



**Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης**

## **Διαβήτης τύπου 2 και Παχυσαρκία**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**Ντίνε Χέλγκα**

**A.M. 3575**

**Σωπασάκη Μαρία - Διαμάντω**

**A.M. 3505**

**Επιβλέπουσα: Πρίτσα Αγαθή**

**Επίκουρη Καθηγήτρια ΑΤΕΙΘ**

**Θεσσαλονίκη, 2017**

## Ευχαριστίες

Η παρούσα πτυχιακή εργασία με τίτλο “Παχυσαρκία και Διαβήτης τύπου 2”, δημιουργήθηκε στο πλαίσιο της ολοκλήρωσης των φοιτητικών μας σπουδών στο τμήμα Διατροφής του Τεχνολογικού Εκπαιδευτικού Ιδρύματος Θεσσαλονίκης.

Στο σημείο αυτό, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε την επιβλέπουσα καθηγήτριά μας, την κα Πρίτσα για τη συνεχή καθοδήγηση, την πολύτιμη υποστήριξη και την άμεση ανταπόκριση σε κάθε μας δυσκολία. Χωρίς τις ουσιώδεις συμβουλές της και την ενθάρρυνση που μας παρείχε σε όλο αυτό το διάστημα, θα ήταν αδύνατη η ολοκλήρωση της πτυχιακής μας εργασίας.

Τέλος, ένα μεγάλο ευχαριστώ στις οικογένειες και στους φίλους μας, που μας συμπαραστάθηκαν όλα αυτά τα χρόνια της φοίτησής μας και στήριξαν την επιλογή μας.

Η υπομονή, η ψυχολογική υποστήριξη και η θετική σκέψη συνέβαλαν στην ολοκλήρωση του στόχου μας.

## Περιεχόμενα

<b>Ευχαριστίες.....</b>	<b>1</b>
<b>Περίληψη.....</b>	<b>4</b>
<b>Summary.....</b>	<b>5</b>
<b>Κεφάλαιο 1 : Διαβήτης τύπου 2.....</b>	<b>6</b>
<b>Εισαγωγή.....</b>	<b>6</b>
1.1 Ορισμός :.....	6
1.2 Αίτια.....	6
1.3 Άλλοι παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2.....	7
1.4 Παθοφυσιολογία διαβήτη τύπου 1.....	11
1.5 Παθοφυσιολογία διαβήτη τύπου 2.....	12
1.6 Άλλοι τύποι του σακχαρώδη διαβήτη.....	13
1.7 Διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης και διαταραχή του σακχάρου νηστείας.....	14
1.8 Σακχαρώδης διαβήτης και αντίσταση στην ινσουλίνη.....	14
1.9 Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.....	15
1.10 Θεραπεία της Υπογλυκαιμίας.....	16
1.11 Διάγνωση του διαβήτη τύπου 2.....	16
1.12 Φαρμακευτική Θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη.....	18
1.14 Ο ρόλος του διαιτολόγου στην διατροφική αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2.....	21
1.15 Διαβήτης τύπου 2 και άσκηση.....	21
1.15.1. Οι κίνδυνοι της άσκησης στο σακχαρώδη διαβήτη.....	29
1.15.2 Διατροφικές προτάσεις για βελτίωση της υγείας των ασθενών με διαβήτη τύπου 2.....	30
<b>Κεφάλαιο 2ο Παχυσαρκία.....</b>	<b>34</b>
<b>Εισαγωγή.....</b>	<b>34</b>
2.1 Ορισμός :.....	34
2.2 Τύποι Παχυσαρκίας.....	34
2.3 Κλινική εικόνα παχυσαρκίας.....	35
2.4 Αιτιολογία της παχυσαρκίας.....	35
2.5 Μεταβολισμός: Βασικός μεταβολισμός, Υπολογισμός BMI και Μεταβολικό σύνδρομο.....	36
<b>Κεφάλαιο 3ο Παχυσαρκία και Διαβήτης.....</b>	<b>39</b>
<b>Εισαγωγή.....</b>	<b>39</b>
3.1 Συσχετισμός Διαβήτη τύπου 2 και Παχυσαρκίας.....	39
3.2 Φαρμακευτική αγωγή.....	40

3.2.1 Θεραπεία με ινσουλίνη.....	40
3.2.2 Θεραπεία με αντιδιαβητικά δισκία.....	40
3.3 Διατροφική αγωγή του ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και άσκηση.....	42
3.4 Υδατάνθρακες.....	43
3.5 Γλυκαιμικός δείκτης και γλυκαιμικό φορτίο.....	44
3.6 Φυτικές ίνες.....	45
3.7 Γλυκαντικά χωρίς θερμιδική αξία.....	45
3.8 Πρωτεΐνες.....	46
3.9 Λίπος.....	46
3.10 Μικροθρεπτικά συστατικά.....	47
3.11 Αλκοόλ.....	48
3.12 Δυσλιπιδαιμία.....	48
3.13 Υπογλυκαιμία.....	49
<b>Κεφάλαιο 4ο Πειραματικό μέρος.....</b>	<b>50</b>
<b>Εισαγωγή.....</b>	<b>50</b>
4. 1 Σκοπός/Στόχος.....	50
4.2 Μεθοδολογία.....	50
4.2.1 Δείγμα πληθυσμού.....	50
4.2.2 Διεξαγωγή της μελέτης.....	50
4.3 Αποτελέσματα.....	51
4.3.1 Πίνακες Βιοχημικοί δείκτες.....	53
4.4 Περιγραφικά Στοιχεία για το σύνολο του δείγματος αλλά και ανά φύλο.....	60
4.5 Συζήτηση.....	85
<b>Βιβλιογραφία.....</b>	<b>87</b>
<b>Παράρτημα.....</b>	<b>91</b>

## Περίληψη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης ως κλινικό σύνδρομο ποικίλης αιτιολογίας που χαρακτηρίζεται από χρόνια υπεργλυκαιμία και διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων και η παχυσαρκία είναι η κατάσταση στην οποία υπάρχει μη φυσιολογική ή υπερβολική συσσώρευση λίπους με αποτελέσματα που επηρεάζουν αρνητικά την υγεία του πάσχοντος ατόμου, θα παρατεθούν σε συνδυασμό μεταξύ των στη μελέτη που εκπονήσαμε.

Τα αίτια, οι παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2, η παθοφυσιολογία, οι διαταραχές στην ανοχή της γλυκόζης, το σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη, οι επιπλοκές, η θεραπεία και η φαρμακευτική και διατροφική αντιμετώπιση του, καθώς και ο σημαντικός ρόλος του διαιτολόγου θα αναλυθούν διεξοδικά.

Μέσα από την ανάλυση αποτελεσμάτων που προέκυψαν από 169 ερωτηματολόγια σε ισάριθμους ασθενείς εξήχθησαν σημαντικά συμπεράσματα.

Τα συμπεράσματα της έρευνας παρατίθενται αναλυτικά στο πειραματικό τμήμα της παρούσας πτυχιακής μελέτης.

## Summary

Diabetes mellitus, a clinical syndrome which is caused by many reasons, is characterized by chronic hyperglycemia, disorders of carbohydrate metabolism and obesity: the condition in which there is abnormal or excessive fat accumulation with effects that negatively affect the patient's health, will be quoted in combination in the study we have prepared.

In this study will be analyzed the causes, the factors that increase the risk for type 2 diabetes, the pathophysiology, the glucose tolerance disorders, the insulin resistance syndrome, the complications, the treatment and its pharmaceutical and nutritional treatment, as well as the important role of the dietitian.

Through the analysis of results which were obtained from 169 questionnaires, were drawn important conclusions.

The conclusions of the research are presented in detail in the experimental part of this study.

## Κεφάλαιο 1 : Διαβήτης τύπου 2

### Εισαγωγή

Το κεφάλαιο αυτό εξετάζει τι είναι ο διαβήτης τύπου 2, πως πρέπει να διαχειριστούν φυσιολογικά τα θρεπτικά στοιχεία στο φαγητό και πως οι διαταραχές στο μεταβολισμό μπορούν να επηρεάσουν την συνολική υγεία. Στην συνέχεια θα εξηγηθούν οι λόγοι που ο διαβήτης τύπου 2 βρίσκεται σε έξαρση στον 21ο αιώνα και ποια είναι η διατροφική του αντιμετώπιση, τόσο στην πρόληψη όσο και στη θεραπεία.

#### 1.1 Ορισμός :

Σακχαρώδης διαβήτης ονομάζεται ένα κλινικό σύνδρομο, ποικίλης αιτιολογίας, που χαρακτηρίζεται από χρόνια υπεργλυκαιμία και διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών και είναι αποτελέσματα ελαττωμένης έκκρισης ή/και μειωμένης βιολογικής δράσης της ινσουλίνης.

Το σακχαρώδη διαβήτη χαρακτηρίζει η εξελικτική του πορεία και η ενδεχόμενη εμφάνιση σοβαρών επιπλοκών, που οφείλονται: α) στη βλάβη μικρών αιμοφόρων αγγείων (μικροαγγειοπάθεια) και περιλαμβάνουν την διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (βλάβη του αμφιβληστροειδή χιτώνα του οφθαλμού) και την διαβητική νεφροπάθεια, β) στη βλάβη μεγαλύτερων αρτηριακών κλάδων (μακροαγγειοπάθεια) και αφορούν κυρίως τις αρτηρίες που αρδεύουν τον εγκέφαλο, την καρδιά ή τα άκρα, είτε γ) είναι πολλαπλής αιτιολογίας, όπως η διαβητική νευροπάθεια<sup>1</sup>.

#### 1.2 Αίτια

Ο διαβήτης τύπου 2 χαρακτηρίζεται από μεταβολικές ανωμαλίες που περιλαμβάνουν τα υψηλά επίπεδα σακχάρου ορού στην κυκλοφορία του αίματος, όπως επίσης και αυξημένα επίπεδα προϊόντων αποδόμησης άλλων θρεπτικών στοιχείων που απελευθερώνονται από τις θέσεις αποθήκευσης. Ο λόγος αυτής της ανωμαλίας στο μεταβολισμό είναι η μειωμένη έκκριση ινσουλίνης ή η μειωμένη ευαισθησία στην δράση της ινσουλίνης.

Στο διαβήτης τύπου 2, το σώμα δεν μπορεί να ικανοποιήσει τις αυξημένες απαιτήσεις σε ινσουλίνη που επέρχονται σε μια κατάσταση που ονομάζεται ανοχή των ιστών στην ινσουλίνη<sup>2</sup>.

Ο διαβήτης τύπου 2 συνδέεται άρρηκτα με τον τρόπο ζωής.

Το να είναι κανείς παχύσαρκος αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο για εκδήλωση διαβήτη 2 αλλά ακόμη και ως υπέρβαρος αυξάνει τις πιθανότητες για ανάπτυξη της ασθένειας αυτής. Κατά παρόμοιο τρόπο, ο καθιστικός τρόπος ζωής, ανεξάρτητα από την παχυσαρκία, αυξάνει τον κίνδυνο για ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2. Η έλλειψη δραστηριότητας οδηγεί σε αντίσταση στην ινσουλίνη και προδιαβήτη, και τα δυο δεν οδηγούν σε διαβήτη τύπου 2. Ορισμένες από τις κακοήθειες επιδράσεις της έλλειψης δραστηριότητας είναι δευτερεύουσες στην παχυσαρκία αλλά η έλλειψη δραστηριότητας κάνει τους μύες μας λιγότερο ευαίσθητους στις επιδράσεις της ινσουλίνης. Πέρα από την προχωρημένη ηλικία, το να είναι κάποιος υπέρβαρος ή παχύσαρκος μαζί με την έλλειψη δραστηριότητας και τη κληρονομικότητα παίζει επίσης, μεγάλο ρόλο στο διαβήτη<sup>3</sup>.

Άρα, δεν υπάρχει μόνο ένας λόγος για την εμφάνιση του διαβήτη τύπου 2, αλλά ένας συνδυασμός παραγόντων που επηρεάζουν την πιθανότητα εμφάνισης της πάθησης. Οι δύο κύριοι παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 είναι το υπερβολικό βάρος και η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας. Στην Ελλάδα, το ποσοστό των διαβητικών ανέρχεται περίπου στο 7 ~ 8% του συνολικού πληθυσμού. Από αυτούς, περίπου το 80 ~ 90% έχει διαβήτη τύπου 2, ενώ το 5% έχει το πρόβλημα και δεν τον γνωρίζει. Ο λόγος αυτής της αύξησης είναι πως οι άνθρωποι πλέον είναι λιγότερο δραστήριοι στην καθημερινή ζωή, σε σύγκριση με τις προηγούμενες γενιές. Αυτό σημαίνει ότι υπάρχει μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι κάποιος υπέρβαρος ή παχύσαρκος, πράγμα που, με την σειρά του, αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2. Για το λόγο αυτό, όλο και μεγαλύτερος αριθμός παιδιών και εφήβων νοσούν<sup>4</sup>.

### 1.3 Άλλοι παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2

Ορισμένα φάρμακα που χορηγούνται για μακροχρόνιες παθήσεις μπορεί να αυξήσουν το επίπεδο γλυκόζης του αίματος ή να προκαλέσουν μη φυσιολογική λειτουργία της ινσουλίνης. Οι ασθενείς που λαμβάνουν κάποιο από τα παρακάτω φάρμακα, διατρέχουν μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 :

- **Στεροειδή**, όπως η πρεδνιζολόνη και η δεξαμεθαζόνη. Οι ουσίες αυτές χρησιμοποιούνται για την θεραπεία φλεγμονωδών παθήσεων, όπως η χρόνιας εντερικές παθήσεις και η ρευματοειδής αρθρίτιδα. Η λήψη στεροειδών μέσω εισπνευστήρα ή αυτοκόλλητου δεν επηρεάζει τη γλυκόζη του αίματος, όπως την επηρεάζουν τα χάπια και οι ενέσεις.
- **Θειαδιζικά διουρητικά**, όπως η βενδροφλουμεθειαζίδη. Τα φάρμακα αυτά αφαιρούν την περίσσεια υγρών από το σώμα. Χορηγούνται για την αντιμετώπιση της υπέρτασης ή της καρδιακής ανεπάρκειας.
- **B- αναστολείς**, όπως η προπρανολόλη, ή αγγειοδιασταλτικές ουσίες, όπως η διαζοξίδη.

Τα φάρμακα αυτά χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση της υπέρτασης.



- **Ανοσοκαταστολείς**, όπως η κυκλοσπορίνη. Τα φάρμακα αυτά χρησιμοποιούνται για την πρόληψη της απόρριψης των οργάνων μετά από μεταμόσχευση<sup>5</sup>.

Δεν είναι μόνο ο διαβήτης εκείνος που μπορεί να επηρεάσει την ποσότητα ινσουλίνης που παράγεται ή ακόμα να σταματήσουν την σωστή λειτουργία της. Οι παρακάτω ασθένειες αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 :

- **Παγκρεατίτιδα** (φλεγμονή του παγκρέατος)
- **Κυστική ίνωση** (γενετική πάθηση που καθιστά τις εκκρίσεις του σώματος υπερβολικά πηκτές)
- **Αιμοχρωμάτωση** (υπερβολική συσσώρευση σιδήρου που σταδιακά βλάπτει τα κύτταρα που παράγουν ινσουλίνη)<sup>6</sup>

Υπάρχουν, επίσης, ορισμένες ορμονικές διαταραχές που μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2. Οι κύριες ορμονικές διαταραχές που έχουν συνδεθεί με το διαβήτη τύπου 2 είναι :

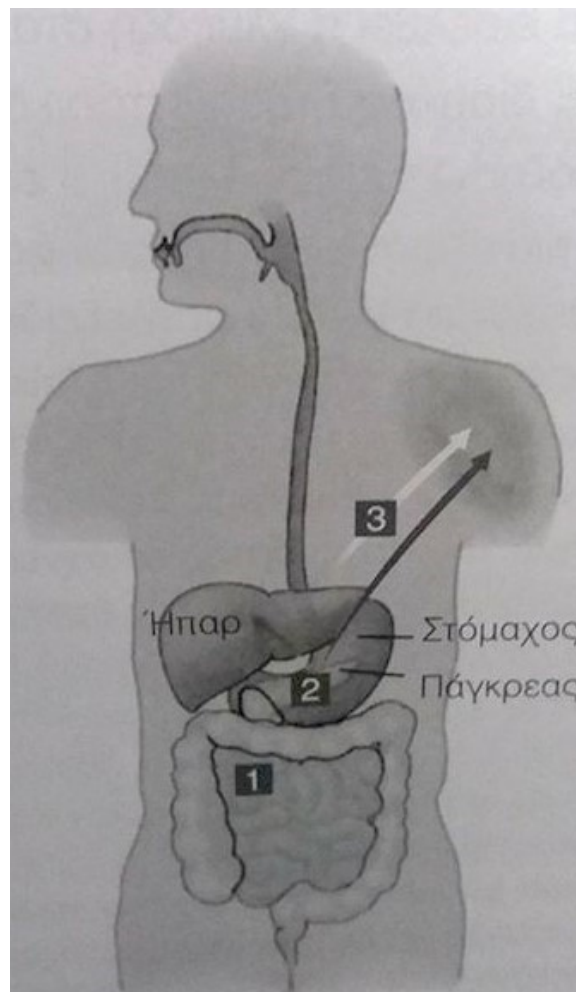
- **Η νόσος Cushing**, στη νόσο αυτή τα επινεφρίδια παράγουν υπερβολικά υψηλές ποσότητες στεροειδών ορμονών.
- **Ακρομεγαλία** κατά την οποία η υπόφυση παράγει υπερβολικές ποσότητες αυξητικής ορμόνης. Οι ορμόνες αυτές διαταράσσουν τη σωστή λειτουργία της ινσουλίνης, γεγονός που αυξάνει το επίπεδο γλυκόζης στο αίμα<sup>7</sup>.

## 1 - Μεταβολισμός, σάκχαρο ορού και ινσουλίνη

Ο μεταβολισμός αντιπροσωπεύει τις διαδικασίες του σώματος που κατευθύνουν την ενέργεια στην αποθήκευση, όπως στο λιπώδη ιστό, ή στην προμήθεια ενέργειας για την φυσιολογική αύξηση, ανάπτυξη και σωματική δραστηριότητα. Οι υδατάνθρακες (συμπεριλαμβανομένων των σύνθετων αμύλων και των απλών σακχάρων), το λίπος και οι πρωτεΐνες είναι οι τρεις ομάδες θρεπτικών στοιχείων στη διαίτά μας που παρέχουν την ενέργεια και τα οικοδομικά συστατικά για το μεταβολισμό και την αύξηση. Οι υδατάνθρακες και το λίπος παρέχουν την περισσότερη ενέργεια που απαιτείται για την διατήρηση της λειτουργίας της μηχανής του σώματός μας, όπως οι μύες σε κίνηση και τα ζωτικά μας όργανα όπως ο εγκέφαλος, το ήπαρ, η καρδιά, οι πνεύμονες και οι νεφροί<sup>8</sup>.

Οι υδατάνθρακες διασπώνται στο έντερο σε πιο απλά σάκχαρα που μπορούν να απορροφηθούν στην κυκλοφορία. ( Εικόνα 1.1)

Το σάκχαρο ή γλυκόζη μεταφέρεται στη συνέχεια στο αίμα περνώντας το κυτταρικό τοίχωμα, μέσα στο κύτταρο όπου διασπάται περαιτέρω παρέχοντας μια κύρια πηγή ενέργειας. Εναλλακτικά, η γλυκόζη μπορεί να αποθηκευτεί στο ήπαρ ή στους μύες ως γλυκογόνο, ο οποίος είναι ένας σύνθετος υδατάνθρακας που εξυπηρετεί σαν αποθήκη ενέργειας για περιόδους που υπάρχει ανάγκη για ενέργεια. Τα λιπαρά οξέα, είναι προϊόν αποδόμησης του λίπους των τροφών, είναι η άλλη κύρια πηγή ενέργειας. Όπως και η γλυκόζη, μπορεί να παράσχουν άμεση ενέργεια για τα κύτταρα ή μπορεί να αποθηκευτούν σαν λίπος για απελευθέρωση ενέργειας σε μετέπειτα χρόνο<sup>9</sup>.



Εικόνα 1.1 Πέψη

Το φαγητό διασπάται στα οικοδομικά του συστατικά, απλά σάκχαρα από τους υδατάνθρακες, λιπαρά οξέα από το λίπος και αμινοξέα από τις πρωτεΐνες που στη συνέχεια απορροφώνται στο λεπτό έντερο και εισέρχονται στην κυκλοφορία του αίματος. Η αποδόμηση των ομάδων των φαγητών υποβοηθείται από χημικές ουσίες που εκκρίνονται από το πάγκρεας. Το πάγκρεας απελευθερώνει επίσης ινσουλίνη, η οποία βοηθάει στη μεταφορά του σακχάρου, των λιπαρών οξέων και των αμινοξέων στους μύες, στο λιπώδη ιστό και το ήπαρ<sup>10</sup>.

Για να μπορέσει να εισέλθει η γλυκόζη στα περισσότερα κύτταρα, πρέπει να μεταφερθεί διαμέσου του κυτταρικού τοιχώματος με τους μεταφορείς της γλυκόζης. Σε αυτό το σημείο δρα αρχικά η ινσουλίνη.

Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη το οποίο σημαίνει ότι είναι μια πρωτεΐνη που παράγεται και εκκρίνεται από εξειδικευμένα κύτταρα και στη συνέχεια κυκλοφορεί στην κυκλοφορία του αίματος και επηρεάζει άλλα όργανα και την λειτουργία τους. Η ινσουλίνη παράγεται στο πάγκρεας, ένα όργανο που εντοπίζεται στο πίσω μέρος της κοιλιάς. Το μεγαλύτερο τμήμα του παγκρέατος φτιάχνει χημικές ουσίες για την πέψη που βοηθούν στην διάσπαση των θρεπτικών στοιχείων από το φαγητό ώστε να είναι δυνατή η απορρόφησή τους από το έντερο. Το πάγκρεας περιέχει επίσης μικρές ομάδες κυττάρων που ονομάζονται νησίδια. Παρόλο που στα νησίδια περιέχονται διαφορετικοί τύποι εξειδικευμένων κυττάρων τα πιο σημαντικά είναι τα β-κύτταρα (των νησιδίων του Langerhans) που παράγουν την ινσουλίνη<sup>11</sup>.

Τα β-κύτταρα μπορούν να εκτιμήσουν το επίπεδο σακχάρου ορού στο αίμα, για παράδειγμα μετά από ένα γεύμα. Όταν το επίπεδο του σακχάρου του αίματος αρχίζει να ανεβαίνει, τα β-κύτταρα φτιάχνουν και παράγουν ινσουλίνη, η οποία αυξάνει τη μεταφορά του σακχάρου μέσα στα κύτταρα και αποτρέπει τη μεγάλη αύξηση του σακχάρου του ορού. Αλλά η δουλειά της ινσουλίνης έχει μόλις ξεκινήσει σε αυτό το σημείο. Η ινσουλίνη διεγείρει επίσης τις διαδικασίες στα κύτταρα που κατευθύνουν την αποθήκευση του σακχάρου ως γλυκογόνου, την αποθήκευση των λιπαρών οξέων ως λίπος και την χρήση των αμινοξέων των οικοδομικών συστατικών των πρωτεϊνών. Επιπρόσθετα, η ινσουλίνη προλαμβάνει την αποδόμηση των πρωτεϊνών, την αποδόμηση του λίπους και την αποδόμηση του γλυκογόνου. Άρα, η ινσουλίνη κατευθύνει την αποθήκευση της ενέργειας και διεγείρει την δημιουργία ιστού και την αύξηση<sup>12</sup>.

Όταν πέφτουν τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος, η παραγωγή και η έκκριση της ινσουλίνης σταματούν και όλες οι διαδικασίες αντιστρέφονται: η γλυκόζη απελευθερώνεται από τις αποθήκες αντί να αποθηκεύεται στο ήπαρ και στους μύες και οι πρωτεΐνες διασπώνται και δεν συντίθενται.

Η ινσουλίνη είναι σαν τροχονόμος, κατευθύνει τα θρεπτικά στοιχεία στην αποθήκευση και αύξηση.

Όταν τα επίπεδα της ινσουλίνης είναι χαμηλά η κίνηση κινείται προς την αντίθετη κατεύθυνση και απελευθερώνεται ενέργεια από τις θέσεις αποθήκευσής της. Αυτά συμβαίνουν σε ένα υγιές άτομο.

Όταν κάτι διαταράσσει οποιοδήποτε σημείο αυτού του πολύ εξειδικευμένου συστήματος, υπάρχει πρόβλημα. Ο διαβήτης είναι η πλέον συνηθισμένη νόσος της ανωμαλίας του μεταβολισμού. Στο διαβήτη τύπου 2, το σώμα δεν μπορεί να

ικανοποιήσει τις αυξημένες απαιτήσεις σε ινσουλίνη που επέρχονται από μια κατάσταση που ονομάζεται αντοχή των ιστών στην ινσουλίνη.

Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε μακροπρόθεσμες επιπλοκές που επηρεάζουν μικρά αγγεία των οφθαλμών, των νεφρών και του νευρικού συστήματος. Οι επιπλοκές αυτές σχετίζονται με τα υψηλά επίπεδα σακχάρου ορού που παραμένουν για πολύ χρόνο και μπορεί να οδηγήσουν σε σοβαρές βλάβες όπως η τύφλωση, η νεφρική ανεπάρκεια, τα έλκη των ποδιών, οι ακρωτηριασμοί και η δυσλειτουργία άλλων οργάνων. Επίσης, διατρέχει κίνδυνος ανάπτυξης καρδιακής νόσου και εγκεφαλικού επεισοδίου. Βραχυπρόθεσμα, τα πολύ υψηλά επίπεδα σακχάρου ορού αν δεν αντιμετωπιστούν, μπορούν να οδηγήσουν σε σοβαρή αφυδάτωση και να καταλήξουν σε σύγχυση, κώμα και θάνατο<sup>13</sup>.

#### 1.4 Παθοφυσιολογία διαβήτη τύπου 1

##### Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ινσουλινοεξαρτώμενος)

Αυτός ο τύπος του διαβήτη παλιότερα ονομάζονταν ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός διαβήτης. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 ορίζεται το μεταβολικό σύνδρομο το οποίο χαρακτηρίζεται από αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος με αποτέλεσμα την πλήρη έλλειψη ή την ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης. Υπολογίζεται ότι όταν εκδηλωθεί η νόσος έχει ήδη απολεσθεί περίπου το 90% των β-κυττάρων.

Η απώλεια αυτή συνεχίζεται και μετά την κλινική εκδήλωση της νόσου, με ρυθμό που ποικίλλει από άτομο σε άτομο, μέχρι την πλήρη καταστροφή όλων των β-κυττάρων. Σε ορισμένα άτομα (κατά κανόνα νεαρής ηλικίας) ο ρυθμός της καταστροφής των β-κυττάρων είναι ταχύς. Ενώ σε άλλα (συνήθως ενήλικες) είναι βραδύτερος. Αυτός είναι και ο λόγος για την οποία η νόσος στα άτομα νεότερης ηλικίας εκδηλώνεται αιφνίδια με κετοξέωση, ενώ στους ενήλικες η υπολειμματική λειτουργία των β-κυττάρων αρκεί για να προλάβει την εμφάνιση κετοξέωσης για αρκετά χρόνια. Τελικά, ανεξάρτητα από το ρυθμό καταστροφής των β-κυττάρων, όλοι οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 θα χρειασθούν ινσουλίνη. Η αιτία της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων σήμερα θεωρείται ότι είναι η αλληλεπίδραση περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων. Στους τελευταίους περιλαμβάνονται γονίδια τα οποία βρίσκονται σε διαφορετικές θέσεις. Τα σημαντικότερα εξ' αυτών βρίσκονται στο HLA σύστημα ιστοσυμβατότητας. Στους περιβαλλοντικούς παράγοντες περιλαμβάνονται λοιμώξεις (ιδιαίτερα οι οφειλόμενες στους ιούς coxsackie και άλλους εντεροϊούς) χημικές τοξίνες των τροφών και η έκθεση στη βρεφική ηλικία στο γάλα της αγελάδας (η λευκωματίνη του, μπορεί να περάσει άθικτη από το βρεφικό εντερικό τοίχωμα και να

πυροδοτήσει το σχηματισμό αντισωμάτων, τα οποία αντιδρούν με ειδικά αυτό-αντιγόνα των β-κυττάρων).

Μετά την αυτοάνοση επίθεση στα β-κύτταρα τα νησίδια διηθούνται από φλεγμονώδη κύτταρα, τα οποία τελικά τα καταστρέφουν με την συμβολή και των κυτταροκινών. Τα γνωστά αυτο-αντιγόνα των β-κυττάρων τα οποία γίνονται στόχος του ανοσοποιητικού συστήματος είναι το ένζυμο από καρβοξυλάση του γλουταμινικού οξέος (GAD), η ινσουλίνη και το ένζυμο φωσφατάση της τυροσίνης. Αυτο-αντισώματα ανιχνεύονται σε ένα ποσοστό της τάξης του 85-90% των ατόμων με διαβήτη τύπου 1.

### Ιδιοπαθής σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

Σε αυτή τη σπάνια μορφή του σακχαρώδη διαβήτη υπάγονται μερικές μορφές του διαβήτη τύπου 1 χωρίς σαφή αιτιολογία, αφού δεν υπάρχουν ενδείξεις αυτό-ανοσίας. Παρατηρείται κυρίως σε άτομα Ασιατικής ή Αφρικανικής καταγωγής και παρουσιάζει σαφή κληρονομικότητα, η οποία όμως δεν σχετίζεται με γονίδια που εντοπίζονται στο σύστημα HLA.

### 1.5 Παθοφυσιολογία διαβήτη τύπου 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι η συχνότερη μορφή διαβήτη σε παγκόσμια κλίμακα. Παλιότερα ονομάζονταν μη-ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης ή διαβήτης των ενηλίκων. Πρόκειται για μια ανομοιογενή ομάδα στην οποία περιλαμβάνονται άτομα με διαταραχή της έκκρισης της ινσουλίνης και την συνύπαρξη άλλοτε άλλου βαθμού ινσουλινοαντίστασης. Η πλειονότητα των ασθενών αυτών (περίπου 80%) είναι παχύσαρκοι ή και χαρακτηρίζονται από κεντρική κατανομή του λίπους κατά το χρόνο της διάγνωσης του διαβήτη. Η ανεύρεση των σαφών παθογενετικών μηχανισμών σε άτομα αυτής της ομάδας αναμένεται να οδηγήσει στην καλύτερη ταξινόμηση αυτής της μορφής του διαβήτη.

Όπως και στη περίπτωση του διαβήτη τύπου 1, η παθογένεια του διαβήτη τύπου 2 χαρακτηρίζεται από αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Ο διαβήτης τύπου 2 χαρακτηρίζεται από ισχυρή κληρονομική προδιάθεση ισχυρότερη εκείνης του διαβήτη τύπου 1, αλλά τα υπεύθυνα γονίδια δεν είναι γνωστά. Όταν ο ένας γονέας έχει διαβήτη τύπου 2, η πιθανότητα τα παιδιά του να παρουσιάσουν διαβήτη τύπου 2 στην ενήλικη ζωή είναι της τάξης του 25%. Επιπλέον, η προσβολή από την νόσο των μονοζυγωτικών διδύμων είναι της τάξης του 90-100%. Η πιθανότητα αυτή είναι της τάξης 60 – 70% όταν και οι δύο γονείς έχουν διαβήτη τύπου 2. Στους περιβαλλοντικούς παράγοντες περιλαμβάνονται κυρίως η παχυσαρκία και η έλλειψη σωματικής άσκησης. Η συχνότητα της νόσου αυξάνει

σημαντικά με την πρόοδο της ηλικίας. Αυτή η μορφή του διαβήτη μπορεί να συνυπάρχει ασυμπτωματικά ή σχεδόν ασυμπτωματικά για αρκετά χρόνια. Πολλές φορές η νόσος διαγιγνώσκεται τυχαία στα πλαίσια ενός ασυμπτωματικού ελέγχου (check – up). Τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 δεν χρειάζονται ινσουλίνη για να επιβιώσουν, ενώ εμφανίζουν σπάνια διαβητική κετοξέωση. Η πλειονότητα αυτών των ασθενών θα χρειαστεί ινσουλίνη για την ρύθμιση του διαβήτη 7-10 χρόνια μετά τη διάγνωση της νόσου.

### 1.6 Άλλοι τύποι του σακχαρώδη διαβήτη

- Ο διαβήτης κύησης – Παθοφυσιολογία

Ως σακχαρώδης διαβήτης της κύησης ορίζεται η διάγνωση ή η διαπίστωση οποιουδήποτε βαθμού διαταραχής στην ανοχή της γλυκόζης, που παρουσιάζεται για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Εξ ορισμού, σε αυτή την ομάδα δεν συμπεριλαμβάνονται γυναίκες με διαβήτη γνωστό πριν την έναρξη της εγκυμοσύνης. Παθοφυσιολογικά, ο διαβήτης της κύησης χαρακτηρίζεται κυρίως από αντίσταση στην ινσουλίνη και σε μικρότερο βαθμό από διαταραχή της ινσουλινοέκκρισης. Η συχνότητα του διαβήτη της κύησης είναι της τάξης του 1-3 % του συνόλου των κυήσεων. Εμφανίζεται συνήθως κατά το δεύτερο και τρίτο τρίμηνο της κυοφορίας, όταν οι συγκεντρώσεις των ορμονών που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης στο αίμα είναι υψηλές. Για αυτό το λόγο συνιστάται να γίνεται να δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη μεταξύ της 24ης και 28ης εβδομάδας της κύησης. Η ύπαρξη παχυσαρκίας σε εγκυμονούσες ηλικίας άνω των 30 ετών και σε γυναίκες που έχουν συγγενείς πρώτου βαθμού με διαβήτη τύπου 2 έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για ανάπτυξη διαβήτη της κύησης. Ο διαβήτης κύησης εξαφανίζεται μετά τον τοκετό. Ωστόσο οι γυναίκες αυτές έχουν πιθανότητες 30% να εμφανίσουν διαβήτη τύπου 2 στα επόμενα 5 ~10 χρόνια.

Η σωστή διάγνωση και αντιμετώπιση του διαβήτη της κύησης είναι σημαντική γιατί έχει επιπτώσεις τόσο στο έμβρυο όσο και στην μητέρα. Έγκυες, με διαβήτη της κύησης εμφανίζουν συχνότερα υδράμνιο, υπέρταση και τοξιναιμία της κύησης καθώς και πρόωρο τοκετό. Η συχνότητα της καισαρικής τομής είναι πολύ συχνότερη σε περιπτώσεις με διαβήτη της κύησης (συχνότητα 10-40%) σε σχέση με φυσιολογικές γυναίκες. Η μακροσωμία του εμβρύου είναι η σημαντικότερη αιτία για την διενέργεια καισαρικής τομής.

Για την θεραπεία, η μητέρα πρέπει να ακολουθεί την κατάλληλη διατροφική διαίτα (ισορροπημένη διατροφή και φτωχή σε ζάχαρη με πολλά και μικρά γεύματα), ίδια με εκείνη που προτείνεται για το σακχαρώδη διαβήτη γενικά. Αν θεωρηθεί

απαραίτητο, μπορεί να γίνει προσωρινή χρήση ινσουλίνης. Η διατήρηση φυσιολογικού βάρους και η συχνή σωματική άσκηση μειώνουν τον κίνδυνο<sup>14</sup>.

- Διαβήτης MODY (Maturity Onset Diabets of Young)

Ο διαβήτης MODY, είναι μια σπάνια κληρονομική νόσος που μοιάζει με τον διαβήτη τύπου 2, εκδηλώνεται πριν από την ηλικία των 30 ετών και σπάνια συνδέεται με την παχυσαρκία.

Αυτός ο τύπος διαβήτη προκαλείται από ένα παθολογικό γονίδιο με μεγάλη διεισδυτικότητα, που παρουσιάζει αυτοσωμικό επικρατούντα χαρακτήρα κληρονομικότητας. Τα γονίδια που έχουν καθοριστεί μέχρι τώρα είναι η γλυκοκινάση, τα γονίδια HNF1a, HNF4a, HNF1β και το γονίδιο IPF1. Τα γονίδια MODY εκφράζονται στα παγκρεατικά β-κύτταρα, καθώς η κύρια παθοφυσιολογία της νόσου είναι η ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης.

Στον διαβήτη MODY, πάντοτε, ο ένας τουλάχιστον από τους γονείς έχει εκδηλώσει διαβήτη πριν από την ηλικία των 25 ετών, ενώ σε αυτόν τον τύπο διαβήτη δεν έχουν βρεθεί αντισώματα κατά του παγκρέατος. Ανάλογα με την περίπτωση, η νόσος αντιμετωπίζεται με αντιδιαβητικά φάρμακα ή με ινσουλίνη<sup>15</sup>.

### 1.7 Διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης και διαταραχή του σακχάρου νηστείας

Ο κίνδυνος ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 αυξάνει συνεχώς με την αύξηση του BMI και ελαττώνεται με τη μείωση του βάρους. Περίπου το 64% των περιπτώσεων στους άντρες, και 74% στις γυναίκες θα μπορούσε θεωρητικά να είχε προληφθεί εάν κανείς από αυτούς δεν είχε BMI πάνω από 25. Η ενδοκοιλιακή συσσώρευση λίπους, όπως επίσης και η ίδια η παχυσαρκία σχετίζονται άμεσα με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης προδιαβητικών καταστάσεων όπως είναι η μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη και η ινσουλινοαντοχή<sup>16</sup>.

### 1.8 Σακχαρώδης διαβήτης και αντίσταση στην ινσουλίνη

Η μείωση του βάρους 10-20 % σε παχύσαρκα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 έχει ως αποτέλεσμα σημαντική βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Η απώλεια κοιλιακού λίπους μπορεί να είναι πιο σημαντική για τη βελτίωση του διαβητικού ελέγχου παρά αυτή καθαυτή η απώλεια βάρους. Η γυμναστική βελτιώνει επίσης την ανοχή στη γλυκόζη και την ευαισθησία στην ινσουλίνη ανεξάρτητα από την απώλεια βάρους. Συστήνεται αεροβική

γυμναστική μέτριας έντασης για 20-45min για 3 μέρες την εβδομάδα. Μεγαλύτερη σημασία στην βελτίωση της ασθένειας είναι η συνολική κατανάλωση ενέργειας παρά η έντονη σωματική άσκηση.

### 1.9 Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη

Τα κύρια συμπτώματα είναι τα εξής:

1. Υπεργλυκαιμία: τα κυριότερα συμπτώματα που προκαλούνται σε ασθενείς με ΣΔ από την υπεργλυκαιμία είναι ΔΚΟ (Διαβητική κετοξέωση) και η ΥΥΚ (Υπερευαισθησία του καρωτιδικού κόλπου).

2. Υπογλυκαιμία: είναι συνήθης σε άτομα με ΣΔ τύπου 1 και μερικές φορές παρουσιάζεται σε άτομα με ΣΔ τύπου 2 οι οποίοι υποβάλλονται σε θεραπεία με λήψη υπογλυκαιμικών χαπιών.

Οφείλεται κυρίως στη δυσαναλογία μεταξύ πρόσληψης ινσουλίνης, φυσικής δραστηριότητας και διαθεσιμότητας υδατανθράκων.

3. Διαταραχές καρδιολογικού συστήματος: η μακροκυκλοφορία στα άτομα με ΣΔ υπόκειται σε μεταβολές που οφείλονται στην αθηροσκλήρωση, σε διαταραχές των αιμοπεταλίων, των ερυθρών αιμοσφαιρίων και των παραγόντων πήξης, καθώς και σε αλλοιώσεις των τοιχωμάτων των αρτηριών. Αυτά αυξάνουν τον κίνδυνο για επιπλοκών όπως, στεφανιαίας νόσου, αγγειακής εγκεφαλοπάθειας, περιφερικής αγγειοπάθειας.

4. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια: η δομή των τριχοειδών του αμφιβληστροειδούς διαταράσσεται με αποτέλεσμα την ισχαιμία και τη ρήξη του αγγείο-αμφιβληστροειδικού φραγμού.

5. Διαβητική νεφροπάθεια: είναι νόσος των νεφρών, η οποία χαρακτηρίζεται από παρουσία λευκωματίνης στα ούρα, υπέρταση, οίδημα, και προοδευτική νεφρική ανεπάρκεια.

6. Περιφερικές νευροπάθειες: οι κλινικές εκδηλώσεις τους αρχίζουν από τα δάκτυλα των ποδών και προχωρούν κεντρικότερα, το άτομο που πάσχει από πολυνευροπάθεια, παρουσιάζει συνήθως παραισθησίες στα απώτερα σημεία των άκρων (υποκειμενική μεταβολή της αισθητικότητας, όπως μούδιασμα ή νυγμοί), πόνος που περιγράφεται ως συνεχής, ήπιος, καύσος ή σουβλιά, και αίσθηση ψυχρότητας των κάτω άκρων.

Σπλαχνικές νευροπάθειες: δυσλειτουργία της εφίδρωσης, διαταραχή της λειτουργίας της κόρης, γαστρεντερική και ουροποιητική δυσλειτουργία.

- Αυξημένη ευπάθεια στις λοιμώξεις.



- Περιοδοντοπάθειες<sup>17</sup>
- Επιπλοκές από τα κάτω άκρα<sup>18</sup>

### 1.10 Θεραπεία της Υπογλυκαιμίας

- Όταν η γλυκόζη είναι κάτω από 70mg/dl, χορηγούνται 15gr υδατανθράκων που είναι ισοδύναμα με: 3 δισκία γλυκόζης, ½ κούπα τσαγιού αναψυκτικά (όχι τα τύπου light) ή χυμό φρούτων, 6 άγλυκα κράκερ, 3 κ.γ. ζάχαρη ή μέλι.
- Περιμένουμε 15 λεπτά, και μετά επαναλαμβάνουμε την μέτρηση του σακχάρου στο αίμα. Αν το σάκχαρο στο αίμα είναι μικρότερο από 70mg/dl, χορηγούνται ξανά 15gr υδατανθράκων.
- Περιμένουμε 15 λεπτά, και έπειτα επαναλαμβάνουμε την μέτρηση του σακχάρου στο αίμα για να διαπιστώσουμε ότι η υπογλυκαιμία έχει διορθωθεί.
- Αν ο χρόνος για το επόμενο γεύμα είναι μικρότερος από 1 ώρα, τότε μετά από την διόρθωση της υπογλυκαιμίας ο ασθενής λαμβάνει κανονικά το γεύμα του.
- Αν ο χρόνος για το επόμενο γεύμα είναι μεγαλύτερος της 1 ώρας, τότε με την διόρθωση της υπογλυκαιμίας χορηγούνται επιπλέον 15gr υδατάνθρακες.
- Σε σοβαρή υπογλυκαιμία (γλυκόζη αίματος < 36mg/dl) χορηγούνται ενδοφλεβίως 50ml διαλύματος γλυκόζης 50%. Εφόσον ο ασθενής συνέλθει, χορηγούνται συμπληρωματικά 30gr βραδέως απορροφούμενου υδατάνθρακα. Για την άμεση αντιμετώπιση σοβαρής υπογλυκαιμίας στο σπίτι χορηγείται 1mg γλυκαγόνης ενδομυϊκά ή υποδόρια.
- Η υπογλυκαιμία που ακολουθεί τη λήψη σουλφονουλουριών μπορεί να είναι παρατεταμένη. Σε αυτή την περίπτωση ο ασθενής εισάγεται στο Νοσοκομείο για 3 τουλάχιστον ημέρες και χορηγείται ενδοφλέβιο διάλυμα γλυκόζης 25% μέχρις ότου οι στάθμες γλυκόζης στο αίμα αποκατασταθούν στα φυσιολογικά επίπεδα<sup>19</sup>.

### 1.11 Διάγνωση του διαβήτη τύπου 2

Η διάγνωση του διαβήτη τύπου 2 είναι άμεση και στηρίζεται σε εξετάσεις που ελέγχουν το επίπεδο γλυκόζης στο αίμα. Αρχικά υπάρχουν αιματολογικές εξετάσεις νυγμού ακροδακτύλου και εξετάσεις ούρων, οι οποίες εντοπίζουν την παρουσία γλυκόζης. Παρόλα αυτά, αυτές οι δύο εξετάσεις, δεν μετρούν την ακριβή ποσότητα γλυκόζης, για το λόγο αυτό ίσως χρειαστούν μία ή περισσότερες εξετάσεις αίματος. Η σωστή διάγνωση είναι σημαντική καθώς εξασφαλίζει την κατάλληλη θεραπευτική αγωγή για την μακροπρόθεσμη φροντίδα των ασθενών με διαβήτη τύπου 2<sup>20</sup>.

Οι αρχικές ιατρικές εξετάσεις είναι οι εξής :

- **Εξέταση ούρων** , εξετάζεται δείγμα των ούρων με δείκτη που αλλάζει χρώμα ανάλογα με την ποσότητα της υπάρχουσας γλυκόζης. Ο δείκτης συγκρίνεται με το χρωματικό πίνακα. Η ίδια εξέταση ανιχνεύει και άλλες ουσίες που περιέχονται στα ούρα. Αν εντοπιστεί γλυκόζη ή αν παρουσιαστούν συμπτώματα χωρίς παρουσία γλυκόζης θα παραπεμφθούν οι ασθενείς για αιματολογικές εξετάσεις.
- **Εξέταση νυγμού ακροδακτύλου**. Μια σταγόνα αίματος από το ακροδάκτυλο του ασθενούς τοποθετείτε σε μια ταινία εξέτασης. Η ταινία εισάγεται σε συσκευή μέτρησης γλυκόζης αίματος για ανάλυση. Το υγιές επίπεδο γλυκόζης αίματος είναι μεταξύ 4 ~ 6 mmol/L.

Αν τα αποτελέσματα δείξουν πάνω από 6mmol/L ή αν παρουσιαστούν συμπτώματα θα χρειαστούν οι περαιτέρω εξετάσεις αίματος:

### 1. Εξέταση τυχαίας τιμής γλυκόζης πλάσματος.

Λαμβάνεται δείγμα αίματος από τον βραχίονα για εργαστηριακή ανάλυση. Το δείγμα μπορεί να ληφθεί είτε έχει καταναλωθεί τροφή είτε όχι. Αν παρουσιαστούν συμπτώματα και τα αποτελέσματα δείξουν πάνω από 11,1 mmol/L γίνεται διάγνωση διαβήτη. Αν δεν παρουσιαστούν συμπτώματα ή τα αποτελέσματα είναι κάτω από αυτή τη τιμή, μπορεί να γίνει επανάληψη της εξέτασης κατά τη διάρκεια της νηστείας ή οι ασθενείς να υποβληθούν σε από του στόματος εξέταση ανοχή γλυκόζης<sup>21</sup>.

### 2. Εξέταση γλυκόζης νηστείας του πλάσματος

Ο ασθενής από το προηγούμενο βράδυ δεν πρέπει να έχει καταναλώσει τροφή ή οποιοδήποτε ρόφημα, ώστε το πρωί να ληφθεί δείγμα αίματος για εργαστηριακή ανάλυση. Αν παρουσιαστούν συμπτώματα και τα αποτελέσματα δείξουν πάνω από 7mmol/L εντοπίζεται διαβήτης. Αν δεν παρουσιαστούν συμπτώματα ή το αποτέλεσμα είναι κάτω από αυτή τη τιμή και παρουσιαστούν συμπτώματα, μπορεί να γίνει επανάληψη της εξέτασης ή οι ασθενείς να υποβληθούν σε από του στόματος εξέταση ανοχής στη γλυκόζη<sup>22</sup>.

### 3. Από του στόματος εξέταση ανοχής στη γλυκόζη

Ο ασθενής από το προηγούμενο βράδυ δεν πρέπει να έχει καταναλώσει τροφή ή οποιοδήποτε ρόφημα. Το πρωί λαμβάνεται ένα πρώτο δείγμα αίματος και ένα δεύτερο δείγμα αίματος 2 ώρες αφού καταναλωθεί ένα ζαχαρούχο υγρό. Τα δείγματα αποστέλλονται για εργαστηριακή ανάλυση. Αν τα επίπεδα γλυκόζης είναι άνω των 7 mmol/L ή/και τα αποτελέσματα του δείγματος που ελήφθη ύστερα από 2

ώρες είναι πάνω από 11,1 mmol/L, γίνεται διάγνωση διαβήτη, ανεξάρτητα από το αν υπάρχουν συμπτώματα.

Η εξέταση αυτή πραγματοποιείται όταν οι υπόλοιπες εξετάσεις που προαναφέραμε δεν είναι σαφείς ή για να διαγνωστεί διαβήτης κύησης (διαβήτης που σχετίζεται με την εγκυμοσύνη)<sup>23</sup>.

## 1.12 Φαρμακευτική Θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη

### Ινσουλίνη

Η επιβίωση των ατόμων με διαβήτη τύπου 1 εξαρτάται άμεσα από την χορήγηση ινσουλίνης. Σε ορισμένα άτομα με διαβήτη τύπου 2, η ινσουλίνη είναι απαραίτητη για την διατήρηση της ευγλυκαιμίας. Ινσουλινοθεραπεία σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 ενδείκνυται όταν παρά την χορήγηση της μέγιστης δόσης των υπογλυκαιμικών δισκίων ρύθμιση του διαβήτη δεν είναι ικανοποιητική και για περιορισμένο χρονικό διάστημα σε καταστάσεις stress (χειρουργικές επεμβάσεις, λοιμώξεις, τραυματισμός και οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου). Η μελέτη UKPDS έδειξε ότι όταν η διάρκεια του διαβήτη τύπου 2 είναι μεγαλύτερη από 7 έτη, ένα ποσοστό ασθενών της τάξης του 70% θα χρειασθούν ινσουλίνη για να πετύχουν καλή ρύθμιση του διαβήτη.

Η ινσουλίνες διακρίνονται με βάση τις ιδιότητές του σε ταχείας , ενδιάμεσης και βραχείας δράσης<sup>24</sup>.

Οι ινσουλίνες ταχείας δράσης (regular , actrapid) αρχίζουν τη δράση τους 30 – 45 λεπτά μετά την υποδόρια ένεση και έχουν διάρκεια δράσης 4-6 ώρες. Τα ανάλογα ινσουλινών ταχείας δράσης (lispro, aspart) έχουν ταχύτερη έναρξη δράσης αλλά η διάρκεια δράσης είναι βραχύτερη.

Αυτά χορηγούνται αμέσως προ των γευμάτων. Οι ινσουλίνες ταχείας δράσης και τα ανάλογα ινσουλινών χορηγούνται σε συνδυασμό με τις ινσουλίνες ενδιάμεσης ή βραδείας δράσης για να καλύψουν τις μεταγευματικές αυξήσεις του σακχάρου, στην διάρκειά οξέων καταστάσεων και στις αντλίες συνεχούς υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης.

Ινσουλίνες ενδιάμεσης δράσης είναι οι ισοφανικές ινσουλίνες (phosphane , NPH ) και ινσουλίνη Lente. Το διάλυμα αυτών των ινσουλινών είναι θολό, έχουν βραδύτερη έναρξη δράσης και η διάρκειά δράσης τους είναι παρατεταμένη. Οι ινσουλίνες βραδείας δράσης (ultratard, ultralente) έχουν μεγαλύτερη διάρκεια δράσης σε σχέση με τις ινσουλίνες ενδιάμεσης δράσης. Αυτές χορηγούνται μία ή δύο φορές την ημέρα και καλύπτουν κατά κύριο λόγο τη βασική έκκριση ινσουλίνης.

Στην αγορά υπάρχουν έτοιμα μείγματα ινσουλινών ταχείας και ενδιάμεσης δράσης σε αναλογίες 10 με 50 %. Αυτά τα μείγματα λέγονται διφασικές ινσουλίνες γιατί έχουν δύο αιχμές (peak) δράσης, μία της ινσουλίνης ταχείας δράσης (σε 2-3 ώρες) και μία της ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης (σε 4-10 ώρες). Για παράδειγμα, 20 μονάδες μείγματος ινσουλίνης 20% περιέχουν 4 μονάδες ινσουλίνης ταχείας δράσης και 16 μονάδες ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης.

Το 1984 ξεκίνησε η παραγωγή ινσουλίνη ανθρώπινης ινσουλίνης με την τεχνική της γενετικής μηχανικής. Μέχρι τότε χρησιμοποιούνταν ινσουλίνη ζωικής προέλευσης. Σήμερα στην Ελλάδα, χρησιμοποιούνται ανθρώπινες ινσουλίνες, ενώ οι ινσουλίνες ζωικής προέλευσης κυκλοφορούν ακόμη σε αρκετές χώρες. Οι ανθρώπινες ινσουλίνες δεν περιέχουν προσμίξεις, απορροφούνται ταχύτερα από τον υποδόριο ιστό και προκαλούν λιγότερο συχνά την παραγωγή αντισωμάτων. Όμως, η διάρκεια δράσης τους είναι βραχύτερη σε σχέση με τις ινσουλίνες ζωικής προέλευσης.

Η δόση και ο τύπος της ινσουλίνης εξατομικεύονται με βάση τις συνήθειες του ατόμου με διαβήτη. Για την επίτευξη καλής ρύθμισης με κλασικό σχήμα ινσουλίνης, συνήθως χρειάζονται τουλάχιστον 2 δόσεις ινσουλίνης την ημέρα ταχείας και ενδιάμεσης δράσης. Η μία δόση χορηγείται προ του πρωινού και η άλλη προ του δείπνου. Συνήθως, τα 2/3 της συνολικής δόσης ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης χορηγούνται το πρωί και το 1/3 το βράδυ. Από το σύνολο της χορηγούμενης ινσουλίνης ημερησίως, συνήθως ποσοστό 40-60% αποτελεί η ινσουλίνη ενδιάμεσης ή βραδείας δράσης και το υπόλοιπο η ινσουλίνη ταχείας δράσης<sup>25</sup>.

### Αντιδιαβητικά δισκία

Η μελέτη UKPDS έδειξε πως σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 μόνο οι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής ήταν αποτελεσματικές σε ότι αφορά τον καλό μεταβολικό έλεγχο μόνο σε ένα ποσοστό της τάξης του 10 – 20 % των ασθενών για χρονικό διάστημα 1-5 ετών. Όταν τα υγιεινοδιαιτητικά μέτρα (η απώλεια βάρους, σωματική άσκηση, κατάλληλη διατροφή) σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 δεν είναι αρκετά για την ρύθμιση του διαβήτη, τότε ενδείκνυται η χορήγηση αντιδιαβητικών δισκίων.

Τα αντιδιαβητικά δισκία δρουν είτε αυξάνοντας την έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος (σουλφονουλουρίες και μεγλιτινίδες) είτε μειώνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη (μετφορμίνη, θειαζολιδινιδιόνες ή γλιταζόνες). Εκτός αυτών, υπάρχουν φάρμακα που αναστέλλουν τη δραστηριότητα των α-γλυκοσιδασών στο λεπτό έντερο και με αυτόν τον τρόπο μειώνουν την απορρόφηση των υδατανθράκων<sup>26</sup>.

### 1.13 Διατροφική αντιμετώπιση του Διαβήτη τύπου 2

Δεν υπάρχει καμία αμφιβολία ότι η διατροφή αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο της θεραπευτικής αντιμετώπισης του διαβήτη τύπου 2 (που χαρακτηρίζεται από αντίσταση στην δράση της ινσουλίνης και που συνοδεύεται συνήθως από παχυσαρκία). Οι κύριοι στόχοι της διατροφικής προσέγγισης στο διαβήτη είναι :

- Να βοηθήσει στη διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα όσο γίνεται πιο κοντά στα φυσιολογικά όρια.
- Να ελαχιστοποιήσει τον κίνδυνο υπογλυκαιμιών σε αυτούς που χρησιμοποιούν ινσουλίνη ή ινσουλινοεκκριτικά φάρμακα.
- Να προκαλέσει την επιθυμητή απώλεια βάρους στους παχύσαρκους και τη διατήρηση καλής θρέψης στους νεότερους ή στους ηλικιωμένους.
- Να βοηθήσει την ρύθμιση των λιπιδίων και της αρτηριακής πίεσης του αίματος για να μειώσει το μελλοντικό κίνδυνο μακροχρόνιων επιπλοκών, όπως της υπέρτασης, της δυσλιπιδαιμίας και της νεφροπάθειας και κυρίως των καρδιαγγειακών νόσων<sup>27</sup>.

Η πρώτη θεραπευτική στρατηγική που εφαρμόζεται σχεδόν πάντα στο 90% των ανθρώπων με διαβήτη τύπου 2 που είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι είναι η θέσπιση ενός προγράμματος, διατροφικής παρέμβασης και απώλειας βάρους από εξειδικευμένο διαιτολόγο σε συνεργασία με τον θεράποντα ιατρό, που χαρακτηρίζεται από αλλαγές τόσο στη διαίτα όσο και αυξημένη άσκηση ή δραστηριότητα. Καθώς μία μείωση στις θερμίδες, ακόμη και πριν επέλθει η απώλεια βάρους, βελτιώνει το επίπεδο σακχάρου ορού δραματικά, η πιο πιθανή ερμηνεία είναι ότι υπάρχει μια βελτίωση στην έκκριση της ινσουλίνης που παρατηρείται σχετικά γρήγορα ενώ τα επίπεδα της αντίστασης στην ινσουλίνη πέφτουν πιο αργά. Άρα αν η απώλεια βάρους είναι αποτελεσματική και διατηρηθεί, ο διαβήτης μπορεί να αντιστραφεί. Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι μια απώλεια βάρους 4,5 έως 9 kg θα είναι επαρκής για να μειωθεί η αντίσταση στην ινσουλίνη, να αυξηθεί η παραγωγή ινσουλίνης και να μειωθούν τα επίπεδα σακχάρου ορού<sup>28</sup>.

Επίσης, η αυξημένη σωματική δραστηριότητα μπορεί να μειώσει τα επίπεδα σακχάρου ορού ακόμη και πριν υπάρξει σημαντική απώλεια βάρους, επειδή κάνει τους μύες πιο ευαίσθητους στην ινσουλίνη, οδηγώντας έτσι την γλυκόζη από την κυκλοφορία του αίματος μέσα στους μύες. Με την πάροδο του χρόνου η αυξημένη σωματική δραστηριότητα θα συμβάλλει στην επίτευξη και διατήρηση της απώλειας βάρους. Όσο πιο παρατεταμένες είναι οι αλλαγές στον τρόπο ζωής που οδηγούν στην απώλεια βάρους τόσο πιο σημαντική θα είναι η επίδρασή τους στην μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη με περαιτέρω ανάκαμψη της έκκρισης της ινσουλίνης<sup>29</sup>.

#### 1.14 Ο ρόλος του διαιτολόγου στην διατροφική αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2

Ο διαιτολόγος – σύμβουλος πρέπει να γνωρίζει το διαιτητικό ιστορικό του ασθενούς, τις προτιμήσεις των φαγητών και τον τρόπο ζωής κατά την έναρξη της ασθένειας. Οι απαιτούμενες Kcal του ασθενούς θα εξαρτηθούν από την ηλικία του, την δραστηριότητά του, τη μυϊκή μάζα του σώματος, το μέγεθος του σώματος και το ποσό της χορηγούμενης ινσουλίνης. Συνιστάται, η χορηγούμενοι υδατάνθρακες να καταλαμβάνουν το 50 ~ 55 % των Kcal. Το 40 ~ 50 % πρέπει να είναι σύνθετα σάκχαρα( άμυλο). Αυτό είναι σπουδαίο διότι, οι υδατάνθρακες διασπώνται πιο αργά από τα απλά σάκχαρα σε γλυκόζη, άρα απαιτούν περισσότερο χρόνο. Τα υπόλοιπα 5 ~15 % των υδατανθράκων μπορεί να προέρχονται από απλά σάκχαρα. Τα λίπη, πρέπει να περιορισθούν στο 30% των ολικών θερμίδων ενώ οι πρωτεΐνες να παρέχονται από 15~20% των ολικών θερμίδων.

Άπαχα πρωτεϊνούχα τρόφιμα πρέπει να προτιμώνται επειδή περιέχουν περιορισμένα ποσά λίπους. Είναι σπουδαίο εκ μέρους του διαιτολόγου να ενημερώσει τον διαβητικό ότι μπορεί να ζει μια σχεδόν ομαλή ζωή αν ακολουθεί μια δίαιτα παίρνει τα φάρμακά του και διαθέτει επαρκή χρόνο για άσκηση και ανάπαυση. Πρέπει να δοθεί έμφαση στο τι πρέπει να τρώει ο διαβητικός τα οποία του έχει συστήσει ο διαιτολόγος. Είναι ακόμη σπουδαίο τα γεύματα να καταναλώνονται σε σταθερή ώρα ώστε να διατηρείται η ισορροπία γλυκόζης – ινσουλίνης. Είναι επιτακτικό ο ασθενής να μάθει να διαβάζει προσεκτικά τις ετικέτες των επεξεργασμένων βιομηχανικών τροφίμων. Αυτό είναι απαραίτητο ώστε ο ασθενής να αποφεύγει οτιδήποτε περιέχει άγνωστο ποσό ζάχαρης, διότι τα έτοιμα παρασκευασμένα γεύματα περιέχουν άγνωστο ποσό ζάχαρης και μπορούν να ανατρέψουν την ισορροπία ινσουλίνης – γλυκόζης<sup>30</sup>.

Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 συνήθως έχουν υπερβάλλον βάρος. Ο στόχος διατροφής τους είναι όχι μόνο να κρατηθεί η γλυκόζη του αίματος σε κανονικά επίπεδα αλλά να ελαττώνεται και το βάρος του σώματος. Η εξάσκηση σε συνδυασμό με το κατάλληλο διαιτολόγιο μπορεί να βοηθήσει στην εκπλήρωση και των δύο σκοπών<sup>31</sup>.

#### 1.15 Διαβήτη τύπου 2 και άσκηση

Η τακτική σωματική δραστηριότητα βοηθά στην ινσουλίνη που παράγεται ή εισάγεται με ένεση να λειτουργεί πιο αποτελεσματικά. Σε περίπτωση που κάποιος ασθενής αυξήσει την δραστηριότητα του δεν θα απαλλαγεί από τον διαβήτη τύπου 2 αλλά θα βοηθηθεί πάρα πολύ στην διαχείρισή του. Ένα ακόμη πλεονέκτημα της αυξημένης δραστηριότητας είναι πως συντελεί στην διατήρηση του σωστού βάρους

ή στην απώλεια βάρους, αν αυτό είναι απαραίτητο. Η τακτική σωματική δραστηριότητα βοηθά την ινσουλίνη που παράγεται ή εισάγεται με ένεση να δρα πιο αποτελεσματικά, πράγμα που, με τη σειρά του, συμβάλλει στη διατήρηση της γλυκόζης και της πίεσης εντός των συνιστώμενων ορίων. Τα δύο αυτά οφέλη ελαττώνουν τις μακροπρόθεσμες επιπλοκές του διαβήτη<sup>32</sup>.

Τα θετικά της άσκησης όσον αφορά το αντίκτυπο της αυξημένης σωματικής δραστηριότητας είναι τα εξής :

- Η σωματική δραστηριότητα βελτιώνει σχεδόν αμέσως την ευαισθησία των μυών στην ινσουλίνη, κάνοντάς πιο εύκολη την αποθήκευση της γλυκόζης στους μύες. Με αποτέλεσμα η γλυκόζη να μην ανεβαίνει στην κυκλοφορία του αίματος.
- Το αντίκτυπο της σωματικής δραστηριότητας είναι πολύ πιο μεγάλο όταν διεξάγεται συχνά, τουλάχιστον 3 με 4 (και ιδανικά 5 με 6) φορές την εβδομάδα.
- Η αερόβια άσκηση πιθανώς να βελτιώνει το μεταβολισμό και να βοηθά στην ενδυνάμωση του καρδιαγγειακού συστήματος, επίσης ωφέλιμη είναι η προσθήκη ασκήσεων για την αύξηση της δύναμης (αναερόβια άσκηση).
- Πέρα από τις άμεσες επιδράσεις, η σωματική δραστηριότητα μπορεί να βοηθήσει τους ανθρώπους να χάσουν βάρος. Είναι ιδιαίτερα σημαντική στη διατήρηση της απώλειας βάρους που έχει επιτευχθεί με τις αλλαγές στην διαίτα.
- Τα πιο επιτυχημένα προγράμματα για την πρόληψη και την θεραπεία του διαβήτη έχουν ενσωματώσει την αυξημένη σωματική δραστηριότητα μέτριας έντασης στην καθημερινή ζωή.
- Ο πιο ευαίσθητος τρόπος για την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας είναι η ενσωμάτωσή της στις καθημερινές δραστηριότητες, παρά η θέσπιση συγκεκριμένων περιόδων άσκησης στις οποίες θα ασκείται το άτομο<sup>33</sup>.

Γενικά ως άσκηση (σωματική ή μυϊκή δραστηριότητα) ορίζεται "κάθε σωματική κίνηση παραγόμενη από σκελετικούς μύες που έχει ως συνέπεια την κατανάλωση ενέργειας".

Διακρίνεται σε δύο τύπους: αερόβια και αναερόβια.

Στην αερόβια άσκηση, η καταναλισκόμενη ενέργεια αφορά σε οξείδωση αφορά στην οξείδωση της γλυκόζης μέσω του κύκλου του Krebs και της αναπνευστικής αλυσίδας, καθώς και ελεύθερων λιπαρών οξέων (aerobic endurance exercise). Στον τύπο αυτό της άσκησης, συμμετέχουν πολλές ομάδες μυών που ασκούνται ταυτόχρονα, όπως παραδείγματος χάριν, κατά το περπάτημα, το τρέξιμο, τη κολύμβηση, την ποδηλασία, το ποδόσφαιρο κ.λ.π.

Στην αναερόβια άσκηση, η καταναλισκόμενη ενέργεια είναι συνέπεια αναερόβιας γλυκόλυσης και παραγωγής γαλακτικού οξέος (anaerobic, resistance training). Στον τύπο αυτό της άσκησης συσπώνται μικρές μόνο ομάδες μυών ή μεμονωμένοι μύες, π.χ. άρση βαρών, ασκήσεις αντιστάσεως, μυϊκής διατάσεως ή μυϊκής ενδυνάμωσης.

Εκτός από τον τύπο της άσκησης (αερόβια ή αναερόβια), άλλα χαρακτηριστικά της με μεγάλη κλινική σημασία είναι η διάρκεια και η έντασή της. Η άσκηση έχει οριστεί ως σύντομη όταν η διάρκειά της είναι έως 30 λεπτά, ως ενδιάμεση όταν είναι 30-60 λεπτά και ως παρατεταμένη όταν είναι μεγαλύτερη από 60 λεπτά. Η διαβάθμιση της έντασης της άσκησης στηρίζεται είτε στο επί τοις % ποσοστό της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου [VO<sub>2</sub> max (%)], είτε στο επί τοις εκατό ποσοστό αύξησης της καρδιακής συχνότητας που παρατηρείται στη μέγιστη δυνατή μυϊκή προσπάθεια (μέγιστη καρδιακή συχνότητα %). Η μέγιστη καρδιακή συχνότητα (HR max) εξαρτάται από την ηλικία και δίδεται συνήθως από τον τύπο: HR max = 220 – ηλικία<sup>34</sup>.

#### Ταξινόμηση της έντασης της άσκησης

Ένταση	VO <sub>2</sub> max(%)	HRmax(%)
Πολύ ελαφρά	<20	<35
Ελαφρά	20-39	35-54
Μέτρια	40-59	55-69
Έντονη	60-84	70-89
Πολύ έντονη	>85	>90
Μέγιστη	100	100

VO<sub>2</sub>max = μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου

HRmax (Maximal Heart Rate) = μέγιστη καρδιακή συχνότητα (220-ηλικία)

Κατά την ανάπαυση, η κύρια μεταβολική πηγή ενέργειας για τους μύες παρέχεται από την οξείδωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων (ΕΛΟ) του αίματος. Οι μύες έχουν αποθηκευμένα εντός αυτών, γλυκόζη, υπό τη μορφή ενός πολυσακχαρίτη, του γλυκογόνου. Αυτό αποτελεί την κύρια πηγή ενέργειας για τους ασκούμενους μύες κατά την διάρκεια των πρώτων 5-10 λεπτών της άσκησης. Με την αναερόβια διάσπαση και στη συνέχεια μεταβολισμό του γλυκογόνου σχηματίζεται γαλακτικό οξύ. Αυτό παρέχει ταχέως ενέργεια (ATP) στον ασκούμενο μυ. Είναι αξιοσημείωτο ότι το μυϊκό γλυκογόνο (αντιπροσωπεύει περίπου 1100kcal για έναν άνδρα βάρους 70kg), διαφέρει από το ηπατικό γλυκογόνο (περίπου 400-500 kcal για έναν άνδρα



70kg) κατά το ότι ο μυς στερείται το ένζυμο φωσφατάση της 6-φωσφορικής γλυκόζης και δεν μπορεί να απελευθερώσει την προερχόμενη από τη διάσπαση του γλυκογόνου φωσφορική γλυκόζη στην κυκλοφορία του αίματος.

Έτσι, το γλυκογόνο του μυός παγιδεύεται μέσα σε αυτόν και μπορεί να χρησιμοποιηθεί μόνο ως καύσιμο υλικό από το μυ και όχι για την αύξηση του επιπέδου γλυκόζης του αίματος. Καθώς η άσκηση συνεχίζεται και το μυϊκό γλυκογόνο εξαντλείται, η γλυκόζη και τα ελεύθερα λιπαρά οξέα του αίματος αναλαμβάνουν ολοένα και πιο πρωτεύοντα ρόλο ως υποστρώματα ενέργειας για τον ασκούμενο μυ.

Η γλυκόζη του αίματος προέρχεται από το ήπαρ με τη διάσπαση του εντός αυτού αποθηκευμένου γλυκογόνου (γλυκογονόλυση) ή την παραγωγή γλυκόζης από άλλες ουσίες (αμινοξέα, γαλακτικό οξύ ή γλυκερόλη) με τη διαδικασία της νεογλυκογένεσης. Εάν η άσκηση συνεχισθεί για αρκετές ώρες, η συμβολή της γλυκόζης μειώνεται, και τα ελεύθερα λιπαρά οξέα, αποτελούν το κύριο καύσιμο για τους ασκούμενους μύες. Κατά τη διάρκεια μέτριας έντασης άσκησης σε φυσιολογικά (μη διαβητικά) άτομα, τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος παραμένουν ουσιαστικά σταθερά. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η ηπατική παραγωγή γλυκόζης (με τη γλυκογονόλυση και νεογλυκογένεση που προαναφέρθηκαν) κατά τη διάρκεια της άσκησης αυξάνεται 2-4 φορές, για να αντισταθμίσει τις αυξημένες ανάγκες των ασκούμενων μυών.

Η ηπατική παραγωγή γλυκόζης κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση βρίσκεται υπό την άμεση επίδραση της γλυκαγόνης και της ινσουλίνης, και καθορίζεται κατά κύριο λόγο από τη μοριακή σχέση γλυκαγόνη/ινσουλίνη στην πυλαία φλέβα. Εάν η μέτριας έντασης άσκηση συνεχισθεί για αρκετές ώρες, η ηπατική παραγωγή γλυκόζης δεν μπορεί πλέον να αντισταθμίσει την αυξημένη χρήση της από τους ασκούμενους μυς, και τα επίπεδα της γλυκόζης του πλάσματος τείνουν να μειωθούν. Αυτό σε συνδυασμό με την άσκηση αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και έτσι οδηγεί σε ελάττωση της ινσουλινοέκκρισης. Τα επίπεδα της γλυκαγόνης αντίθετα αυξάνονται (γεγονός που ευνοεί την γλυκογονόλυση και νεογλυκογένεση στο ήπαρ και τη λιπόλυση στο λιπώδη ιστό).

Αν η άσκηση συνεχισθεί, η έκκριση αντιρροπιστικών ορμονών εκτός της γλυκαγόνης (αδρεναλίνη, νοραδρεναλίνη, αυξητική ορμόνη, κορτιζόλη) αρχίζει να διαδραματίζει πρωτεύοντα ρόλο. Οι ορμόνες αυτές προάγουν τη λιπόλυση και διεγείρουν την ηπατική παραγωγή γλυκόζης. Τα τριγλυκερίδια του λιπώδους ιστού υδρολύονται σε ελεύθερα λιπαρά οξέα και γλυκερόλη, που χρησιμοποιούνται ως καύσιμο από τους μυς και ως υπόστρωμα παραγωγής γλυκόζης στο ήπαρ, αντίστοιχα. Κατά συνέπεια η παρατεταμένη άσκηση (για αρκετές ώρες), που συνοδεύεται από μείωση της έκκρισης ινσουλίνης και αύξηση της έκκρισης αντιρροπιστικών ορμονών, έχει ως

επακόλουθο τη μείωση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης και την αύξηση της κατανάλωσης ελεύθερων λιπαρών οξέων από τον ασκούμενο μυ.

Η τακτική, επαναλαμβανόμενη μυϊκή άσκηση έχει σημαντικές ευεργετικές επιδράσεις στη λειτουργία των μυών, οδηγώντας σε πιο αποδοτική χρησιμοποίηση των ενεργειακών υποστρωμάτων. Παράλληλα, αυτή προκαλεί αύξηση στην ποσότητα και τη δραστικότητα των μιτοχονδριακών ενζύμων, στον αριθμό των μυϊκών ινών καθώς και στον αριθμό νεοσχηματιζόμενων τριχοειδών αγγείων. Επιπλέον, προάγει τη μετατόπιση των γλυκοζομεταφορέων (GLUT4) από τις ενδοκυττάρια αποθήκες στην κυτταρική μεμβράνη, γεγονός που ευνοεί την πρόσληψη γλυκόζης (θεωρείται ότι αυτός είναι ο κύριος μηχανισμός με τον οποίο η άσκηση αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη). Η αύξηση αυτή της ευαισθησίας στην ινσουλίνη χάνεται γενικά μετά από περίπου 48-72 ώρες, πράγμα που καταδεικνύει τη μεγάλη αξία της τακτικά επαναλαμβανόμενης μυϊκής άσκησης για την επίτευξη ευεργετικών επιδράσεων στον οργανισμό.

Η τακτική άσκηση συσχετίζεται επίσης με ευεργετικές επιδράσεις στο λιπιδαιμικό προφίλ (αύξηση της HDL-χοληστερόλης, μείωση των τριγλυκεριδίων, μικρή μείωση της LDL-χοληστερόλης), μείωση της αρτηριακής υπέρτασης και υποβοήθηση, σε συνδυασμό με τη σωστή διαίτα, της απώλειας βάρους και κυρίως της διατήρησης της απώλειας βάρους και της άλιπης μάζας σώματος παχύσαρκων ασθενών. Η τακτική μυϊκή δραστηριότητα έχει επιπλέον, αποδειχθεί ότι μειώνει την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα στο γενικό πληθυσμό.

Ο προστατευτικός αυτός ρόλος της άσκησης έχει αποδοθεί σε ποικίλους μηχανισμούς: αφ' ενός μεν στην ευνοϊκή επίδραση της άσκησης στους κλασσικούς καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου (υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, παχυσαρκία, ινσουλινοαντίσταση) και αφετέρου στην ευεργετική επίδραση της μυϊκής δραστηριότητας στην ίδια την καρδιά (αυξημένη προσφορά οξυγόνου, μειωμένες μυοκαρδιακές ανάγκες σε οξυγόνο, σχηματισμός παράπλευρης στεφανιαίας κυκλοφορίας, ηλεκτρική σταθεροποίηση του μυοκαρδίου κ.α.).

Η σωματική άσκηση συνοδεύεται επίσης από ποικιλία ψυχολογικών και κοινωνικό-οικονομικών ευεργετικών επιδράσεων, που προκαλούν βελτίωση του αισθήματος ενεργητικότητας και ζωτικότητας του ατόμου, αυξημένη αυτοεκτίμηση, μείωση των καταθλιπτικών εκδηλώσεων και περισσότερη αισιοδοξία, ενθουσιασμό και δημιουργικότητα στην καθημερινή ζωή. Η σωματική άσκηση έχει τόσο οξείες όσο και μακροχρόνιες επιδράσεις στο διαβητικό άτομο, που διαφέρουν όμως ανάλογα με τον τύπο του διαβήτη (τύπου I ή II). Κατά την διάρκεια της άσκησης σε φυσιολογικά άτομα, η έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας μειώνεται (όπως ήδη αναφέρθηκε), σε απάντηση στην αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη που προκαλείται από την άσκηση.

Σε διαβητικούς τύπου I όμως, που κάνουν χρήση ινσουλίνης, αυτή η φυσιολογική μείωση της ινσουλίνης δεν μπορεί να συμβεί, γιατί όλη η ινσουλίνη έχει χορηγηθεί εξωγενώς. Η κυκλοφορούσα αυτή ινσουλίνη καταστέλλει την αναμενόμενη αύξηση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης και αντίθετα επιτείνει την προκαλούμενη από την άσκηση πρόσληψη γλυκόζης από τους ασκούμενους μυς. Η υπερινσουλιναιμία αυτή επίσης εμποδίζει τη φυσιολογική κινητοποίηση των τριγλυκεριδίων του λιπώδους ιστού κατά την διάρκεια της άσκησης που οδηγεί σε μειωμένη προσφορά (ΕΛΟ) για χρήση ως καύσιμο από τους μυς. Η μεταβολική και ορμονική απάντηση στην άσκηση στον διαβητικό τύπου I ποικίλλει ευρέως και εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως η ένταση και η διάρκεια της άσκησης, το επίπεδο του μεταβολικού ελέγχου προ της άσκησης, ο τύπος και η δόση της ινσουλίνης που χορηγήθηκε προ της άσκησης, η θέση της ένεσης της ινσουλίνης και η χρονική σχέση της ένεσης της ινσουλίνης και του τελευταίου γεύματος πριν από την άσκηση. Κατά συνέπεια, τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος μπορεί να μειωθούν, να αυξηθούν ή και να παραμείνουν αμετάβλητα.

Συγκεκριμένα, η γλυκόζη του πλάσματος τείνει να μειωθεί με την άσκηση εάν υπάρχει υπερινσουλιναιμία κατά την διάρκεια της άσκησης, αν η άσκηση είναι παρατεταμένη (>30min) και αν δεν προσληφθούν υδατάνθρακες πριν ή κατά την διάρκεια της άσκησης. Η υπερινσουλιναιμία κατά την άσκηση μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι η μέγιστη δράση της χορηγούμενης ινσουλίνης (βραχεία ή ενδιάμεσης δράσης) μπορεί να συμπίπτει με το χρονικό διάστημα της άσκησης ή η ένεση της ινσουλίνης να γίνει σε ασκούμενο τμήμα του σώματος, με αποτέλεσμα την ταχύτερη απορρόφησή της.

Τα επίπεδα σακχάρου αίματος παραμένουν συνήθως σταθερά όταν η άσκηση είναι μικρής διάρκειας και ελαφριάς έως μέτριας έντασης και χορηγείται η κατάλληλη ποσότητα υδατανθράκων προ ή κατά την διάρκεια μέτριας έντασης άσκησης.

Τέλος, τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος τείνουν να αυξηθούν αν υπάρχει υποϊνσουλιναιμία κατά την διάρκεια της άσκησης, η άσκηση είναι πολύ έντονη ή προσλαμβάνεται υπερβολική ποσότητα υδατανθράκων πριν από την άσκηση. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η υπογλυκαιμία με αυξημένη κινητοποίηση λιπιδίων και αυξημένη κετογένεση από το ήπαρ. Το πρακτικό συμπέρασμα λοιπόν είναι ότι στον διαβητικό ασθενή τύπου I, η ρύθμιση της γλυκόζης κατά την άσκηση είναι πολύ περίπλοκη εξαρτώμενη από πολλούς παράγοντες.

Παρά την πολυπλοκότητα όμως αυτή, ένας καλά ενημερωμένος διαβητικός μπορεί με επιτυχία και χωρίς επιπλοκές να συμμετέχει σε προγράμματα άθλησης, ακόμα και συναγωνιστικού χαρακτήρα (μαραθωνιοδρόμο κ.λ.π.), αρκεί να τηρεί ορισμένους κανόνες καλής ρύθμισης του σακχάρου προ της άσκησης (τα επιτρεπτά συνήθως όρια για την αποφυγή υπό ή υπεργλυκαιμίας είναι 100-250mg/dl, αντίστοιχα), να ελέγχει τακτικά το σάκχαρο του αίματος (ιδίως σε περίπτωση

παρατεταμένης άσκησης κάθε 30 έως 60 min) και να λαμβάνει επιπλέον υδατάνθρακες εάν αυτό χρειαστεί (συνήθως απαιτούνται 10-15 gr πρόσθετων υδατανθράκων για κάθε ώρα μέτριας έντασης άσκησης για άτομο βάρους 70kg). Σημειώνεται επίσης ότι μετά από παρατεταμένη άσκηση οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να παρακολουθούν τα επίπεδα του σακχάρου αίματος για πιθανή εμφάνιση υπογλυκαιμίας αρκετές ώρες αργότερα (συνήθως 3 έως 15) ή ακόμα και την επόμενη ημέρα λόγω αυξημένης πρόσληψης γλυκόζης από τους ασκούμενους μύες για αναπλήρωση των εξαντλημένων από την άσκηση αποθεμάτων μυϊκού γλυκογόνου.

Πρέπει επίσης να επισημανθεί ότι οι περισσότερες παρεμβατικές μελέτες άσκησης στους Οδιαβητικούς τύπου I δεν έδειξαν βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου με την άσκηση. Ο κυριότερος λόγος για αυτό είναι πιθανώς η υπερβολική μείωση της δόσης της ινσουλίνης ή η υπερβολική πρόσληψη υδατανθράκων πριν από την άσκηση σε μια προσπάθεια αποφυγής υπογλυκαιμιών. Οι διαβητικοί τύπου I που συμμετέχουν σε συναγωνιστικά αθλήματα μπορεί να διαπιστώσουν ότι ο γλυκαιμικός έλεγχος επιδεινώνεται, πιθανώς λόγω των ακανόνιστων προγραμμάτων έντονης άθλησης, της μείωσης των δόσεων ινσουλίνης και της αυξημένης πρόσληψης υδατανθράκων.

Παρ' όλα αυτά, τα μακροχρόνια οφέλη της τακτικής σωματικής άσκησης, όσον αφορά την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα που ισχύουν για τον γενικό πληθυσμό και τους διαβητικούς τύπου II (και που θα αναφερθούν αμέσως κατωτέρω) ισχύουν και για τους ασθενείς αυτούς. Στους διαβητικούς τύπου II (οι οποίοι χαρακτηρίζονται από ηπατική και περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη καθώς και υπερινσουλιναμία στα αρχικά στάδια), η περιφερική χρησιμοποίηση της γλυκόζης κατά τη διάρκεια μέτριας έντασης άσκησης αυξάνει περισσότερο από τη σύνθεσή της στο ήπαρ, με αποτέλεσμα τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος να τείνουν προς μείωση. Κατά τον ίδιο όμως χρόνο, τα επίπεδα ινσουλίνης του πλάσματος μειώνονται, και έτσι ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας στους ασθενείς αυτούς (που δεν χρησιμοποιούν ινσουλίνη εξωγενώς) είναι σχετικά μικρός.

Παρ' όλα αυτά, σε άτομα που κάνουν χρήση ινσουλίνης ή ινσουλινοεκκριτικών δισκίων (σουλφονουλουριών ή μελιγτινιδών) ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας είναι υπαρκτός (λιγότερος ή ίσος από τον κίνδυνο σε διαβήτη τύπου I). Η μυϊκή άσκηση (μαζί με τη σωστή διατροφή) αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο της αντιμετώπισης του διαβήτη τύπου II. Η βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, που συνοδεύεται από βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου (μείωση στην HbA1c κατά 0.7% σε μια μετα-ανάλυση) και η βελτίωση όλων των άλλων παραγόντων κινδύνου για αθηροσκλήρωση που αναφέρθηκαν ήδη στα μη διαβητικά άτομα (υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, παχυσαρκία) και που συνοδεύουν συχνότατα τον διαβήτη τύπου II στα πλαίσια του μεταβολικού συνδρόμου, αντικατοπτρίζεται στη βελτίωση της

νοσηρότητας και θνησιμότητας των διαβητικών τύπου II που ασκούνται τακτικά, σε σύγκριση με αντίστοιχα διαβητικά άτομα που δεν ασκούνται.

Κατά τα τελευταία χρόνια αρκετές προοπτικές και αναδρομικές μελέτες τεκμηρίωσαν την αντίστροφη σχέση μεταξύ του επιπέδου μυϊκής δραστηριότητας και της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας και στους διαβητικούς ασθενείς (τύπου I και II). Η επιλογή του χρόνου της άσκησης μπορεί να είναι παράμετρος ιδιαίτερα χρήσιμη σε άτομα με διαβήτη τύπου II. Η άσκηση σε προχωρημένη φάση της ημέρας (το απόγευμα) έχει διαπιστωθεί ότι μειώνει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης και τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος νηστείας το επόμενο πρωί.

Εξάλλου, η άσκηση μετά το γεύμα μπορεί να είναι επωφελής καθώς μειώνει τη τόσο συνή στο ΣΔ μεταγευματική υπεργλυκαιμία. Εκτός από την ευεργετική αυτή επίδραση της άσκησης στην θεραπευτική προσέγγιση του διαβήτη, τα τελευταία χρόνια καλά σχεδιασμένες κλινικές μελέτες απέδειξαν ότι προγράμματα μυϊκής δραστηριότητας, συνοδευόμενα ή όχι από διαβητικές παρεμβάσεις μειώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου II σε άτομα υψηλού κινδύνου για την εμφάνισή του (π.χ. άτομα με παθολογική ανοχή γλυκόζης).

Συγκεκριμένα στις δύο καλύτερα σχεδιασμένες από τις μελέτες αυτές (που διεξήχθησαν στην Αμερική και Φιλανδία) ο κίνδυνος ανάπτυξης ΣΔ μειώθηκε κατά 58% στην ομάδα της άσκησης και διαίτας σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Ο τύπος και η ένταση της άσκησης που είναι απαραίτητα για την καρδιαγγειακή προστασία δεν είναι απόλυτα διευκρινισμένα.

Σύμφωνα με τις συστάσεις του American College of Sports Medicine, οι διαβητικοί θα πρέπει να προσπαθούν να καταναλώνουν τουλάχιστον 100kcal/εβδομάδα σε μυϊκές δραστηριότητες κατά τον ελεύθερο χρόνο τους, σ' ένα μέτριο επίπεδο έντασης (40-70% VO<sub>2</sub>max), 3 έως 5 φορές ανά εβδομάδα, με ελάχιστη χρονική διάρκεια τουλάχιστον 30 λεπτά την ημέρα. Η άσκηση μεγαλύτερης έντασης δεν φαίνεται να συμβάλλει περαιτέρω σε μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και συνοδεύεται από περισσότερες πιθανότητες επιπλοκών. Η αξία της αναερόβιας άσκησης (resistance training) π.χ. άρση βαρών, σε υγιή άτομα κάθε ηλικίας, όσον αφορά τα καρδιαγγειακά της οφέλη, έχει αναγνωρισθεί τα τελευταία 10 έως 15 χρόνια.

Παραδοσιακά υπήρχε απροθυμία για σύσταση αναερόβιας άσκησης κυρίως σε διαβητικά άτομα προχωρημένης ηλικίας, εξαιτίας του φόβου απότομων αυξήσεων της αρτηριακής πίεσης. Τα τελευταία όμως χρόνια πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η αναερόβια άσκηση είναι αρκετά ασφαλής και αποτελεσματική στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, ακόμα και στα προχωρημένης ηλικίας διαβητικά άτομα.

Εκτός των ευεργετικών επιπτώσεων που αναφέρθηκαν, η σωματική άσκηση είναι δυνατόν να συνοδεύεται και από ανεπιθύμητες ενέργειες και να ενέχει κινδύνους για τον ασκούμενο, ιδιαίτερα εάν δεν τηρούνται ορισμένες προϋποθέσεις και κανόνες ασφαλείας. Οι κίνδυνοι αυτοί (εκτός από την υπογλυκαιμία που ήδη αναφέρθηκε) είναι ο αιφνίδιος θάνατος, σοβαρές αρρυθμίες, έμφραγμα του μυοκαρδίου κ.α., ιδιαίτερα σε άτομα με υποκείμενη καρδιοπάθεια (ιδιαίτερα συχνή στους διαβητικούς).

Ειδικά για διαβητικούς ασθενείς, ορισμένες ειδικές διαβητικές επιπλοκές μπορεί να περιορίσουν τα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας ή και να αποκλείσουν ορισμένους τύπους μυϊκής άθλησης. Για παράδειγμα άτομα με νευροπάθεια πρέπει να αποφεύγουν μακροχρόνιο βάδισμα και ασκήσεις με πηδήματα (κίνδυνος μυοσκελετικών τραυματισμών), άτομα με νεφροπάθεια συνιστάται να αποφεύγουν έντονη και επίπονη άσκηση (κίνδυνος αύξησης της πρωτεϊνουρίας), ενώ άτομα με παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια πρέπει να αποφεύγουν άρση βαρών και πολύ έντονες ασκήσεις με πιθανότητα κτυπημάτων (κίνδυνος ενδοφθάλμιας αιμορραγίας ή αποκόλλησης του αμφιβληστροειδούς).

#### 1.15.1. Οι κίνδυνοι της άσκησης στο σακχαρώδη διαβήτη

##### 1. Υπογλυκαιμία επί αγωγής με ινσουλίνη ή ινσουλινοεκκριτικά φάρμακα

α) προκληθείσα κατά την άσκηση

β) όψιμη υπογλυκαιμία αρκετές ώρες μετά την άσκηση

##### 2. Υπεργλυκαιμία

α) με κέτωση, προϊόν αρρυθμιστου διαβήτη (ινσουλινοπενία)

β) μετά από σύντομη, εξουθενωτική άσκηση

##### 3. Επιδείνωση σιωπηλής καρδιοπάθειας

α) στηθάγχη

β) έμφραγμα μυοκαρδίου

γ) αιφνίδιος θάνατος

##### 4. Επιδείνωση επιπλοκών του διαβήτη

α) Παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια  $\frac{3}{4}$  αιμορραγία του υαλοειδούς  $\frac{3}{4}$  αποκόλληση αμφιβληστροειδούς

β) Νεφροπάθεια  $\frac{3}{4}$  αύξηση αλβουμινουρίας

γ) Περιφερική νευροπάθεια  $\frac{3}{4}$  κακώσεις μαλακών μορίων και αρθρώσεων

5. Νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος

α) απρόβλεπτη υπογλυκαιμία (εξαφάνιση των αδρενεργικών αντιδράσεων)

β) μειωμένη καρδιαγγειακή προσαρμογή στην προσπάθεια

γ) μειωμένη μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου ( $VO_{2max}$ ), με αποτέλεσμα εύκολη κόπωση

δ) κακή προσαρμογή στην αφυδάτωση

ε) ορθοστατική υπόταση

#### 1.15.2 Διατροφικές προτάσεις για βελτίωση της υγείας των ασθενών με διαβήτη τύπου 2

Οι παρακάτω είναι προτεραιότητες στον τρόπο διατροφής των ατόμων που βοηθούν στην επίτευξη μιας τιμής σακχάρου ορού που είναι όσο κοντά στο φυσιολογικό γίνεται και μιας αιμοσφαιρίνης κάτω του 7% σε ανθρώπους με διαβήτη τύπου 2 :

- Αρχικά απώλεια βάρους 2,5 ~ 4,5 Kg. Μια απώλεια 7 έως 10 % του αρχικού βάρους σώματος είναι σημαντική. Η μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων προκειμένου να επιτευχθεί απώλεια βάρους είναι πιο αποτελεσματική αλλαγή στο τρόπο ζωής και επιτυγχάνουν τη μείωση των επιπέδων του σακχάρου ορού. Οι συστάσεις για την απώλεια βάρους συμβάλλουν τόσο στην πρόληψη του διαβήτη όσο και στην αντιμετώπισή του<sup>35</sup>.
- Μείωση ή εξάλειψη των γλυκών ( φυσικά ή τεχνητά ) ποτών από τη διατροφή. Αυτά περιλαμβάνουν το κλασικό αναψυκτικό, το κοκτέιλ φρούτων και τους φυσικούς φρουτοχυμούς. Διότι οι υδατάνθρακες σε υγρή μορφή απορροφούνται πιο γρήγορα από τους υδατάνθρακες σε στερεή τροφή (τα στερεά περιέχουν συνήθως ίνες που επιβραδύνουν την πέψη των σακχάρων) και μπορούν να προκαλέσουν αύξηση σε υψηλά επίπεδα του σακχάρου ορού. Αντί για το κλασικό αναψυκτικό, προτείνεται το διαιτητικό αναψυκτικό χωρίς ζάχαρη, το οποίο δεν περιέχει θερμίδες. Επιπλέον, είναι απαραίτητο ο περιορισμός των φρουτοχυμών σε 118ml /ημέρα ή η

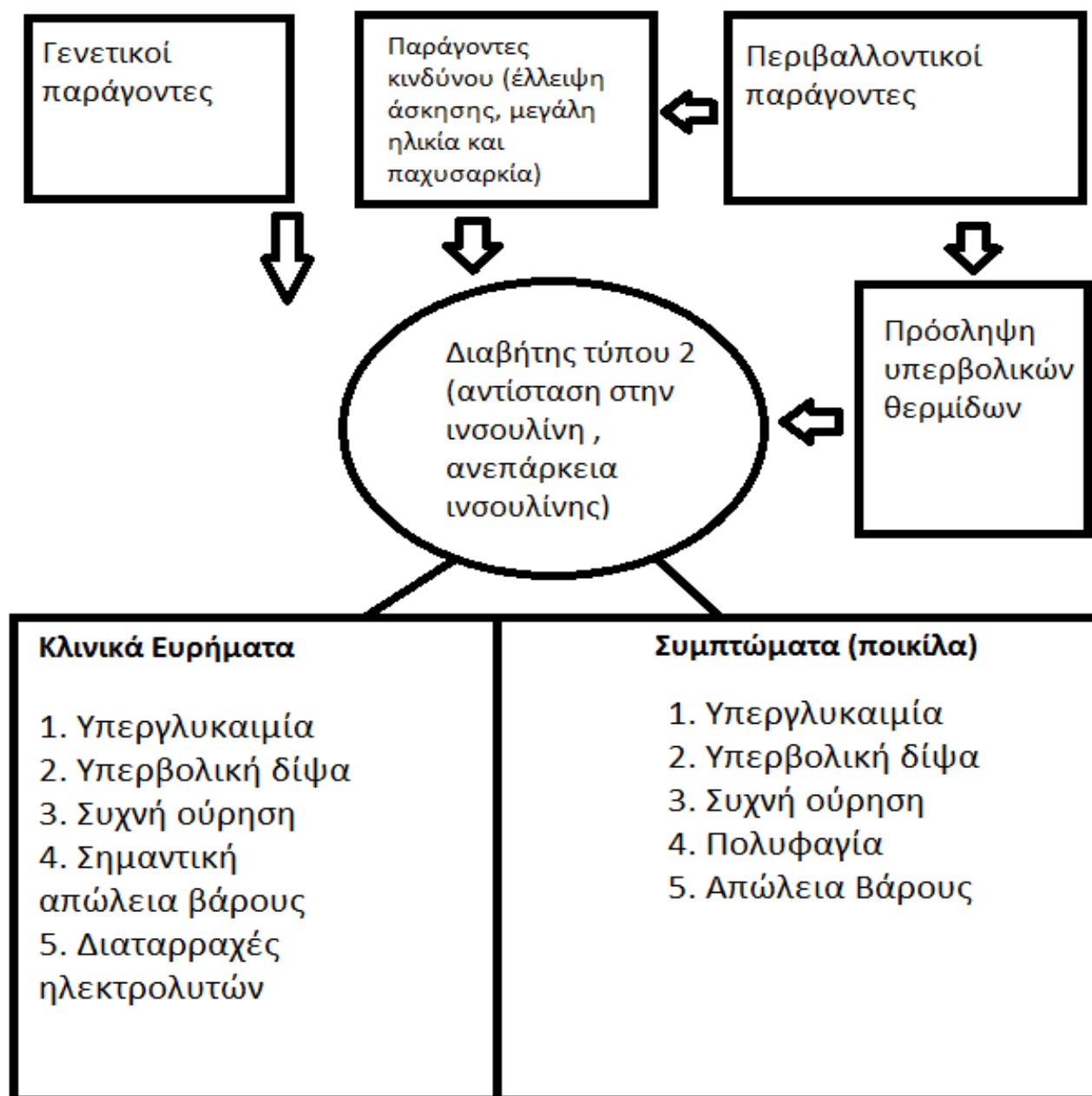
κατανάλωση φρέσκων φρούτων. Καθώς, τα φρέσκα φρούτα περιέχουν ίνες, συμβάλλουν περισσότερο στον κορεσμό εν αντιθέσει με τους χυμούς και διασπώνται και απορροφούνται με πιο αργό ρυθμό<sup>36</sup>.

- Προτιμότερη είναι η κατανάλωση μικρών γευμάτων (5-6 γεύματα) σε τακτά χρονικά διαστήματα αντί για μεγάλα γεύματα σε άτακτα χρονικά διαστήματα. Ο προγραμματισμός των μικρών γευμάτων σε τακτά χρονικά διαστήματα ωφελεί, σε σύγκριση με κατανάλωση ενός ή δύο μεγάλων γευμάτων την ημέρα. Το πάγκρεας χρειάζεται να παράγει ινσουλίνη κάθε φορά που γίνεται η κατανάλωση του γεύματος σε ποσό ανάλογα με την ποσότητα που καταναλώνεται σε κάθε γεύμα. Αν καταναλώνονται μεγάλες ποσότητες φαγητού οι οποίες περιέχουν μεγάλες ποσότητες υδατάνθρακες σε ένα συγκεκριμένο γεύμα, το πάγκρεας θα πρέπει να “πιεστεί” για να παράγει περισσότερη ινσουλίνη με αποτέλεσμα το επίπεδο σακχάρου ορού αμέσως μετά να είναι υψηλότερο. Από την άλλη πλευρά, αν γίνει κατανομή των θερμίδων σε τρία γεύματα με ένα ή δύο πρόχειρα γεύματα κατά την διάρκεια της ημέρας, το πάγκρεας θα είναι πιο εύκολο να παράγει αρκετή ινσουλίνη για να καλύψει τις μικρότερες ποσότητες φαγητού και υδατανθράκων σε κάθε γεύμα ή πρόχειρο γεύμα<sup>37</sup>.
- Η κατανάλωση περισσότερων ινών στις επιλογές φαγητών είναι σημαντική. Οι ίνες έχουν πολλές ωφέλιμες δράσεις. Ικανοποιούν το αίσθημα της πείνας, αμβλύνουν την αύξηση στο σάκχαρο ορού και μειώνουν τα επίπεδα χοληστερίνης. Η θεραπευτική αξία στη δίαιτα των διαβητικών γίνεται όλο και πιο φανερή. Η μεγάλη λήψη ινών φαίνεται ότι ελαττώνει την ανάγκη για ινσουλίνη. Γιατί κατεβάσει την γλυκόζη στο σώμα. Επίσης κατεβάσει την στάθμη της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων στο αίμα. Προτεινόμενα επίπεδα ινών είναι τα 25-30gr διαιτητικών ινών την ημέρα. Η επιλογή των φρέσκων φρούτων και λαχανικών αντί για χυμούς καθώς και ψωμί/δημητριακά ολικής άλεσης συμβάλλει θετικά στην προαγωγή της υγείας<sup>38</sup>.
- Αύξηση των επιπέδων δραστηριότητας. Τα 30 λεπτά σωματικής δραστηριότητας (ισοδύναμο με ένα γρήγορο περπάτημα) 5~6 φορές/εβδομάδα, μπορεί να μειώσει το επίπεδο της γλυκόζης ορού 50 ή περισσότερες μονάδες. Με την άσκηση ο διαβητικός βοηθά την ινσουλίνη που παράγει το πάγκρεάς του να είναι πιο αποτελεσματική. Η άσκηση βοηθά το σώμα να χρησιμοποιήσει τις θερμίδες αυξάνοντας τους δέκτες ινσουλίνης και τονίζοντας τη δημιουργία γλυκογόνου. Ελαττώνει τη χοληστερόλη και την πίεση του αίματος, μειώνει την ψυχοσωματική ένταση και το λίπος του σώματος όπως επίσης τονώνει τους μύες. Για τους ασθενείς



με διαβήτη τύπου 2 η άσκηση βοηθά στον έλεγχο βάρους σώματος, έλεγχο στάθμης γλυκόζης και το καρδιαγγειακό σύστημα.

Εικόνα 1.2 Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2



Ιατρική Αντιμετώπιση

Διατροφική αντιμετώπιση

<p><b>Διάγνωση</b></p> <p>Γλυκόζη νηστείας &gt;126mg/dl</p> <p>Γλυκόζη μη νηστείας &gt; 200mg/dl (με συμπτώματα)</p> <p>Εκ του στόματος τεστ ανοχής γλυκόζης &gt; 200mg/dl</p>	<p><b>Στρατηγικές τρόπου ζωής</b></p> <p>(πρόσληψη τροφής και δραστηριότητα) που επιδρούν θετικά στην γλυκαιμία, την δυσλιπιδαιμία και την αρτηριακή πίεση</p>
<p><b>Έλεγχος</b></p> <p>Γλυκόζη αίματος</p> <p>Έλεγχος γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης</p>	<p><b>Διατροφική επιμόρφωση</b></p> <p>μέτρηση υδατανθράκων και προσδιορισμός λίπους</p>
<p><b>Φαρμακευτική αγωγή</b></p> <p>Σουλφονουρίες</p> <p>Μη σουλφονουρικά εκκριματοαγωγά</p> <p>Βιγουανίδες</p> <p>Αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης</p> <p>Θειαζολιδινοδιόνες</p> <p>Ινκρετίνες</p>	<p><b>Περιορισμός της πρόσληψης ενέργειας</b></p> <p>για την επίτευξη απώλειας βάρους 5~10%</p> <p>Έλεγχος της γλυκόζης αίματος για να αποφασιστούν προσαρμογές της τροφής ή των φαρμάκων</p>

## Κεφάλαιο 2ο Παχυσαρκία

### Εισαγωγή

#### 2.1 Ορισμός :

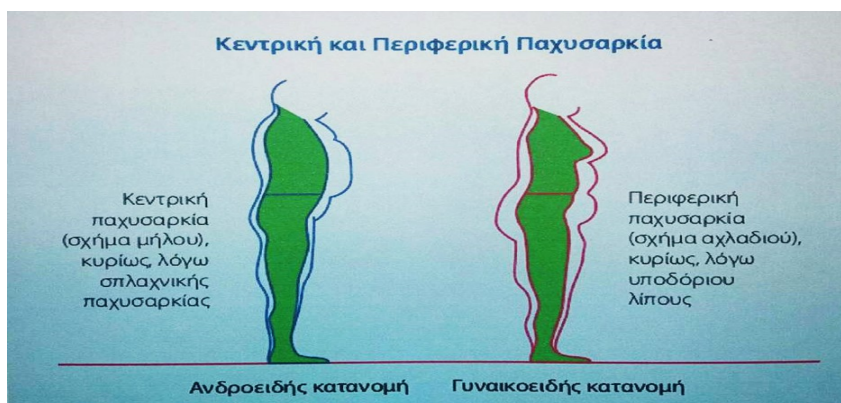
Ως παχυσαρκία συνήθως ορίζεται η κατάσταση στην οποία υπάρχει μη φυσιολογική ή υπερβολική συσσώρευση λίπους στο λιπώδη ιστό, σε σημείο τέτοιο, ώστε να αποτελεί κίνδυνο για την υγεία. Επιπλέον, ως παχυσαρκία μπορεί να θεωρηθεί η νόσος κατά την οποία υπάρχει υπερβολική εναπόθεση λίπους στο σώμα, σε τέτοιο βαθμό ώστε να επηρεάζεται αρνητικά η υγεία.

#### 2.2 Τύποι Παχυσαρκίας

Με κριτήριο τα σημεία στα οποία συσσωρεύεται το λίπος, η παχυσαρκία έχει τρεις τύπους:

- την κεντρική (σπλαγχνική) παχυσαρκία, με αυξημένη κατανομή λίπους στο άνω τμήμα του σώματος
- την περιφερική παχυσαρκία, με εναπόθεση λίπους στους μηρούς και στους γλουτούς
- τον συνδυασμό των δύο παραπάνω.

Από τις παραπάνω αυτές μορφές, η κεντρική παχυσαρκία αποτελεί τη νοσογόνο παχυσαρκία, μια και έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα. Αυτό σημαίνει ότι η αύξηση του συνολικού σωματικού βάρους δεν οδηγεί υποχρεωτικά σε νόσο, αλλά σημασία έχει και η θέση εναπόθεσης του λίπους<sup>39</sup>.



Εικόνα 2.1 Κεντρικός (ανδροειδής) και περιφερικός (γυναικοειδής) τύπος παχυσαρκίας

### 2.3 Κλινική εικόνα παχυσαρκίας

Δεν υπάρχουν κάποια ιδιαίτερα συμπτώματα για την παχυσαρκία ώστε να γίνει άμεσα αντιληπτή από το άτομο. Κατά γενική ομολογία χαρακτηρίζεται από μια σταδιακή αύξηση βάρους του σώματος, με συνεπακόλουθο αργότερα την εκδήλωση δυσλειτουργιών του οργανισμού, δημιουργώντας ποικίλες διαταραχές. Οι ειδικοί εξηγούν πως η γενική συμπτωματολογία που συνοδεύει το φαινόμενο, συνήθως αφορά το νευρικό σύστημα του εγκεφάλου. Πράγματι, άτομα με περιττά κιλά που τείνει να χαρακτηριστούν μελλοντικά παχύσαρκα, εκφράζουν πιο έντονα τα συναισθήματά τους. Παρουσιάζονται ως άνθρωποι όπου κυριεύει μέσα τους η αγωνία, γίνονται καταθλιπτικοί, προτιμούν την κοινωνική τους απομόνωση, αποκτούν κόμπλεξ κατωτερότητας λόγω της εξωτερικής τους μάλλον εικόνας, είναι απαισιόδοξοι και παύουν να έχουν ενδιαφέροντα.

Σε περιπτώσεις όπου ο βαθμός παχυσαρκίας είναι μεγάλος, τότε το άτομο παρουσιάζει μια εικόνα αναπνευστικής ανεπάρκειας που ονομάζεται σύνδρομο Pickwick και συχνά ο πάσχων θέλει διαρκώς να κοιμάται, ενώ σε ακραίες περιπτώσεις μπορεί να οδηγηθεί στο θάνατο ή σε μόνιμο κώμα. Την ευθύνη για όλα αυτά φαίνεται πως φέρει το εναποτιθέμενο λίπος που εμποδίζει τόσο την διαφραγματική αναπνοή όσο και την καρδιακή λειτουργία.

Ακόμη, μπορούν να παρουσιαστούν προβλήματα όπως η καρδιακή ανεπάρκεια, η αιμοσυμπύκνωση και η πιθανότητα θρόμβωσης. Επιπρόσθετα, ένα σύνηθες φαινόμενο είναι το σύγκαμα, το δερματικό ερύθημα στο σημείο της μασχάλης, στις πτυχές του μαστού, της χώρας της ήβης και τέλος δεν είναι σπάνιες οι δερματικές φλεγμονές από βακτηρίδια και μύκητες. Υπάρχουν και τα προβλήματα πέψης, αερίων, δυσκοιλιότητας και προδιάθεση στην χολολιθίαση.

Συνεχίζουμε την περιγραφή μας και διαπιστώνουμε ότι υπάρχουν και άλλες παθήσεις που συνδέεται άμεσα με την παχυσαρκία, όπως η φλεβίτιδα, θρόμβωση, αρθροπάθειες και γενικότερα παθήσεις της σπονδυλικής στήλης. Όσον αφορά το γεννητικό σύστημα, συχνές είναι οι ανωμαλίες της εμμήνου ρύσεως και η διακοπή της με αποτέλεσμα την στειρότητα. Στις παχύσαρκες εγκύους κατά την εγκυμοσύνη είναι αυξημένος ο κίνδυνος για τοξιναιμία, υπέρταση και σακχαρώδη διαβήτη. Στον παχύσαρκο άνδρα παρατηρείται πρόωρη εκσπερμάτωση, ανωριμότητα των σπερματοζωαρίων, ανικανότητα στύσης και ανικανότητα γονιμοποίησης

### 2.4 Αιτιολογία της παχυσαρκίας

Οι περισσότεροι ερευνητές πιστεύουν ότι είναι ο συνδυασμός γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων που οδηγεί στην παχυσαρκία. Η κληρονομικότητα ευθύνεται σε μικρότερο ποσοστό για την παχυσαρκία σε σχέση με τις

περιβαλλοντικές επιδράσεις. Τα γονίδια της παχυσαρκίας είναι εξαιρετικά ευαίσθητα και επηρεάζονται στη συμπεριφορά τους από περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως είναι η καθιστική ζωή και η διατροφή με τρόφιμα υψηλής ενεργειακής πυκνότητας. Σήμερα πιστεύεται ότι η παχυσαρκία είναι αποτέλεσμα διαταραχής της ισορροπίας ανάμεσα στην πρόσληψη και στην οξείδωση των μακροθρεπτικών συστατικών που περιλαμβάνουν τους υδατάνθρακες, τις πρωτεΐνες, το λίπος και το οινόπνευμα. Όταν αυξάνεται ο λιπώδης ιστός του σώματος, αυξάνεται και η έκκριση της λεπτίνης, με στόχο την αναστολή λήψης τροφής και την αύξηση της δραστηριότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (Σ.Ν.Σ.) δια μέσου του Κ.Ν.Σ κεντρικού νευρικού συστήματος.

Για αυτό τα παχύσαρκα άτομα έχουν δεκαπλάσια περίπου επίπεδα λεπτίνης στο αίμα σε σύγκριση με τα άτομα φυσιολογικού βάρους. Αυτό σημαίνει ότι οι λιποστατικοί μηχανισμοί στα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα δεν επαρκούν για να περιορίσουν την πρόσληψη ενέργειας μέσω της τροφής<sup>40</sup>.

## 2.5 Μεταβολισμός: Βασικός μεταβολισμός, Υπολογισμός BMI και Μεταβολικό σύνδρομο

Μεταβολισμός είναι όλες εκείνες οι χημικές διεργασίες του οργανισμού με τις οποίες ουσίες που αρχικά βρίσκονται στις τροφές μετατρέπονται σε άλλες ουσίες με παράλληλη απελευθέρωση ενέργειας. Δηλαδή, μεταβολισμός είναι η διεργασία της μετατροπής της χημικής ενέργειας σε άλλες μορφές ενέργειας, αναγκαίες για τη φυσιολογική λειτουργία του οργανισμού. Οι χημικές αυτές διεργασίες διακρίνονται σε συνθέσεις και διασπάσεις. Το σύνολο των συνθέσεων λέγεται αναβολισμός και το σύνολο των διασπάσεων καταβολισμός. Ο μεταβολισμός ρυθμίζεται από ένα σύνολο ενζύμων και ορμονών. Η χημική ενέργεια των τροφών μετατρέπεται σε :

- Ηλεκτρική ενέργεια στον εγκέφαλο, κατά τη νευρική διέγερση
- Μηχανική ενέργεια κατά τη σύσπαση των μυών και τη παραγωγή μηχανικού έργου
- Θερμική ενέργεια για τη ρύθμιση της θερμοκρασίας του σώματος
- Ηλεκτροχημική ενέργεια στο μηχανισμό όσμωσης (π.χ. αντλία Na<sup>+</sup> στο βλεννογόνο του εντέρου)
- Ηλεκτρομαγνητική ενέργεια (π.χ. αντίδραση της κόρης του ματιού στο φως)

Ο Βασικός μεταβολισμός ή αλλιώς μεταβολισμός ηρεμίας αντιπροσωπεύει την ελάχιστη ενέργεια που απαιτείται προκειμένου να διατηρηθούν όλες οι φυσιολογικές ιστικές, καθώς και υπόλοιπες, λειτουργίες του ανθρώπινου σώματος (όπως αναπνοή, κυκλοφορία κτλ), απαραίτητες για τη ζωή του ανθρώπου, σε σταθερή κατάσταση και απόλυτη ηρεμία. Προσδιορίζεται με τη μέτρηση του

καταναλωθέντος οξυγόνου και του παραγόμενου διοξειδίου του άνθρακα, υπό συνθήκες απόλυτης ηρεμίας και σε φυσιολογική θερμοκρασία περιβάλλοντος, ύστερα από ολονύκτια ασιτία.

Ο λόγος του παραγόμενου διοξειδίου του άνθρακα (CO<sub>2</sub>) προς το καταναλωθέν οξυγόνο (O<sub>2</sub>) , καλείται αναπνευστικό πηλίκο RQ. Η μέτρηση αυτή δίνεται σε Kcal/min/Kg βάρους σώματος. Είναι δυνατόν αντί της άμεσης μέτρησης να υπολογίζεται βάση ειδικών εξισώσεων, όπως η εξίσωση Harris & Benedict. Ο βασικός μεταβολισμός εξαρτάται κυρίως από το ποσοστό της άλιπης μάζας, μιας και ο λιπώδης ιστός έχει ελάχιστη μεταβολική δραστηριότητα. Οι διάφοροι ιστοί δεν επηρεάζουν εξίσου το BMI. Το ήπαρ και ο εγκέφαλος που συνολικά αποτελούν το 4% του βάρους του σώματος, απαιτούν περισσότερο από το 40% του βασικού μεταβολισμού, ενώ οι μύες οι οποίοι αποτελούν το 40% ή ακόμα και περισσότερο του βάρους σώματος υπολογίζεται ότι απαιτούν περίπου το 25% των βασικών ενεργειακών αναγκών. Ο βασικός μεταβολισμός όταν εκφράζεται ανά κιλό βάρους σώματος ποικίλει με την ηλικία<sup>41</sup>.

#### Ορισμός Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ-BMI)

είναι η σχέση του βάρους προς το ανάστημα και ονομάζεται δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ). Ο δείκτης μάζας σώματος υπολογίζεται από το πηλίκο του βάρους του ατόμου (κιλά) δια του αναστήματός του στο τετράγωνο (μέτρα).

$$\Delta\text{Μ}\Sigma = B / Y^2$$

Όπου B = βάρος και Y = ύψος σε m

Όρια ΔΜΣ σε ενήλικες :

ΔΜΣ κάτω από	18,5	Υποθρεψία
ΔΜΣ μεταξύ	18,5-24,9	Φυσιολογικός
ΔΜΣ μεταξύ	25-29,9	Υπέρβαρος
ΔΜΣ μεταξύ	30-39,9	Παχύσαρκος
ΔΜΣ πάνω από	>40	Παθολογική μορφή παχυσαρκίας

Σε φυσιολογικούς άνδρες το λίπος του σώματος πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ 13 % και 20% του συνολικού βάρους του σώματος. Στις γυναίκες φυσιολογικό θεωρείται ποσοστό μέχρι 25% .

Ποσοστό λίπους σώματος

	ΛΙΠΟΣΑΡΚΙΑ	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ	ΑΥΞΗΜΕΝΟ
ΓΥΝΑΙΚΕΣ	Κάτω από 13%	13% - 25%	Πάνω από 25%
ΑΝΔΡΕΣ	Κάτω από 13%	13% - 20%	Πάνω από 20%

Ο κίνδυνος για Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, για έμφραγμα του μυοκαρδίου, για υπέρταση και εγκεφαλικά επεισόδια αυξάνει όσο αυξάνεται το λίπος που συσσωρεύεται στην κοιλιακή χώρα και στο στήθος. Αυτή η μορφή παχυσαρκίας ονομάζεται κεντρική παχυσαρκία.

Σχέση περιμέτρου μέσης προς λεκάνη – Δείκτης κεντρικής παχυσαρκίας (ΚΠ)<sup>42</sup>

Φυσιολογικός βαθμός ΚΠ	Μικρός βαθμός ΚΠ	Μεγάλος βαθμός ΚΠ
Κάτω από 0,8	0,8-1	Πάνω από 1

Μεταβολικό σύνδρομο

Μεταβολικό σύνδρομο ή σύνδρομο Χ ή σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη έχουμε όταν υπάρχουν δύο ή περισσότερα από τα παρακάτω χαρακτηριστικά:

- Δυσανοχή στην γλυκόζη
- Υπέρταση
- Υπερτριγλυκεριδαιμία και χαμηλή HDL-χοληστερίνη
- Αντίσταση στην ινσουλίνη
- Κεντρική παχυσαρκία

## Κεφάλαιο 3ο Παχυσαρκία και Διαβήτης

### Εισαγωγή

Η ινσουλίνη ρυθμίζει την συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα σε συνεργασία με την γλυκαγόνη. Αυτές οι δύο ορμόνες παράγονται ενδοκρινικά στο πάγκρεας με τη διαφορά ότι η γλυκαγόνη παράγεται στα α-κύτταρα. Ο μηχανισμός δράσης τους είναι ακριβώς αντίστροφος, για αυτό μπορούμε να πούμε ότι αλληλορυθμίζονται μεταξύ τους. Η ινσουλίνη έχει αναβολική δράση και η γλυκαγόνη, καταβολική. Είναι απαραίτητη η ισορροπία ανάμεσα στις 2 ορμόνες γιατί έτσι εξασφαλίζεται η καλή λειτουργία του οργανισμού .

Η ινσουλίνη, κεντρικά, επηρεάζει την όρεξη και τον κορεσμό, μέσω αλληλορύθμισης με τη λεπτίνη. Είναι γνωστό ότι η υπερινσουλιναιμία και η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης προκαλούν ελάττωση της λεπτίνης, μέσω του υποθαλάμου, με αποτέλεσμα την αύξηση της πρόσληψης τροφής. Αυτός είναι ένας από τους σημαντικότερους μηχανισμούς εμφάνισης παχυσαρκίας, τόσο στο μεταβολικό σύνδρομο, όσο και στο σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών<sup>43</sup>.

### 3.1 Συσχετισμός Διαβήτη τύπου 2 και Παχυσαρκίας

Ο διαβήτης τύπου 2 στην Ελλάδα προσβάλλει ένα ποσοστό της τάξης του 6-7% του γενικού πληθυσμού. Η συχνότητα αυτού του τύπου διαβήτη αυξάνει με την πρόοδο της ηλικίας. Έτσι, ενώ ο επιπολασμός της νόσου ενώ είναι μικρότερος του 1% σε άτομα ηλικίας μικρότερος των 45 ετών, αυτός είναι της τάξης του 20% σε άτομα της ηλικίας μεγαλύτερος των 60 ετών. Ο διαβήτης τύπου 2 αποτελεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα υγείας που αναμένεται να λάβει μεγάλες διαστάσεις επιδημίας στα επόμενα 10-20 χρόνια. Σύμφωνα με τα στοιχεία της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας, το έτος 1994 έπασχαν 120.000.000 άτομα από τη νόσο. Ο αριθμός αυτός υπολογίζεται ότι θα διπλασιαστεί μέχρι το έτος 2025. Στα αίτια αυτής της επιδημίας περιλαμβάνεται κυρίως η υιοθέτηση ενός δυτικού τρόπου ζωής που χαρακτηρίζεται από έλλειψη σωματικής δραστηριότητας και αυξημένη πρόσληψη τροφής. Τα ανωτέρω οδηγούν στην ανάπτυξη παχυσαρκίας και ινσουλινοαντοχής. Ο συνδυασμός της επίκτητης ινσουλινοαντοχής με κάποια, γενετικά καθορισμένα, μειωμένη ικανότητα για έκκριση ινσουλίνης οδηγεί στην εμφάνιση της νόσου. Συνεπώς στην έκβαση της νόσου εκτός από τους γενετικούς παράγοντες(διαταραχή της έκκρισης ινσουλίνης, αντίσταση στην ινσουλίνη) καθοριστικό ρόλο έχουν οι περιβαλλοντικοί παράγοντες(παχυσαρκία ,καθιστική ζωή, έλλειψη άσκησης, μεγάλη ηλικία). Όσον αφορά την διαιτολογική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, ο περιορισμός θερμίδων, η εκπαίδευση για σωστή διατροφή και η κατάλληλη κατανομή των γευμάτων θα συμβάλλει θετικά στην πρόοδο της νόσου.



## 3.2 Φαρμακευτική αγωγή

### 3.2.1 Θεραπεία με ινσουλίνη

Η επιβίωση των ατόμων με διαβήτη τύπου 1 , εξαρτάται άμεσα από την χορήγηση ινσουλίνης. Σε ορισμένα άτομα με διαβήτη τύπου 2 , η ινσουλίνη είναι απαραίτητη για τη διατήρηση της ευγλυκαιμίας. Ινσουλινοθεραπεία σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 ενδείκνυται όταν παρά τη χορήγηση της μέγιστης δόσης των υπογλυκαιμικών δισκίων η ρύθμιση του διαβήτη δεν είναι ικανοποιητική και για περιορισμένο χρονικό διάστημα σε καταστάσεις stress (χειρουργικές επεμβάσεις, λοιμώξεις, τραυματισμός, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου). Η μελέτη UKPDS έδειξε ότι όταν η διάρκεια του διαβήτη τύπου 2 είναι μεγαλύτερη από 7 έτη, ένα ποσοστό ασθενών της τάξης του 70 % θα χρειαστούν ινσουλίνη για να πετύχουν καλή ρύθμιση του διαβήτη.

### 3.2.2 Θεραπεία με αντιδιαβητικά δισκία

Η μελέτη UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) έδειξε ότι σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 μόνον οι παρεμβάσεις του τρόπου ζωής ήταν αποτελεσματικές σε ότι αφορά τον καλό μεταβολικό έλεγχο, μόνο σε ένα ποσοστό της τάξης του 10-20% των ασθενών για χρονικό διάστημα 1-5 έτη ετών. Όταν τα υγιεινοδιαιτητικά μέτρα (απώλεια βάρους, σωματική άσκηση ,κατάλληλη διατροφή) σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 δεν είναι αρκετά για τη ρύθμιση του διαβήτη, τότε ενδείκνυται η χορήγηση αντιδιαβητικών δισκίων. Τα αντιδιαβητικά δισκία δρουν είτε αυξάνοντας την έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος (σουλφονουριές, μεγλιτινίδες) είτε μειώνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη (μετφορμίνη). Έκτος αυτών υπάρχουν φάρμακα που αναστέλλουν τη δραστηριότητα των α-γλυκοσιδασών στο λεπτό έντερο και με αυτόν τον τρόπο μειώνουν την απορρόφηση των υδατανθράκων.

#### Σουλφονουριές

Αυτά τα φάρμακα αυξάνουν την έκκριση της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Οι σουλφονουριές πρώτης γενιάς (χλωροπροπαμίδη, τολβουταμίδη) σήμερα δεν υπάρχουν στην αγορά και έχουν αντικατασταθεί από τις σουλφονουριές δεύτερης γενιάς (γλιβενκλαμίδη, γλικλαζίδη, γλιπιζίδη και γλιμεπιρίδη). Οι κυριότερες παρενέργειες είναι οι υπογλυκαιμίες και η μικρή αύξηση του σωματικού βάρους που παρατηρείται μετά την έναρξη της αγωγής. Καλύτερο αποτέλεσμα παρατηρείται όταν χορηγούνται πριν τη λήψη τροφής.

#### Μεγλιτινίδες (Ρεπαγλινίδη, Νατεγλινίδη)

Αποτελούν φάρμακα για την θεραπεία του διαβήτη τύπου 2. Τα φάρμακα αυτά αυξάνουν την ινσουλινοέκκριση μόνο όταν αυξάνει το σάκχαρο στο αίμα και συνδέονται σε υποδοχείς των β-κυττάρων που είναι διαφορετικοί από αυτούς των σουλφονουριών. Η έναρξη της δράσης τους είναι ταχύτατη και για αυτό χορηγούνται αμέσως προ των γευμάτων. Επειδή η διάρκεια της δράσης τους είναι βραχεία (4-6 ώρες) προκαλούν μικρότερου βαθμού υπερινσουλιαιμία και λιγότερες υπογλυκαιμίες. Ο χρόνος μέγιστης δράσης είναι 2-3 ώρες και είναι φάρμακα κατάλληλα για την αντιμετώπιση της μεταγευματικής αύξησης του σακχάρου.

#### Διγουανίδια

Από τις διγουανίδες ευρύτερα χρησιμοποιείται η μετφορμίνη, ενώ η χρήση φενφορμίνης είναι περιορισμένη, λόγω της συχνότερης εμφάνισης γαλακτικής οξέωσης. Η μερφορμίνη μειώνει την αντίσταση του ήπατος στη ινσουλίνη και δεν έχει δράση στα β-κύτταρα. Σε αντίθεση με τις σουλφονουριές και τις μεγλιτινίδες δεν προκαλεί υπογλυκαιμία και μετά την έναρξη της θεραπείας παρατηρείται κάποια μείωση του σωματικού βάρους. Επιπλέον, αυτή βελτιώνει σε κάποιο βαθμό και τη δυσλιπιδαιμία που χαρακτηρίζει το διαβήτη. Η γαλακτική οξέωση είναι μια εξαιρετική σπάνια επιπλοκή και συμβαίνει σε ασθενείς που καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες οινοπνεύματος και σε ασθενείς με ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια. Η μετφορμίνη χρησιμοποιείται είτε ως μονοθεραπεία είτε ως συνδυασμένη θεραπεία με τις σουλφονουριές ή την ινσουλίνη.

#### Αναστολείς των α-Γλυκοσιδασών

Οι αναστολείς των α-γλυκοσιδασών (ακαρβόζη, μιγλιτόλη) δρουν στο λεπτό έντερο αναστέλλοντας τη δραστηριότητα των ενζύμων που διασπούν τους πολυσακχαρίτες σε μονο- και δισακχαρίτες. Με αυτό τον τρόπο μειώνεται η απορρόφηση των υδατανθράκων και η μεταγευματική υπεργλυκαιμία. Τα φάρμακα αυτά δεν προκαλούν υπογλυκαιμία ή αύξηση του σωματικού βάρους. Συνήθεις παρενέργειες είναι ο μετεωρισμός και σε μικρότερο βαθμό η διάρροια και τα κοιλιακά άλγη. Τα φάρμακα αυτά χορηγούνται σε άτομα με διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2. Πολύ συχνά η μονοθεραπεία δεν είναι αποτελεσματική για την επίτευξη και τη διατήρηση της ευγλυκαιμίας στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Τότε ενδείκνυται η συνδυασμένη θεραπεία. Επιπλέον, οι σουλφονουριές μπορεί να συνδυαστούν με ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης. Για παράδειγμα, η ινσουλίνη μπορεί να χορηγείται προ του δείπνου ή πριν την κατάκλιση και η σουλφονουριόλη το πρωί. Με τον τρόπο αυτόν αντιμετωπίζεται η πρωινή υπεργλυκαιμία που οφείλεται στην αυξημένη ηπατική παραγωγή γλυκόζης στη διάρκεια της νύχτας.

### 3.3 Διατροφική αγωγή του ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και άσκηση

Οι συστάσεις και οι αρχές διατροφής που ισχύουν για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη δίνουν τις κατευθυντήριες γραμμές για το σχεδιασμό της διατροφικής αγωγής. Η διατροφική αγωγή αποτελεί αναπόσπαστο τμήμα της συνολικής αγωγής που αφορά τη ρύθμιση του διαβήτη αλλά και την επιμόρφωση των διαβητικών ασθενών. Βασικά χαρακτηριστικά των διατροφικών συστάσεων είναι 1.η εξατομίκευση της διατροφικής αγωγής, 2.η ενσωμάτωση της διατροφής στο συνολικό πρόγραμμα ρύθμισης και παρακολούθησης του διαβήτη, δηλαδή επιτυχής συντονισμός των τριών κύριων παραγόντων στην αντιμετώπιση του διαβήτη διατροφή, ινσουλίνη(όταν είναι αναγκαία) και σωματική άσκηση, 3.η συνολική προσέγγιση του ασθενούς από ομάδα επιστημόνων υγείας που περιλαμβάνει γιατρό, διαιτολόγο, νοσηλεύτη, επισκέπτη υγείας ,ψυχολόγο και ειδικό για τον έλεγχο των ποδιών. Οι διατροφικές συστάσεις που αφορούν τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη διαμορφώνονται από τον διαιτολόγο ανάλογα με την εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης του ασθενούς, τα επιθυμητά αποτελέσματα που αναμένονται από την συνολική θεραπευτική αγωγή και την τροποποίηση της συνήθους διατροφικής πρόσληψης που μπορεί και συμφωνεί να εφαρμόσει ο ασθενής. Επομένως, κατά την έναρξη αλλά και στην διάρκεια της παρακολούθησης είναι ιδιαίτερα σημαντικό ο διαιτολόγος να εκτιμήσει τη διατροφική κατάσταση και να ορίσει τα επιθυμητά αποτελέσματα ή στόχους(κλινικοί, επιμορφωτικοί, ψυχοκοινωνικοί). Ο έλεγχος τιμών γλυκόζης, γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, λιπιδίων, αρτηριακής πίεσης, σωματικού βάρους και ποιότητας ζωής είναι αναγκαία στοιχεία για την αξιολόγηση της επιτυχίας διατροφικής αγωγής. Σύμφωνα με τις πρόσφατες της Αμερικάνικης Διαβητολογικής Εταιρείας κεντρικό ρόλο στην προτεινόμενη διατροφή οι υδατάνθρακες και τα μονοακόρεστα λιπαρά, τα οποία μαζί θα πρέπει να συνεισφέρουν το 60-70% των συνολικών θερμίδων. Επίσης, η σύσταση πρόσληψης πρωτεΐνης θα πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ 15-20% των συνολικών θερμίδων, εφόσον η λειτουργία των νεφρών είναι φυσιολογική. Ωστόσο οι συστάσεις της πρόσληψης των μακροθρεπτικών συστατικών πάντα βασίζονται στην εξατομικευμένη παροχή αγωγής που λαμβάνει υπόψη τα συγκεκριμένα στοιχεία της διατροφικής αξιολόγησης, τις διατροφικές συνήθειες, τους θεραπευτικούς στόχους και τον έλεγχο των επιθυμητών μεταβολικών επιπέδων. Για παράδειγμα, η ανάγκη απώλειας βάρους θα πρέπει να ληφθεί υπόψη όταν καθορίζονται τα επίπεδα των μονοακόρεστων λιπαρών. Επιπρόσθετα, είναι πολύ σημαντικό να αξιολογηθεί τι μπορεί και τι θέλει να κάνει το άτομο με διαβήτη σε σχέση με παράγοντες που επηρεάζουν τη λήψη τροφής του(π.χ. προσωπικές προτιμήσεις ή παράγοντες πολιτιστικούς, ψυχοκοινωνικούς και οικονομικούς).Η αποτελεσματικότητα της παρέμβασης ενισχύεται όταν ο διαιτολόγος παρέχει

διατροφική καθοδήγηση που ταιριάζει με τις ανάγκες, το επίπεδο και τις επιθυμίες των ασθενών.

### 3.4 Υδατάνθρακες

Φαίνεται ότι ένα από τα κυρίαρχα σημεία της εξατομικευμένης διαβητικής διατροφής είναι ο καθορισμός της συνολικής ποσότητας υδατανθράκων που θα λαμβάνει το άτομο στα γεύματα και γευματίδια της ημέρας. Ιστορικά, η ποσότητα υδατανθράκων στη διατροφή του διαβητικού έχει αποτελέσει σημείο έντονου ενδιαφέροντος. Κατά το 1980, η Αμερικάνικη και Βρετανική Διαβητολογική άρχισαν να εγκαταλείπουν τη στρατηγική των διαιτών με περιορισμό των υδατανθράκων, στοχεύοντας σε σύνθετους υδατάνθρακες και φυτικές ίνες. Στη δεκαετία του '90, επίσημοι φορείς σύστησαν ότι οι υδατάνθρακες μπορούν να παρέχουν το 50-55% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. Πρόσφατα, επειδή η Μεσογειακή διατροφή έχει προκαλέσει επιστημονικό ενδιαφέρον για τις προστατευτικές τις ιδιότητες, υπάρχει η τάση για πιο μέτριες προσλήψεις υδατανθράκων με σύγχρονη αντικατάσταση από μονοακόρεστα λιπαρά. Επίσης, η διατροφή που είναι πλούσια σε υδατάνθρακες δεν ανυψώνει ανησυχητικά τα επίπεδα τριγλυκεριδίων. Το πρόβλημα αυτό υφίσταται όταν οι τιμές γλυκόζης δεν είναι καλά ρυθμισμένες, ή όταν η διατροφή είναι ιδιαίτερα πλούσια σε απλά σάκχαρα, ή όταν η πρόσληψη ενέργειας είναι υπερβολική. Συνεπώς οι υδατάνθρακες έχουν ιδιαίτερη σημασία, επειδή είναι το κυρίως θρεπτικό συστατικό που επηρεάζει τη μεταγευματική γλυκόζη και κατά συνέπεια ο πιο σημαντικός παράγοντας για τον καθορισμό των προγευματικών δόσεων ινσουλίνης, όταν η εξωγενής πρόσληψή της είναι αναγκαία. Τα σιτηρά, τα λαχανικά, τα φρούτα, τα γαλακτοκομικά με μειωμένα λιπαρά, είναι τρόφιμα που περιέχουν υδατάνθρακες, αποτελούν σημαντικό τμήμα της υγιεινής διατροφής και θα πρέπει να συμπεριλαμβάνονται στο σχεδιασμό γευμάτων και στις συνήθειες διατροφικές επιλογές των διαβητικών. Οι ασθενείς ωφελούνται όταν έχουν στοιχειώδεις γνώσεις περί υδατανθράκων, δηλαδή ποια είναι τα τρόφιμα που περιέχουν( άμυλα, αμυλώδη λαχανικά, φρούτα ,γαλακτοκομικά και γλυκά ), τις αντίστοιχες ποσότητες τροφίμων που περιέχουν περίπου 15 γρ. υδατανθράκων καθώς και πόσες μερίδες μπορούν να επιλέγουν στα γεύματα της ημέρας. Πολλοί παράγοντες επηρεάζουν τη γλυκαιμική απόκριση στις τροφές, περιλαμβανομένης της ποσότητας των προσλαμβανόμενων υδατανθράκων, του τύπου της ζάχαρης (γλυκόζη, φρουκτόζη, σακχαρόζη, λακτόζη), της φύσης του αμύλου (αμυλόζη, αμυλοπηκτίνη, άμυλο), το μαγείρεμα και την προετοιμασία της τροφής ( βαθμός ζελατινοποίησης του αμύλου, το μέγεθος του μορίου ) και τη δομή του τροφίμου καθώς μέσα στα τρόφιμα συχνά υπάρχουν και άλλα θρεπτικά συστατικά ( λίπος και υποστρώματα που επιβραδύνουν την πέψη, όπως φυτικά, τανίνες, και συνδυασμοί αμύλου-πρωτεΐνης και αμύλου-λίπους). Εντούτοις, δεν υπάρχουν επαρκή

επιστημονικά δεδομένα που να στηρίζουν τα μακροπρόθεσμο γλυκαιμικό όφελος διατροφικής αγωγής χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη έναντι υψηλού. Συνεπώς, αν και όλα τα αμυλούχα τρόφιμα δεν έχουν την ίδια γλυκαιμική ανταπόκριση, πρώτη προτεραιότητα δίνεται στην συνολική ποσότητα των υδατανθράκων που καταναλώνονται παρά στην πηγή προέλευσης. Η ποσότητα λοιπόν, αποτελεί τη βάση του καθορισμού των προσληφθέντων υδατανθράκων. Οι ειδικοί πάντως συμφωνούν σε μια συνδυαστική πρόσληψη υδατανθράκων και μονοακόρεστων λιπαρών της τάξης του 60-70% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. Επομένως η συνεισφορά των υδατανθράκων και των μονοακόρεστων λιπαρών στην ενεργειακή πρόσληψη θα πρέπει να είναι εξατομικευμένη απόφαση και να βασίζεται στα δεδομένα της διατροφικής αξιολόγησης, το μεταβολικό προφίλ και τους στόχους της θεραπείας του συγκεκριμένου ασθενούς<sup>44</sup>.

### 3.5 Γλυκαιμικός δείκτης και γλυκαιμικό φορτίο

Η μεταγευματική υπεργλυκαιμία που παρατηρείται σε μη διαβητικά, αλλά και διαβητικά άτομα, μετά από τη λήψη διαφόρων τροφίμων που περιέχουν υδατάνθρακες δεν είναι ίδια, ακόμα και όταν λαμβάνονται ακριβώς οι ίδιες ποσότητες υδατανθράκων. Υπάρχουν τρόφιμα όπως θα φανεί παρακάτω που δίνουν πολύ υψηλές μεταγευματικές τιμές γλυκόζης και οι οποίες είναι σημαντικό να καταναλώνονται με προσοχή, και άλλες που δίνουν χαμηλές τιμές και οι οποίες πρέπει να κυριαρχούν στο διαιτολόγιο, προκειμένου να υπάρχει και καλύτερη ρύθμιση του σωματικού βάρους αλλά και καλύτερη ρύθμιση των τιμών γλυκόζης στο αίμα. Προκειμένου να καταταχθούν τα φαγητά ανάλογα με την επίδραση που έχουν στη γλυκόζη του αίματος μετά την κατανάλωση τους, χρησιμοποιείται ο γλυκαιμικός δείκτης. Ο γλυκαιμικός δείκτης αναπτύχθηκε για να βοηθήσει μέσα από τη διαιτητική θεραπεία στην βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου τους διαβητικούς, αλλά ασφαλώς είναι ένα χρήσιμο εργαλείο και για τα μη διαβητικά άτομα. Δείχνει πόσο ανεβαίνουν τα επίπεδα ζαχάρου στο αίμα 2-3 ώρες μετά την κατανάλωση της τροφής και αφορά τροφές υψηλές σε περιεκτικότητα υδατανθράκων, όχι όμως και τρόφιμα υψηλά σε λίπος ή πρωτεΐνη αφού αυτά δεν επηρεάζουν τόσο πολύ την άνοδο των επιπέδων γλυκόζης. Ο γλυκαιμικός δείκτης έχει περισσότερο να κάνει με την ποιότητα των υδατανθράκων, παρά με την ποσότητα. Σαφώς η ποσότητα του φαγητού παίζει σημαντικό ρόλο, αλλά η μέτρηση του γλυκαιμικού δείκτη ενός φαγητού δεν είναι συσχετισμένη με το μέγεθος της μερίδας. Παραμένει ίδιος είτε για 10 γραμμάρια είτε για 1000 γραμμάρια, και αυτό γιατί για να γίνει ορθότερη σύγκριση μεταξύ των τροφίμων σχετικά με τους γλυκαιμικούς τους δείκτες χρησιμοποιούνται 50 γραμμάρια διαθέσιμων υδατανθράκων σε κάθε τρόφιμο. Στη βιβλιογραφία ως γλυκαιμικός δείκτης δίνεται η μαθηματική έκφραση της υπεργλυκαιμίας που προκύπτει όταν τα υπό εξέταση

τρόφιμα συγκριθούν με την υπεργλυκαιμία που προκαλεί η λήψη ψωμιού, που περιέχει την ίδια ποσότητα υδατανθράκων ή ποσότητα γλυκόζης.

### 3.6 Φυτικές ίνες

Η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών ( περίπου 50 g ημερησίως ) όταν η συνήθης πρόσληψη είναι 15-20 g φαίνεται να έχει ωφέλιμη επίδραση στη μεταγευματική γλυκόζη, ινσουλίνη και προφίλ λιπιδίων. Είναι αμφίβολο όμως ότι μια τέτοια υψηλή κατανάλωση είναι ρεαλιστική ή εφικτή για μεγάλα χρονικά διαστήματα μια και η χαμηλή γευστική αποδοχή καθώς και οι γαστρεντερικές παρενέργειες δεν κάνουν μία τέτοια διατροφή αποδεκτή από τον πολύ κόσμο. Όπως και στην περίπτωση του γενικού πληθυσμού, η κατανάλωση φυτικών ινών πρέπει να ενθαρρύνεται. Τα δημητριακά ολικής αλέσεως και τα προϊόντα τους, τα φρούτα, τα όσπρια και τα λαχανικά είναι χρήσιμες πηγές φυτικών ινών. Σε γενικές γραμμές, οι φυτικές ίνες συμβάλλουν στη θεραπεία και την πρόληψη της δυσκοιλιότητας και σοβαρών γαστρεντερικών παθήσεων συμπεριλαμβανομένου του καρκίνου του εντέρου, προκαλούν το αίσθημα του κορεσμού. Η πρόσληψη φυτικών ινών συμβάλλει στη μείωση κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Τα άτομα με διαβήτη ωφελούνται από τα παραπάνω πλεονεκτήματα των φυτικών ινών όπως και τα μη διαβητικά άτομα. Αν και οι διαλυτές φυτικές ίνες ( από φρούτα, λαχανικά, όσπρια ) μπορούν να αναστείλουν την απορρόφηση της γλυκόζης από το λεπτό έντερο, η σημασία του γεγονότος αυτού στα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος δεν είναι αξιόλογη όσον αφορά το σύνηθες ποσό των φυτικών ινών που προσλαμβάνονται με την τροφή. Εν τούτοις, οι συστάσεις για διαβητικούς είναι ίδιες με αυτές του γενικού πληθυσμού και προτείνεται η κατανάλωση φυτικών ινών στα πλαίσια μιας γενικότερης υγιεινής διατροφής.

Η σύσταση επαρκούς πρόσληψης έχει διαμορφωθεί σύμφωνα με τη διάμεση πρόσληψη που έχει παρατηρηθεί ότι επιτυγχάνει τον ελάχιστο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα ανά ηλικιακή ομάδα. Για τους ενήλικες το εύρος της σύστασης κυμαίνεται από 21 μέχρι 38 g ημερησίως. Η εξατομικευμένη κατάλληλη σύσταση εξαρτάται από το φύλο και την ηλικία του ασθενούς<sup>45</sup>.

### 3.7 Γλυκαντικά χωρίς θερμιδική αξία

Στα άτομα με διαβήτη συστήνεται η κατανάλωση τροφίμων και ροφημάτων χωρίς ζάχαρη και η επιλογή τροφών με χαμηλό γλυκαιμικό φορτίο. Οι ολιγοθερμιδικές γλυκαντικές ύλες αποτελούν ένα ιδανικό μέσο που βοηθά τα άτομα με διαβήτη, αφενός να συμμορφώνονται στις απαιτήσεις της διαιτητικής αγωγής και αφετέρου να κρατούν την απόλαυση του φαγητού και ειδικότερα της γλυκιάς γεύσης. Οι εγκεκριμένες γλυκαντικές ύλες που χρησιμοποιούνται σε αυτά τα προϊόντα είναι

ασφαλείς, εφόσον καταναλώνονται στις επιτρεπόμενες ημερήσιες ποσότητες οι οποίες προσδιορίζονται σε επίπεδα πολύ υψηλότερα από τη συνήθη ανθρώπινη κατανάλωση. Οι κυριότερες ύλες «έντονης γλυκύτητας» που έχουν εγκριθεί στην Ευρωπαϊκή Ένωση είναι η ασπαρτάμη, η ακετοσουλφάμη-Κ, το κυκλαμικό οξύ (και τα άλατά του), η σουκραλόζη, η σακχαρίνη (και τα άλατά της), και η νεοτάμη, ενώ πρόσφατα εγκρίθηκε και το γλυκαντικό που προέρχεται από το φυτό στέβια (γλυκοζίτες στεβιόλης). Οι ολιγοθερμιδικές γλυκαντικές ύλες και ειδικά οι ύλες έντονης γλυκύτητας, βοηθούν τα άτομα με διαβήτη να διευρύνουν τις διατροφικές τους επιλογές καθώς τους επιτρέπουν να απολαμβάνουν τη γλυκιά γεύση αντικαθιστώντας τη ζάχαρη, χωρίς να επηρεάζουν αρνητικά το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα τους. Το πιο σημαντικό τους όφελος βέβαια είναι ότι δεν έχουν καμία επίδραση στην ινσουλίνη ή στη συγκέντρωση σακχάρου στο αίμα και επίσης δεν προσθέτουν θερμίδες, κι έτσι μπορούν παράλληλα να παίξουν ρόλο στην προσπάθεια κυρίως των ατόμων με διαβήτη τύπου 2, να ελέγξουν ή να μειώσουν το σωματικό τους βάρος<sup>46</sup>.

### 3.8 Πρωτεΐνες

Σε μελέτες γενικού πληθυσμού, η πρόσληψη πρωτεΐνης, αποτελεί το 15-20% της ενεργειακής πρόσληψης των ενηλίκων. Αυτά τα επίπεδα πρόσληψης φαίνεται να είναι περίπου σταθερά σε διάφορες ηλικίες από βρέφη μέχρι άτομα τρίτης ηλικίας και είναι παρόμοια σε διαβητικά άτομα. Τα διαβητικά άτομα, ειδικά εκείνα με αρρυθμιστο διαβήτη, μπορεί να έχουν υψηλότερη ανάγκη από αυτή των υγιών ατόμων (δηλ. 0,8 gr / Kg βάρους σώματος/ημέρα) η ανάγκη αυτή όμως δεν υπερβαίνει την συνήθη πρόσληψη πρωτεΐνης. Η πρόσληψη πρωτεΐνης σε συνήθη επίπεδα δε φαίνεται να συσχετίζεται με την εμφάνιση διαβητικής νεφροπάθειας. Σε ασθενείς με μικροαλβουμιουρία συστήνεται πρόληψη πρωτεΐνης 0,8 – 1,0 gr /kg σωματικού βάρους/ημέρα , και σε ασθενείς με διάγνωση νεφροπάθειας έως 0,8 gr/kg/ημέρα.

Σε κάθε περίπτωση, ο διαιτολόγος για να καλύψει τις πρωτεϊνικές ανάγκες του ασθενή λαμβάνει υπόψη τη συνολική κλινική εικόνα του διαβητικού, όταν πρόκειται να συστήσει πρόσληψη πρωτεΐνης. Για παράδειγμα, συνυπάρχουσες καταστάσεις όπως μειωμένα μυϊκά αποθέματα, λοίμωξη, ή σύνδρομο δυσαπορρόφησης συνήθως απαιτούν αυξημένα ποσοστά πρωτεΐνης<sup>47</sup>.

### 3.9 Λίπος

Για τους διαβητικούς, αποτελεί κύριο στόχο διατροφής ο περιορισμός πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών και διαιτητικής χοληστερόλης. Συγκεκριμένες μελέτες σε διαβητικούς που να δείχνουν την επίδραση συγκεκριμένων ποσοστών κορεσμένου λίπους και συγκεκριμένων ποσοτήτων διαιτητικής χοληστερόλης δεν υπάρχουν. Κατά συνέπεια, ο στόχος για διαβητικούς είναι όμοιος με αυτόν για τον γενικό

πληθυσμό, δηλαδή 20 – 35 % ενέργειας από λίπος. Συστήνεται μειωμένη πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων, και διαιτητικής χοληστερόλης, ειδικά για άτομα των οποίων η LDL χοληστερόλη είναι ίση ή μεγαλύτερη των 100mg/dl ή 2,6 mmol/L. Συγκεκριμένα, λιγότερο από 10% της ημερήσιας ενέργειας θα πρέπει να προέρχεται από κορεσμένα λιπαρά. Διατροφές πλούσιες σε μονοακόρεστα λιπαρά δε φαίνεται να βελτιώνουν τις τιμές γλυκόζης νηστείας ή της γλυκοζηλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Η ισχύουσα σύσταση, σύμφωνα με την ομόφωνη γνώμη ειδικών είναι ότι το 60-70% της ενέργειας πρέπει να προέρχεται από μονοακόρεστα λιπαρά και υδατάνθρακες. Για τη μείωση της LDL- χοληστερόλης, ένα μέρος της ενέργειας που προέρχεται από κορεσμένα λιπαρά πρέπει να μειωθεί εάν είναι επιθυμητή η απώλεια βάρους ή να αντικατασταθεί είτε από υδατάνθρακες είτε από μονοακόρεστα λιπαρά εάν η απώλεια βάρους δεν είναι ο στόχος. Τα πολυακόρεστα λιπαρά δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς στους διαβητικούς. Συμπληρώματα ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών φαίνεται να μειώνουν τα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο πλάσμα διαβητικών τύπου 2. Όσον αφορά τα trans λιπαρά, αυξάνουν την LDL-χοληστερόλη και κατά συνέπεια η πρόσληψη trans-πολυακόρεστων λιπαρών πρέπει να ελαχιστοποιείται.

Οι φυτικές στερόλες και οι εστέρες στανολών παρεμποδίζουν την απορρόφηση της χοληστερόλης στο έντερο. Ημερήσια πρόσληψη στανολών-στερολών της τάξεως των 2gr, μειώνουν την ολική και LDL – χοληστερόλη.

Μακροπρόθεσμα, η διατροφή μειωμένη σε λιπαρά συμβάλει σε μέτρια απώλεια βάρους και βελτιώνει την δυσλιπιδαιμία. Ο έλεγχος των επιπέδων της γλυκόζης, των λιπιδίων και του σωματικού βάρους θεωρείται απαραίτητος πριν από κάθε τροποποίηση του διαιτητικού σχήματος, όπως επίσης είναι σημαντική η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας των διατροφικών συστάσεων<sup>48</sup>.

### 3.10 Μικροθρεπτικά συστατικά

Οι συστάσεις πρόσληψης μικροθρεπτικών συστατικών για ενήλικες, έφηβους, παιδιά με διαβήτη τύπου 1 ή 2 και για γυναίκες με διαβήτη κύησης ή θηλασμού είναι όμοιες με εκείνες για άτομα που δεν έχουν διαβήτη. Όταν η διαιτητική πρόσληψη είναι επαρκής, σε γενικές γραμμές δεν υπάρχει ανάγκη για χρήση συμπληρωμάτων βιταμινών και μετάλλων, για τους περισσότερους διαβητικούς. Επίσης, δεν υπάρχουν στοιχεία που να δείχνουν ότι η χρήση συμπληρώματος βιταμινών και μετάλλων αποφέρει όφελος από τη στιγμή που δεν υπάρχουν επισημασμένες θρεπτικές ελλείψεις. Εξαιρεση αποτελούν το φυλλικό οξύ για την πρόληψη γενετικών ανωμαλιών και το ασβέστιο για την πρόληψη οστεοπόρωσης. Όσον αφορά το ασβέστιο, η ημερήσια πρόσληψη που συστήνεται είναι 1000 – 1500mg Ca , ιδιαίτερα στους μεγαλύτερους ενήλικες με διαβήτη. Η ωφέλεια από μακροχρόνια χρήση συμπληρωμάτων αντιοξειδωτικών δεν έχει αποδειχθεί ενώ η ασφάλεια μακροχρόνιας κατανάλωσης τέτοιων συμπληρωμάτων δεν είναι καλά



μελετημένη. Για αυτούς τους λόγους δεν συστήνονται συμπληρώματα αντιοξειδωτικών σε μακροχρόνια βάση. Άτομα με διαβήτη πρέπει να ενημερώνονται για τη σημασία επαρκούς πρόσληψης βιταμινών και μετάλλων από φυσικές πηγές δηλαδή τρόφιμα, καθώς και για την πιθανότητα τοξικότητας υψηλών δόσεων συμπληρωμάτων βιταμινών και μετάλλων. Συγκεκριμένες ομάδες πληθυσμών που βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο για θρεπτικές ελλείψεις όπως οι ηλικιωμένοι, οι έγκυες ή θηλάζουσες γυναίκες, οι αυστηρά φυτοφάγοι και άτομα που συστηματικά περιορίζουν την πρόσληψη ενέργειας μπορεί να ωφεληθούν από τη χρήση πολυβιταμινούχων σκευασμάτων. Δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να εκθέτουν τη μακροχρόνια ωφέλεια βοτανικών σκευασμάτων στην αντιμετώπιση του διαβήτη.

Οπότε, είναι σημαντικό οι επιστήμονες υγείας, να γνωρίζουν την κατανάλωση οποιουδήποτε είδους συμπληρωματικών ή βοτανικών σκευασμάτων από τους διαβητικούς ασθενείς τους και να γίνεται σωστή ενημέρωση<sup>49</sup>.

### 3.11 Αλκοόλ

Όπως συστήνεται στο γενικό πληθυσμό το αλκοόλ, πρέπει να καταναλώνεται με σύνεση και από τους διαβητικούς. Η αποχή από το αλκοόλ ενδείκνυται σε έγκυες και θηλάζουσες γυναίκες και σε άτομα με προβλήματα όπως ανεξέλεγκτες τιμές γλυκόζης, παγκρεατίτιδα, γαστρίτιδα, προχωρημένη νευροπάθεια, υπερτριγλυκεριδαμία ή κατάχρηση αλκοόλ. Άτομα με διαβήτη που επιθυμούν να καταναλώνουν αλκοόλ, θα πρέπει, όπως και ο γενικός πληθυσμός, να περιορίσουν την κατανάλωσή τους σε 1 ποτό την ημέρα για τις γυναίκες και 2 για τους άντρες. Σε ενήλικες διαβητικούς, η συστηματική ελαφριά ως μέτρια πρόσληψη αλκοόλ (5-15gr/ημέρα) έχει συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο για στεφανιαία καρδιακή νόσο μάλλον εξαιτίας της ταυτόχρονης αύξησης της HDL-χοληστερόλης. Όταν μικρές ή μέτριες ποσότητες αλκοόλ καταναλώνονται μαζί με το φαγητό, η γλυκόζη αίματος και τα επίπεδα ινσουλίνης δεν επηρεάζονται. Είναι σημαντικό λοιπόν, να μην παραλείπεται το φαγητό κατά την κατανάλωση αλκοόλ. Όμως το αλκοόλ, μπορεί να έχει υπογλυκαιμική και υπεργλυκαιμική επίδραση στους διαβητικούς. Τέλος, για άτομα που ακολουθούν αγωγή ινσουλίνης ή λαμβάνουν φάρμακα που προωθούν την έκκριση ινσουλίνης (σουλφολινουρίες) η λήξη αλκοόλ θα πρέπει να συνοδεύεται με φαγητό για την πρόληψη υπογλυκαιμίας<sup>50</sup>.

### 3.12 Δυσλιπιδαιμία

Η δυσλιπιδαιμία έχει τα εξής χαρακτηριστικά :

- Τα τριγλυκερίδια του πλάσματος είναι αυξημένα
- Η συγκέντρωση της HDL-χοληστερίνης είναι ελαττωμένη

- Τα επίπεδα χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης αροΒ (LDL-αροΒ) είναι αυξημένα<sup>51</sup>.

### 3.13 Υπογλυκαιμία

Υπογλυκαιμία συμβαίνει όταν τα επίπεδα της κυκλοφορούσας ινσουλίνης είναι πολύ αυξημένα και προκαλούν έτσι, απότομη πτώση της γλυκόζης του αίματος σε επίπεδα κάτω από το φυσιολογικό (70mg/dl).

Οι πιο συχνές αιτίες της είναι:

- Μεγάλης δόσης ινσουλίνης
- Καθυστέρηση στην πρόσληψη γεύματος
- Ανεπάρκεια σε υδατάνθρακες
- Εκτεταμένη ή απρογραμματίστη άσκηση<sup>52</sup>
-

## Κεφάλαιο 4ο Πειραματικό μέρος

### Εισαγωγή

Στο παρόν κεφάλαιο θα παρουσιασθούν ο σκοπός της παρούσας έρευνας, η μεθοδολογία που ακολουθήθηκε για τη διεξαγωγή της και θα αναφερθεί και ο τρόπος που πραγματοποιήθηκε η στατιστική επεξεργασία και η ανάλυση των δεδομένων που προέκυψαν.

#### 4.1 Σκοπός/Στόχος

Σε αυτή την πτυχιακή εργασία, θα παρουσιάσουμε και θα αναφέρουμε τα αίτια που δημιουργούν την παχυσαρκία, καθώς επίσης και τη συσχέτιση που έχει με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Στόχος είναι να μπορέσει ο αναγνώστης να καταλάβει την επικινδυνότητα του διαβήτη, έτσι ώστε να αυξήσει τη σωματική του δραστηριότητα και να επιλέξει έναν πιο υγιεινό τρόπο ζωής και διατροφής.

#### 4.2 Μεθοδολογία

##### 4.2.1 Δείγμα πληθυσμού

Το δείγμα αποτελείται από 169 άτομα, εκ των οποίων οι 80 είναι άνδρες και οι 89 γυναίκες. Η ηλικία του δείγματος κυμαίνεται από 18 έως 73 ετών, διαβητικοί και δεν υπάρχουν δημογραφικοί περιορισμοί όπως εθνικότητα, οικογενειακή κατάσταση. Ως κριτήρια αποκλεισμού ήταν μη διαβητικοί.

##### 4.2.2 Διεξαγωγή της μελέτης

Δημιουργήθηκε “on line” ερωτηματολόγιο με σκοπό την διερεύνηση διατροφικών συνηθειών και συνθήκες ζωής εθελοντών με διαβήτη τύπου 2 και το οποίο διανεμήθηκε σε δίκτυα κοινωνικής δικτύωσης όπου υπήρχαν ομάδες διαβητικών για την συμπλήρωση τους και καταγραφή των δεδομένων.

Η στατιστική επεξεργασία και ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με το πρόγραμμα επεξεργασίας στατιστικών δεδομένων SPSS 20.0 και με το Microsoft Excel 2013. Αρχικά, διερευνήθηκε αν διάφορες μεταβλητές (π.χ. βάρος, ύψος, γλυκόζη νηστείας) ακολουθούν κανονική κατανομή με τα τεστ κανονικότητας Kolmogorov-Smirnov ή Shapiro-Wilk για δείγμα πληθυσμού άνω και κάτω των 50, αντίστοιχα. Για τα δεδομένα που ακολουθούσαν κανονική κατανομή, χρησιμοποιήθηκε το t-test του Student για να εντοπιστεί η τυχόν στατιστικά σημαντική διαφορά των μέσων τιμών στους άνδρες και γυναίκες ενώ για τις μεταβλητές που δεν ακολουθούσαν κανονική κατανομή χρησιμοποιήθηκε το μη

παραμετρικό τεστ Mann-Whitney. Για τις κατηγορικές μεταβλητές (π.χ. ΔΜΣ σε κατηγορίες) χρησιμοποιήθηκε πίνακας συνάφειας (crosstabs) ενώ πραγματοποιήθηκε έλεγχος  $\chi^2$  (Pearson Test ή το τεστ Fischer Exact test, για ελλειπούσες τιμές κάτω και άνω του 20% αντίστοιχα) για τυχόν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των φύλων.

Για το σύνολο της στατιστικής ανάλυσης ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε η τιμή 0,05.

### 4.3 Αποτελέσματα

Το δείγμα αποτελούνταν από 169 άτομα εκ των οποίων 80 άνδρες και 89 γυναίκες. Ο μέσος όρος ηλικίας του δείγματος ήταν  $49.1 \pm 11.7$  έτη, του βάρους  $93.3 \pm 18.9$  kg και το ύψους  $1.71 \pm 0.10$  m. Από το ύψος και το βάρος των συμμετεχόντων προκύπτει ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), του οποίου ο μέσος όρος ήταν  $31.9 \pm 5.5$ .

Το δείγμα αποτελούνταν από 80 άνδρες με μέσο όρο ηλικίας  $52.3 \pm 10.8$  έτη, βάρους  $97.7 \pm 20.1$  kg, ύψους  $1.78 \pm 0.08$  m και ΔΜΣ  $30.6 \pm 5.1$ .

Οι γυναίκες στο δείγμα ήταν 89 με μέσο όρο ηλικίας  $46.3 \pm 11.7$  έτη, βάρους  $89.4 \pm 16.9$  kg, ύψους  $1.64 \pm 0.06$  m και ΔΜΣ  $33.0 \pm 5.6$ .

Συγκρίνοντας τι μέσες τιμές μεταξύ ανδρών και γυναικών με τα κατάλληλα στατιστικά τεστ παρατηρήσαμε ότι υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε όλους τους ανθρωπομετρικούς δείκτες με τους άνδρες να δηλώνουν μεγαλύτερες τιμές εκτός από το ΔΜΣ που οι γυναίκες έχουν μεγαλύτερο.

Τα περιγραφικά στοιχεία τόσο στο σύνολο όσο και ανά φύλο καθώς και η σύγκριση παρατίθεται στον παρακάτω πίνακα

Ανθρωπομετρικοί Δείκτες				
	Άνδρες (n=80)	Γυναίκες (n=89)	p-value	Σύνολο (n=169)
Βάρος (kg)	$97.7 \pm 20.1$	$89.4 \pm 16.9$	<b>0.011</b>	$93.3 \pm 18.9$
Ύψος (m)	$1.78 \pm 0.08$ (n=79)	$1.64 \pm 0.06$	<b>0.000</b>	$1.71 \pm 0.10$
Ηλικία (έτη)	$52.3 \pm 10.8$	$46.3 \pm 11.7$	<b>0.001</b>	$49.1 \pm 11.7$ (n=168)
ΔΜΣ (kg/m <sup>2</sup> )	$30.6 \pm 5.1$	$33.0 \pm 5.6$	<b>0.003</b>	$31.9 \pm 5.5$

#### Πίνακας 4.1 Ανθρωπομετρικοί δείκτες

##### Βιοχημικά στοιχεία δείγματος

Παρόλο που το δείγμα μας αποτελούνταν στο σύνολο από 169 άτομα, το ερωτηματολόγιο ήταν αυτοσυμπληρούμενο έτσι υπήρχαν αρκετά ελλιπή στοιχεία είτε επειδή οι συμμετέχοντες δεν ήθελαν να συμπληρώσουν όλα τα στοιχεία του ερωτηματολογίου είτε ενδεχομένως δεν είχαν κοντά τους τις τελευταίες βιοχημικές εξετάσεις. Γι' αυτό και οι τιμές αυτές έχουν μικρότερο πληθυσμό (n) όπου και δηλώνεται σε παρένθεση. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη δείχνει τον μέσο όρο του σακχάρου στο αίμα τους τελευταίους 2-3 μήνες και συμβολίζεται ως HbA1C. Αν η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη κυμαίνεται από 5,7 έως 6,4 βρίσκεται σε κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη στο μέλλον, ενώ εάν η τιμή είναι ίση ή πάνω από 6,5 σημαίνει ότι ο ασθενής πιθανότατα πάσχει από διαβήτη αλλά για επιβεβαίωση θα πρέπει να επαναλάβει την εξέταση.

Ο μέσος όρος της γλυκόζης νηστείας στο σύνολο του δείγματος ήταν  $126 \pm 45$  mg/dl, της μεταγευματικής γλυκόζης  $172 \pm 74$  mg/dl, της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης  $6.7 \pm 1.3$  % και τα χρόνια με διαβήτη  $6.8 \pm 7.2$  έτη.

Στους άνδρες του δείγματος η γλυκόζη νηστείας ήταν  $120 \pm 39$  mg/dl, η μεταγευματική γλυκόζη  $175 \pm 77$  mg/dl, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη  $6.6 \pm 1.0$  % και χρόνια με διαβήτη  $7.7 \pm 6.5$  έτη.

Στις γυναίκες του δείγματος η γλυκόζη νηστείας ήταν  $130 \pm 49$  mg/dl, η μεταγευματική γλυκόζη ήταν  $169 \pm 73$  mg/dl, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη ήταν  $6.8 \pm 1.4$  % και τα χρόνια με διαβήτη ήταν  $6.0 \pm 7.6$  έτη.

Συγκρίνοντας τι μέσες τιμές μεταξύ ανδρών και γυναικών με τα κατάλληλα στατιστικά τεστ παρατηρήσαμε ότι δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές σχεδόν σε όλους τους βιοχημικούς δείκτες, εκτός από τα χρόνια με διαβήτη με τους άνδρες να δηλώνουν μεγαλύτερες τιμές.

Τα βιοχημικά στοιχεία τόσο στο σύνολο όσο και ανά φύλο καθώς και η σύγκριση παρατίθεται στον παρακάτω πίνακα.

Βιοχημικοί δείκτες				
	Άνδρες (n=80)	Γυναίκες (n=89)	p-value	Σύνολο (n=169)
Γλυκόζη νηστείας	120±39	130±49	0.180	126±45

(mg/dl)	(n=50)	(n=73)		(n=123)
Μεταγευματική Γλυκόζη (mg/dl)	175±77 (n=48)	169±73 (n=61)	0.961	172±74 (n=109)
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (%)	6.6±1.0 (n=72)	6.8±1.4 (n=78)	0.255	6.7±1.3 (n=150)
Χρόνια με Διαβήτη (έτη)	7.7±6.5 (n=78)	6.0±7.6 (84)	0.008	6.8±7.2 (n=162)

#### 4.3.1 Πίνακες Βιοχημικοί δείκτες

	Άντρες (n=80)	Γυναίκες n=89)	p	Σύνολο (n=169)
Βάρος (kg)	97.7±20.1	89.4±16.9	0.011	93.3±18.9
Ηλικία (έτη)	52.3±10.8	46.3±11.7	0.001	49.1±11.7
Ύψος (m)	1.78±0.08	1.64±0.06	0.000	1.71±0.10
Μορφωτικό επίπεδο (%-n)				
Δημοτικό	2.5 (2)	5.6 (5)	0,632	4.1 (7)
Γυμνάσιο	13.8 (11)	7.9 (7)		10.7 (18)
Λύκειο	40.0 (32)	42.7 (38)		41.4 (70)
Ανώτατη εκπαίδευση	36.3 (29)	34.8 (31)		35.5 (60)
Μάστερ	7.5 (6)	9.0 (8)		8.3 (14)
Επάγγελμα (%-n)				
Άνεργος/η	12.5(10)	15.7(14)	0,000	14.2(24)
Οικιακά	1.3(1)	24.7(22)		13.6(23)
Ιδιωτικός υπάλληλος	8.8(7)	22.5(20)		16.0(27)
Ελεύθ.επαγγελ	35.0(28)	16.9(15)		25.4(43)
Δημόσιος υπάλληλος	11.3(9)	10.1(9)		10.7(18)
Συνταξιούχος	23.8(19)	7.9(7)		15.4(26)
Άλλο	7.5(6)	2.2(2)		4.7(8)

Κάπνισμα (%-n)				
Όχι	23.8(19)	41.6(37)	0,001	33.1(56)
Ναι	26.3(21)	34.8(31)		30.8(52)
Το έχω κόψει	50(40)	23.6(21)		36.1(61)
Αλκοόλ (%-n)				
όχι	32.9(26)	50.0(44)	0,569	41.9(70)
Ναι	20.3(16)	11.4(10)		15.6(26)
Σπάνια	46.8(37)	38.6(34)		42.5(71)
Φυσική δραστηριότητα (%-n)				
Χαμηλή	37.5(30)	46.1(41)	0,520	42.0(71)
Μέτρια	52.5(42)	46.1(41)		49.1(83)
Υψηλή	10.0(8)	7.9(7)		8.9(15)
Γνώσεις Διαβήτη (%-n)				
Όχι, δεν γνωρίζω	50.0(40)	47.2(42)	0,715	48.5(82)
Ναι, γνωρίζω	50.0(50)	52.8(47)		51.5(87)
Συμπτώματα Διαβήτη (%-n)				
Πολυουρία	23.0(17)	7.4(6)	0,011*	14.8(23)
Πολυδιψία	13.5(10)	11.1(9)		12.3(19)
Αλλαγή βάρους	8.1(6)	12.3(10)		10.3(16)
Αλλαγή όρεξης	5.4(4)	14.8(12)		10.3(16)
Χαμηλή πίεση		2.5(2)		1.3(2)
Θολή όραση	5.4(4)	3.7(3)		4.5(7)
Κόπωση	24.3(18)	32.1(26)		28.4(44)
Αργή επούλωση πληγών	9.5(7)	4.9(4)		7.1(11)
Άλλο σύμπτωμα	8.1(6)	1.2(1)		4.5(7)
Όλα τα παραπάνω		3.7(3)		1.9(3)
Δεν έχω συμπτώματα	2.7(2)	6.2(5)		4.5(7)

Συγγενείς με Διαβήτη (%-n)	41.3(33)	33.7(30)	0,536*	37.3(63)
Κανείς	47.5(38)	47.2(42)		47.3(80)
Πατέρας/μητέρα	3.8(3)	5.6(5)		4.7(8)
Παππούς/γιαγιά	5.0(4)	11.2(10)		8.3(14)
Αδελφός/ή	1.3(1)	2.2(2)		1.8(3)
Θείος/α	1.3(1)			0.6(1)
Δεν γνωρίζω				
Άλλα προβλήμ.υγείας (%-n)	13.8(11)	14.6(13)	0,035*	14.2(24)
Υπέρταση	6.3(5)			3.0(5)
Στεφαναία νόσος	3.8(3)	3.4(3)		3.6(6)
Μεταβολικό σύνδρομο	1.3(1)	10.1(9)		5.9(10)
Θυροειδής		2.2(2)		1.2(2)
Αιμοκάθαρση	1.3(1)	3.4(3)		2.4(4)
Αλλεργίες	1.3(1)	2.2(2)		1.8(3)
Άσθμα	2.5(2)			1.2(2)
Ψωρίαση	7.5(6)	5.6(5)		6.5(11)
Άλλο	62.5(50)	58.4(52)		60.4(102)
Δεν έχω				
Έλεγχος επιπέδων (%-n) γλυκόζης	14.3(11)	11.5(10)	0,593	12.8(21)
Όχι	85.7(66)	88.5(77)		87.2(143)
Ναι				
Τιμές γλυκόζης νηστείας	120±39	130±49	0.180	126±45
Τιμές μεταγευματικής γλυκόζης	175±77	169±73	0.961	172±74
Τιμή τελευταίας γλυκοζηλιωμένης	6.6±1.0	6.8±1.4	0.255	6.7±1.3
Υπογλυκαμιές (<70) (%-n)		60.2(50)	0,865	59.6(93)
Όχι	58.9(43)			



Ναι	41.1(30)	39.8(33)		40.4(63)
Επιπλέον εξετάσεις (%-n)				
Μάτια	35.8(19)	36.5(23)	0,543	36.2(42)
Πόδια	7.5(4)	3.2(2)		5.2(6)
Μάτια και πόδια	3.8(2)	6.3(4)		5.2(6)
Μάτια και καρδιά	1.9(1)	7.9(5)		5.2(6)
Μάτια, καρδιά, νεφρά	5.7(3)	7.9(5)		6.9(8)
Όλες τις εξετάσεις	35.8(19)	25.4(16)		30.2(35)
Δεν κάνω εξετάσεις	9.4(5)	12.7(8)		11.2(13)
Φαρμακευτική αγωγή (%-n)				
Καμία	4.2(3)	9.6(8)	0,675*	7.1(11)
Αντιδιαβητικά δισκία	64.8(46)	61.4(51)		63.0(97)
Ινσουλινοθεραπεία	29.6(21)	27.7(23)		28.6(44)
Ινσουλίνη και δισκία	1.4(1)	1.2(1)		1.3(2)
Διατροφή (%-n)				
Όχι, δεν ακολουθώ	59.2(42)	48.2(40)	0,514	53.2(82)
Μόνος/η μου	7.0(5)	6.0(5)		6.5(10)
Από γιατρό	22.5(16)	30.1(25)		26.6(41)
Από διαιτολόγο	11.3(8)	15.7(13)		13.6(21)_
Αλλαγές στη διατροφή (%-n)				
Καμία αλλαγή	2.9(2)		0,212*	1.4(2)
Αύξηση πρωτεϊνών	52.9(36)	41.8(33)		46.9(69)
Μείωση λίπους	33.8(23)	49.4(39)		42.2(62)
Μείωση υδατανθράκων	4.4(3)	2.5(2)		3.4(5)
Αλλαγές γενικότερα	5.9(4)	6.3()		6.1(9)
Διατροφική ετικέτα (%-n)	41.4(29)	28.9(24)	0,105	34.6(53)

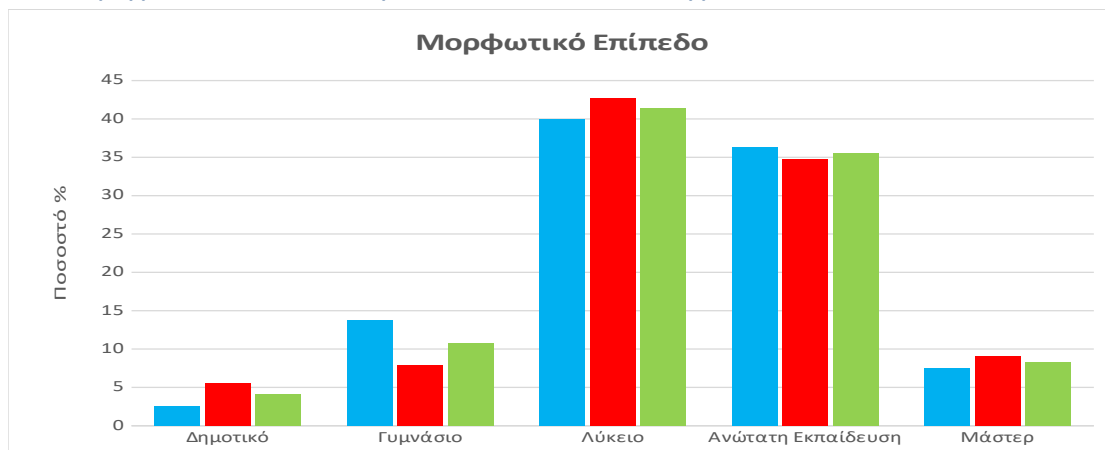
Όχι				
Ναι	58.6(41)	71.1(59)		65.4(100)
Αριθμός γευμάτων (%-n)				
1	2.9(2)	1.2(1)	0,650*	2.0(3)
2	15.7(11)	12.0(10)		13.7(21)
3	31.4(22)	26.5(22)		28.8(44)
4	24.3(17)	21.7(18)		22.9(35)
5	24.3(17)	34.9(29)		30.1(46)
6	1.4(1)	3.6(3)		2.6(4)
Σταθερός αριθμός γευμάτων (%-n)		24.1(20)	0,006	18.2(28)
Πρωινό	11.3(8)			1.3(2)
Πρόγευμα	2.8(2)			23.4(36)
Γεύμα	33.8(24)	14.5(12)		2.6(4)
Απογευματινό	4.2(3)	1.2(1)		7.1(11)
Δείπνο	8.5(6)	6.0(5)		47.4(73)
Όλα τα παραπάνω	39.4(28)	54.2(45)		
Υπεύθυνος γευμάτων (%-n)		90.5(76)	0,000*	66.9(103)
εγώ	38.6(27)			27.3(42)
Σύντροφος/σύζυγος	57.1(40)	2.4(2)		1.9(3)
Μητέρα	0,0 (0)	3.6(3)		2.6(4)
Έτοιμα γεύματα	1.4(1)	3.6(3)		1.3(2)
Άλλος/η	2,9 (2)	0,0 (0)		
Σταθερή ώρα γευμάτων (%-n)	48.6(35)	59.5(50)	0,172	54.5(85)
Όχι				
Ναι	51.4(37)	40.5(34)		45.5(71)

Κόκκινο κρέας (%-n) Ποτέ/σπάνια 2-4φορές/μήνα 2-4φορές/εβδομάδα >4φορές/εβδομάδα		11.9(10)	0,825*	10.2(16)
	8.2(6)			
	45.2(33)	47.6(40)		46.5(73)
	41.1(30)	35.7(30)		38.2(60)
	5.5(4)	4.8(4)		5.1(8)
Αλλαντικά (%-n) Ποτέ/σπάνια 2-4φορές/μήνα 2-4φορές/εβδομάδα >4φορές/εβδομάδα		31.3(26)	0,818*	34.0(53)
	37.0(27)			
	37.0(27)	36.1(30)		36.5(57)
	20.5(15)	26.5(22)		23.7(37)
	5.5(4)	6.0(5)		5.8(9)
Πουλερικά (%-n) Ποτέ/σπάνια 2-4φορές/μήνα 2-4φορές/εβδομάδα >4φορές/εβδομάδα		3.6(3)	0,943*	3.9(6)
	4.2(3)			
	41.7(30)	44.6(37)		43.2(67)
	48.6(35)	48.2(40)		48.4(75)
	5.6(4)	3.6(3)		4.5(7)
Όσπρια (%-n) Ποτέ/σπάνια 2-4φορές/μήνα 2-4φορές/εβδομάδα >4φορές/εβδομάδα		11.9(10)	0,564*	8.9(14)
	5.5(4)			
	57.5(42)	56.0(47)		56.7(89)
	35.6(26)	31.0(26)		33.1(52)
	1.4(1)	1.2(1)		1.3(2)
Λαδερά (%-n) Ποτέ/σπάνια 2-4φορές/μήνα 2-4φορές/εβδομάδα >4φορές/εβδομάδα		8.5(7)	0,864*	8.4(13)
	8.2(6)			
	61.6(45)	54.9(45)		58.1(90)
	27.4(20)	34.1(28)		31.0(48)
	2.7(2)	2.4(2)		2.6(4)
Αμυλούχα (%-n)		8.3(7)	0,294	8.3(13)

Ποτέ/σπάνια	8.2(6)			
2-4φορές/μήνα	26.0(19)	23.8(20)		24.8(39)
2-4φορές/εβδομάδα	34.2(25)	47.6(40)		41.4(65)
>4φορές/εβδομάδα	31.5(23)	20.2(17)		25.5(40)
Φρούτα-χυμοί (%-n) Όχι, δεν καταναλώνω	12.3(9)	10.7(9)	0,630	11.5(18)
1-3μερίδες/εβδομάδα	65.8(48)	60.7(51)		63.1(99)
>3μερίδες/εβδομάδα	21.9(16)	28.6(24)		25.5(40)
Ψάρια (%-n) Ποτέ/σπάνια	21.9(16)	20.5(17)	0,887*	21.2(33)
2-4φορές/μήνα	54.8(40)	60.2(50)		57.7(90)
2-4φορές/εβδομάδα	21.9(16)	18.1(15)		19.9(31)
>4φορές/εβδομάδα	1.4(1)	1.2(1)		1.3(2)
Γαλακτομικά (%-n) Ποτέ/σπάνια	9.7(7)	15.5(13)	0,716	12.8(20)
2-4φορές/μήνα	25.0(18)	23.8(20)		24.4(38)
2-4φορές/εβδομάδα	37.5(27)	32.1(27)		34.6(54)
>4φορές/εβδομάδα	27.8(20)	28.6(24)		28.2(44)
Γλυκαντικά vs ζάχαρης (%-n) Ζαχαρίνη	24.5(13)	19.7(12)	0,546*	21.9(25)
Φρουκτόζη	3.8(2)	6.6(4)		5.3(6)
Σουκραλόζη	1.9(1)	6.6(4)		4.4(5)
Στέβια	49.1(26)	54.1(33)		51.8(59)
Δεν χρησιμοποιώ	20.8(11)	13.1(8)		16.7(19)
Αλλαγές βάρους μετα θεραπεία (%-n)			0,881	
Σταθερό	15.5(11)	17.1(13)		16.3(24)
Απώλεια	62.0(44)	57.9(44)		59.9(88)

Πρόσληψη	22.5(16)	25.0(19)		23.8(35)
ΔΜΣ	30.6±5.1	33.0±5.6	0.003	31.9±5.5
+++ΔΜΣ κατηγορίες (%-n)				
Ελλειποβαρείς			0,003	
Νορμοβαρείς	10.0(8)	11.2(10)		10.7 (18)
Υπέρβαροι	38.8(31)	15.7(14)		26.6 (45)
Παχύσαρκοι	51.2(41)	73.0(65)		62.7 (106)
Χρόνια με Διαβήτη	7.7±6.5	6.0±7.6	0.008	6.8±7.2

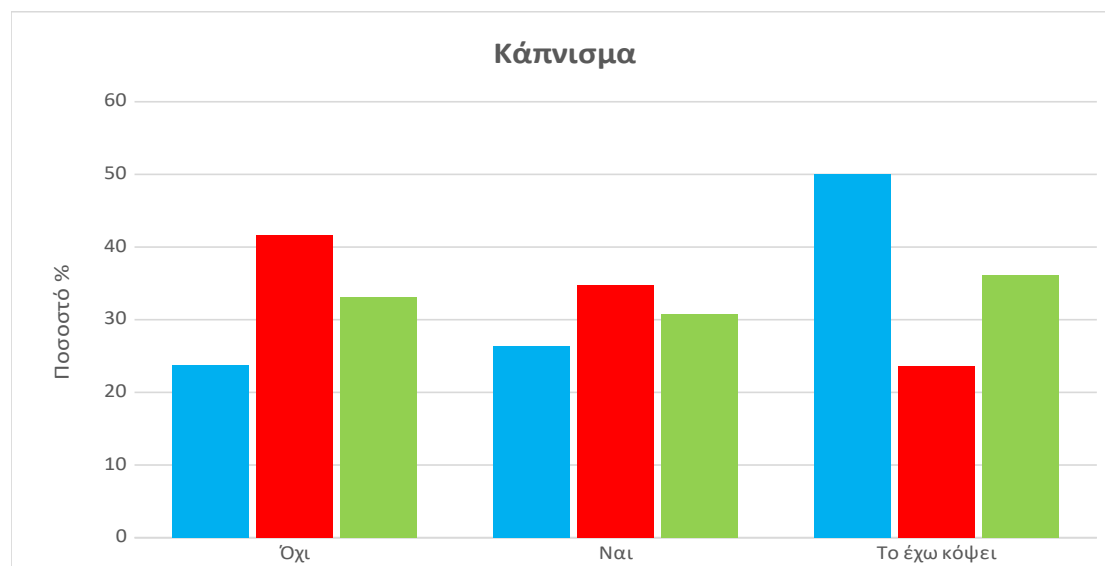
#### 4.4 Περιγραφικά Στοιχεία για το σύνολο του δείγματος αλλά και ανά φύλο



Σχήμα 4.4.1 Μορφωτικό επίπεδο των ασθενών με διαβήτη τύπου 2.

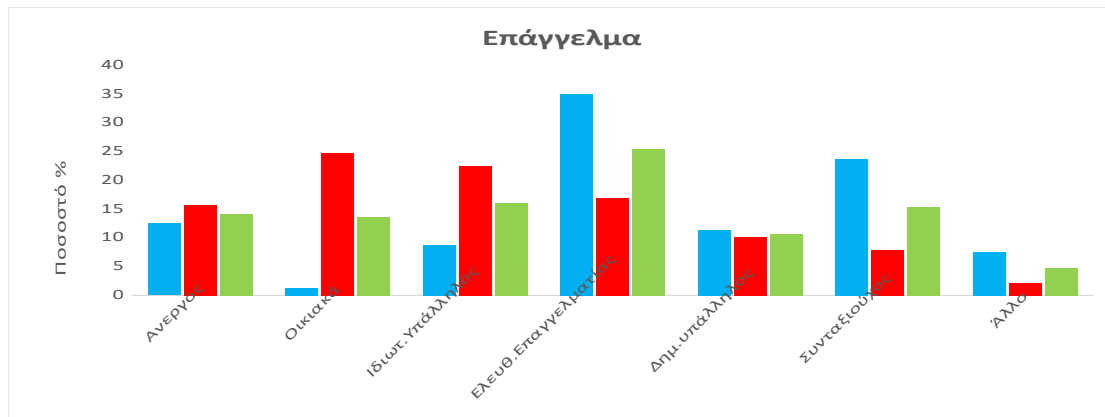
Η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 είναι απόφοιτοι λυκείου και πτυχιούχοι της Ανώτατης Εκπαίδευσης. Στο σύνολο του δείγματος παρατηρούμε ότι 4,1 % (n=7) του δείγματος έχει τελειώσει το δημοτικό. Στους άντρες και στις γυναίκες το ποσοστό είναι αντίστοιχα 2,5% (n=2) και στις γυναίκες 5,6% (n=5). Το συνολικό ποσοστό που έχει τελειώσει το γυμνάσιο είναι το 10,7% (n=18), όπου στους άντρες και στις γυναίκες τα ποσοστά είναι αντίστοιχα 13,8% (n=11) και 7,9% (n=7). Το συνολικό ποσοστό που έχει τελειώσει το λύκειο είναι 41,4% (n=70). Στους άντρες και στις γυναίκες τα ποσοστά είναι αντίστοιχα 40% (n=32) και 42,7% (n=38). Όσον αφορά το συνολικό δείγμα που έχει ανώτατη εκπαίδευση το ποσοστό είναι 35,5% (n=60), όπου τα αντίστοιχα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες είναι 36,3% (n=29) και 34,8% (n=31). Ενώ, το σύνολο του δείγματος που είναι κάτοχος Μάστερ είναι 8,3%

(n=14) ,εκ των οποίων τα ποσοστά των αντρών και των γυναικών είναι αντίστοιχα 7,5%(n=8) και 9%(n=8). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά – συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και του μορφωτικού επιπέδου, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,632.



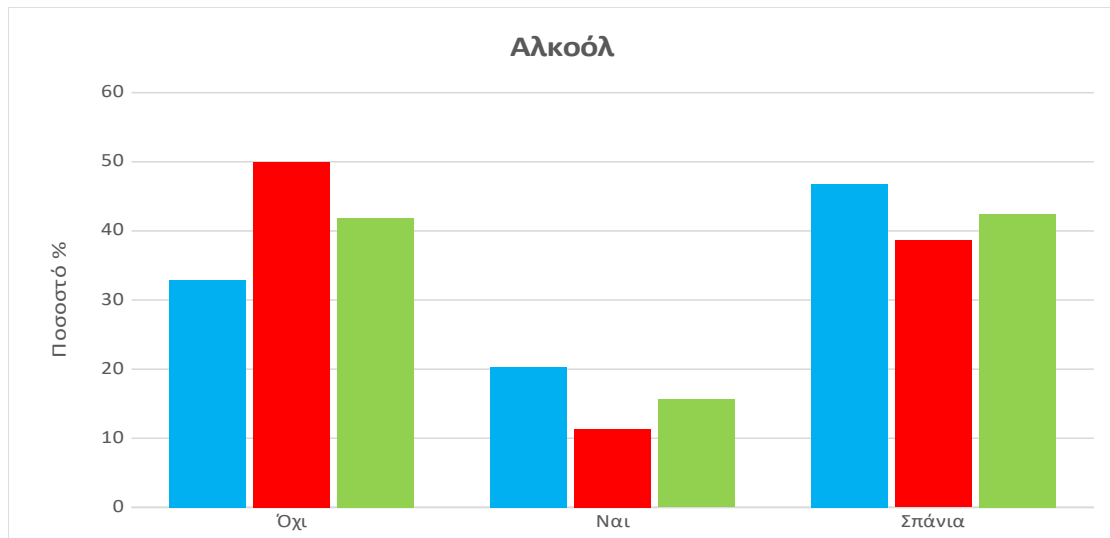
Σχήμα 4.4.2 Η συμπεριφορά των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 ως προς το κάπνισμα.

Τα ποσοστά των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 των καπνιστών, και μη καπνιστών κυμαίνονται σε κοντινές τιμές. Ενώ είναι αξιοσημείωτο ότι το 50% των αντρών και 23,6% των γυναικών με διαβήτη τύπου 2 ,έχει διακόψει το κάπνισμα .Στο σύνολο του δείγματος παρατηρούμε ότι το 33,1%(n=56) του δείγματος δεν καπνίζει. Στους άντρες και στις γυναίκες το ποσοστά των μη καπνιστών είναι αντίστοιχα 23,8% (n=19) και 41,6%(n=37). Ενώ το συνολικό ποσοστό των καπνιστών είναι 30.8% (n=52),με αντίστοιχα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες 26,3%(n=21) και 34,8%(n=31). Και τα συνολικά ποσοστά όσων έχουν διακόψει το κάπνισμα είναι 36,1%(n=61) ,με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 50%(n=40) και 23,6% (n=21). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και του καπνίσματος, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,001.



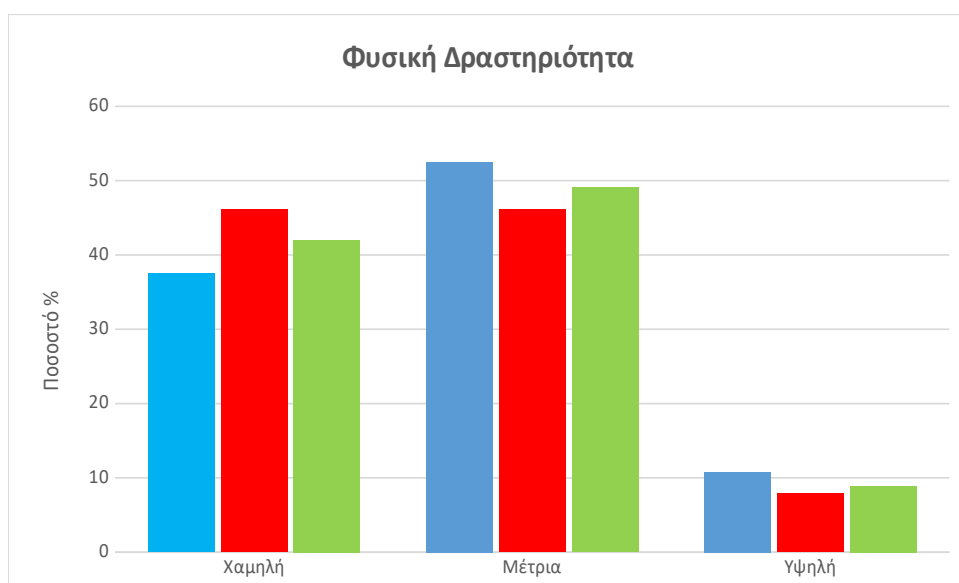
Σχήμα 4.4.3 Η επαγγελματική δραστηριότητα των ασθενών με διαβήτη τύπου 2.

Η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 είναι Ελεύθεροι Επαγγελματίες ενώ η μειοψηφία των ασθενών είναι Δημόσιοι Υπάλληλοι. Ενώ, οι υπόλοιπες δραστηριότητες δεν απέχουν πολύ στα ποσοστά. Στο σύνολο του δείγματος παρατηρούμε ότι το 14,2% (n=24) του δείγματος είναι άνεργοι. Στους άντρες και στις γυναίκες τα ποσοστά είναι αντίστοιχα 12,5% (n=10) και 15,7% (n=14). Το συνολικό ποσοστό όσων ασχολούνται με οικιακά είναι 13,6% (n=23) με ποσοστά αντρών και γυναικών αντίστοιχα 1,3% (n=1) και 24,7% (n=22). Το συνολικό ποσοστό όσων είναι ιδιωτικοί υπάλληλοι είναι 16,9% (n=27) με ποσοστά αντρών και γυναικών αντίστοιχα 8,8% (n=7) και 22,5% (n=20). Το συνολικό ποσοστό όσων είναι ελεύθεροι επαγγελματίες είναι 25,4% (n=43) με ποσοστά αντρών και γυναικών αντίστοιχα 35% (n=28) και 16,9% (n=15). Επίσης το συνολικό ποσοστό όσων είναι δημόσιοι υπάλληλοι είναι 10,7% (n=18) με ποσοστά αντρών και γυναικών αντίστοιχα 11,3% (n=9) και 10,1% (n=9). Ενώ το συνολικό ποσοστό όσων είναι συνταξιούχοι είναι 15,4% (n=26) με ποσοστά αντρών και γυναικών αντίστοιχα 23,8% (n=19) και 7,9% (n=7). Τέλος, με διάφορες άλλες επαγγελματικές δραστηριότητες ασχολείται το συνολικό ποσοστό 4,7% (n=8) του δείγματος, με ποσοστά αντρών και γυναικών αντίστοιχα 7,5% (n=6) και 2,2% (n=2). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και του επαγγέλματος, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,000.



Σχήμα 4.4.4 Η κατανάλωση αλκοόλ των ασθενών με διαβήτη τύπου 2.

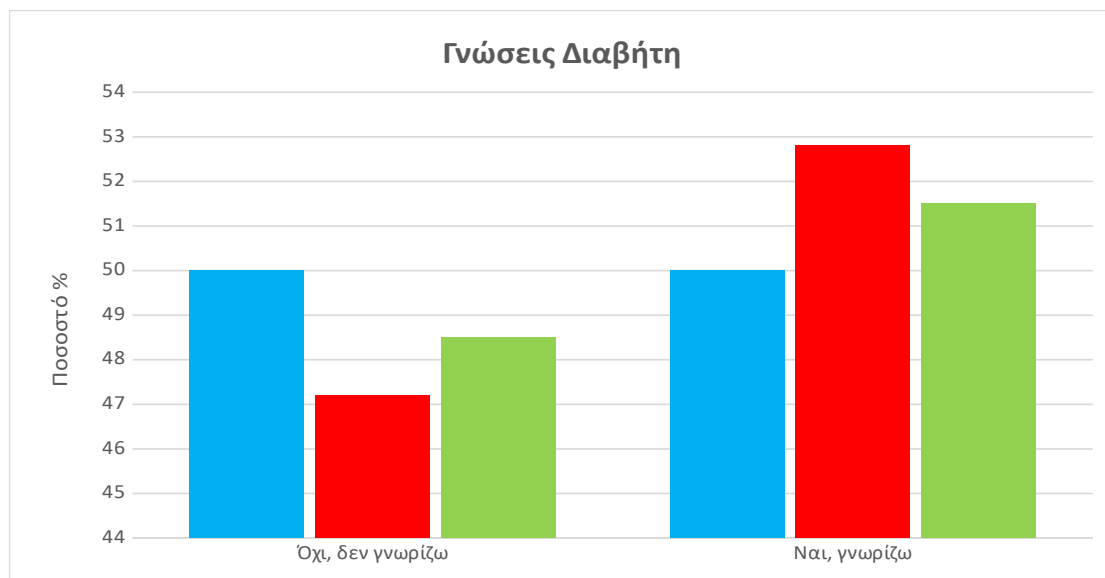
Η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 δεν καταναλώνει αλκοόλ. Στο σύνολο του δείγματος παρατηρούμε ότι το 41,9% (n=70) δεν καταναλώνει αλκοόλ. Στους άντρες και στις γυναίκες τα ποσοστά όσων δεν καταναλώνουν αλκοόλ, είναι αντίστοιχα 32,9%(n=26) και 50%(n=44). Το συνολικό ποσοστό όσων καταναλώνουν αλκοόλ είναι 15,6%(n=26), με αντίστοιχα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες 20,3%(n=16) και 11,4%(n=10). Ενώ το συνολικό ποσοστό όσων σπάνια καταναλώνουν αλκοόλ είναι 42,5%(n=71), με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 46,8%(n=37) και 38,6%(n=34). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και του της κατανάλωσης αλκοόλ, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,569.





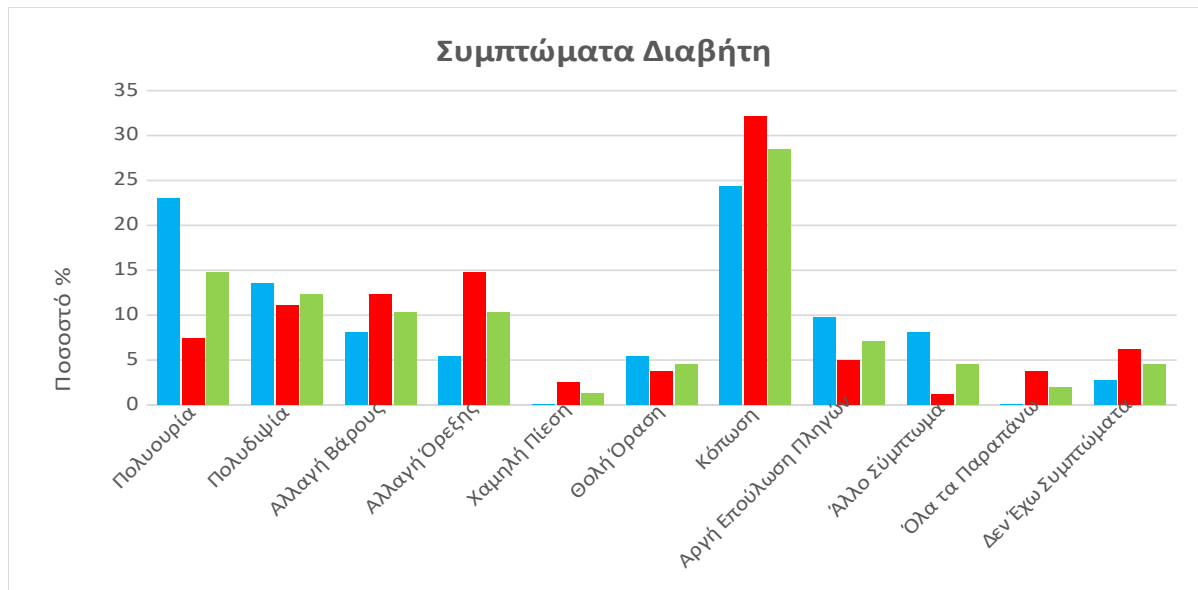
Σχήμα 4.4.5 Η ένταση της φυσικής δραστηριότητας των ασθενών με διαβήτη τύπου 2.

Η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 έχει χαμηλή και μέτρια φυσική δραστηριότητα ενώ μικρό ποσοστό έχει υψηλή φυσική δραστηριότητα. Στο σύνολο του δείγματος παρατηρούμε ότι το 42%(n=71) του δείγματος έχει χαμηλή φυσική δραστηριότητα. Στους άντρες και στις γυναίκες τα ποσοστά είναι αντίστοιχα 37,5% (n=30) και 46,1%(n=41). Το συνολικό ποσοστό όσων έχουν μέτρια φυσική δραστηριότητα είναι 49,1%(n=83) με ποσοστά αντρών και γυναικών αντίστοιχα 52,5%(n=42) και 46,1%(n=41). Ενώ το συνολικό ποσοστό όσων έχουν υψηλή φυσική δραστηριότητα είναι 8,9%(n=15) με ποσοστά αντρών και γυναικών αντίστοιχα 10,8%(n=8) και 7,9%(n=7). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και της φυσικής δραστηριότητας, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,520.



Σχήμα 4.4.6 Γνώση των πασχόντων με διαβήτη τύπου 2 για την ασθένειά τους.

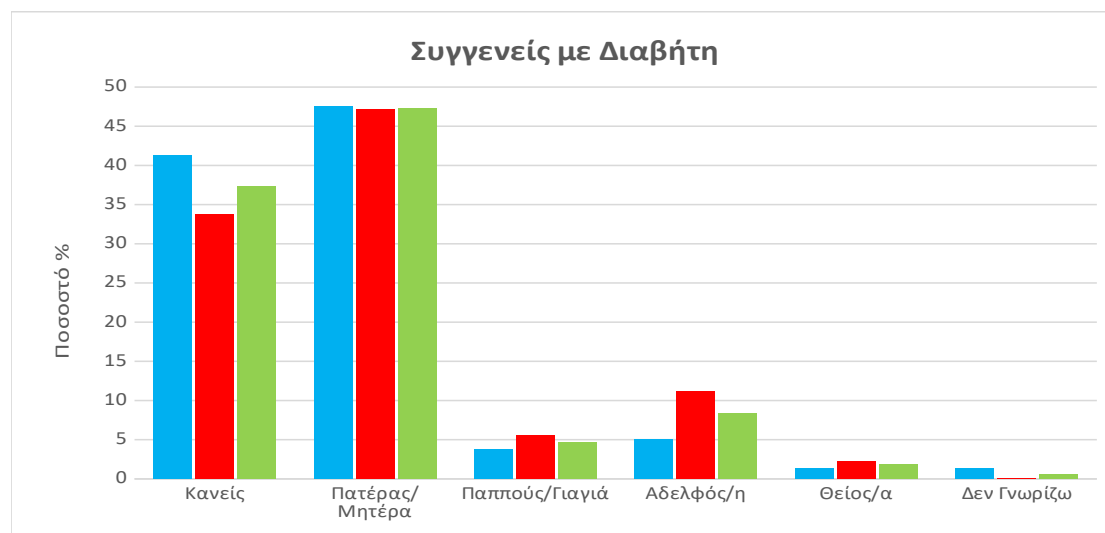
Όσον αφορά τις γνώσεις που έχουν οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 για την πάθησή τους, κατανέμεται περίπου στα ίδια ποσοστά, για όσους την γνωρίζουν και για όσους δεν την γνωρίζουν. Στο σύνολο του δείγματος παρατηρούμε ότι το 48,5% (n=82) του δείγματος δεν γνωρίζει τι είναι ο διαβήτης. Στους άντρες και στις γυναίκες τα ποσοστά είναι αντίστοιχα 50% (n=40) και 47,2%(n=42). Ενώ το συνολικό ποσοστό όσων γνωρίζουν τι είναι ο διαβήτης είναι 51,5%(n=87) με ποσοστά αντρών και γυναικών αντίστοιχα 50%(n=50) και 52,8%(n=47). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και του τις γνώσεις για τον διαβήτη, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,715.



Σχήμα 4.4.7 Τα κύρια συμπτώματα που έχουν οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

Όσον αφορά τα κύρια συμπτώματα που παρουσιάζουν οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 είναι τα εξής: πολυουρία, πολυδιψία, αλλαγή βάρους, αλλαγή όρεξης, θολή όραση και αργή επούλωση πληγών με κυρίαρχο σύμπτωμα το αίσθημα της κόπωσης και στα δυο φύλα. Συγκεκριμένα το συνολικό ποσοστό όσων παρουσιάζουν πολυουρία είναι 14,8%(n=23) με αντίστοιχα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες 23%(n=17) και 7,4%(n=6). Το συνολικό ποσοστό όσων παρουσιάζουν πολυδιψία είναι 12,3% (n=19) με αντίστοιχα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες 13,5%(n=10) και 11,1%(n=9). Το συνολικό ποσοστό όσων παρουσιάζουν αλλαγή βάρους ανέρχεται στο 10,3%(n=16) με αντίστοιχα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες είναι 8,1%(n=6) και 12,3%(n=10). Επίσης το συνολικό ποσοστό που παρουσιάζει αλλαγή όρεξης ανέρχεται στο 10,3%(n=16) με αντίστοιχα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες 5,4%(n=4) και 14,8%(n=12). Χαμηλή πίεση παρουσιάζει σε ποσοστιαίο σύνολο μόνο το 1,3%(n=2) όπου κανένας από τους άντρες δεν παρουσιάζει χαμηλή πίεση ενώ 2,5%(n=2) των γυναικών παρουσιάζει το σύμπτωμα. Επιπλέον το συνολικό ποσοστό όσων παρουσιάζουν θολή όραση είναι 4,5%(n=7) με αντίστοιχα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες 5,4%(n=4) και 3,7% (n=3). Το συνολικό ποσοστό όσων παρουσιάζουν το αίσθημα της κόπωσης ανέρχεται στο 28,4%(n=44) με αντίστοιχα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες 24,3% (n=18) και 32,1%(n=26). Επιπλέον το ποσοστό που παρουσιάζει αργή επούλωση πληγών ανέρχεται στο 7,1%(n=11) με αντίστοιχα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες 9,7%(n=7) και 4,9%(n=4). Άλλα συμπτώματα παρουσιάζει σε ποσοστιαίο σύνολο το 4,5%(n=7) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 8,1%(n=6) και 1,2%(n=1). Όλα τα παραπάνω συμπτώματα παρουσιάζει το 1,9%(n=3) του ποσοστιαίου συνόλου με κανέναν από τους άντρες και 3,7% (n=3) των γυναικών. Τέλος το 4,5%(n=7) δεν παρουσιάζει κανένα συμπτώματα με αντίστοιχα ποσοστά

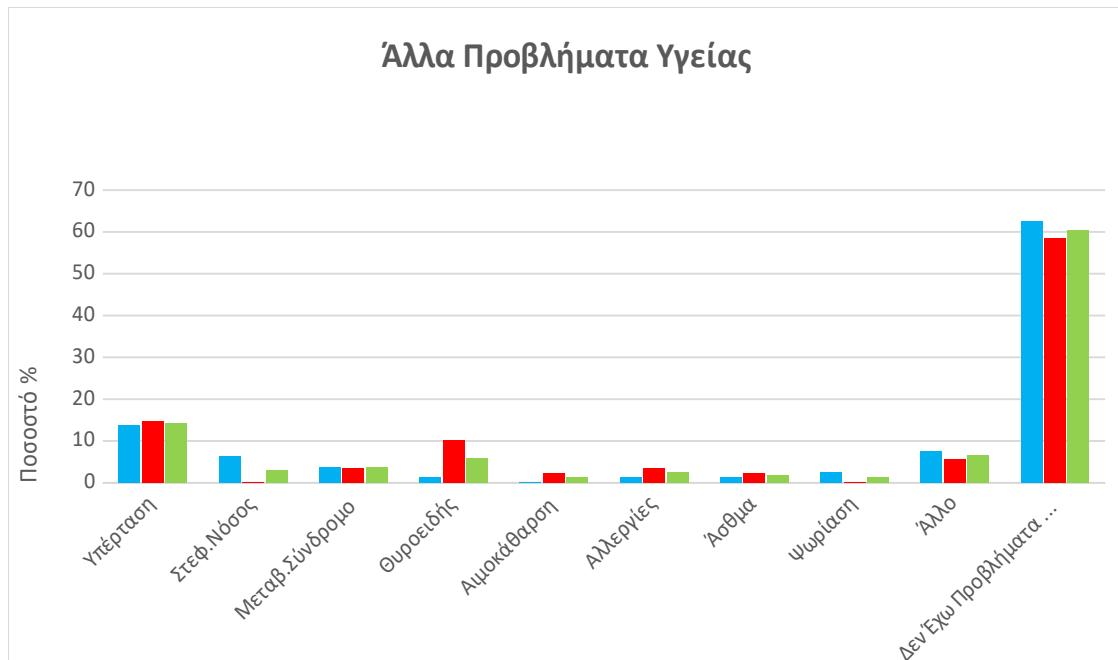
αντρών και γυναικών 2,7%(n=2) και 6,2%(n=5). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και των συμπτωμάτων διαβήτη, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,011.



Σχήμα 4.4.8 Οι συγγενείς των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 που πάσχουν από την ίδια νόσο.

Η πλειοψηφία τα ασθενών με διαβήτη τύπου 2 έχει τους γονείς του να νοσούν επίσης από την νόσο .Μεγάλη όμως πλειοψηφία δεν έχει κανέναν συγγενή να πάσχει από διαβήτη τύπου 2. Το ποσοστιαίο σύνολο που δεν έχει κανέναν στο οι

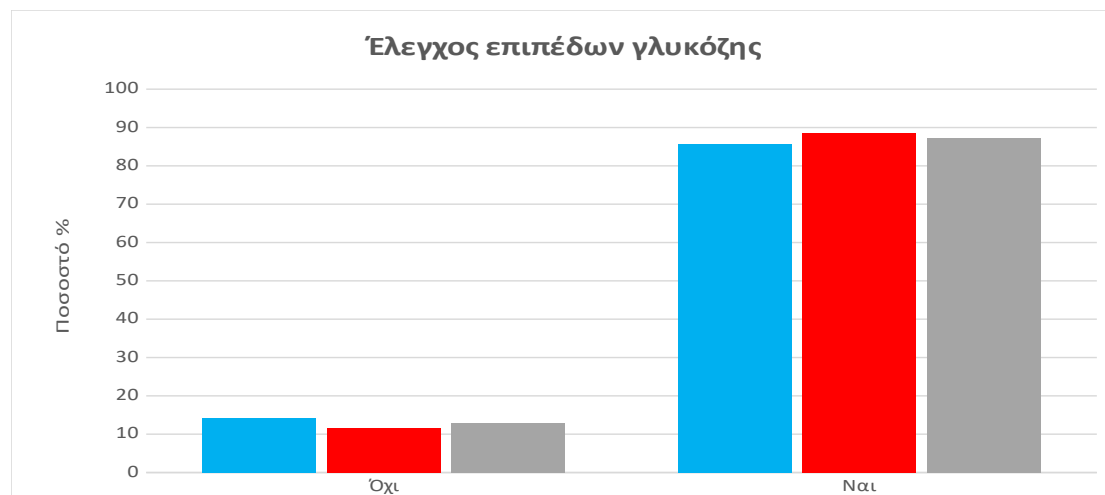
κογενειακό του περιβάλλον να πάσχει από διαβήτη τύπου 2 ανέρχεται στο 37,3%(63) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 41,3% (33) και 33,7%(30). Το ποσοστό όσων έχουν πατέρα/μητέρα να πάσχουν από την νόσο ανέρχεται στο 47,3%(80) , με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 47,5%(38) και 47,2%(42).Το ποσοστό όσων έχουν παππού/γιαγιά να νοσεί από διαβήτη τύπου 2 ανέρχεται στο 4,7%(8) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 3,8%(3) και 5,6%(5).Το ποσοστιαίο σύνολο όσων έχουν αδερφό/αδερφή να νοσεί ανέρχεται στο 8,3% (14)με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 5% (4)και 11,2%(10).Ενώ όσοι έχουν θείο /θεία να νοσεί το ποσοστιαίο σύνολο είναι 1,8%(3) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 1,3%(1) και 2,2%(2). Τέλος το ποσοστιαίο σύνολο όσων δεν γνωρίζουν αν έχουν κάποιον συγγενή να νοσεί είναι 0,6%(1) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 1,3%(1) και 0%(0). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και των συγγενών που πάσχουν από διαβήτη, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,536.



Σχήμα 4.4.9 Άλλα προβλήματα υγείας που αντιμετωπίζουν οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

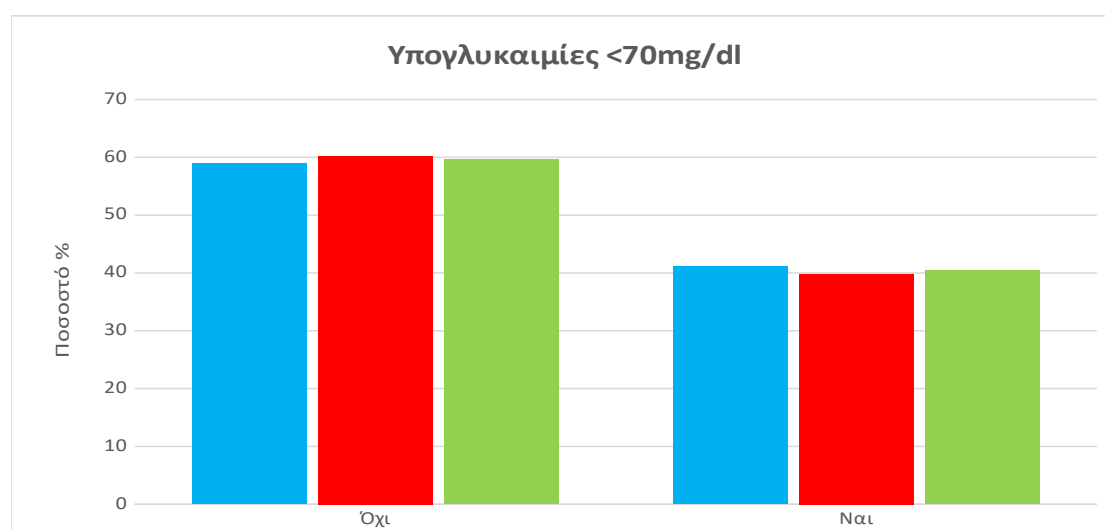
Η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2, δεν παρουσιάζει άλλα προβλήματα υγείας. Κάποια προβλήματα υγείας που διακρίνουμε είναι αυτά της υπέρτασης, του μεταβολικού συνδρόμου και του θυρεοειδή. Συγκεκριμένα το ποσοστιαίο σύνολο όσων παρουσιάζουν υπέρταση ανέρχεται στο 14,2%(n=24) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 13,8% (n=11)και 14,6%(n=13).Το συνολικό ποσοστό όσων παρουσιάζουν στεφανιαία νόσο ανέρχεται στο 3% (n=5)με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 6,3%(n=5) και 0%(n=0). Το ποσοστιαίο σύνολο όσων παρουσιάζουν μεταβολικό σύνδρομο είναι 3,6%(n=6) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 3,8%(n=3) και 3,4%(n=3).Το ποσοστιαίο σύνολο όσων έχουν θυρεοειδή ανέρχεται στο 5,9% (n=10)με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 1,3%(n=1) και 10,1%(n=9).Σε αιμοκάθαρση υποβάλλεται το 1,2%(n=2) του ποσοστιαίου συνόλου με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 0% (n=0)και 2,2%(n=2).Αλλεργίες παρουσιάζει το 2,4%(n=4) του ποσοστιαίου συνόλου, με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 1,3%(n=1) και 3,4%(n=3).Άσθμα παρουσιάζει το 1,8%(n=3) του ποσοστιαίου συνόλου με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 1,3%(n=1) και 2,2%(n=2).Ενώ ψωρίαση παρουσιάζει το 1,2%(n=2)του ποσοστιαίου συνόλου με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 2,5%(n=2) και 0%(n=0).Άλλα προβλήματα υγείας παρουσιάζει το 6,5 %(n=11) του ποσοστιαίου συνόλου με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 7,5 %(n=6) και 5,6 % (n=5).Τέλος το 60,4%(n=102) του ποσοστιαίου συνόλου δεν παρουσιάζει άλλα προβλήματα υγείας , με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 62,5%(n=50) και 58,4%(n=52). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά - συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και των

άλλων προβλημάτων υγείας που ενδέχεται να συσχετίζονται με τον διαβήτη, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,035.



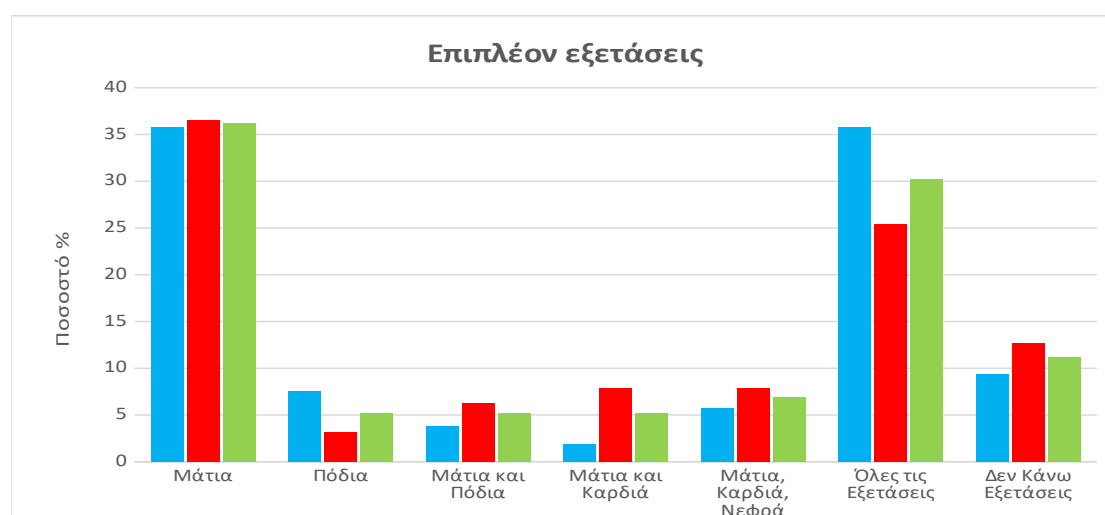
Σχήμα 4.4.10 Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 που ελέγχουν τα επίπεδα γλυκόζης τους.

Η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 υποβάλλεται σε έλεγχο επιπέδων γλυκόζης. Σε έλεγχο επιπέδων γλυκόζης δεν υποβάλλεται σε ποσοστιαίο σύνολο το 12,8%(n=21) των ασθενών και αντίστοιχα το ποσοστό αντρών και γυναικών είναι 14,3%(n=11) και 11,5%(n=10).Αλλά το 87,2%(n=143) του ποσοστιαίου συνόλου υποβάλλεται σε έλεγχο επιπέδων γλυκόζης με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 85,7%(n=66)και 88,5%(n=77). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά - συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και του ελέγχου των επιπέδων γλυκόζης, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,593.



Σχήμα 4.4.11 Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 που παρουσιάζουν υπογλυκαιμίες.

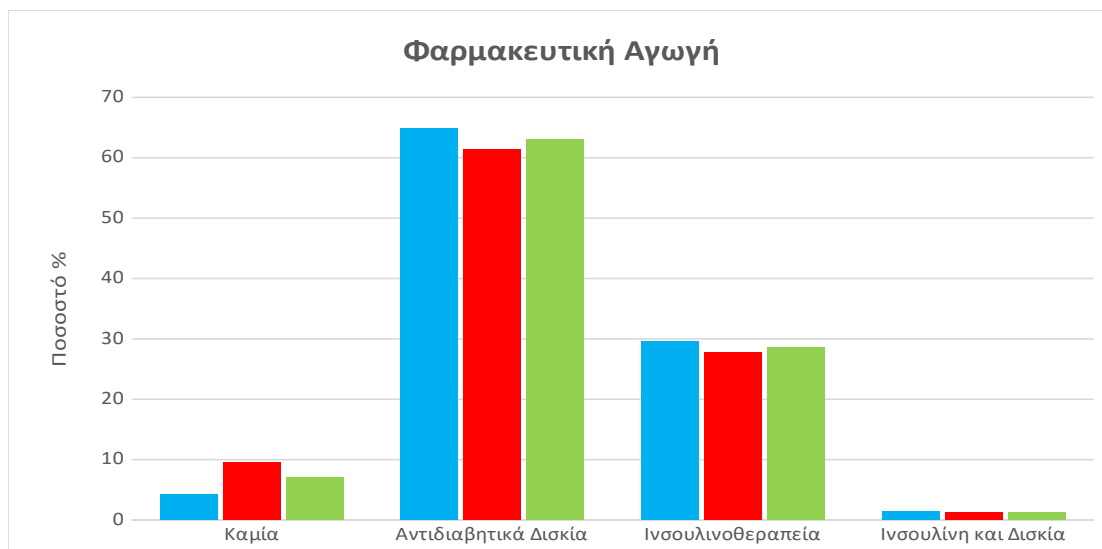
Η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 δεν παρουσιάζει υπογλυκαιμίες αλλά μια μεγάλη μερίδα παρουσιάζει το σύμπτωμα. Το ποσοστιαίο σύνολο που δεν παρουσιάζει υπογλυκαιμία ανέρχεται στο 59,6% (n=93) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 58,9%(n=43) και 60,2%(n=50).Ενώ το ποσοστό που παρουσιάζει υπογλυκαιμία ανέρχεται στο 40,4% (n=63)με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών είναι 41,1%(n=30) και 39,8%(n=33). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και του των υπογλυκαιμιών, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,865.



Σχήμα 4.4.12 Οι κύριες εξετάσεις που ελέγχουν οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

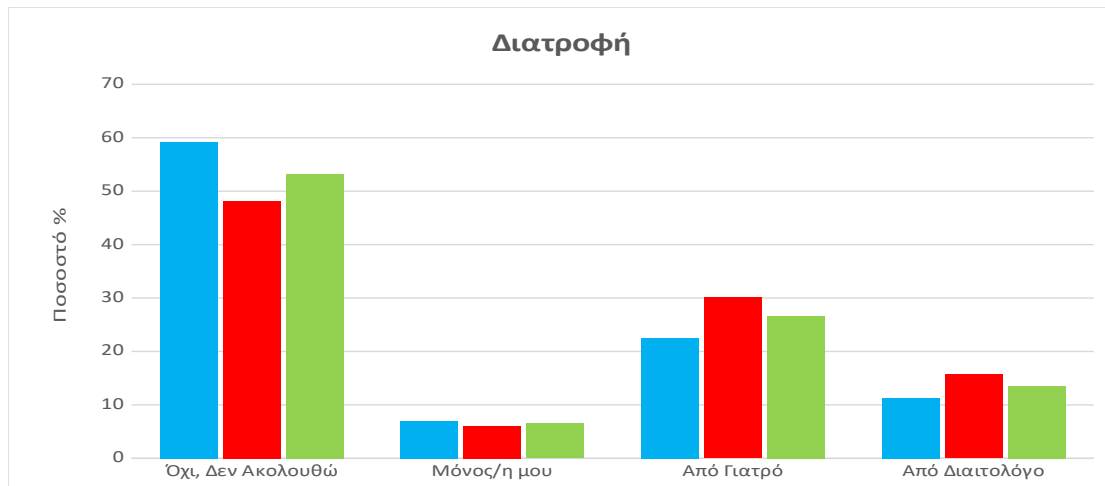
Η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2, ελέγχει μάτια και κάνει όλες τις εξετάσεις. Το ποσοστιαίο σύνολο όσων κάνουν οφθαλμολογικές εξετάσεις ανέρχεται στο 36,2% (n=42)με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 35,8(n=19) και 36,5(n=23).Το ποσοστιαίο σύνολο όσων κάνουν εξετάσεις ποδιών είναι 5,2% (n=6) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 7,5%(n=4) και 3,2%(n=2).Όσοι κάνουν εξετάσεις ματιών και ποδιών το ποσοστιαίο σύνολο είναι 5,2%(n=6) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 3,8 % (n=2)και 6,3%(n=4).Όσοι κάνουν εξετάσεις ματιών και καρδιάς το ποσοστιαίο σύνολο είναι 5,2%(n=6) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 1,9%(n=1) και 7,9%(n=5).Ενώ όσοι κάνουν εξετάσεις ματιών, καρδιάς και νεφρών το ποσοστιαίο σύνολο ανέρχεται στο 6,9%(n=8) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 5,7%(n=3) και 7,9%(n=5).Επίσης πραγματοποιούν όλες τις εξετάσεις το 30.2%(n=35) του συνόλου με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 35,8%(n=19) και 25,4%(n=16).Τέλος το ποσοστιαίο σύνολο όσων δεν κάνουν εξετάσεις ανέρχεται στο 11,2%(n=13) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών 9.4%(n=5) και 12,7%(n=8). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και των επιπλέον εξετάσεων που

πραγματοποιούν τα διαβητικά άτομα, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,543.



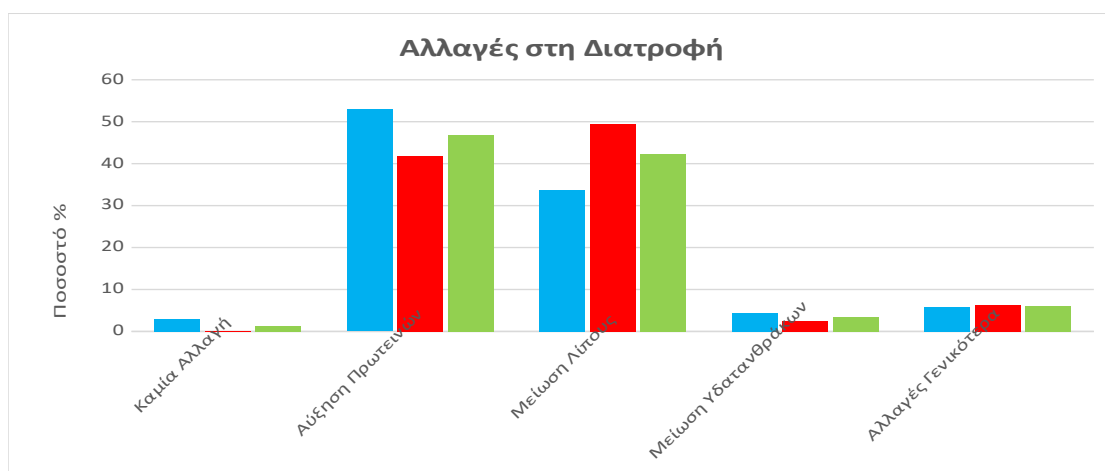
Σχήμα 4.4.13 Η φαρμακευτική αγωγή που ακολουθούν οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 για την αντιμετώπιση της ασθένειάς τους.

Η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 λαμβάνει αντιδιαβητικά δισκία, ενώ μεγάλη μερίδα ακολουθεί ινσουλινοθεραπεία. Το ποσοστιαίο σύνολο όσων νοσούν από διαβήτη τύπου 2 και δεν λαμβάνουν καμία φαρμακευτική αγωγή ανέρχεται στο 7,1%(n=11) με αντίστοιχα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες να είναι 4,2%(n=3) και 9,6%(n=8).Ενώ η πλειοψηφία των ασθενών λαμβάνει αντιδιαβητικά δισκία με ποσοστιαίο σύνολο 63%(n=97) και αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 64,8%(n=46) και 61,4%(n=51).Οι ασθενείς που ακολουθούν ινσουλινοθεραπεία αποτελούν το 28,6%(n=44) του ποσοστιαίου συνόλου με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 29,6%(n=21) και 27,7%(n=23).Ενώ όσοι λαμβάνουν συνδυαστική θεραπεία ινσουλίνης και δισκίων αποτελούν το 1,3%(n=2) του ποσοστιαίου συνόλου με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 1,4%(n=1) και 1,2%(n=1). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και της φαρμακευτικής αγωγής που λαμβάνουν, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,675.



Σχήμα 4.4.14 Μέσα που χρησιμοποιούν οι πάσχοντες με διαβήτη τύπου 2 για να τροποποιήσουν τις διατροφικές τους συνήθειες.

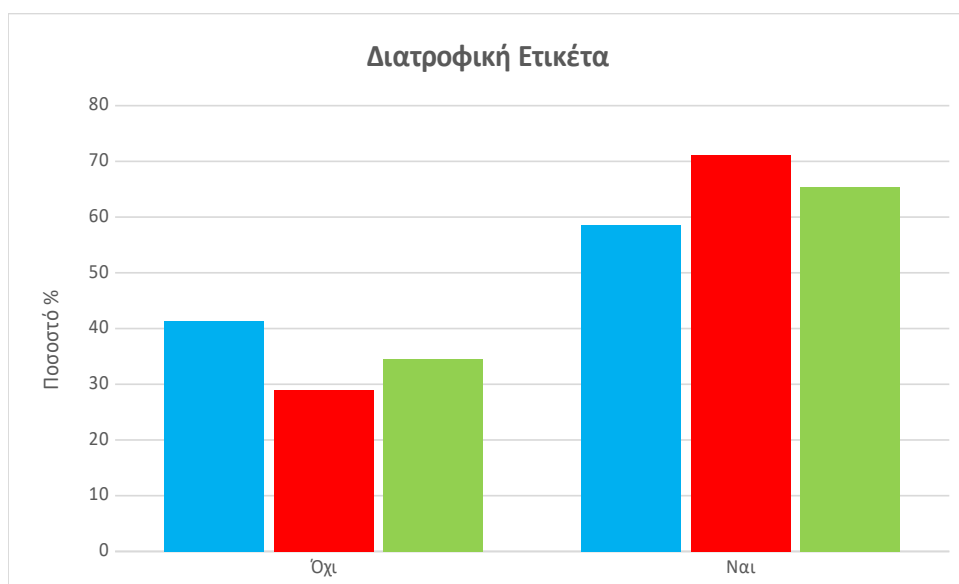
Η μεγαλύτερη μερίδα των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 δεν ακολουθούν ειδική διατροφή. Ενώ όσοι ακολουθούν, απευθύνονται είτε σε γιατρό, είτε σε διαιτολόγο. Η πλειοψηφία των ασθενών που προσπαθούν μόνοι τους να τροποποιήσουν την διατροφή τους είναι 6,5%(10) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 7%(5)και 6%(5).Τα συνολικά ποσοστά που λαμβάνουν ειδική διατροφή από γιατρό είναι στο 26,6%(41) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 22,5%(16) και 30,1%(25).Τέλος, το ποσοστιαίο σύνολο όσων απευθύνονται σε διαιτολόγο ανέρχεται στο 13,6% (21)με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 11,3%(8) και 15,7%(13). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και της διατροφής που ακολουθούν, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,514.



Σχήμα 4.4.15 Οι διατροφικές τροποποιήσεις που κάνουν στα μακροθρεπτικά συστατικά οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

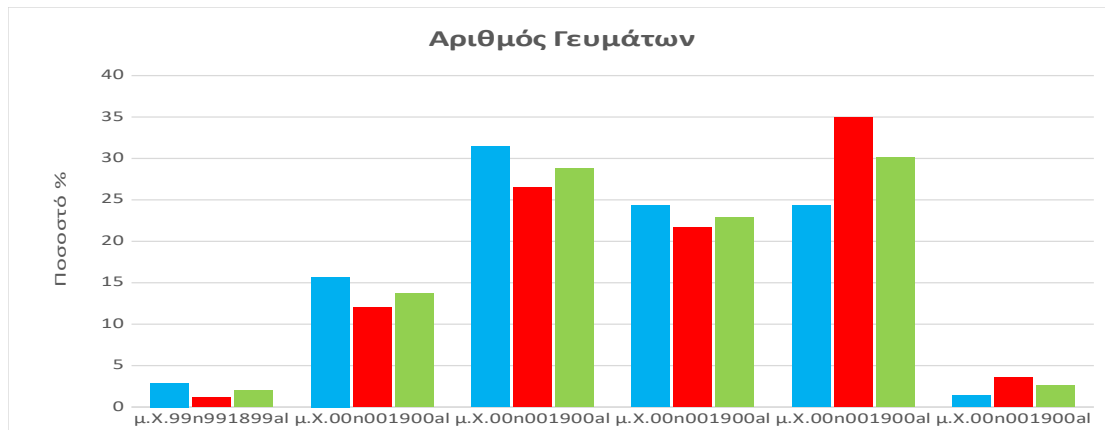


Η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 αύξησαν τις πρωτεΐνες και μείωσαν το λίπος για να τροποποιήσουν θετικά την διατροφή τους. Οι διαβητικοί ασθενείς που τροποποιήσαν τις διατροφικές σου συνήθειες όταν διαγνώστηκαν με την νόσο έκαναν αλλαγές στα μακροθρεπτικά συστατικά με την πλειοψηφία να αυξήσει τις πρωτεΐνες και να μειώσει το λίπος. Συγκεκριμένα το ποσοστό που δεν έκανε αλλαγές βρίσκεται στο 1,4%(2) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και πρωτεΐνες ανέρχεται στο 46,9%(69) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 52,9%(33) και 41,8%(36). Το συνολικό ποσοστό που μείωσε του λίπος ανέρχεται στο 42,2%(62) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 33,8%(23) και 49,4%(39). Ενώ το συνολικό ποσοστό που μείωσε τους υδατάνθρακες είναι 3,4%(5) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 4,4%(3) και 2,5%(2). Τέλος, το συνολικό ποσοστό που έκανε αλλαγές γενικότερα στα μακροθρεπτικά συστατικά είναι 6,1% (9) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 5,9%(4) και 6,3%(5). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και στις αλλαγές στη διατροφή του, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,212.



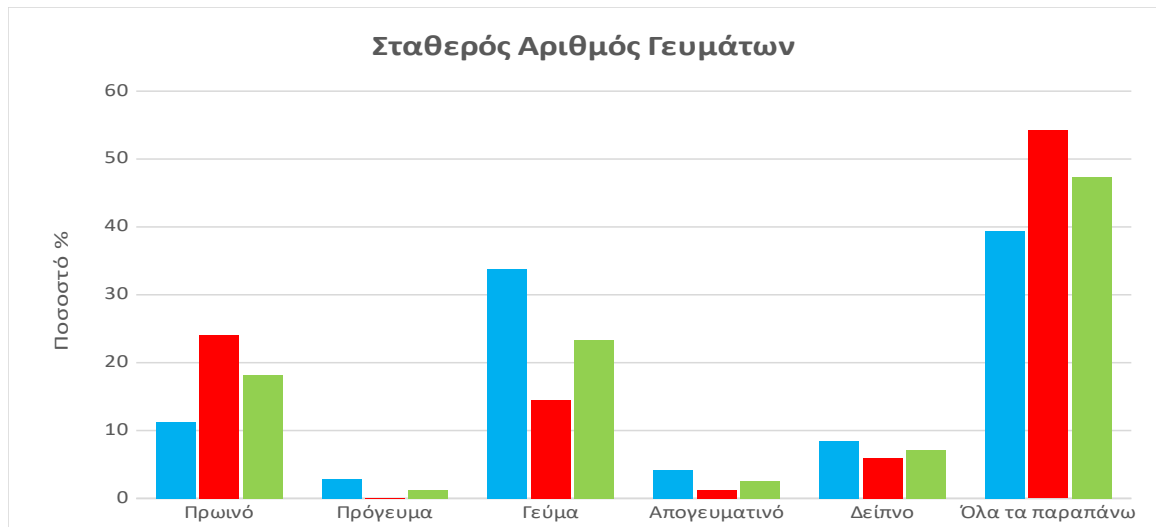
Σχήμα 4.4.16 Ο έλεγχος της διατροφικής ετικέτας από τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

Η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 ελέγχει την διατροφική ετικέτα. Οι διαβητικοί που δεν ελέγχουν την διατροφική ετικέτα αποτελούν στο 34,6%(53) του ποσοστιαίου συνόλου με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 41,4% (29) και 28,9%(24). Ενώ οι ασθενείς που ελέγχουν την διατροφική ετικέτα αποτελούν το 65,4%(100) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 58,6%(41) και 71,1%(59). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και της διατροφικής ετικέτας, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,105.



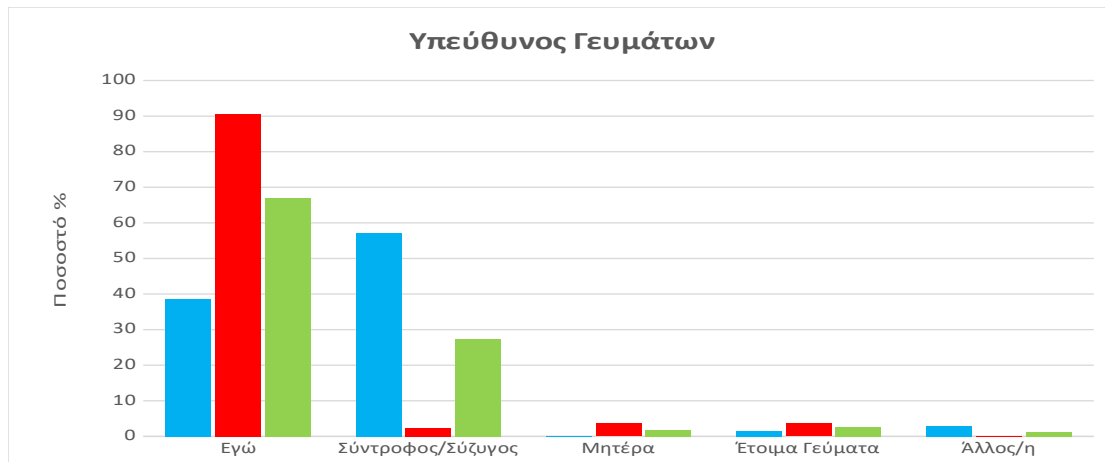
Σχήμα 4.4.17 Ο καθημερινός αριθμός των γευμάτων που καταναλώνουν οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

Η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 καταναλώνει από 3 ,4 και 5 γεύματα σε καθημερινή βάση. Ο αριθμός των γευμάτων στους διαβητικούς ασθενείς κυμαίνεται ως εξής. Ένα γεύμα καταναλώνει το 2%(3) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 2,9%(2) και 1,2%(1).Δύο γεύματα καταναλώνει το 13,7%(21) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 15,7%(11) και 12%(10). Τρία γεύματα καταναλώνει το 28,8%(44) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 31,4%(22) και 26,5%(22).Τέσσερα γεύματα καταναλώνει το 22,9%(35) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 24,3%(18) και 21,7%(17).Πέντε αριθμό γευμάτων καταναλώνει το 30,1%(46) του συνόλου, με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 24,3%(17) και 34,9%(29).Τέλος, έξη γεύματα καταναλώνει το 2,6%(4) , με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 1,4%(1) και 3.6%(3). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και του αριθμού των γευμάτων, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,650.



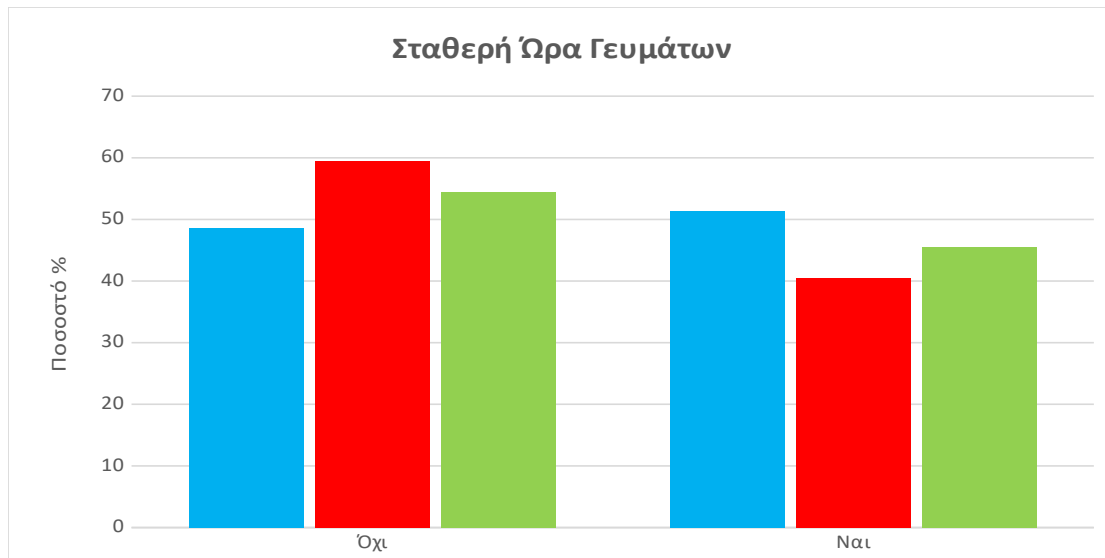
*Σχήμα 4.4.18 Τα σταθερά γεύματα που καταναλώνουν οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.*

Μεγάλη μερίδα των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 λαμβάνει ως σταθερό γεύμα το πρωινό και μεσημεριανό γεύμα με την πλειοψηφία να λαμβάνει και τις πέντε κατηγορίες γευμάτων σε καθημερινή βάση. Συγκεκριμένα, σταθερά πρωινό λαμβάνει το 18,2%(n=28) του συνολικού ποσοστού, με αντίστοιχα ποσοστά αντρών με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 11,3%(n=8) και 24,1%(n=20). Πρόγευμα, σταθερά, λαμβάνει το 1,3%(2) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 2,8%(2) και 0%(0). Μεσημεριανό γεύμα, σταθερά καταναλώνει το 23,4% (n=36) του συνολικού ποσοστού με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 33,8% (n=24) και 14,5%(n=12). Απογευματινό, σταθερά καταναλώνει το 2,6%(n=4) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 4,2%(n=3) και 1,2%(n=1). Ενώ δείπνο καταναλώνει το 7,1%(n=11) του συνολικού ποσοστού με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 8,5%(n=6) και 6%(n=5). Τέλος το 47,4% (n=73) του συνολικού ποσοστού των διαβητικών λαμβάνει σταθερά και τις 5 κατηγορίες γευμάτων, με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 39,4%(n=28) και 54,2%(n=45). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και του σταθερού αριθμού των γευμάτων, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,006.



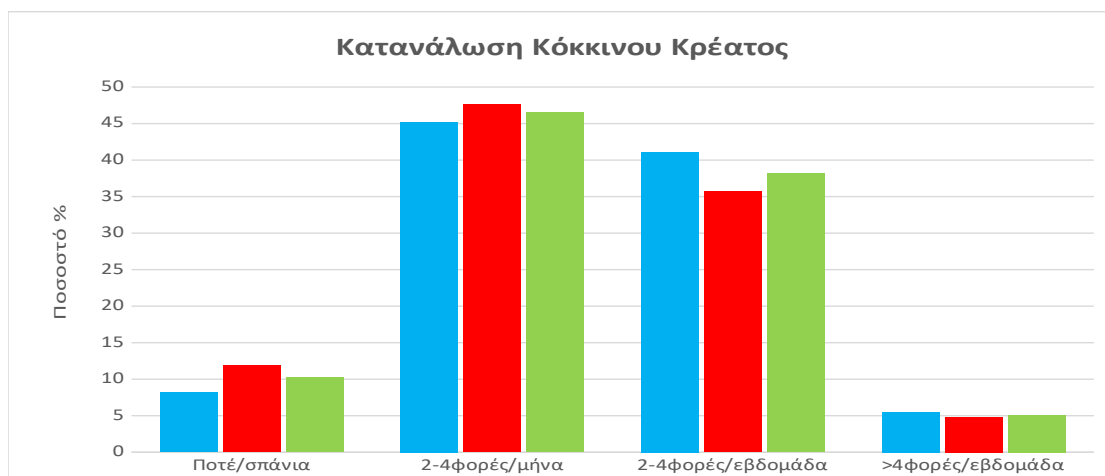
Σχήμα 4.4.19 Ο υπεύθυνος των γευμάτων που προετοιμάζει τα γεύματα των ασθενών με διαβήτη τύπου 2.

Το συνολικό ποσοστό των διαβητικών που προετοιμάζει μόνος/η τα γεύματα που καταναλώνει ανέρχεται στο 66,9%(n=103), με αντίστοιχα ποσοστά των αντρών και γυναικών να είναι 38,6%(n=27) και 90,5%(n=76).Ενώ το συνολικό ποσοστό που είναι υπεύθυνος ο σύντροφος/σύζυγος ανέρχεται στο 27,3%(n=42) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών να προετοιμάζει η σύντροφος/σύζυγος τα γεύματα που καταναλώνει και γυναικών να προετοιμάζει ο σύντροφος/ σύζυγος τα γεύματα που καταναλώνει είναι αντίστοιχα 57,1%(n=40) και 2,4%.(n=2).Με την μητέρα να είναι υπεύθυνος της προετοιμασίας του γεύματος του διαβητικού ασθενούς, το συνολικό ποσοστό είναι 1.9%(n=3), με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 0%(n=0) και 3,6%(n=3).Ενώ το συνολικό ποσοστό όσων καταναλώνουν έτοιμα γεύματα ανέρχεται στο 2,6%(n=4) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 1,4%(n=1) και 3,6%(n=3).Τέλος, άλλος/η είναι υπεύθυνος για τα γεύματα, είναι σε ποσοστιαίο σύνολο 1,3%(n=2) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 2,9%(n=2) και 0%(n=0). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και του ποιος μαγειρεύει τα γεύματα, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,000.



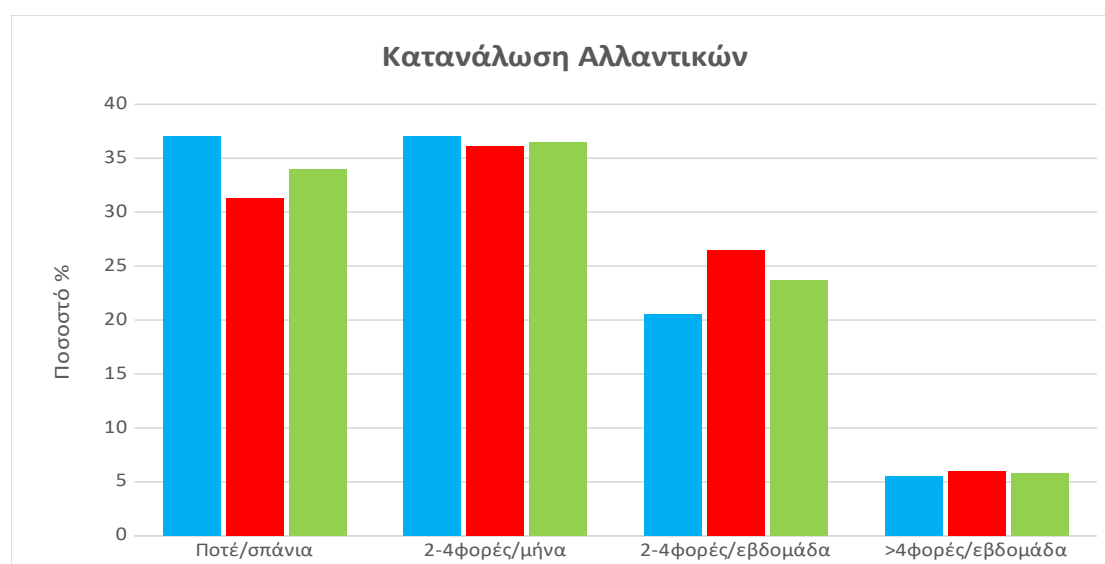
Σχήμα 4.4.20 Η συμπεριφορά των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 ως προς την κατανάλωση των γευμάτων τους σε σταθερή ώρα.

Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 που λαμβάνουν τα γεύματά τους σε σταθερή ώρα δεν απέχουν πολύ στα ποσοστά με τους ασθενείς που δεν λαμβάνουν τα γεύματά τους σε σταθερή ώρα. Η λήψη των γευμάτων των διαβητικών που δεν λαμβάνει σε σταθερή ώρα τα γεύματά του ανέρχεται σε ποσοστό 54,5%(n=85) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 48,6%(n=35) και 59,5%(n=50).Ενώ το συνολικό ποσοστό που λαμβάνει σε σταθερή ώρα τα γεύματά του είναι αντίστοιχα 45,5%(n=71) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 51,4%(n=37) και 40,5%(n=34). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και της ώρας που λαμβάνεται το γεύμα, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,172.



Σχήμα 4.4.21 Η καταναλωτική συχνότητα κόκκινου κρέατος από τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

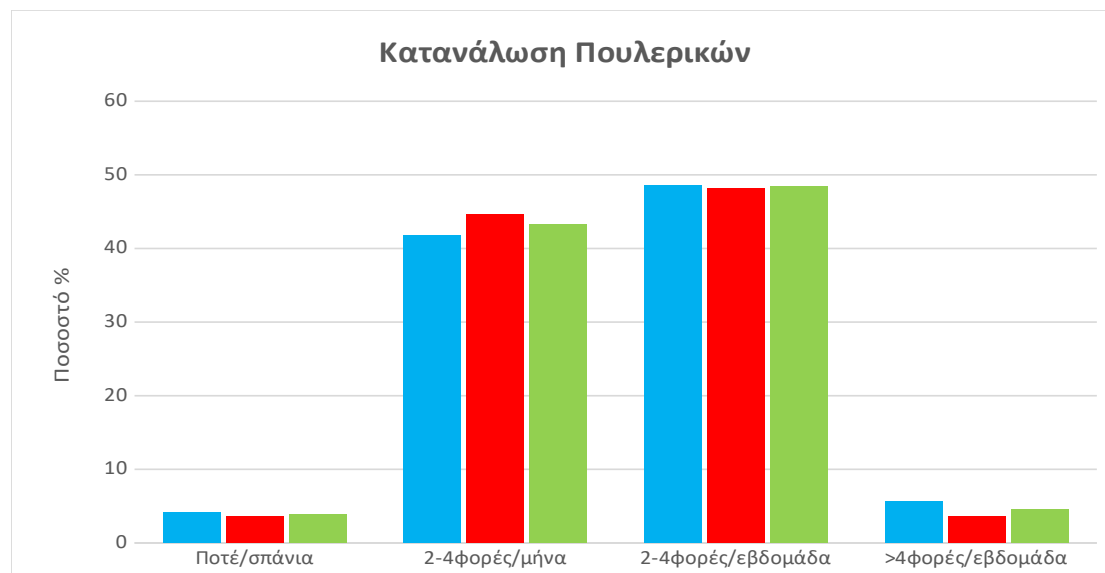
Οι διαβητικοί ασθενείς που καταναλώνουν ποτέ/σπάνια κόκκινο κρέας ,το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 10,2%(n=16) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 8,2%(n=6) και 11,9%(n=10).Όσοι καταναλώνουν κόκκινο κρέας 2-4 φορές/μήνα το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 46,5%(n=73) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 45,2%(n=33) και 47,6%(n=40). Ενώ όσοι καταναλώνουν 2-4 φορές/εβδομάδα κόκκινο κρέας, το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 38,2%(n=60) με αντίστοιχα ποσά αντρών και γυναικών να είναι 41,1%(n=30) και 35,7%(n=30).Τέλος, όσοι καταναλώνουν περισσότερο από 4 φορές κόκκινο κρέας, το ποσοστιαίο τους σύνολο είναι 5,1%(n=8) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 5,5%(n=4) και 4,8%(n=4). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και της κατανάλωσης κόκκινου κρέατος, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,825.



Σχήμα 4.4.22 Η καταναλωτική συχνότητα αλλαντικών από τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

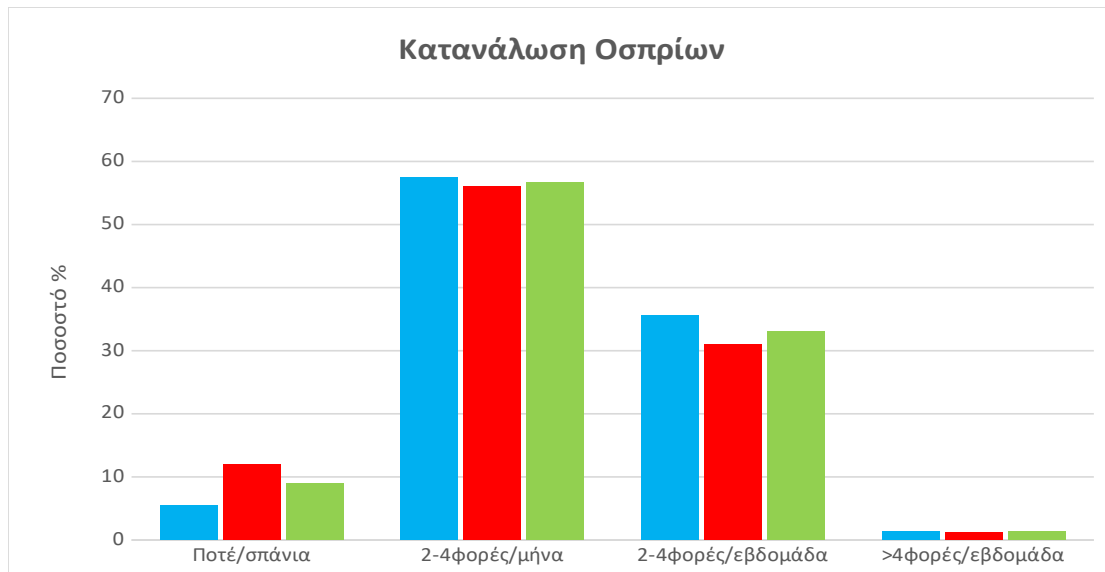
Υπάρχει μεγάλη μερίδα των ασθενών των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 που δεν καταναλώνει αλλαντικά , όμως η μεγάλη πλειοψηφία καταναλώνει αλλαντικά. Οι διαβητικοί ασθενείς που καταναλώνουν ποτέ/σπάνια αλλαντικά ,το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 34%(n=53) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 37%(n=27) και 31,3%(n=26).Όσοι καταναλώνουν αλλαντικά 2-4 φορές/μήνα το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 36,5 %(n=57) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 37 %(n=30) και 36,1%(n=27). Ενώ όσοι καταναλώνουν 2-4 φορές/εβδομάδα αλλαντικά, το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 23,7% (n=37)με αντίστοιχα ποσά αντρών και γυναικών να είναι 20,5% (n=15)και 26,5% (n=22).Τέλος, όσοι καταναλώνουν περισσότερο από 4 φορές αλλαντικά, το ποσοστιαίο τους σύνολο είναι 5,8 %(n=9) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και

γυναικών να είναι 5,5%(n=4) και 6%(n=5). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και της κατανάλωσης αλλαντικών, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,818.



Σχήμα 4.4.23 Η καταναλωτική συχνότητα πουλερικών από τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

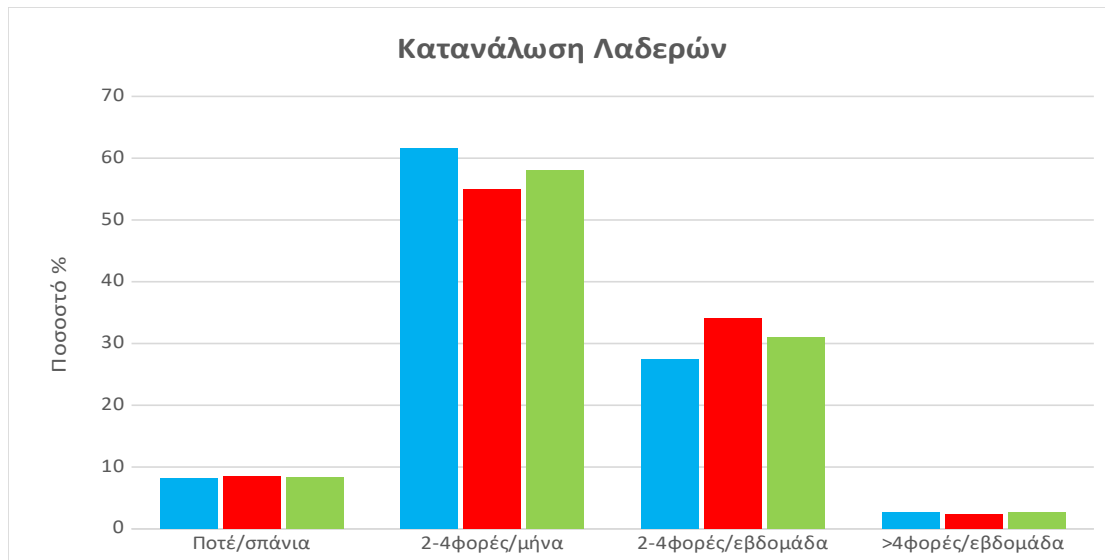
Η πλειοψηφία των καταναλωτών με διαβήτη τύπου 2 καταναλώνει πουλερικά. Οι διαβητικοί ασθενείς που καταναλώνουν ποτέ/σπάνια πουλερικά, το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 3,9%(n=6) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 4,2%(n=3) και 3,6%(n=3). Όσοι καταναλώνουν πουλερικά 2-4 φορές/μήνα το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 43,2%(n=67) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 41,7%(n=30) και 44,6%(n=37). Ενώ, όσοι καταναλώνουν 2-4 φορές/εβδομάδα πουλερικά, το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 48,4%(n=75) με αντίστοιχα ποσά αντρών και γυναικών να είναι 48,6%(n=35) και 48,2%(n=40). Τέλος, όσοι καταναλώνουν περισσότερο από 4 φορές πουλερικά, το ποσοστιαίο τους σύνολο είναι 4,5%(n=7) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 5,6%(n=4) και 3,6%(n=3). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και της κατανάλωσης πουλερικών, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,943.



**Σχήμα 4.4.24 Η καταναλωτική συχνότητα των οσπρίων από τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.**

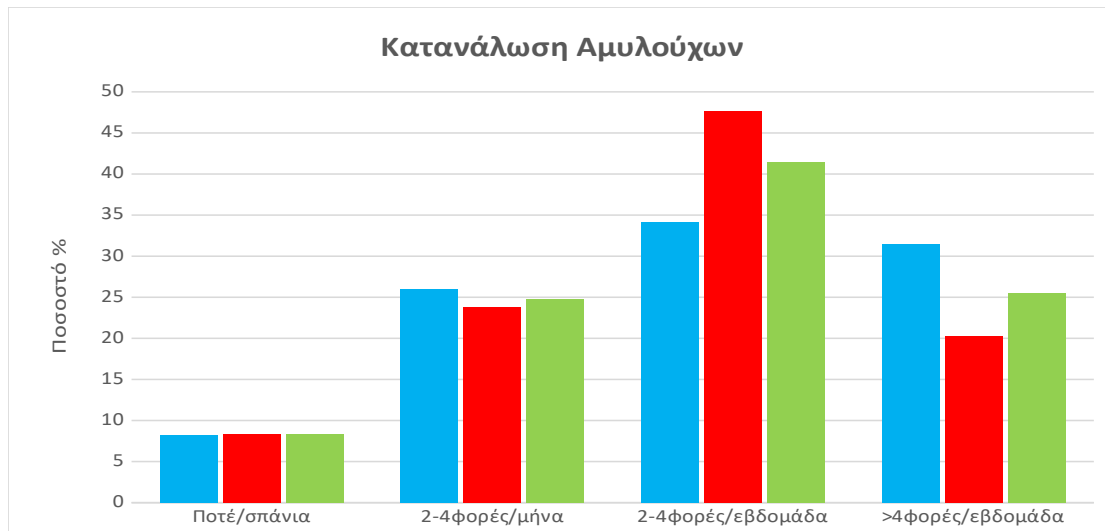
Η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2, καταναλώνει όσπρια. Οι διαβητικοί ασθενείς που καταναλώνουν ποτέ/σπάνια όσπρια, το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 8,9% (n=14) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 5,5% (n=4) και 11,9% (n=10). Όσοι καταναλώνουν όσπρια 2-4 φορές/μήνα το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 57,5% (n=89) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 57,5% (n=40) και 56% (n=47). Ενώ όσοι καταναλώνουν 2-4 φορές/εβδομάδα όσπρια, το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 33,1% (n=52) με αντίστοιχα ποσά αντρών και γυναικών να είναι 35,6% (n=26) και 31% (n=26). Τέλος, όσοι καταναλώνουν λιγότερο από 4 φορές όσπρια, το ποσοστιαίο τους σύνολο είναι 1,3% (n=2) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 1,4% (n=1) και 1,2% (n=1). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και της κατανάλωσης οσπρίων, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,564.





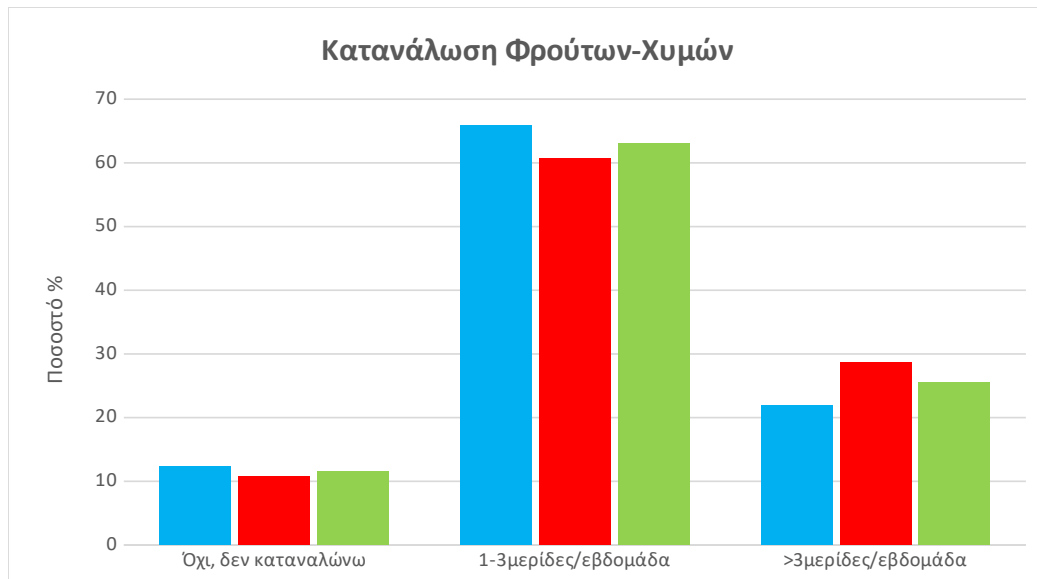
**Σχήμα 4.4.25 Η καταναλωτική συχνότητα των λαδερών από τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.**

Η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 καταναλώνει λαδερά. Οι διαβητικοί ασθενείς που καταναλώνουν ποτέ/σπάνια λαδερά, το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 8,4%(n=13) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 8,2%(n=6) και 8,5%(n=7). Όσοι καταναλώνουν λαδερά 2-4 φορές/μήνα το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 58,1%(n=90) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 61,6%(n=45) και 54,9%(n=45). Ενώ όσοι καταναλώνουν 2-4 φορές/εβδομάδα λαδερά, το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 31% (n=48) με αντίστοιχα ποσά αντρών και γυναικών να είναι 27,4%(n=20) και 34,1%(n=28). Τέλος, όσοι καταναλώνουν περισσότερο από 4 φορές λαδερά, το ποσοστιαίο τους σύνολο είναι 2,6% (n=4) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 2,7%(n=2) και 2,4%(n=2). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και της κατανάλωσης λαδερών, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,864.



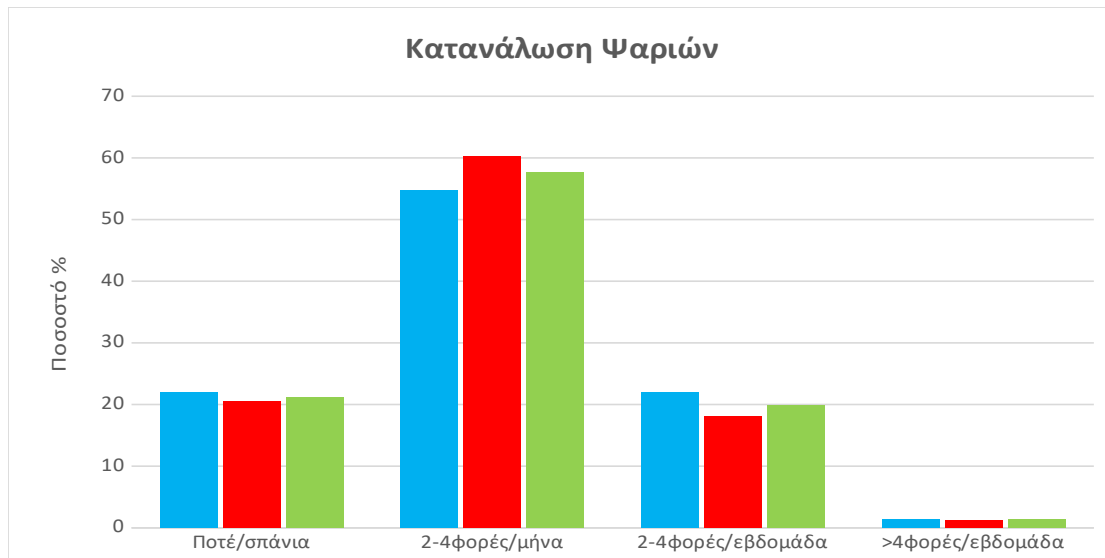
Σχήμα 4.4.26 Η καταναλωτική συχνότητα των αμυλούχων από τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

Η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 καταναλώνει αμυλούχα τρόφιμα, ενώ μια μικρή μειοψηφία τα αποφεύγει. Οι διαβητικοί ασθενείς που καταναλώνουν ποτέ/σπάνια αμυλούχα, το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 8,3%(n=13) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 8,2%(n=6) και 8,3%(n=7). Όσοι καταναλώνουν αμυλούχα 2-4 φορές/μήνα το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 24,8%(n=39) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 26%(n=19) και 23,8%(n=20). Ενώ όσοι καταναλώνουν 2-4 φορές/εβδομάδα αμυλούχα, το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 41,4%(n=65) με αντίστοιχα ποσά αντρών και γυναικών να είναι 34,2%(n=25) και 47,6%(n=40). Τέλος, όσοι καταναλώνουν περισσότερο από 4 φορές αμυλούχα, το ποσοστιαίο τους σύνολο είναι 25,5%(n=40) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 31,5%(n=23) και 20,2%(n=17). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και της κατανάλωσης αμυλούχων, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,294.



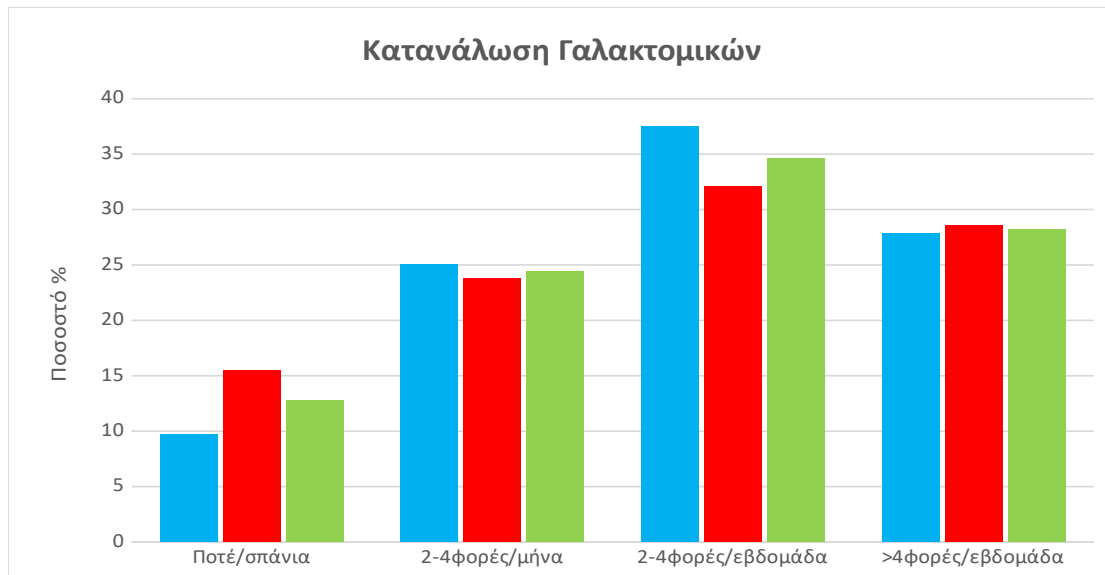
*Σχήμα 4.4.27 Η καταναλωτική συχνότητα των φρούτων –χυμών από τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.*

Η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 καταναλώνει συχνά φρούτα και χυμούς. Οι διαβητικοί ασθενείς που δεν καταναλώνουν φρούτα -χυμούς, το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 11,5%(n=18) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 12,3%(n=9) και 10,7%(n=9). Όσοι καταναλώνουν φρούτα - χυμούς 1-3 μερίδες/εβδομάδα το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 63,1% (n=99) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 65,8%(n=48) και 60,7% (n=51). Ενώ όσοι καταναλώνουν πάνω από 3 μερίδες/εβδομάδα φρούτα χυμούς, το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 25,5%(n=40) με αντίστοιχα ποσά αντρών και γυναικών να είναι 29,9%(n=16) και 28,6%(n=24). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και της κατανάλωσης φρούτων - χυμών, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,630.



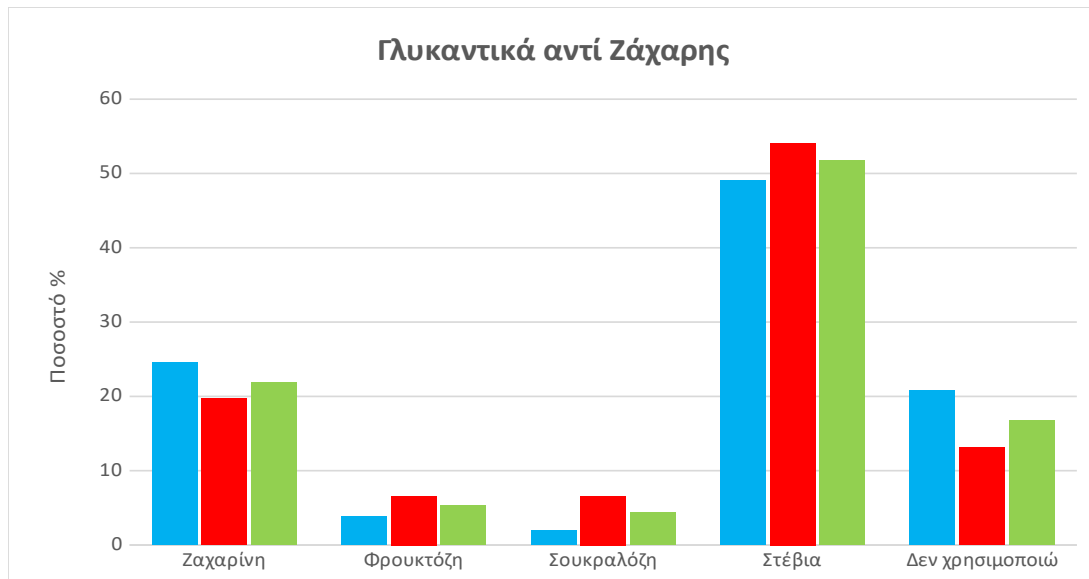
Σχήμα 4.4.28 Η καταναλωτική συχνότητα των ψαριών από τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

Η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 ,καταναλώνει συχνά ψάρια. Οι διαβητικοί ασθενείς που καταναλώνουν ποτέ/σπάνια ψάρια ,το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 21,2%(n=33) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 21,9%(n=16) και 20,5%(n=17).Όσοι καταναλώνουν ψάρια 2-4 φορές/μήνα το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 57,7%(n=90) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 54.8%(n=40) και 60,2%(n=50).Όσοι καταναλώνουν 2-4 φορές/εβδομάδα ψάρια ,το ποσοστιαίο σύνολο ανέρχεται στο 19,9%(31) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 21,9 %(16)και 18,1%(15).Τέλος, όσοι καταναλώνουν περισσότερο από 4 φορές ψάρια, το ποσοστιαίο τους σύνολο είναι 1,3% (2)με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 1,4%(1) και 1,2%(1). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και της κατανάλωσης ψαριών, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,887.



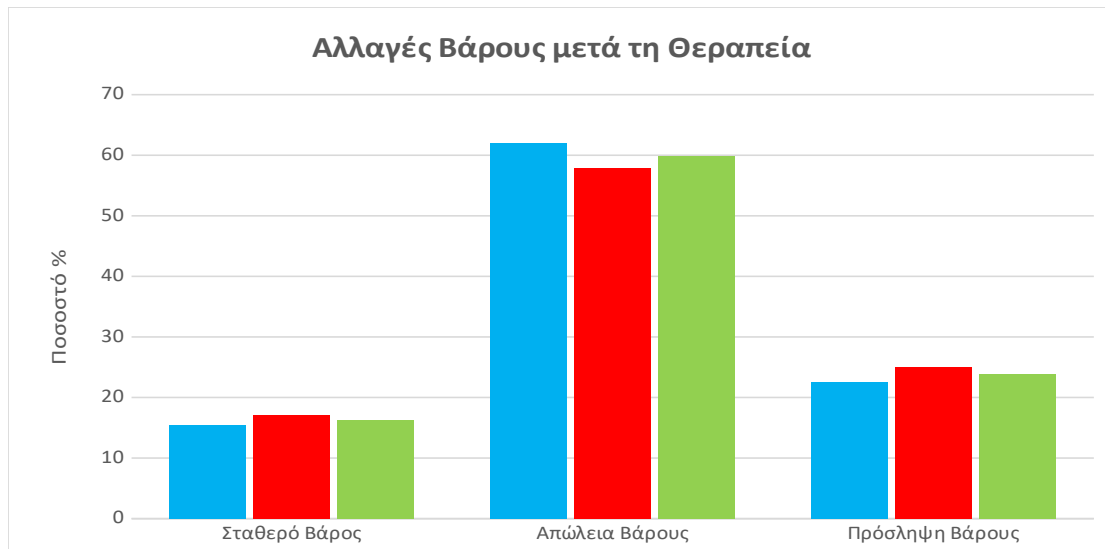
Σχήμα 4.4.29 Η καταναλωτική συχνότητα των γαλακτομικών από τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

Η πλειοψηφία των ασθενών καταναλώνει γαλακτομικά. Οι διαβητικοί ασθενείς που καταναλώνουν ποτέ/σπάνια γαλακτομικά, το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 12,8%(n=20). Όσοι καταναλώνουν γαλακτομικά 2-4 φορές/μήνα το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 24,4%(n=38) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 25%(n=8) και 23,8%(n=20). Ενώ όσοι καταναλώνουν 2-4 φορές/εβδομάδα γαλακτομικά, το ποσοστιαίο τους σύνολο ανέρχεται στο 34,6% (n=54) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 37,5%(n=27) και 32,1% (n=27). Τέλος, όσοι καταναλώνουν περισσότερο από 4 φορές/εβδομάδα γαλακτομικά, το ποσοστιαίο τους σύνολο είναι 28,2%(n=44) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 27,8% (n=20) και 28,6%(n=24). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και της κατανάλωσης γαλακτομικών, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,716.



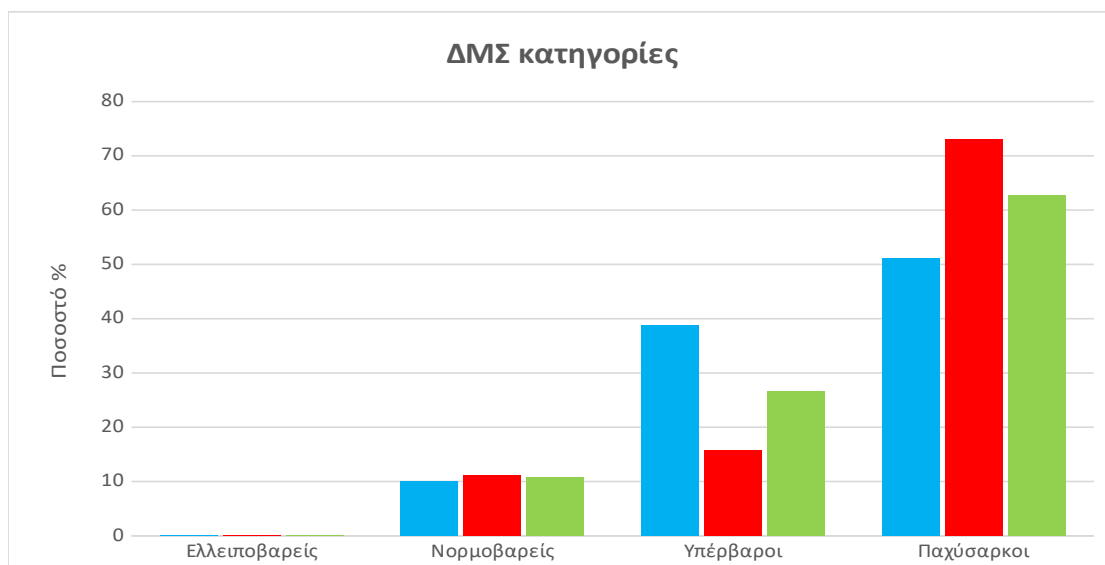
Σχήμα 4.4.30 Οι γλυκαντικές ουσίες που χρησιμοποιούν οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

Στα γλυκαντικά που χρησιμοποιούν οι διαβητικοί ασθενείς τύπου 2, έναντι της ζάχαρης κυρίαρχη θέση έχουν η στέβια και η ζαχαρίνη. Συγκεκριμένα η ζαχαρίνη στο ποσοστιαίο σύνολό της ανέρχεται στο 21,9%(n=25) ,ενώ αντίστοιχα στους άντρες και στις γυναίκες τα ποσοστά είναι 24,5%(n=13) και 19,7%(n=12) φρουκτόζη στο ποσοστιαίο σύνολό της είναι 5,3%(n=6) ,ενώ αντίστοιχα τα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες είναι 3,8%(n=) και 6,6%(n=4).Η σουκραλόζη στο ποσοστιαίο σύνολο της είναι 4,4%(n=5) με αντίστοιχα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες είναι 1,9%(n=1) και 6,6%(n=5).Η στέβια καταναλώνεται από την πλειοψηφία(n=59) με αντίστοιχα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες 49,1% (n=26) και 54,1%(n=33).Τέλος το συνολικό ποσοστό που δεν χρησιμοποιεί γλυκαντικές ουσίες ανέρχεται στο 16,7%(n=19) με αντίστοιχα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες να είναι 20%(n=11) και 13,1%(n=8). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και της κατανάλωσης γλυκαντικών αντί ζάχαρης, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,546.



**Σχήμα 4.4.31** Οι αλλαγές βάρους που υπέστησαν οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 μετά την θεραπεία τους.

Η πλειοψηφία των ασθενών παρουσίασαν απώλεια βάρους μετά την έναρξη της θεραπείας τους. Οι εξής αλλαγές βάρους μετά την θεραπεία υπέστησαν οι διαβητικοί ασθενείς μετά την θεραπεία τους. Συγκεκριμένα σε ποσοστό 16,3% (n=24) δεν μεταβλήθηκε το βάρος τους με αντίστοιχα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες 15,5%(n=11) και 17,1%(n=13)..Ενώ σε ποσοστό 59,9%(n=88) παρουσίασαν απώλεια βάρους με αντίστοιχα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες 62%(n=44) και 57,9%(n=44).Αντιθέτως, απώλεια βάρους εντοπίστηκε σε ποσοστό 23,8%(n=35) με αντίστοιχα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες να είναι 22,5%(n=16) και 23,8%(n=19). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και της αλλαγής βάρους μετά την θεραπεία για τον διαβήτη εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,881.



Σχήμα 4.4.32 Η κατάταξη των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 σε σχέση με τον Δ.Μ.Σ.

Στο δείγμα των διαβητικών ασθενών οι πλειοψηφία είναι υπέρβαροι και παχύσαρκοι ενώ ελλειποβαρής δεν είναι κανένας. Συγκεκριμένα νορμοβαρής είναι το 10,7%(n=18) του συνολικού ποσοστού με αντίστοιχα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες να είναι 10%(n=8) και 11,2% (n=10). Ενώ υπέρβαροι είναι το 26,6% (n=45) με αντίστοιχα ποσοστά αντρών και γυναικών να είναι 38,8%(n=31) και 15,7% (n=14). Τέλος, παχύσαρκοι είναι το 62,7%(n=106) με αντίστοιχα ποσοστά στους άντρες και στις γυναίκες να είναι 51,2%(n=41) και 73%(n=65). Για επίπεδο σημαντικότητας 95%, παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά-συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής φύλο και της κατηγοριών του ΔΜΣ, εφόσον η τιμή σημαντικότητας (p-value) είναι 0,003.



## 4.5 Συζήτηση

Σύμφωνα με την έρευνα που διεξήγαμε, η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 είναι απόφοιτοι λυκείου και πτυχιούχοι ανώτατης εκπαίδευσης, με την πλειοψηφία αυτών να εργάζονται ως ελεύθεροι επαγγελματίες. Οι περισσότεροι εκ των ασθενών δεν καταναλώνουν αλκοόλ ή καταναλώνουν σπάνια. Η φυσική δραστηριότητα που επιλέγουν να κάνουν παρουσιάζεται χαμηλή έως μέτρια. Όσον αφορά τις γνώσεις που έχουν οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 για την πάθησή τους, κατανέμεται περίπου στα ίδια ποσοστά για όσους τη γνωρίζουν και για όσους δεν τη γνωρίζουν. Τα κύρια συμπτώματα που εμφανίζουν οι ασθενείς είναι τα εξής: πολουρία, πολυδιψία, αλλαγή βάρους, αλλαγή όρεξης, θολή όραση και αργή επούλωση πληγών με κυρίαρχο σύμπτωμα το αίσθημα της κοπώσεως και στα δύο φύλα. Η πλειονότητα των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 έχουν γονείς που επίσης έχουν την πάθηση αυτή, πράγμα που δείχνει ότι σημαντικό ρόλο για την έκβαση της νόσου έχει ρόλο και η κληρονομικότητα, πέρα από την παχυσαρκία, τον καθιστικό τρόπο ζωής και την έλλειψη άσκησης. Η μεγαλύτερη μερίδα των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 δε συνυπάρχουν άλλα προβλήματα υγείας. Ωστόσο, συχνά παρουσιάζουν προβλήματα υπέρτασης, μεταβολικού συνδρόμου και θυρεοειδούς. Επιπρόσθετα, η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών ελέγχει τα επίπεδα γλυκόζης, ενώ το μεγαλύτερο ποσοστό αυτών δεν εμφανίζει ως σύμπτωμα την υπογλυκαιμία. Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών με διαβήτη τύπου 2, για να αντιμετωπίσει την πάθησή του, λαμβάνει αντιδιαβητικά δισκία και λαμβάνει ινσουλινοθεραπεία. Η κύρια εξέταση που πραγματοποιούν είναι ο έλεγχος των ματιών, ενώ ένα μεγάλο ποσοστό κάνει όλες τις εξετάσεις του. Η πλειοψηφία δεν ακολουθεί κάποια ειδική διατροφή, ενώ όσοι εξ αυτών ακολουθούν, απευθύνονται είτε σε γιατρό είτε σε διαιτολόγο. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, για να τροποποιήσουν θετικά τη διατροφή τους, επέλεξαν να αυξήσουν τις πρωτεΐνες και να μειώσουν τα λίπη. Αναφορικά με τη διατροφική ετικέτα, την ελέγχει η πλειοψηφία των ασθενών. Η πλειοψηφία των ασθενών τρώει 5 σταθερά γεύματα καθημερινά. Όσον αφορά τις διατροφικές τους συνήθειες, η πλειοψηφία τους καταναλώνει συχνά κόκκινο κρέας, αλλαντικά, πουλερικά, λαδερά, ψάρι και γαλακτοκομικά, ενώ παρατηρείται μεγάλη προτίμηση ως προς τα φρούτα και τους χυμούς. Μελετώντας τις γλυκαντικές ουσίες που χρησιμοποιούν έναντι της ζάχαρης, κυρίαρχη θέση καταλαμβάνουν η στέβια και η ζαχαρίνη. Σχετικά με τις αλλαγές βάρους που υπέστησαν οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 μετά τη θεραπεία τους, η πλειοψηφία σημείωσε απώλεια βάρους. Τέλος, στο δείγμα των διαβητικών

ασθενών που εξετάσαμε, η πλειοψηφία είναι υπέρβαροι και παχύσαρκοι, ενώ ελλιποβαρής δεν είναι κανένας.

## Βιβλιογραφία

1. Κατσιλάμπρος, Ν. (2007). *Σακχαρώδης Διαβήτης. Γενική Θεώρηση και νεότερες θεραπευτικές εξελίξεις*. Εκδ. Αρχιπέλαγος.
2. David M. Nathan, M. D., Delahanty, M. L. (2009). *The Harvard Medical School Guides - Beating Diabetes*. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
3. David M. Nathan, M. D., Delahanty, M. L. (2009). *The Harvard Medical School Guides - Beating Diabetes*. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
4. Walker, R., Rodgers, J. (2008). *Διαβήτης Τύπου 2. Όσα πρέπει να ξέρουμε - Οι ερωτήσεις μας έχουν απάντηση*. Εκδόσεις ΣΚΑΙ.
5. Walker, R., Rodgers, J. (2008). *Διαβήτης Τύπου 2. Όσα πρέπει να ξέρουμε - Οι ερωτήσεις μας έχουν απάντηση*. Εκδόσεις ΣΚΑΙ.
6. Walker, R., Rodgers, J. (2008). *Διαβήτης Τύπου 2. Όσα πρέπει να ξέρουμε - Οι ερωτήσεις μας έχουν απάντηση*. Εκδόσεις ΣΚΑΙ.
7. Walker, R., Rodgers, J. (2008). *Διαβήτης Τύπου 2. Όσα πρέπει να ξέρουμε - Οι ερωτήσεις μας έχουν απάντηση*. Εκδόσεις ΣΚΑΙ.
8. David M. Nathan, M. D., Delahanty, M. L. (2009). *The Harvard Medical School Guides - Beating Diabetes*. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
9. David M. Nathan, M. D., Delahanty, M. L. (2009). *The Harvard Medical School Guides - Beating Diabetes*. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
10. David M. Nathan, M. D., Delahanty, M. L. (2009). *The Harvard Medical School Guides - Beating Diabetes*. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
11. David M. Nathan, M. D., Delahanty, M. L. (2009). *The Harvard Medical School Guides - Beating Diabetes*. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
12. David M. Nathan, M. D., Delahanty, M. L. (2009). *The Harvard Medical School Guides - Beating Diabetes*. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
13. David M. Nathan, M. D., Delahanty, M. L. (2009). *The Harvard Medical School Guides - Beating Diabetes*. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
14. Ζαμπέλας, Α. (2011). *Κλινική διαιτολογία και Διατροφή με στοιχεία Παθολογίας*. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
15. Συλλογικό έργο. (2011). *Μεγάλο ιατρικό λεξικό Larousse υγείας*. Τόμος 4<sup>ος</sup>.
16. Κατσιλάμπρος, Ν., Τσίγκας, Κ. (2004). *Παχυσαρκία: η πρόληψη και αντιμετώπιση μιας παγκόσμιας επιδημίας*. Αθήνα: Εκδ. Βήτα.
17. Brand-Miller, J. C., Thomas, M., Swan, V., Ahmad, Z. I., Petocz, P., Colagiuri, S. (2003). Physiological validation of the concept of glycemic load in lean young adults. *J Nutr*, 133: 2728–2732.
18. Mahan, L. K., Escott-Stump, S. (2013). *Krause's Θεραπευτική Διατροφή*, Walker, R., Rodgers, J. (2008). *Διαβήτης Τύπου 2. Όσα πρέπει να ξέρουμε - Οι ερωτήσεις μας έχουν απάντηση*. Εκδόσεις ΣΚΑΙ.

19. Ζαμπέλας, Α. (2011). *Κλινική διαιτολογία και Διατροφή με στοιχεία Παθολογίας*. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
20. Walker, R., Rodgers, J. (2008). *Διαβήτης Τύπου 2. Όσα πρέπει να ξέρουμε - Οι ερωτήσεις μας έχουν απάντηση*. Εκδόσεις ΣΚΑΙ.
21. Walker, R., Rodgers, J. (2008). *Διαβήτης Τύπου 2. Όσα πρέπει να ξέρουμε - Οι ερωτήσεις μας έχουν απάντηση*. Εκδόσεις ΣΚΑΙ.
22. Walker, R., Rodgers, J. (2008). *Διαβήτης Τύπου 2. Όσα πρέπει να ξέρουμε - Οι ερωτήσεις μας έχουν απάντηση*. Εκδόσεις ΣΚΑΙ.
23. Walker, R., Rodgers, J. (2008). *Διαβήτης Τύπου 2. Όσα πρέπει να ξέρουμε - Οι ερωτήσεις μας έχουν απάντηση*. Εκδόσεις ΣΚΑΙ.
24. Vessby, B., Unsitupa, M., Hermansen, K., Riccardi, G., Rivellese, A. A., Tapsell, L. C., Nansen, C., Berglund, L., Louheranta, A., Rasmussen, B. M., Calvert, G. D., Maffetone, A., Pedersen, E., Gustafsson, I. B., Storlien, L. H. (2001). Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the KANWU study. *Diabetologia*, 44: 312–319.
25. Ζαμπέλας, Α. (2011). *Κλινική διαιτολογία και Διατροφή με στοιχεία Παθολογίας*. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
26. Ζαμπέλας, Α. (2011). *Κλινική διαιτολογία και Διατροφή με στοιχεία Παθολογίας*. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
27. Κατσιλάμπρος, Ν. (2007). *Σακχαρώδης Διαβήτης. Γενική Θεώρηση και νεότερες θεραπευτικές εξελίξεις*. Εκδ. Αρχιπέλαγος.
28. David M. Nathan, M. D., Delahanty, M. L. (2009). *The Harvard Medical School Guides - Beating Diabetes*. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
29. David M. Nathan, M. D., Delahanty, M. L. (2009). *The Harvard Medical School Guides - Beating Diabetes*. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
30. Townsend, E. C., Roth, A. R. (2001). *Διαιτητική Ι. Υγιεινή διατροφή*. Αθήνα: Εκδόσεις Έλλην.
31. Townsend, E. C., Roth, A. R. (2001). *Διαιτητική Ι. Υγιεινή διατροφή*. Αθήνα: Εκδόσεις Έλλην.
32. Walker, R., Rodgers, J. (2008). *Διαβήτης Τύπου 2. Όσα πρέπει να ξέρουμε - Οι ερωτήσεις μας έχουν απάντηση*. Εκδόσεις ΣΚΑΙ.
33. Walker, R., Rodgers, J. (2008). *Διαβήτης Τύπου 2. Όσα πρέπει να ξέρουμε - Οι ερωτήσεις μας έχουν απάντηση*. Εκδόσεις ΣΚΑΙ.
34. Rabasa-Lhoret, R., Bourque, J., Ducros, F., Chiasson, J. L. (2001). Guidelines for premeal insulin dose reduction for postprandial exercise of different intensities and durations in type 1 diabetic subjects treated intensively with a basal-bolus insulin regimen (ultralente-lispro). *Diabetes Care*, 24:625–630.
- Silverstein, J., Klingensmith, G., Copeland, K., Plotnick, L., Kaufman, F., Laffel, L., Deeb, L., Grey, M., Anderson, B., Holzmeister, L. A., Clark, N. (2005). Care

- of children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: a statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 28:186–212.
- Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Merz, C. N., Brewer, H. B. Jr., Clark, L. T., Hunninghake, D. B., Pasternak, R. C., Smith, S. C. Jr., Stone, N. J. (2004). Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation*, 110:227–239.
- Dunstan, D. W., Daly, R. M., Owen, N., Jolley, D., de Court, Shaw, J., Zimmet, P. (2002). High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 25:1729–1736.
35. David M. Nathan, M. D., Delahanty, M. L. (2009). *The Harvard Medical School Guides - Beating Diabetes*. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
36. David M. Nathan, M. D., Delahanty, M. L. (2009). *The Harvard Medical School Guides - Beating Diabetes*. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
37. David M. Nathan, M. D., Delahanty, M. L. (2009). *The Harvard Medical School Guides - Beating Diabetes*. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
38. David M. Nathan, M. D., Delahanty, M. L. (2009). *The Harvard Medical School Guides - Beating Diabetes*. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης και Townsend, E. C. (1996). *Διαιτητική. Υγιεινή διατροφή και Θεραπευτικές Δίαιτες*. Αθήνα: Εκδόσεις Έλλην.
39. Κατσίκης, Η., Φλωράκης, Δ., Πανίδης, Δ. (2009). *Παχυσαρκία: Αίτια, διαγνωστική προσέγγιση και θεραπευτική αντιμετώπιση*.
40. Καφάτος, Γ. Α. (2002). *Παχυσαρκία. Πρόληψη και Αντιμετώπιση*. Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
41. Germon, J., Williams, L. (2011). *A Sociology of Food & Nutrition. The Social Appetite*. Oxford University Press.
42. Καφάτος, Γ. Α. (2002). *Παχυσαρκία. Πρόληψη και Αντιμετώπιση*. Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
43. Φλωράκης, Δ., Κατσίκης, Η., Τιμαμπούλου, Ε., Ζουρνατζή, Β., Καρκανάκη, Α., Πανίδης, Δ., (2010). Ανασκοπήσεις : Ενεργειακή ομοιοστασία. *Ελληνική Μαιευτική & Γυναικολογία*, 22(4):167-177.
44. Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, Apovian CM, Clark NG, Franz MJ, Hoogwerf BJ, Lichtenstein AH, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Wheeler ML. (2007). Nutrition recommendations and interventions for diabetes. A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 30. Nutrition Subcommittee of the British Diabetic Association's Professional Advisory Committee. (1992). Dietary recommendations for people with diabetes: an update for the 1990s. *Diabetic Medicine*, 189-202. Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 23 (Suppl 1), 43-6, 2000.
45. Brown, L., Rosner, B., Willett, W. W., Sacks, F. M. (1999). Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*, 69:30-42.

- WHO Technical Report Series. (2003). *Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases*. No 916. Geneva: World Health Organization.
- IOM. *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids (macronutrients)*. Washington, D.C: Institute of Medicine of the National Academies, 2002.
46. Position of the American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Intervention for Diabetes. *Diabetes Care*, 31, 61-78, 2008.
47. Franz, J. M. (2000). Protein controversies in diabetes. *Diabetes Spectrum*, 13:132-41.
- Gannon, M.C., Nuttall, J.A., Damberg, G., Gupta, V., Nuttall, F.Q. (2001). Effect of protein ingestion on the glucose appearance rate in people with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*, 86:1040–1047.
- Gannon, M. C., Nuttall, F. Q. (2004). Effect of a high-protein, low-carbohydrate diet on blood glucose control in people with type 2 diabetes. *Diabetes*, 53:2375–2382.
- Gannon, M. C., Nuttall, F. Q., Saeed, A., Jordan, K., Hoover, H. (2003). An increase in dietary protein improves the blood glucose response in persons with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*, 78:734 –741.
- Mahan, L. K., Escott-Stump, S. (2004). *Krause’s Food, Nutrition and Diet Therapy*. 11th Edition. Phila: W.B. Saunders.
48. Τεντολούρης, Ν., Κατσιλάμπρος, Ν. *Διαιτητική Αντιμετώπιση Σακχαρώδη Διαβήτη*.
- Haffner, S. M. (2003). Management of dyslipidemia in adults with diabetes. *Diabetes Care* 26, (Suppl 1):S83-86.
- Schwab, U. S., Ausman, L. M., Vogel, S., Li, Z., Goldin, B. R. (2000). Dietary cholesterol increases the susceptibility of low density lipoprotein to oxidative modification. *Atherosclerosis*, 149:83-90.
- Hu, F. B., Van Dam, R. M., Liu, S. (2001). Diet and risk of type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia*, 44:805–817.
49. Τεντολούρης, Ν., Κατσιλάμπρος, Ν. *Διαιτητική Αντιμετώπιση Σακχαρώδη Διαβήτη*.
50. Τεντολούρης, Ν., Κατσιλάμπρος, Ν. *Διαιτητική Αντιμετώπιση Σακχαρώδη Διαβήτη*.
51. Τεντολούρης, Ν., Κατσιλάμπρος, Ν. *Διαιτητική Αντιμετώπιση Σακχαρώδη Διαβήτη*.
52. Τεντολούρης, Ν., Κατσιλάμπρος, Ν. *Διαιτητική Αντιμετώπιση Σακχαρώδη Διαβήτη*.

## Παράρτημα

### Ερωτηματολόγιο με θέμα "Διαβήτης τύπου 2 & παχυσαρκία"

Το τμήμα Διατροφής (Σ.ΤΕ.ΤΡΟ.Δ.) του Α.Τ.Ε.Ι. Θεσσαλονίκης διεξάγει έρευνα σχετικά με το πως συνδέεται η παχυσαρκία με τον διαβήτη τύπου 2. Η έρευνα αυτή αφορά την πτυχιακή εργασία των Ντίνε Χέλγκα και Σωπασάκη Μαρία- Διαμάντω , υπό την επίβλεψη της καθηγήτριας Πρίτσα Αγαθής.

Οι απαντήσεις είναι απολύτως ανώνυμες και όλες οι πληροφορίες είναι εμπιστευτικές.

Ευχαριστούμε εκ των προτέρων για την συμμετοχή σας.

- Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά:
  - Φύλο
  - Άντρας
  - Γυναίκα
- Ποιο ακριβώς είναι το παρόν βάρος σας;
- Ηλικία:
- Ύψος:
- Κοινωνικοοικονομικό ιστορικό (περιγράψτε περιληπτικά):
- Μορφωτικό Επίπεδο:
  - Δημοτικό
  - Γυμνάσιο
  - Λύκειο
  - Ανώτατη εκπαίδευση
  - Μεταπτυχιακές σπουδές
- Επάγγελμα:
- Καπνίζετε;
  - Ναι
  - Όχι
  - Κάπνιζα στο παρελθόν
- Καταναλώνετε αλκοόλ;
  - Ναι
  - Όχι
  - Σπάνια

- Πώς θα χαρακτηρίζατε την φυσική σας δραστηριότητα;  
Χαμηλή  
Μέτρια  
Υψηλή
- Ιατροφαρμακευτικό Ιστορικό (περιγράψτε περιληπτικά):
- Πότε διαγνωστήκατε με διαβήτη τύπου 2;
- Γνωρίζετε τι είναι ο διαβήτης; (Πείτε μας συνοπτικά)
- Τι συμπτώματα έχετε;  
Πολυουρία  
Πολυδιψία  
Αλλαγή βάρους  
Αλλαγές στην όρεξη  
Χαμηλή αρτηριακή πίεση  
Θολή όραση  
Κόπωση  
Αργή επούλωση πληγών  
Άλλο
- Πάσχει κάποιο μέλος της οικογένειάς σας από διαβήτη;  
Κανείς  
Πατέρας  
Μητέρα  
Αδερφός  
Αδερφή  
Άλλο
- Αντιμετωπίζετε άλλα προβλήματα υγείας και αν ναι, ποια;
- Ελέγχετε τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα σας; Ναι Όχι
- Ποιες είναι οι τιμές της γλυκόζης νηστείας και ποιες οι τιμές της μεταγευματικής σας γλυκόζης;
- Ποια είναι η τελευταία τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σας;
- Όσον αφορά την υπογλυκαιμία, είχατε πτώση σακχάρου κάτω από 70;  
Ναι Όχι
- Ποιες εξετάσεις κάνετε επιπλέον και τι ελέγχετε (π.χ. έλεγχος ποδιών, ματιών) ;
- Λαμβάνετε φαρμακευτική αγωγή για τον διαβήτη τύπου 2 και αν ναι, ποια;  
Αντιδιαβητικά Δισκία



Ινσουλινοθεραπεία  
Δεν λαμβάνω καμία αγωγή

- Επιβαρυντικοί παράγοντες και διατροφικές συνήθειες:
- Κάνετε κάποια συγκεκριμένη διατροφή;  
Όχι  
Ναι από γιατρό  
Ναι από διαιτολόγο
- Έχετε κάνει κάποια αλλαγή στις διατροφικές σας συνήθειες;  
Μείωση πρόσληψης λίπους  
Μείωση πρόσληψης υδατανθράκων  
Άυξηση πρόσληψης πρωτεϊνών  
Άλλο
- Προσέχετε τις διατροφικές ετικέτες στα τρόφιμα που επιλέγετε;  
Ναι  
Όχι
- Πόσα γεύματα καταναλώνετε την ημέρα;
- Καταναλώνω πάντα:  
Πρωινό  
Πρόγευμα  
Γεύμα  
Απογευματινό  
Δείπνο  
Όλα τα παραπάνω  
Άλλο
- Ποιος είναι υπεύθυνος για την παρασκευή των γευμάτων;  
Εγώ ο ίδιος  
Ο-Η σύντροφος  
Παραγγέλνω έτοιμα γεύματα
- Τρώτε σε σταθερή ώρα κάθε μέρα;  
Ναι  
Όχι
- Πόσο συχνά καταναλώνετε κόκκινο κρέας;  
Ποτέ/ Σπάνια  
2-4 φορές το μήνα  
2-4 φορές την εβδομάδα  
>4 φορές την εβδομάδα  
Άλλο

- Πόσο συχνά καταναλώνετε αλλαντικά (ζαμπόν, σαλάμι, μπέικον κτλ) ;  
Ποτέ/ Σπάνια  
2-4 φορές το μήνα  
2-4 φορές την εβδομάδα  
>4 φορές την εβδομάδα  
Άλλο
- Πόσο συχνά καταναλώνετε πουλερικά;  
Ποτέ/ Σπάνια  
2-4 φορές το μήνα  
2-4 φορές την εβδομάδα  
>4 φορές την εβδομάδα  
Άλλο
- Πόσο συχνά καταναλώνετε όσπρια;  
Ποτέ/ Σπάνια  
2-4 φορές το μήνα  
2-4 φορές την εβδομάδα  
>4 φορές την εβδομάδα  
Άλλο
- Πόσο συχνά καταναλώνετε λαδερά φαγητά (φασολάκια, μπάμιες κτλ) ;  
Ποτέ/ Σπάνια  
2-4 φορές το μήνα  
2-4 φορές την εβδομάδα  
>4 φορές την εβδομάδα  
Άλλο
- Πόσο συχνά καταναλώνετε αμυλώδη (ψωμί, ζυμαρικά, ρύζι, πατάτες) ;  
Ποτέ/ Σπάνια  
2-4 φορές το μήνα  
2-4 φορές την εβδομάδα  
>4 φορές την εβδομάδα  
Άλλο
- Καταναλώνετε φρούτα ή φυσικούς χυμούς καθημερινά; Αν ναι, πόσες μερίδες την ημέρα;  
Όχι δεν καταναλώνω  
Ναι, 1-3 μερίδες την εβδομάδα  
Ναι, πάνω από 3 μερίδες την ημέρα  
Άλλο
- Πόσο συχνά καταναλώνετε ψάρια ;  
Ποτέ/ Σπάνια  
2-4 φορές το μήνα  
2-4 φορές την εβδομάδα  
>4 φορές την εβδομάδα

Άλλο

- Πόσο συχνά καταναλώνετε γαλακτοκομικά προϊόντα;  
Ποτέ/ Σπάνια  
2-4 φορές το μήνα  
2-4 φορές την εβδομάδα  
>4 φορές την εβδομάδα  
Άλλο
- Χρησιμοποιείτε γλυκαντικές ουσίες αντί για ζάχαρη; Αν ναι, ποιες είναι αυτές;  
Ζαχαρίνη  
Φρουκτόζη  
Σουκραλόζη  
Στέβια  
Άλλο
- Με την θεραπεία παρατηρήσατε αλλαγές στο βάρος σας;

Ευχαριστούμε πολύ!!