previous gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Endocrinology* 2018;9:583. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00583>
 34. Kim C, Newton KM, Knopp RH. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care* 2002;25:1862-8. <https://doi.org/10.2337/diacare.25.10.1862>
 35. Saisho Y. Changing the concept of type 2 diabetes: beta cell workload hypothesis revisited. *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-Immune, Endocrine & Metabolic Disorders)* 2019;19.2:121-7. <https://doi.org/10.2174/1871530318666180821161825>
 36. Bottalico JN. Recurrent gestational diabetes: risk factors, diagnosis, management, and implications. *Semin Perinatol* 2007;31(3):176-84. <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2007.03.006>
 37. Morisset A-S, St-Yves A, Veillette J, Weisnagel SJ, Tchernof A, Robitaille J. Prevention of gestational diabetes mellitus: a review of studies on weight management. *Diabetes Metab Res Rev* 2010;26(1):17-25. <https://doi.org/10.1002/dmrr.1053>
 38. Guo X-Y, Shu J, Fu X-H, Chen X-P, Zhang L, Ji M-X, et al. Improving the effectiveness of lifestyle interventions for gestational diabetes prevention: a meta-analysis and meta-regression. *BJOG* 2019;126:311-20. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.15467>
 39. Davenport MH, Ruchat S, Poitras VJ, Garcia AJ, Gray CE, Barrowman N, et al. Prenatal exercise for the prevention of gestational diabetes mellitus and hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine* 2018;52:1367-75. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-099355>