



**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ
ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ**

ΣΧΟΛΗ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΡΓΥΡΙΟΥ ΙΑΚΩΒΟΣ

ΘΕΜΑ

Κεντρική παχυσαρκία και διατροφικές συνήθειες ασθενών με σακχαρώδη
διαβήτη τύπου 2

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΠΡΙΤΣΑ ΑΓΑΘΗ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2017

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Κατά την διάρκεια της παρούσας πτυχιακής είχα την τιμή να έχω ως επιβλέπων καθηγήτρια την καθηγήτρια του Τμήματος Διατροφής και Διαιτολογίας του Α.Τ.Ε.Ι κ. Αγαθή Πρίτσα, την οποία θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά για την πολύτιμη βοήθεια και την καθοδήγηση της. Θερμές ευχαριστίες θα ήθελα επίσης να εκφράσω στους ασθενείς οι οποίοι δέχθηκαν να συνεισφέρουν στην έρευνα αυτή συμπληρώνοντας τα ερωτηματολόγια που τους δόθηκαν.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία αποτελεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα υγείας και χαρακτηρίζεται από υπερβολική συσσώρευση λίπους στο λιπώδη ιστό προκαλώντας κίνδυνο στην υγεία του ατόμου. Η συσσώρευση αυτή σχετίζεται άμεσα με την αυξημένη θερμιδική πρόσληψη η οποία οδηγεί σε αύξηση βάρους. Σημαντικές διαφορές έχουν παρατηρηθεί στην κατανομή του λίπους, η οποία καθορίζει και την πιθανότητα πρόκλησης πληθώρας ασθενειών οφειλόμενες στην παχυσαρκία. Η λεγόμενη κεντρική παχυσαρκία δηλαδή η συσσώρευση λίπους γύρω από την περιοχή της κοιλιακής χώρας θεωρείται πιο επικίνδυνη όσον αναφορά την ανάπτυξη διάφορων παθήσεων, συγκριτικά με την παχυσαρκία που χαρακτηρίζεται από ομοιόμορφη κατανομή λίπους.

Η κεντρική παχυσαρκία ευνοεί την ανάπτυξη ορισμένων συνθηκών οι οποίες συμβάλλουν στην πρόκληση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα σύνδρομο με ετερογενές και πολυπαραγοντικό υπόστρωμα, το οποίο χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού υδατανθράκων, λιπιδίων και πρωτεϊνών λόγω έλλειψης ινσουλίνης. Τα άτομα με κεντρική παχυσαρκία εμφανίζουν πολύ συχνά αντίσταση στην ινσουλίνη φαινόμενο απαραίτητο για την ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Στην παρούσα εργασία πραγματοποιήθηκε έρευνα σε άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και μελετήθηκαν οι διατροφικές τους συνήθειες καθώς και αν πάσχουν ταυτόχρονα από κεντρική παχυσαρκία. Η συντριπτική πλειοψηφία των διαβητικών παρουσίαζαν κεντρική παχυσαρκία γεγονός που αποδεικνύει την σχέση κεντρικής παχυσαρκίας και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

ABSTRACT

Obesity is a global health problem which is characterized by excessive accumulation of fat in adipose tissue, causing severe health problems. This accumulation is directly related to high caloric intake which leads to weight gain. Significant differences in fat distribution can cause the outbreak of many diseases, which are the result of obesity. Abdominal obesity, also known as central obesity is the accumulation of fat around the abdominal area and is considered to be more dangerous for the development of many diseases, as compared with obesity which is characterized by uniform fat distribution.

The central obesity favors the development of certain conditions which contribute to the induction of diabetes mellitus type 2. Diabetes mellitus is a syndrome with heterogeneous and multifactorial substrate, characterized by a disturbance of carbohydrate, lipid and protein metabolism, because of insulin deficiency. Abdominal obesity can cause insulin resistance, which is necessary for the development of diabetes mellitus type 2.

In this project conducted a survey about people with diabetes mellitus type 2 and their eating habits were studied as if suffering simultaneously from central obesity. The vast majority of diabetic patients had central obesity which shows the relationship of central obesity and type 2 diabetes.

Περιεχόμενα

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	2
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	3
ABSTRACT	4
1. ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	8
1.1 Παχυσαρκία.....	8
1.1.1 Προσδιορισμός παχυσαρκίας	8
1.1.2 Παράγοντες που επηρεάζουν την ανάπτυξη της παχυσαρκίας.....	11
1.1.3 Επιπτώσεις της παχυσαρκίας στην υγεία ενηλίκων.....	15
1.1.4 Αντιμετώπιση παχυσαρκίας	20
1.2 Σακχαρώδης διαβήτης	23
1.2.3 Ορισμός	23
1.2.4 Ταξινόμηση	24
1.2.5 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2.....	26
1.3 Διατροφικές συστάσεις για άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.....	34
1.3.1 Στόχοι ιατρικής διατροφικής θεραπείας	35
1.3.2 Συστάσεις για μακροθρεπτικά συστατικά	35
1.3.3 Συστάσεις για μικροθρεπτικά συστατικά	37
1.3.4 Γλυκαιμικός δείκτη (ΓΔ).....	37
1.3.5 Φυτικές ίνες στη διαίτα του σακχαρώδη διαβήτη	41
1.3.6 Μεσογειακή διατροφή και σακχαρώδης διαβήτης	41
2. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	43
2.1 Ερωτηματολόγιο.....	43
2.1.1 Δομή και περιεχόμενο ερωτηματολογίου.....	43
2.2 Δομή αποτελεσμάτων.....	43
3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	45
3.1 Περιγραφικά αποτελέσματα	45
3.1.1 Φύλο	45
3.1.2 Ηλικία	45
3.1.3 Εκπαίδευση.....	46
3.1.4 Βάρος.....	48
3.1.5 Ύψος.....	49
3.1.6 ΔΜΣ.....	49
3.1.7 Ταξινόμηση ΔΜΣ.....	50

3.1.8	Περίμετρος Μέσης	52
3.1.9	Κεντρική Παχυσαρκία	53
3.1.10	Διάρκεια νόσου	54
3.1.11	Οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη	55
3.1.12	Κάπνισμα	56
3.1.13	Αύξηση σωματικού βάρους πριν τη διάγνωση της νόσου	57
3.1.14	Αύξηση βάρους σε κιλά	58
3.1.15	Φυσική δραστηριότητα	59
3.1.16	Ενασχόληση με άθλημα	60
3.1.17	Είδος θεραπείας	61
3.1.18	Αποτελεσματικότητα θεραπείας	62
3.1.19	Τιμή του σακχάρου μετά από μέτρηση τις πρωινές ώρες χωρίς να έχει προηγηθεί κάποιο γεύμα (γλυκόζη νηστείας);	63
3.1.20	Τιμή του σακχάρου μετά από μέτρηση που πραγματοποιείται 2 ώρες μετά από ένα γεύμα (μεταγευματική γλυκόζη);	64
3.1.21	Συχνότητα υπογλυκαιμίας υπογλυκαιμίας (τιμή σακχάρου <70mg/dl);	65
3.1.22	Έλεγχος Γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης	66
3.1.23	Διατροφική αγωγή για τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη	67
3.1.24	Βελτίωση στα επίπεδα του σακχάρου λόγω διατροφικής αγωγής	68
3.1.25	Γεύματα ημερησίως	69
3.1.26	Κατανάλωση κόκκινου κρέατος	70
3.1.27	Κατανάλωση αλλαντικών (ζαμπόν, σαλάμι, μπέικον κτλ);	71
3.1.28	Κατανάλωση πουλερικών (κοτόπουλο, γαλοπούλα);	72
3.1.29	Κατανάλωση οσπρίων	73
3.1.30	Κατανάλωση λαδερών φαγητών (φασολάκια, μπάμιες κτλ);	74
3.1.31	Κατανάλωση ψαριών και θαλασσινών	75
3.1.32	Κατανάλωση ζυμαρικών (ρύζι, μακαρόνια, κριθαράκι)	76
3.1.33	Κατανάλωση πατατών (βραστές, πουρέ, φούρνου, τηγανητές)	77
3.1.34	Κατανάλωση γλυκών (πάστες, σοκολάτες, ταψιού, κουταλιού, παγωτά)	78
3.1.35	Κατανάλωση ψωμιού (ή και φρυγανιές, παξιμάδια)	79
3.1.36	Κατανάλωση τυριού	80
3.1.37	Κατανάλωση αλκοολούχων ποτών	81
3.1.38	Τρόπος μαγειρέματος	82
3.1.39	Κατανάλωση φρούτων ή φυσικών χυμών	82
3.1.40	Κατανάλωση λαχανικών	83

3.1.41	Επιλογή λιπαρής ουσίας για το μαγείρεμα.....	84
3.1.42	Φαγητό εκτός σπιτιού.....	85
3.1.43	Επιλογή προϊόντων ολικής άλεσης.....	86
3.1.44	Κατανάλωση ζάχαρης	87
3.1.45	Προϊόντα χαμηλών λιπαρών.....	88
3.1.46	Χρήση γλυκαντικών ουσιών.....	89
3.1.47	Γλυκαιμικός δείκτης.....	90
3.2	Στατιστικοί έλεγχοι.....	91
3.2.1	Κεντρική παχυσαρκία - Φυσική δραστηριότητα.....	91
3.2.2	Κεντρική παχυσαρκία - Διατροφική Αγωγή	92
3.2.3	Κεντρική παχυσαρκία - Διατροφικές συνήθειες	94
3.2.4	Γλυκόζη νηστείας - Διατροφική αγωγή.....	95
3.2.5	Γλυκόζη νηστείας - Γεύματα ημερησίως	96
3.2.6	Μεταγευματική γλυκόζη - Προϊόντα ολικής.....	98
3.2.7	Μεταγευματική γλυκόζη - Γλυκαιμικός Δείκτης	100
3.2.8	Μορφωτικό Επίπεδο - Γλυκαιμικός Δείκτης.....	102
4.	ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	104
	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ	105
	ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ (ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ).....	106

1. ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1.1 Παχυσαρκία

Ως παχυσαρκία ορίζεται η κατάσταση κατά την οποία υπερβολικό ποσό λίπους συσσωρεύεται στο λιπώδη ιστό προκαλώντας κίνδυνο στην υγεία του ατόμου. Η συσσώρευση αυτή σχετίζεται άμεσα με το θετικό ισοζύγιο το οποίο οδηγεί σε αύξηση βάρους, η οποία παρ' όλα αυτά διαφέρει από άτομο σε άτομο. Σημαντικές διαφορές επίσης έχουν παρατηρηθεί και στην κατανομή του λίπους, η οποία καθορίζει και την πιθανότητα πρόκλησης πληθώρας ασθενειών λόγω παχυσαρκίας. Η κατανομή του λίπους διαχωρίζεται στην «ανδροειδή παχυσαρκία», η οποία αφορά την εναπόθεση κοιλιακού λίπους, και στην «γυναικοειδή παχυσαρκία», στην οποία το λίπος κατανέμεται ομοιόμορφα σε ολόκληρο το σώμα.

1.1.1 Προσδιορισμός παχυσαρκίας

1.1.1.1 Δείκτης Μάζας Σώματος ΔΜΣ, (Body Mass Index, BMI)

Ο BMI είναι ένας δείκτης του βάρους ως προς το ύψος με σκοπό την κατάταξη των ενηλίκων σε κατηγορίες. Ανήκει στις ανθρωπομετρικές μεθόδους εκτίμησης της παχυσαρκίας και ορίζεται ως το πηλίκο του βάρους σε κιλά προς το τετράγωνο του ύψους σε μέτρα. Η κατάταξη σύμφωνα με το αποτέλεσμα του δείκτη και με την πιθανότητα πρόκλησης επιπλοκών παρουσιάζεται στον **Πίνακα 1.1**

Πίνακας 1.1 : Κατάταξη ενηλίκων σύμφωνα με το ΔΜΣ

Κατάταξη	ΔΜΣ	Κίνδυνος επιπλοκών
Ελλειποβαρής	<18,5	Μικρός (κίνδυνος για άλλα προβλήματα υγείας)
Κανονικό Βάρος	18,5-24,9	Συνήθης
Υπέρβαρος	25-29,9	Αυξημένος
Παχυσαρκία 1 ^{ου} βαθμού	30-34,9	Μέτριος
Παχυσαρκία 2 ^{ου} βαθμού	35-39,9	Σοβαρός
Παχυσαρκία 3 ^{ου} βαθμού	>40	Πολύ σοβαρός

Γενικά είναι αποδεκτό ότι ένας ΔΜΣ >30 υποδεικνύει περίσσεια λίπους στο σώμα. Παρ' όλα αυτά ο ΔΜΣ δε μπορεί να διαχωρίσει μεταξύ βάρους που σχετίζεται με μύες και βάρος που σχετίζεται με λίπος.

Ο ΔΜΣ μπορεί να θεωρηθεί ότι παρέχει τα πιο χρήσιμα κριτήρια εκτίμησης της παχυσαρκίας σε επίπεδο πληθυσμού ενώ οι επιπλέον εξειδικευμένες μετρήσεις του ποσοστού λίπους, όπως η μέτρηση των δερματικών πτυχών παρέχουν

συμπληρωματικές παρά πρωτογενείς πληροφορίες. Τέλος ο ΔΜΣ μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της παχυσαρκίας και των πιθανών επιπλοκών σε έναν πληθυσμό αλλά όχι για την αξιολόγηση μεγάλων αποκλίσεων στην μορφή της παχυσαρκίας. (Κατσιλάμπρος Ν.Α. 2012)

1.1.1.2 Περίμετρος μέσης και λόγος μέσης/ισχύων(WHR)

Η περίμετρος μέσης αποτελεί μια εύχρηστη και απλή μέτρηση που δε σχετίζεται με το ύψος αλλά σχετίζεται στενά με τον BMI και τον WHR, αποτελώντας έναν προσεγγιστικό δείκτη της ποσότητας ενδοκοιλιακού αλλά και συνολικού λίπους. Όπως και ο BMI ανήκει στις ανθρωπομετρικές μεθόδους που χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση τα παχυσαρκίας. Οι μεταβολές στην περίμετρο μέσης έχουν συσχετιστεί επίσης με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και άλλων χρόνιων παθήσεων.

Διάφορες μελέτες έχουν αποδείξει ότι ένας αυξημένος WHR, δηλαδή >1,0 στους άντρες και >0,85 στις γυναίκες σχετίζεται με αυξημένη συσσώρευση κοιλιακού λίπους. Παρ' όλα αυτά η περίμετρος μέσης με την μέτρηση να πραγματοποιείται στο μεσοδιάστημα μεταξύ του κατώτερου ορίου του θωρακικού κλωβού και της λαγόνιας ακρολοφίας, θεωρείται πιο αξιόπιστη όσο αναφορά την κατανομή του κοιλιακού λίπους και τις αρνητικές συνέπειες που μπορεί να επιφέρει. Απεναντίας πολλές μελέτες υποστηρίζουν ότι η μέτρηση των γοφών αποτελεί ένα σημαντικό ερευνητικό εργαλείο καθώς παρέχει πληροφορίες σχετικά με την μυϊκή μάζα και την κατασκευή των οστών στην περιοχή των γλουτών. Ωστόσο, για να χαρακτηριστεί ένα άτομο ως υψηλού κινδύνου για επιπλοκές λόγω παχυσαρκίας η περίμετρος μέσης είναι η κατάλληλη αρχική μέθοδος ελέγχου. Στον **Πίνακα 1.2** παρουσιάζονται κάποιες ενδεικτικές τιμές περιμέτρου μέσης πάνω από τις υπάρχει κίνδυνος ανάπτυξης επιπλοκών.

Πίνακας 1.2: Περίμετρος μέσης κατά φύλο και κίνδυνος μεταβολικών επιπλοκών που σχετίζονται με την παχυσαρκία

Κίνδυνος μεταβολικών επιπλοκών	Περίμετρος μέσης	
	Άντρες	Γυναίκες
Αυξημένος	>94	>80
Εξαιρετικά αυξημένος	>102	>88

1.1.1.3 Επιπρόσθετα μέσα για την εκτίμηση της παχυσαρκίας

Εκτός από τις ανθρωπομετρικές μεθόδους υπάρχουν και άλλα χρήσιμα μέσα για την εκτίμηση της παχυσαρκίας και τον υπολογισμό του πάχους σώματος σε διάφορες κλινικές καταστάσεις. Τα μέσα αυτά χρησιμοποιούνται και για την εκτίμηση των γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων που συμβάλλουν στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας επιτρέποντας την μέτρηση της σύστασης σώματος, ανατομικής κατανομής λίπους, ενεργειακής πρόσληψης και αντίστασης στην ινσουλίνη. Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται τα εργαλεία μέτρησης και το αντίστοιχο χαρακτηριστικό που μπορούν να προσδιορίσουν. (Κατσιλάμπρος Ν.Α. 2012)

Πίνακας 1.3: Χαρακτηριστικά παχυσαρκίας προς μέτρηση και εργαλεία μέτρησης

Χαρακτηριστικό παχυσαρκίας	Παραδείγματα εργαλείων μέτρησης
Σύνθεση σώματος	BMI, περίμετρος μέσης, υποβρύχια ζύγιση, πάχος δερματοπτυχών, βιοηλεκτρική αντίσταση, απορρόφηση ακτινών X διπλής ενέργειας, χρήση ισοτόπων
Ανατομική κατανομή λίπους	Περίμετρος μέσης, WHR, αξονική τομογραφία, υπέρηχοι, μαγνητική τομογραφία
Καταμερισμός αποθήκευσης θρεπτικών συστατικών	Παλμιτικό οξύ, παρατεταμένη δοκιμασία υπερσίτισης
Ενεργειακή πρόσληψη	Ολική καταγραφή διαίτας προοπτικά η από μνήμης, σύνθεση μακροστοιχείων διαίτας με ερωτηματολόγιο
Ενεργειακή κατανάλωση	Ολική με διπλά σημασμένο νερό, ηρεμίας με έμμεση θερμιδομετρία, επίπεδα σωματικής δραστηριότητας με ερωτηματολόγια, ανιχνευτής κίνησης, καταγραφή καρδιακών παλμών

1.1.2 Παράγοντες που επηρεάζουν την ανάπτυξη της παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία είναι αποτέλεσμα διαταραχής της ενεργειακής ισορροπίας, με την ενεργειακή πρόσληψη να υπερβαίνει την ενεργειακή δαπάνη για μεγάλο χρονικό διάστημα. Υπάρχουν πολλοί σύνθετοι και διαφορετικοί παράγοντες που μπορεί να προκαλέσουν θετική ενεργειακή ισορροπία, αποδεικνύοντας ότι η παχυσαρκία δεν είναι απλά το αποτέλεσμα κατάχρησης συγκεκριμένων ελκυστικών τροφίμων ή της έλλειψης σωματικής άσκησης.

1.1.2.1 Βασικές αρχές ενεργειακής ισορροπίας

Η βασική αρχή της ενεργειακής ισορροπίας είναι η εξής:

αλλαγές στις ενεργειακές αποθήκες = ενεργειακή πρόσληψη - ενεργειακή κατανάλωση

Θετική ενεργειακή ισορροπία προκύπτει όταν η ενεργειακή πρόσληψη είναι μεγαλύτερη από την ενεργειακή κατανάλωση, με αποτέλεσμα την αύξηση των ενεργειακών αποθεμάτων και του βάρους σώματος. Υπό κανονικές συνθήκες η ενεργειακή ισορροπία μεταβάλλεται από γεύμα σε γεύμα, από μέρα σε μέρα, από εβδομάδα σε εβδομάδα χωρίς καμία μόνιμη αλλαγή στις αποθήκες και στο βάρος σώματος. Διάφοροι φυσιολογικοί μηχανισμοί ενεργούν σε κάθε άτομο με σκοπό την εξισορρόπηση της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης σε σχέση με την κατανάλωση. Έτσι μόνο όταν υπάρχει θετική ενεργειακή ισορροπία για ένα άτομο και για μεγάλο χρονικό διάστημα είναι πιθανή η εμφάνιση της παχυσαρκίας.

- Ενεργειακή πρόσληψη: ως συνολική ενεργειακή πρόσληψη περιγράφεται όλη η ενέργεια που προσλαμβάνεται ως τροφή και ποτά και μπορεί να μεταβολιστεί άμεσα από το σώμα. Από τα μακροθρεπτικά συστατικά το λίπος παρέχει την περισσότερη ενέργεια καθώς αποδίδει 9kcal/g, ενώ ακολουθούν οι πρωτεΐνες και οι υδατάνθρακες με 4kcal/g. Οι φυτικές ίνες υπόκεινται σε βακτηριακή διάσπαση στο παχύ έντερο και παράγουν χρήσιμα λιπαρά οξέα τα οποία στη συνέχεια απορροφώνται και χρησιμοποιούνται ως πηγή ενέργειας.
- Ενεργειακή κατανάλωση: η ενεργειακή κατανάλωση αποτελείται από το βασικό μεταβολικό ρυθμό (BMR), τη διατροφική θερμογένεση και τη σωματική δραστηριότητα. Το ποσοστό με το οποίο καθένα από αυτά τα στοιχεία συνεισφέρει στη συνολική ενεργειακή κατανάλωση ποικίλει ανάλογα με τη συχνότητα και την ένταση σωματικής άσκησης η οποία φαίνεται να είναι ο μεταβλητός παράγοντας κλειδί για την ενεργειακή κατανάλωση ενός ατόμου. (Κατσιλάμπρος Ν.Α. 2012)

1.1.2.2 Φυσιολογική ρύθμιση βάρους σώματος

Κοινωνικοί και συμπεριφορικοί παράγοντες μπορεί να επηρεάσουν τον έλεγχο βάρους σώματος μέχρι ένα βαθμό, κυρίως όμως υπεύθυνες είναι μια σειρά από φυσιολογικές διαδικασίες οι οποίες παρ' όλα αυτά δεν είναι πλήρως κατανοητές. Υπάρχουν διάφορα στοιχεία σχετικά με έναν αριθμό αισθητήριων μηχανισμών μέσα στο έντερο, το λιπώδη ιστό και τον εγκέφαλο και πιθανά και σε άλλους ιστούς που σηματοδοτούν την παρουσία των θρεπτικών συστατικών, την κατανομή τους και τον μεταβολισμό ή την αποθήκευσή τους. Οι μηχανισμοί αυτοί συντονίζονται από τον εγκέφαλο, οδηγώντας σε αλλαγές στο τρόπο διατροφής, στη σωματική άσκηση και στο μεταβολισμό έτσι ώστε να μπορούν να διατηρηθούν οι ενεργειακές αποθήκες του σώματος. Η πρόσφατη ανακάλυψη μια ορμόνης που ονομάζεται λεπτίνη, η οποία εκκρίνεται από λιποκύτταρα ανάλογα με τα αποθέματα τους σε τριγλυκερίδια και συνδέεται με υποδοχείς στον υποθάλαμο, παρέχει χρήσιμες γνώσεις όσο αναφορά τα πιθανά ρυθμιστικά συστήματα ελέγχου.

1.1.2.3 Δυναμική αύξησης βάρους

Αν και υπάρχουν διάφοροι φυσιολογικοί ρυθμιστικοί μηχανισμοί, με σκοπό την διατήρηση του βάρους σώματος, μια θετική ενεργειακή ισορροπία μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση βάρους αναπόφευκτα, αν παραμείνει για μεγάλο χρονικό διάστημα. Η έναρξη θετικής ενεργειακής ισορροπίας οφείλεται σε αύξηση της ενεργειακής πρόσληψης σε σχέση με τις ενεργειακές απαιτήσεις. Θεωρείται πιθανό οι μεγάλες αποκλίσεις από την ενεργειακή ισορροπία σε τακτά χρονικά διαστήματα να συμβάλλουν στην αύξηση βάρους, αλλά είναι επίσης πιθανό μια μικρή μόνιμη απόκλιση που επιμένει για ένα μεγάλο χρονικό διάστημα να προκαλέσει σοβαρή αύξηση του βάρους. Η διαδικασία αύξησης βάρους μπορεί να διαιρεθεί στις ακόλουθες τρεις φάσεις:

- Τη στατική φάση προ-παχυσαρκίας, όπου το άτομο βρίσκεται σε μακροχρόνια ενεργειακή ισορροπία και το βάρος του παραμένει σταθερό
- Τη δυναμική φάση, όπου το άτομο κερδίζει βάρος με την ενεργειακή του πρόσληψη να υπερβαίνει την ενεργειακή κατανάλωση για μεγάλο χρονικό διάστημα
- Τη στατική φάση της παχυσαρκίας, όπου υπάρχει αποκατάσταση της ενεργειακής ισορροπίας αλλά το βάρος είναι πλέον μεγαλύτερο της στατικής φάσης προ-παχυσαρκίας

Η δυναμική φάση μπορεί να έχει διάρκεια αρκετά χρόνια και συχνά υπάρχουν πολλές διακυμάνσεις στο βάρος. Ωστόσο, εφόσον δεν υπάρξει παρέμβαση, η διαφορά μεταξύ ενεργειακής πρόσληψης και κατανάλωσης σταδιακά ελαττώνεται λόγω μεγαλύτερης ελεύθερης λίπους μάζας σώματος και μεγαλύτερων ενεργειακών απαιτήσεων που οδηγούν σε αύξηση του BMR. Από τη στιγμή που θα εδραιωθεί η στατική φάση της παχυσαρκίας το νέο βάρος προφυλάσσεται από τον οργανισμό. (Κατσιλάμπρος Ν.Α. 2012)

1.1.2.4 Διατροφικοί παράγοντες και φυσική δραστηριότητα

Οι διατροφικοί παράγοντες και η φυσική δραστηριότητα επηρεάζουν σημαντικά την ενεργειακή ισορροπία και θεωρούνται βασικές μεταβλητές για την αύξηση του σωματικού βάρους.

- Μακροθρεπτικά συστατικά και ενεργειακή πρόσληψη: πληθώρα κλινικών μελετών και πειραμάτων σε ζώα και ανθρώπους έχουν αποδείξει την ισχυρή θετική συσχέτιση της αύξησης βάρους και της πρόσληψης λίπους και ενέργειας. Το λίπος της διατροφής διαθέτει μεγαλύτερη πυκνότητα ενέργειας απ' ό,τι τα άλλα μακροθρεπτικά συστατικά. Αυτό θεωρείται ο κύριος λόγος για την κατάσταση υπερφαγίας ή παθητικής κατανάλωσης, που εμφανίζουν κάποια άτομα τα οποία εκτίθενται σε τροφές πλούσιες σε λιπαρά. Επίσης η διεγερτική επίδραση των λιπαρών μπορεί να οφείλεται στην ευχάριστη αίσθηση που αφήνει στο στόμα το λίπος της τροφής. Το σώμα μπορεί να αντισταθμίσει την αυξημένη πρόσληψη από τροφές πλούσιες σε λίπος μέχρι ένα βαθμό, όμως τα κέντρα ελέγχου της όρεξης δεν είναι σε θέση να εμποδίσουν την απότομη ενεργειακή πρόσληψη ενός λιπαρού γεύματος. Το γεγονός αυτό μπορεί να οδηγήσει σε υπερκορεσμό των κέντρων αυτών με αποτέλεσμα ο έλεγχος της πρόσληψης της τροφής να εξαρτάται από μακροχρόνιες ρυθμιστικές διαδικασίες οι οποίες δεν είναι το ίδιο αποτελεσματικές στον υπερσιτισμό.

Σε αντίθεση με τα λίπη, οι φυτικές ίνες περιορίζουν την ενεργειακή πρόσληψη, ελαττώνοντας την ενεργειακή περιεκτικότητα μιας τροφής και παρέχοντας το χρόνο για να λειτουργήσουν τα κέντρα ελέγχου της όρεξης πριν την κατανάλωση μεγάλων ποσών ενέργειας.

Όσο αναφορά τους υδατάνθρακες δεν υπάρχουν ακόμη σαφή στοιχεία που να υποστηρίζουν ότι η μεγάλη πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να εξουδετερώσει τα κέντρα ελέγχου της όρεξης με τον ίδιο τρόπο που το επιτυγχάνουν τα λίπη. Ωστόσο υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι δίαιτες φτωχές σε λιπαρά, πλούσιες σε σύνθετους υδατάνθρακες και χαμηλής ενεργειακής πυκνότητας μπορεί να οδηγήσουν σε ευκολότερη απώλεια βάρους, κάτι που δεν ισχύει για τις πλούσιες ενεργειακά δίαιτες ανεξάρτητα από το περιεχόμενο τους σε λίπη ή υδατάνθρακες.

Τα μακροθρεπτικά συστατικά ανάλογα με την ικανότητα αποθήκευσης τους μπορούν να επηρεάσουν επίσης την έκταση με την οποία αποθηκεύεται η περίσσεια της ενέργειας. Η πρωτεΐνη έχει περιορισμένη ικανότητα αποθήκευσης η οποία μπορεί να επιτευχθεί μόνο μέσω απώλειας άλιπης μάζας σώματος. Οι υδατάνθρακες έχουν μικρή ικανότητα αποθήκευσης με τη μορφή γλυκογόνου. Η περίσσεια των υδατανθράκων μπορεί επίσης να μετατραπεί σε λίπος, κυρίως σε δίαιτες χαμηλές σε λίπος και υψηλές σε υδατάνθρακες. Η δυνατότητα των λιπών να αποθηκεύονται είναι πρακτικά απεριόριστη και η περίσσεια τους αποθηκεύεται κατά 96% στο λιπώδη ιστό. Τέλος όσο αναφορά το οινόπνευμα δεν υπάρχει δυνατότητα αποθήκευσης στο σώμα με αποτέλεσμα όλο το οινόπνευμα που καταναλώνεται να οξειδώνεται αμέσως,

ελαττώνοντας το ρυθμό οξείδωσης των άλλων καύσιμων υλών. Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται τα χαρακτηριστικά όλων των μακροθρεπτικών συστατικών.

Πίνακας 1.4: χαρακτηριστικά μακροθρεπτικών συστατικών

Χαρακτηριστικό	Πρωτεΐνες	Υδατάνθρακες	Λίπη
Ικανότητας διακοπής φαγητού	Υψηλή	Ενδιάμεση	Χαμηλή
Ικανότητα καταστολής πείνας	Υψηλή	Υψηλή	Χαμηλή
Συνεισφορά στην ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη	Χαμηλή	Υψηλή	Υψηλή
Ενεργειακή πυκνότητα	Χαμηλή	Χαμηλή	Υψηλή
Ικανότητα αποθήκευσης στο σώμα	Χαμηλή	Χαμηλή	Υψηλή
Μεταβολικά μονοπάτια για μεταφορά περίσσειας πρόσληψης σε άλλο διαμέρισμα	Ναι	Ναι	Όχι
Αυτορρύθμιση	Άριστη	Άριστη	Πτωχή

- Συνήθειες σωματικής δραστηριότητας: διάφορες μελέτες αποδεικνύουν την ύπαρξη αντιστρόφως ανάλογης σχέσης μεταξύ του BMI και της σωματικής δραστηριότητας. Έτσι τα παχύσαρκα και υπέρβαρα άτομα παρουσιάζουν συνήθως χαμηλότερη φυσική δραστηριότητα σε σχέση με τα μη παχύσαρκα, χωρίς ωστόσο να έχει εξακριβωθεί αν η παχυσαρκία τους είναι αποτέλεσμα της περιορισμένης σωματικής δραστηριότητας ή αν έχουν χαμηλή δραστηριότητα λόγω παχυσαρκίας. Παρ' όλα αυτά, οι περισσότερες σύγχρονες μελέτες προτείνουν ότι τα χαμηλά επίπεδα σωματικής άσκησης είναι κυρίως υπεύθυνα για την ανάπτυξη παχυσαρκίας, καθώς τα περισσότερα παχύσαρκα άτομα ακολουθούν μια καθιστική ζωή με ελάχιστη

δραστηριότητα. Οι συνήθειες σωματικής δραστηριότητα μπορεί να επηρεάσουν σημαντικά τη φυσιολογική ρύθμιση του βάρους σώματος καθώς επιδρούν στην συνολική ενεργειακή κατανάλωση, στο ισοζύγιο λίπους και στην πρόσληψη τροφής.

1.1.3 Επιπτώσεις της παχυσαρκίας στην υγεία ενηλίκων

Οι συνέπειες της παχυσαρκίας είναι πάρα πολλές και μπορεί να οδηγήσουν σε μη θανατηφόρες σοβαρές καταστάσεις ή ακόμη και σε πρόωρο θάνατο. Η παχυσαρκία έχει συσχετισθεί σε μεγάλο βαθμό με μη μεταδοτικές παθήσεις όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ο καρκίνος, ενώ δεν είναι λίγα και τα ψυχοκοινωνικά προβλήματα που μπορεί να επιφέρει.

1.1.3.1 Κεντρική εναπόθεση λίπους και αυξημένος κίνδυνος για την υγεία

Η κοιλιακή παχυσαρκία προκαλεί μεγάλη ανησυχία καθώς σχετίζεται με μεγαλύτερο κίνδυνο για την υγεία σε σύγκριση με την περιφερική εναπόθεση λίπους. Ο ενδοκοιλιακός λιπώδης ιστός είναι πιο ευαίσθητος σε ορμονικά ερεθίσματα και σε μεταβολές στην εναπόθεση λιπαρών οξέων και στο μεταβολισμό καθώς σε σύγκριση με τον υποδόριο λιπώδη ιστό έχει περισσότερα κύτταρα ανά μονάδα μάζας, μεγαλύτερη παροχή αίματος, περισσότερους υποδοχής κορτιζόλης και ανδρογόνων και αυξημένη λιπόλυση λόγω κατεχολαμινών. Επίσης, τα ενδοκοιλιακά κύτταρα βρίσκονται στο ρεύμα αίματος προς το ήπαρ προκαλώντας σημαντική αύξηση της ροής με εστεροποιημένων λιπαρών οξέων προς το ήπαρ μέσω του αίματος της πυλαίας κυκλοφορίας στους ασθενείς με κοιλιακή παχυσαρκία.

Μεγάλη συσχέτιση υπάρχει ανάμεσα στην κεντρική παχυσαρκία και στην αντίσταση στην ινσουλίνη, ενώ υπάρχουν και σοβαρές ενδείξεις ότι η κοιλιακή παχυσαρκία αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την ανάπτυξη μεταβολικού συνδρόμου.

Οι γυναίκες πριν την εμμηνόπαυση διαθέτουν μεγαλύτερη ποσότητα λιποπρωτεϊνικής λιπάσης με μεγαλύτερη δραστηριότητα αυτής στις περιοχές των γλουτών και των μηρών οι οποίες περιέχουν μεγαλύτερα λιποκύτταρα από εκείνα των αντρών, διαφορές οι οποίες εξαφανίζονται μετά την εμμηνόπαυση. Οι διαφορές αυτές μπορούν να ερμηνεύσουν την τάση των γυναικών να συσσωρεύουν λίπος κυρίως στο κάτω μέρος του σώματος. Το υψηλότερο ποσοστό ενδοκοιλιακού λίπους που παρατηρείται στους άντρες εξηγεί κατά ένα μέρος την μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης δυσλιπιδαιμίας και καρδιαγγειακών παθήσεων στο αντρικό φύλο. (Κατσιλάμπρος Ν.Α. 2012)

1.1.3.2 Χρόνιες παθήσεις και παχυσαρκία

1) Καρδιαγγειακές παθήσεις και υπέρταση: οι καρδιαγγειακές παθήσεις περιλαμβάνουν την στεφανιαία νόσο, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και την περιφερική αγγειακή νόσο. Έχει διαπιστωθεί ότι η παχυσαρκία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου σχετιζόμενη με νοσηρότητα και θνησιμότητα. Ο κίνδυνος αυξάνεται σημαντικά όταν υπάρχει κοιλιακή παχυσαρκία. Η στεφανιαία νόσος τείνει να εμφανίζεται σε άτομα που πάσχουν από υπερτριγλυκεριδαιμία, υπερσουλιναιμία, χαμηλή HDL και υψηλή LDL, παράγοντες άμεσα σχετιζόμενους με το βάρος σώματος και την κεντρική εναπόθεση λίπους.

Όσο αναφορά την υπέρταση, η σχέση της με την παχυσαρκία είναι πολύ καλά τεκμηριωμένη. Τόσο η συστολική όσο και η διαστολική αρτηριακή πίεση αυξάνουν με την αύξηση του BMI και οι παχύσαρκοι διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης υπέρτασης από ότι τα λεπτόσωμα άτομα. Η αιτία για τη συσχέτιση μεταξύ αυξημένου βάρους σώματος και υψηλής αρτηριακής πίεσης δεν είναι σαφής. Μια πιθανότητα είναι ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με υψηλότερα επίπεδα ινσουλίνης στην κυκλοφορία με αποτέλεσμα την υψηλή νεφρική κατακράτηση νατρίου το οποίο συμβάλλει στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Άλλοι πιθανοί αιτιολογικοί παράγοντες περιλαμβάνουν τα υψηλότερα επίπεδα ρενίνης πλάσματος ή την αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού συστήματος.

Αν και πολλές μελέτες έχουν εξετάσει τη σχέση μεταξύ της παχυσαρκίας και της στεφανιαίας νόσου, δεν έχει δοθεί η ίδια έμφαση για το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Παρ' όλα αυτά έχει προταθεί ότι η αύξηση του βάρους καθ' όλη τη διάρκεια ζωής παρά η αύξηση του βάρους στη μέση ηλικία αποτελεί το σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

2) Καρκίνος: πολλές μελέτες έχουν δείξει θετική συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας και ανάπτυξης καρκίνου, ιδιαίτερα των ορμονοεξαρτώμενων καρκίνων και των όγκων του γαστρεντερικού συστήματος. Μεγαλύτερος κίνδυνος για ανάπτυξη καρκίνου στο ενδομήτριο, στις ωοθήκες, στον τράχηλο και στον μαστό έχει διαπιστωθεί στις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση, ενώ υπάρχει και αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου του προστάτη σε παχύσαρκους άντρες. Η αυξημένη συχνότητα τέτοιων τύπων καρκίνου είναι μεγαλύτερη σε παχύσαρκους με περίσσεια κοιλιακού λίπους και πιστεύεται ότι αποτελεί άμεση συνέπεια ορμονικών αλλαγών. Άλλοι τύποι καρκίνων όπως του παχέος εντέρου και της χοληδόχου κύστης έχει διαπιστωθεί επίσης ότι σχετίζονται θετικά με το βάρος σώματος και την παχυσαρκία, ενώ ισχυρή συσχέτιση υπάρχει και ανάμεσα στον καρκίνο των νεφρών και την παχυσαρκία.

Εκτός από την παχυσαρκία, η ενδοκοιλιακή κατανομή λίπους και η αύξηση του σωματικού βάρους κατά την ενήλικη ζωή έχουν συσχετιστεί ανεξάρτητα με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο μαστό. Παρ' όλα αυτά, θα πρέπει να αναφερθεί ότι σχετικά με τον καρκίνο του μαστού και του γαστρεντερικού είναι ιδιαίτερα δύσκολο να διαπιστωθεί κατά πόσο η επίδραση των θρεπτικών συστατικών που προάγουν την αύξηση βάρους, όπως το υψηλό περιεχόμενο σε λίπος, ή η επίδραση αυτής καθουτής της παχυσαρκίας είναι ο πλέον σημαντικός παράγοντας στην ανάπτυξη όγκων.

Τέλος αρκετές μελέτες έχουν αποδείξει ότι τα υψηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας ελατώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου, ενώ εξίσου αποτελεσματική φάνηκε να είναι και η ψυχαγωγική άσκηση.

- 3) Σακχαρώδης διαβήτης: θετική συσχέτιση έχει παρατηρηθεί σε επανειλημμένες μελέτες μεταξύ της παχυσαρκίας και του κινδύνου ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη. Ο κίνδυνος φαίνεται να αυξάνει συνεχώς με την αύξηση του BMI και να ελαττώνεται με τη μείωση του σωματικού βάρους. Υπάρχουν ορισμένα χαρακτηριστικά των παχύσαρκων ατόμων τα οποία αυξάνουν περαιτέρω τον κίνδυνο ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη ακόμα και μετά από συνυπολογισμό της ηλικίας, του καπνίσματος και του οικογενειακού ιστορικού. Τα χαρακτηριστικά αυτά περιλαμβάνουν την παχυσαρκία κατά τη διάρκεια της παιδικής και εφηβικής ηλικίας, τη σταδιακή αύξηση του βάρους σώματος από την ηλικία των 18 ετών και την ενδοκοιλιακή συσσώρευση λίπους. Ειδικότερα η ενδοκοιλιακή συσσώρευση λίπους θεωρείται ως ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη.

Μεγάλο ρόλο στην εμφάνιση της νόσου φαίνεται να παίζει και η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας καθώς έχει βρεθεί ότι τα λιγότερο σωματικά δραστήρια άτομα κινδυνεύουν 2-4 φορές περισσότερο σε σύγκριση με εκείνους που ασκούνται τακτικά ανεξάρτητα από το επίπεδο μάζας σώματος.

Η ενδοκοιλιακή συσσώρευση λίπους σχετίζεται άμεσα με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης προδιαβητικών καταστάσεων, όπως είναι η μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη και η ινσουλινοαντίσταση, καταστάσεις που μπορούν να βελτιωθούν με την υιοθέτηση μιας υγιεινής διατροφής.

- 4) Παθήσεις χοληδόχου κύστης: η χολολιθίαση παρατηρείται συχνότερα σε γυναίκες και ηλικιωμένους. Ωστόσο η παχυσαρκία θεωρείται παράγοντας κινδύνου για όλες τις ηλικιακές ομάδες. Τόσο σε άντρες όσο και σε γυναίκες, χολολιθίαση αναπτύσσεται 3-4 φορές συχνότερα στα παχύσαρκα άτομα σε σχέση με τα μη παχύσαρκα, ενώ ο κίνδυνος αυξάνεται όταν υπάρχει κεντρική κατανομή του λίπους.

Ο υπερκορεσμός της χολής με χοληστερίνη και η μειωμένη κινητικότητα της χοληδόχου κύστης, καταστάσεις συχνές σε παχύσαρκα άτομα, πιστεύεται ότι μπορεί να οδηγήσουν στο σχηματισμό χολόλιθων. Επιπλέον, αφού οι χολόλιθοι αυξάνουν την τάση για φλεγμονή της χοληδόχου κύστης, η οξεία και η χρόνια χολοκυστίτιδα είναι καταστάσεις συχνότερες στα παχύσαρκα άτομα. Άλλες πιθανές επιπλοκές των χολόλιθων είναι οι κολικοί των

χοληφόρων και η οξεία παγκρεατίτιδα. Παρ' όλα αυτά έχει παρατηρηθεί ότι η χολολιθίαση αποτελεί επίσης συχνό πρόβλημα σε άτομα που χάνουν βάρος.

1.1.3.3 Ενδοκρινικές-μεταβολικές διαταραχές και παχυσαρκία

Τα λιποκύτταρα εκτός από αποθήκες λίπους λειτουργούν και ως ενδοκρινικά κύτταρα, παράγοντας πολλές ορμόνες που δρουν τοπικά αλλά και σε απομακρυσμένους στόχους, ενώ επίσης αποτελούν κύτταρα στόχους για μεγάλο αριθμό ορμονών. Τα περισσότερα παχύσαρκα άτομα ειδικά εκείνα με ενδοκοιλιακή συσσώρευση λίπους παρουσιάζουν κάποια ενδοκρινική διαταραχή. Οι πιο κοινές ενδοκρινικές και μεταβολικές διαταραχές είναι οι εξής:

1) Αντίσταση στην ινσουλίνη: η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι πολύ συχνό φαινόμενο σε παχύσαρκα άτομα και κυρίως σε αυτά που παρουσιάζουν κεντρική κατανομή του λίπους. Διάφοροι ερευνητές προτείνουν ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη αποτελεί μια προσαρμογή στην παχυσαρκία με σκοπό τον περιορισμό της περαιτέρω εναπόθεσης λίπους. Με την αντίσταση στην ινσουλίνη ευνοείται η οξειδωση του λίπους παρά η αποθήκευση του και η οξειδωση της γλυκόζης. Συνεπώς, αν κάποιο άτομο που παίρνει βάρος συνεχίζει να καταναλώνει τις ίδιες ποσότητες φαγητού, θα έρθει κάποια στιγμή όπου η καθαρή οξειδωση λίπους μέσω της αντίστασης στην ινσουλίνη, εξισώνεται με την πρόσληψη λίπους και έτσι το άτομο βρίσκεται σε ισοζύγιο λίπους. Ως αποτέλεσμα, έρευνες υποστηρίζουν ότι σε μια ομάδα με άτομα κανονικού βάρους σώματος, αυτοί που έχουν μεγαλύτερη αντίσταση στην ινσουλίνη θα προστατεύονται από μελλοντική αύξηση βάρους. Παρ' όλα αυτά η άποψη αυτή αποτελεί απλά μια θεωρία και χρειάζεται επιπλέον μελέτη για την εξακρίβωση της.

Η ινσουλίνη φυσιολογικά αναστέλλει την κινητοποίηση του λίπους από το λιπώδη ιστό και ενεργοποιεί την λιποπρωτεϊνική λιπάση, μεταβολικές διεργασίες οι οποίες καθίστανται ανθεκτικές στην ινσουλίνη σε καταστάσεις παχυσαρκίας. Όμως σε αντίθεση με την άμεση ρύθμιση της έκκρισης ινσουλίνης από την συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα, η ρύθμιση της από τα μεταβολικά προϊόντα του λίπους είναι σχετικά ασθενής. Αυτό σημαίνει ότι η υπερέκκριση της ινσουλίνης λόγω αντίστασης σε αυτήν παίζει αντισταθμιστικό ρόλο για τις διαταραχές μεταβολισμού της γλυκόζης πολύ περισσότερο απ' ότι για τις διαταραχές μεταβολισμού των λιπιδίων, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε δυσλιπιδαιμική κατάσταση. Οι διαφορές μεταξύ οργάνων και ιστών ως προς το βαθμό αντίστασης τους στην ινσουλίνη φαίνεται να είναι υπεύθυνες για την τοπική συσσώρευση λίπους.

2) Ορμόνες αναπαραγωγικής λειτουργίας: έχει παρατηρηθεί σημαντική συσχέτιση μεταξύ περίσσειας λίπους σώματος και ειδικά κοιλιακής παχυσαρκίας και διαταραχών της ωορρηξίας, υπερανδρογοναιμίας και ορμονοεξαρτώμενων καρκίνων. Η αιτία αυτών των διαταραχών φαίνεται

να είναι οι μεταβολές που συμβαίνουν στα επίπεδα των κυκλοφορούντων ορμονών του φύλου. Η μετρίου βαθμού παχυσαρκία σχετίζεται συχνά με το σύνδρομο των πολυκιστικών ωοθηκών ενώ επίσης συμβάλλει και σε σχετικές διαταραχές του καταμήνιου κύκλου, ενώ η απώλεια βάρους φαίνεται να δρα θετικά στην βελτίωση αυτών των διαταραχών. Σημαντικές μεταβολές έχουν παρατηρηθεί επίσης και στα επίπεδα της τεστοστερόνης και της ανδροστενδιόνης σε παχύσαρκους άντρες.

- 3) Επινεφριδιακή λειτουργία: τα παχύσαρκα άτομα παρουσιάζουν φυσιολογικές συγκεντρώσεις κορτιζόλης πλάσματος, με κανονικούς κερκάρδιους ρυθμούς και φυσιολογική ελεύθερη κορτιζόλη πλάσματος. Παρ' όλα αυτά, στην παχυσαρκία, αυξάνεται ο ρυθμός παραγωγής της κορτιζόλης έτσι ώστε να αντισταθμιστεί ο αυξημένος ρυθμός μεταβολισμού αυτής. Η κορτιζόλη δρα αναστέλλοντας τις αντιλιπολυτικές δράσεις της ινσουλίνης στα ανθρώπινα λιποκύτταρα, μια επίδραση που μπορεί φυσιολογικά να είναι ιδιαίτερα έντονη στο κοιλιακό λίπος λόγω της μεγάλης του περιεκτικότητας σε υποδοχείς γλυκοκορτικοειδών. Ο μηχανισμός αυτός είναι πιθανόν να συμβάλλει στις εκδηλώσεις της αντίστασης στην ινσουλίνη. Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι άτομα με κεντρική παχυσαρκία παρουσιάζουν υψηλή έκκριση κορτιζόλης λόγω αυξημένης ενεργοποίησης του άξονα υποθάλαμου-υπόφυσης.
- 4) Δυσλιπιδαιμία: τα παχύσαρκα άτομα παρουσιάζουν συχνά μια δυσλιπιδαιμική κατάσταση η οποία χαρακτηρίζεται από αυξημένα τριγλυκερίδια πλάσματος, αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης (χαμηλής πυκνότητας) και μειωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης (υψηλής πυκνότητας). Αυτό το μεταβολικό προφίλ εμφανίζεται συχνά σε άτομα με κεντρική κατανομή λίπους και έχει συνδεθεί σε μεγάλο βαθμό για κίνδυνο στεφανιαίας νόσου.
- 5) Παχυσαρκία και μεταβολικό σύνδρομο: δεν έχει βρεθεί ακριβής ορισμός για την περιγραφή του συνδρόμου αυτού αλλά μια ικανοποιητική περιγραφή του θα πρέπει να περιλαμβάνει δύο ή περισσότερα από τα εξής χαρακτηριστικά:

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

Η αντίσταση στην ινσουλίνη και η υπερσουλιναιμία έχουν προταθεί ως οι αιτιολογικοί παράγοντες που συνδέουν τις ανωτέρω καταστάσεις. Κάθε ένα στοιχείο αυτού του συνδρόμου αυξάνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα, αλλά ο

συνδυασμός τους τον πολλαπλασιάζει με συνεργιστικό τρόπο. (Κατσιλάμπρος Ν.Λ. 2012)

1.1.3.4 Άλλα προβλήματα υγείας που σχετίζονται με την παχυσαρκία

Υπάρχουν ορισμένες καταστάσεις που προκαλούνται από την παχυσαρκία οι οποίες είναι λιγότερο σοβαρές για την υγεία του ατόμου αλλά εξίσου ενοχλητικές και πολλές φορές δαπανηρές. Μερικές από τις καταστάσεις αυτές είναι οι ακόλουθες:

- Οστεοαρθρίτιδα και ουρική αρθρίτιδα
- Πνευμονικές παθήσεις
- Ψυχολογικά προβλήματα

1.1.4 Αντιμετώπιση παχυσαρκίας

Είναι πλέον γενικά αποδεκτό ότι η παχυσαρκία επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες οι οποίοι μεταβάλουν την ενεργειακή πρόσληψη και την ενεργειακή κατανάλωση. Οι διατροφικοί παράγοντες και η σωματική δραστηριότητα θεωρούνται οι κύριοι παράγοντες που μπορούν να τροποποιηθούν ώστε να συμβάλλουν στην πρόληψη και την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. Ωστόσο, οι παρεμβάσεις που στοχεύουν στην πρόληψη και αντιμετώπιση της παχυσαρκίας θα πρέπει να σχεδιάζονται πολύ προσεκτικά καθώς πολύ συχνά μπορεί να οδηγήσουν στην ανάπτυξη διατροφικών διαταραχών.

1.1.4.1 Διατροφική παρέμβαση

Η διατροφική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας είναι μια μέθοδος που περιλαμβάνει την επιμόρφωση των υπέρβαρων ασθενών σχετικά με τρόφιμα και διατροφικές συνήθειες που βοηθούν στον έλεγχο του σωματικού βάρους. Σημαντική είναι η αξιολόγηση της διατροφικής πρόσληψης και των διαιτητικών συνηθειών ώστε να αναγνωρίζονται τα σημεία που χρειάζονται ιδιαίτερη προσοχή όπως για παράδειγμα η επάρκεια τροφής, το μέγεθος και η συχνότητα των γευμάτων και η ώρα που καταναλώνονται.

Ο διατροφικός περιορισμός αποτελεί την πιο συνηθισμένη μέθοδο αντιμετώπισης της παχυσαρκίας. Η απώλεια βάρους που επιτυγχάνεται σε σχετικά μικρό χρονικό διάστημα μέσω αυτού, έχει φτωχή αποτελεσματικότητα μακροχρόνια ειδικά όταν χρησιμοποιείται μόνος του. Οι δίαιτες διατροφικού περιορισμού μπορούν να διαχωριστούν στις εξής κατηγορίες:

- Εξάτομικευμένες υποθερμιδικές δίαιτες: βασίζονται σε έναν διατροφικό περιορισμό με σκοπό το αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο και μπορούν να

διατηρηθούν συνήθως για μεγάλο χρονικό διάστημα. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων ένα έλλειμμα 500-600kcal ημερησίως γίνεται καλά ανεκτό και αν χρησιμοποιηθεί σωστά, οδηγεί σε μεγαλύτερη απώλεια βάρους μακροχρόνια σε σχέση με δίαιτες που βασίζονται σε αυστηρό περιορισμό θερμίδων. Το πιο συνηθισμένο σχήμα που συστήνεται στους ασθενείς βασίζεται στον υπολογισμό των αρχικών τους ενεργειακών αναγκών συντήρησης μείον το συμφωνημένο έλλειμμα. Ακολουθεί η σύσταση των μακροθρεπτικών συστατικών η οποία συνήθως περιλαμβάνει 20-30% λίπος, 15% πρωτεΐνη και 55-60% υδατάνθρακες. Η συνιστώμενη ενέργεια στις δίαιτες αυτές δε θα πρέπει να είναι γενικά χαμηλότερη από τις 1200kcal ημερησίως.

- Δίαιτες χαμηλές σε λιπαρά και πλούσιες σε υδατάνθρακες: βασικό τους πλεονέκτημα είναι οι ευεργετικές επιδράσεις τους όσο αναφορά τους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Όμως τέτοιες δίαιτες έχει επίσης ανακοινωθεί ότι προκαλούν απώλεια βάρους ανάλογη με το πριν από την θεραπεία βάρος καθώς και με την μακροχρόνια ελάττωση του περιεχομένου λίπους στη δίαιτα. Η αντικατάσταση ενός ποσοστού του λίπους από πρωτεΐνη αντί για υδατάνθρακες μπορεί να προκαλέσει περαιτέρω μείωση του βάρους.
- Δίαιτες μέτριου/έντονου ενεργειακού ελλείμματος: η πιο συνηθισμένη τακτική αδυνατίσματος είναι η σύσταση για ενεργειακή πρόσληψη 1000-1200kcal ημερησίως. Ωστόσο όλοι οι ασθενείς δεν έχουν τις ίδιες ενεργειακές απαιτήσεις και το μέγεθος του ενεργειακού ελλείμματος που δημιουργείται από την δίαιτα θα είναι μεγαλύτερο όταν είναι μεγαλύτερες οι ενεργειακές απαιτήσεις. Επιπλέον η ενεργειακή πρόσληψη σε ένα τέτοιο επίπεδο συνήθως συνδέεται με μειωμένη πρόσληψη αρκετών θρεπτικών ουσιών. Πολλές μελέτες έχουν αποδείξει ότι οι δίαιτες που περιέχουν κάτω από 1200kcal μπορεί να οδηγήσουν σε απώλεια ως και 15% μέσα σε διάστημα 10-20 εβδομάδων, αλλά χωρίς ένα πρόγραμμα συντήρησης έχει παρατηρηθεί ότι το βάρος επαναπροσλαμβάνεται σε μικρό χρονικό διάστημα. Επίσης δυσκολία παρατηρείται και στην συμμόρφωση των ασθενών με τις δίαιτες αυτές, ενώ δεν είναι λίγα τα ποσοστά εγκατάλειψης.
- Δίαιτες πολύ χαμηλών θερμίδων: οι δίαιτες αυτές μπορούν να προκαλέσουν απότομη απώλεια βάρους μέσα σε χρονικό διάστημα 3 μηνών αλλά δεν φαίνεται να είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικές στη μακροχρόνια διατήρηση του νέου βάρους. Θα πρέπει να χορηγούνται για αυτήν επίτευξη ενός γρήγορου και βραχύχρονου αδυνατίσματος σε ασθενείς με BMI >30, για ιατρικούς λόγους όπως για παράδειγμα πριν από μια επέμβαση. Η χρήση τους σε ασθενείς χωρίς ιατρική παρακολούθηση είναι λάθος και δε θα πρέπει να επιλέγεται. Σημαντικό τους μειονέκτημα αποτελεί η απώλεια πρωτεΐνης από τους ιστούς. Οι πρόσφατες δίαιτες πολύ χαμηλών θερμίδων έχουν συνήθως μια κετογόνο δράση και περιέχουν 800kcal ημερησίως με την μορφή γευμάτων η ποτών εμπλουτισμένων με πρωτεΐνες, μεταλλικά στοιχεία και βιταμίνες. Μελέτες

έχουν δείξει ότι οι δίαιτες με <800kcal δεν προάγουν μεγαλύτερη απώλεια βάρους και είναι λιγότερο ανεκτές. (Κατσιλάμπρος Ν.Α. 2012)

1.1.4.2 Σωματική δραστηριότητα και άσκηση

Ο συνδυασμός σωματικής δραστηριότητας και διατροφικού περιορισμού είναι πιο αποτελεσματικός από οποιαδήποτε από αυτές τις μεθόδους μεμονωμένα για την επίτευξη απώλειας βάρους. Η σωματική άσκηση έχει το πλεονέκτημα ότι μπορεί να περιορίσει την απώλεια μυϊκού ιστού λόγω αδυνατίσματος, αλλά και το ποσοστό επαναπρόσληψης βάρους, επιδρώντας επίσης θετικά στην κατανομή λίπους στο σώμα. Σημαντική είναι η συμβολή της σωματικής άσκησης στη γενική κατάσταση της υγείας του ατόμου καθώς έχει βρεθεί ότι τα άτομα που εφαρμόζουν μέτρια ή εντατική σωματική δραστηριότητα τουλάχιστον μια φορά την εβδομάδα έχουν μικρότερες πιθανότητες εμφάνισης παθήσεων όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η στεφανιαία νόσος, τα κατάγματα ισχίου και οι ψυχικές παθήσεις, ενώ επίσης παρουσιάζουν χαμηλότερα ποσοστά θνησιμότητας σε σχέση με τα λιγότερο δραστήρια άτομα. Παρακάτω παρουσιάζονται οι πιθανοί μηχανισμοί με τους οποίους η σωματική δραστηριότητα μπορεί να βοηθήσει στην επιτυχή διατήρηση του σωματικού βάρους:

- ✓ Αυξημένη ενεργειακή κατανάλωση
- ✓ Καλύτερη αεροβική φυσική κατάσταση
- ✓ Βελτίωση σύνθεσης σώματος
- ✓ Απώλεια λίπους
- ✓ Διατήρηση μυϊκού ιστού
- ✓ Ελάττωση αποθηκών λίπους
- ✓ Αύξηση ικανότητας μεταβολισμού και οξείδωσης λίπους
- ✓ Έλεγχος πρόσληψης τροφής
- ✓ Βραχυχρόνια ελάττωση όρεξης
- ✓ Ελάττωση πρόσληψης λίπους
- ✓ Ενεργοποίηση θερμογενετικής αντίδρασης
- ✓ Μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας
- ✓ Θερμογένεση που επάγεται από την τροφή
- ✓ Αλλαγές στην μορφολογία των μυών και στις βιοχημικές τους δυνατότητες
- ✓ Αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη
- ✓ Βελτίωση των επιπέδων λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών πλάσματος
- ✓ Ελάττωση αρτηριακής πίεσης
- ✓ Θετικές ψυχολογικές επιδράσεις

1.1.4.3 Φαρμακοθεραπεία

Η φαρμακοθεραπεία για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας μπορεί να εφαρμοστεί σε περιπτώσεις ασθενών με BMI >30 οι οποίοι απέτυχαν να χάσουν βάρος με δίαιτα και φυσική δραστηριότητα ή σε ασθενείς με BMI >25 οι οποίοι παρουσιάζουν σοβαρές παθολογικές καταστάσεις οι οποίες επιμένουν παρά τη βελτίωση της διατροφής και της σωματικής τους δραστηριότητας.

Τα φάρμακα για απώλεια βάρους ταξινομούνται σε δυο βασικές κατηγορίες:

- I. Φάρμακα που δρουν στο κεντρικό νευρικό σύστημα και επηρεάζουν τη διατροφική συμπεριφορά, την όρεξη και άλλους μηχανισμούς
- II. Φάρμακα που δρουν περιφερικά, όπως αυτά που στοχεύουν στο γαστρεντερικό σύστημα και αναστέλλουν την εντερική απορρόφηση ή ενισχύουν την αίσθηση της γαστρικής πληρότητας

1.1.4.4 Γαστροπλαστικές επεμβάσεις

Η χειρουργική επέμβαση θεωρείται σήμερα μια αποτελεσματική μέθοδος ελάττωσης και διατήρησης του σωματικού βάρους στους σοβαρά και πολύ σοβαρά παχύσαρκους ασθενείς, δηλαδή σε ασθενείς με BMI > 35 ή BMI >40. Διάφορες χειρουργικές μέθοδοι είναι σήμερα διαθέσιμες, οι οποίες βασίζονται γενικά στον περιορισμό της ενεργειακής πρόσληψης, στη δυσαπορρόφηση ή σε συνδυασμό αυτών. (Κατσιλάμπρος Ν.Α. 2012)

1.2 Σακχαρώδης διαβήτης

1.2.3 Ορισμός

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα σύνδρομο με ετερογενές και πολυπαραγοντικό υπόστρωμα, το οποίο χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού υδατανθράκων, λιπιδίων και πρωτεϊνών λόγω έλλειψης ινσουλίνης. Η έλλειψη μπορεί να είναι πλήρης, μερική ή σχετική. Σχετική έλλειψη παρατηρείται όταν υπάρχουν αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα τα οποία παρ' όλα αυτά δεν επαρκούν για την κάλυψη των αναγκών του μεταβολισμού λόγω αντίστασης στην ινσουλίνη. Η βασική

διαταραχή μεταβολισμού στο σακχαρώδη διαβήτη είναι η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. (Καραμάνος Β. 2013)

Τα διαγνωστικά κριτήρια για την υπεργλυκαιμία που συμβαίνει στο σακχαρώδη διαβήτη περιλαμβάνουν είτε τιμή γλυκόζης ορού κατά την διάρκεια νηστείας υψηλότερη από 140mg/dl σε δύο τουλάχιστον μετρήσεις είτε παρατεταμένη(>2 ώρες), αύξηση των επιπέδων γλυκόζης >200mg/dl μετά την από του στόματος χορήγηση μιας δόσης 75g γλυκόζης.

Σε όλες τις περιπτώσεις η υπεργλυκαιμία είναι αποτέλεσμα λειτουργικής ανεπάρκειας της ινσουλίνης. Η ανεπαρκής δράση της ινσουλίνης μπορεί να οφείλεται σε μειωμένη έκκριση της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος, σε μειωμένη ανταπόκριση των ιστών-στόχων στην ινσουλίνη (αντίσταση στην ινσουλίνη) ή σε αύξηση των καταβολικών ορμονών οι οποίες ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης.

1.2.4 Ταξινόμηση

Περισσότερο από το 90% των περιπτώσεων σακχαρώδη διαβήτη θεωρούνται πρωτοπαθείς διαταραχές γενετικής προδιάθεσης. Οι περιπτώσεις αυτές ταξινομούνται στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης) και στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ο οποίος είναι μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης. Οι διαφορές ανάμεσα στους δύο αυτούς τύπους παρουσιάζονται στον πίνακα.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 αντιπροσωπεύει μόνο το 10% των περιπτώσεων πρωτοπαθούς διαβήτη και οφείλεται σε ανοσολογικώς επαγόμενη καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος με αποτέλεσμα την εμφάνιση σοβαρής ινσουλινοπενίας. Στις περισσότερες περιπτώσεις προσβάλλει άτομα κάτω των 30 ετών, με τη μεγαλύτερη συχνότητα στην διάρκεια της εφηβείας. Αν και η καταστροφή των β-κυττάρων δεν συμβαίνει οξέως, οι κλινικές εκδηλώσεις εισβάλλουν κατά κανόνα απότομα με αποτέλεσμα την πολυουρία, την πολυδιψία και την σημαντική απώλεια βάρους να εμφανίζονται σε λίγες ημέρες ή εβδομάδες. Σημαντική είναι και η αύξηση των κετονικών σωμάτων λόγω ανεπάρκειας ινσουλίνης με αποτέλεσμα τον κίνδυνο σοβαρής και απειλητικής για τη ζωή οξέωσης. Η θεραπευτική αντιμετώπιση αυτού του τύπου διαβήτη, απαιτεί ινσουλίνη.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 διαφέρει σε αρκετά σημεία από τον τύπου 1. Είναι πολύ συχνότερος και εμφανίζει ισχυρότερη γενετική προδιάθεση.

Παρουσιάζεται συνήθως σε ενήλικες και σχετίζεται με αντίσταση των ιστών-στόχων στην ινσουλίνη αλλά και με μειωμένη έκκριση αυτής από το πάγκρεας. Συχνά σχετίζεται άμεσα με παχυσαρκία η οποία οδηγεί σε πολλές περιπτώσεις σε ανάπτυξη αντίστασης στην ινσουλίνη, η οποία αποτελεί βασικό γνώρισμα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Οι ασθενείς αυτοί συνήθως διατηρούν κάποιου βαθμού υπολειμματικής έκκρισης ινσουλίνης, που αρκεί για την αποτροπή σοβαρής υπεργλυκαιμίας ή κετοξέωσης. Για το λόγο αυτό οι ασθενείς αυτοί είναι συχνά ασυμπτωματικοί και διαγνώσκονται αρκετό καιρό μετά την πραγματική έναρξη της νόσου. Η διάγνωση τις περισσότερες φορές γίνεται τυχαία με την ανεύρεση υψηλής τιμής γλυκόζης αίματος νηστείας σε τυπικές αιματολογικές εξετάσεις. Η αντιμετώπιση μετά την διάγνωση περιλαμβάνει ειδική διατροφή και φαρμακευτική αγωγή με αντιδιαβητικά δισκία χωρίς να απαιτείται η έναρξη της ινσουλινοθεραπείας.

Μια άλλη κατηγορία σακχαρώδη διαβήτη, αποτελεί ο διαβήτης κύησης ο οποίος εμφανίζεται στο 2-3% των εγκύων, μπορεί να εμφανιστεί σε επόμενη κύηση και εξαφανίζεται συνήθως μετά τον τοκετό. Μπορεί να προκαλέσει δυσάρεστες συνέπειες στο έμβρυο, και πρέπει να διαγνώσκεται ή να αποκλείεται με έλεγχο ρουτίνας που περιλαμβάνει δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη κατά την 24^η εβδομάδα της κύησης. Εμφανίζεται κυρίως κατά το δεύτερο ήμισυ της κύησης και φαίνεται να προκαλείται από τα αυξημένα επίπεδα ορμονών που ανταγωνίζονται την ινσουλίνη. (Μουτσόπουλος Χ. 2009)

Τέλος υπάρχουν και ορισμένοι ειδικοί τύποι διαβήτη που οφείλονται σε άλλα αίτια όπως είναι οι γενετικές διαταραχές που συνδέονται με την λειτουργικότητα των β-κυττάρων ή τη δράση της ινσουλίνης, νόσους της εξωκρινής μοίρας του παγκρέατος, έκθεση σε φάρμακα κ.α. Ιδιαίτερη σημασία φαίνεται να έχει ένας νεανικός διαβήτης που ονομάζεται MODY(Maturity Onset Diabetes of the Young) ο οποίος είναι μια μονογονιαδική μορφή σακχαρώδη διαβήτη στην οποία υπάρχει ισχυρό θετικό οικογενειακό ιστορικό με κάθετη προσβολή 2 τουλάχιστον προηγούμενων γενεών και η κληρονομηση γίνεται με αυτοσωμικό επικρατούντα τρόπο. Εμφανίζεται σε νέα μη παχύσαρκα άτομα ηλικίας μικρότερης των 25 ετών αλλά και αργότερα στην ενήλικη ζωή. Ο μηχανισμός πρόκλησης αυτού του τύπου διαβήτη αφορά τη δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος η οποία οφείλεται σε μεταλλάξεις διάφορων γονιδίων με αποτέλεσμα τη διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης. (Καραμάνος Β. 2013)

Πίνακας 1.5: Χαρακτηριστικά για τη διάκριση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2 (Μουτσόπουλος Χ. 2009)

Χαρακτηριστικό	Τύπου 1	Τύπου 2
Ηλικία έναρξης	Συνήθως <30	Συνήθως >40
Κέτωση	Συχνή	Σπάνια
Σωματικό βάρος	Απουσία παχυσαρκίας	Παχυσαρκία στο 80%
Συχνότητα	0,2-0,3%	2-4%
Κυκλοφορούντα αντισώματα έναντι των νησιδιακών κυττάρων	Ναι	Όχι
Σχέση με άλλα αυτοάνοσα φαινόμενα	Περιστασιακά	Όχι
Επιπλοκές	Συχνές	Συχνές
Θεραπεία με ινσουλίνη	Πάντοτε απαραίτητη	Συνήθως όχι απαραίτητη
Έκκριση ινσουλίνης	Σοβαρή ανεπάρκεια	Ποικίλει από ήπια ως υπερινσουλιναιμία
Αντίσταση ινσουλίνης	στην Περιστασιακά	Συνήθης

1.2.5 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

1.2.5.1 Αιτιολογία

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι 10 φορές συχνότερος από τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Έχει βρεθεί ότι υπάρχει μεγαλύτερη γενετική προδιάθεση, ωστόσο οι μοριακές διαταραχές που προκαλούν τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 παραμένουν σε μεγάλο βαθμό άγνωστες. Ενώ ο διαβήτης τύπου 1 είναι συνέπεια ανεπάρκειας ινσουλίνης, στον διαβήτη τύπου 2 τόσο διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης, όσο και αντίσταση των ιστών στην δράση της. Οι ασθενείς εκκρίνουν μειωμένη ποσότητα ινσουλίνης σαν απάντηση στο διεγερτικό ερέθισμα της γλυκόζης ενώ μειώνεται

χαρακτηριστικά η ταχεία φάση έκκρισης ινσουλίνη, με ταυτόχρονη αντίσταση στη δράση της.

Δεν είναι γνωστό αν η πρωταρχική διαταραχή στο διαβήτη τύπου 2 είναι η διαταραχή έκκρισης ινσουλίνης από τα νησιδιακά κύτταρα ή η αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης. Έχει διαπιστωθεί ότι δεκαετίες πριν την εμφάνιση της νόσου παρατηρείται αντίσταση στην ινσουλίνη και υψηλά επίπεδα ινσουλίνης στον ορό, οδηγώντας στο συμπέρασμα ότι η αρχική διαταραχή είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη που οδηγεί σε αντιροπιστική αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης και τελικά σε αδυναμία του παγκρέατος να ανταποκριθεί σε αυτές τις αυξημένες απαιτήσεις. Όταν το πάγκρεας εξαντληθεί και δεν μπορεί να ανταποκριθεί στις αυξημένες ανάγκες ινσουλίνης, εκδηλώνεται κλινικά ο διαβήτης.

Υπάρχουν ορισμένες άλλες μελέτες οι οποίες υποστηρίζουν ότι η υπερσουλιναιμία είναι αυτή η οποία πυροδοτεί την παθολογική διαδικασία, προκαλώντας αντιροπιστική ελάττωση του αριθμού των υποδοχέων της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη αντίστασης στη δράση της και τελικά την εξάντληση των κυττάρων. Άλλες μελέτες υποστηρίζουν ότι η πρωταρχική διαταραχή που οδηγεί σε υπεργλυκαιμία είναι η διαταραχή της ταχείας φάσης έκκρισης ινσουλίνης από τα κύτταρα ως απάντηση στο διεγερτικό ερέθισμα της γλυκόζης. Έτσι η υπεργλυκαιμία και η αντιροπιστική υπερέκκριση ινσουλίνης συμβάλλουν στην ανάπτυξη αντίστασης στην ινσουλίνη.

Υπάρχουν ορισμένα γονίδια που θα μπορούσαν να ερμηνεύσουν την αντίσταση των ιστών-στόχων στη δράση της ινσουλίνης. Τα γονίδια αυτά είναι το γονίδιο της ίδιας της ινσουλίνης, το γονίδιο του υποδοχέα της ινσουλίνης ή τα γονίδια άλλων πρωτεϊνών υπεύθυνων για τη μετά το επίπεδο του υποδοχέα δράση της ινσουλίνης. Υπάρχουν και ορισμένες πιο σπάνιες περιπτώσεις όπως η αντίσταση στην ινσουλίνη λόγω διαταραχής του μορίου της που μπορεί να οφείλεται σε μεταλλάξεις οι οποίες οδηγούν σε αδυναμία μετατροπής της προϊνσουλίνης σε ινσουλίνη. Παρ' όλα αυτά, σε πολλά άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 τα επίπεδα της προϊνσουλίνης είναι αυξημένα χωρίς να είναι γνωστή η σημασία του ευρήματος αυτού. Έχουν αναγνωριστεί ορισμένα σύνδρομα που προκαλούν σοβαρή αντίσταση στην ινσουλίνη ανεξάρτητα από το διαβήτη. Οι αιτίες των συνδρόμων αυτών μπορεί να είναι η διαταραχή στον υποδοχέα της ινσουλίνης ή η δημιουργία αυτοάνοσων αντισωμάτων κατά του υποδοχέα της ινσουλίνης. Ωστόσο, μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν ενδείξεις ότι η πρωτοπαθής διαταραχή που προκαλεί την αντίσταση των ιστών-στόχων στη δράση της ινσουλίνης μπορεί να αφορά τον ίδιο τον υποδοχέα την ινσουλίνης. Αντίθετα, θεωρείται ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι μάλλον συνέπεια μιας διαταραχής σε επίπεδο μετά από αυτό του υποδοχέα και μπορεί να βρίσκεται σε κάποιον από τους μεταβιβαστές σήματος κεντρικότερα των κινασών του υποδοχέα ή στα τελικά γονιδιακά προϊόντα που ρυθμίζονται από την ινσουλίνη όπως είναι οι μεταφορείς της γλυκόζης ή τα ένζυμα.

Έχει εξακριβωθεί πλέον ότι η πλειονότητα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη είναι παχύσαρκοι. Η παχυσαρκία και ειδικά αυτή που αφορά την κεντρική κατανομή λίπους, αυξάνει την αντίσταση στην ινσουλίνη. Τα παχύσαρκα άτομα έχουν αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης και μειωμένη έκφραση των υποδοχέων της ινσουλίνης ακόμα και όταν δεν πάσχουν από διαβήτη. Επίσης τα παχύσαρκα άτομα με διαβήτη τύπου 2 έχουν συχνά υψηλότερα επίπεδα ινσουλίνης σε σχέση με τα λεπτόσωμα άτομα. Επομένως, η παχυσαρκία παίζει σημαντικό ρόλο για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2, ενώ έχει διαπιστωθεί ότι η απώλεια βάρους σε παχύσαρκα άτομα με προδιάθεση για διαβήτη, μπορεί να περιορίσει ή να προλάβει τη νόσο. (Yoon K. 2006)

1.2.5.2 Διαγνωστικά κριτήρια

Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να τεθεί με τρεις διαφορετικούς τρόπους. Ο πρώτος περιλαμβάνει την συμπτωματολογία υπεργλυκαιμίας και μια τυχαία τιμή γλυκόζης πλάσματος >200mg/dl. Στη συμπτωματολογία περιλαμβάνονται η πολυδιψία, η πολουρία και η ανεξήγητη απώλεια βάρους, ενώ τυχαία χαρακτηρίζεται η τιμή γλυκόζης που μετρήθηκε σε αίμα που ελήφθη σε οποιαδήποτε ώρα της ημέρας και ανεξάρτητα από το χρόνο τυχόν προηγηθέντος γεύματος. Ο δεύτερος τρόπος με τον οποίο μπορεί να τεθεί η διάγνωση του διαβήτη αφορά μια τιμή γλυκόζης πλάσματος νηστείας >126mg/dl, με την νηστεία να ορίζεται ως η αποχή από γεύμα τουλάχιστον για 8 ώρες. Τέλος, υπάρχει και η μέθοδος δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη η οποία θεωρείται θετική όταν η τιμή της γλυκόζης πλάσματος 2 ώρες μετά από την χορήγηση 75g γλυκόζης κυμαίνεται σε επίπεδα >200mg/dl. Η μέθοδος αυτή είναι χρήσιμη για διαγνωστική διευκρίνιση σε άτομα στα οποία, ενώ υπάρχει ισχυρή υποψία διαβήτη, έχουν φυσιολογική ή διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας, ή σε άτομα που παρουσιάζουν γλυκόζη νηστείας φυσιολογική, αλλά μεταγευματικά αυξημένη, δηλαδή >140mg/dl

Πρόσφατα έχει προταθεί η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης(HbA1c) ή οποία θεωρείται παθολογική όταν η τιμή της είναι >6,5%, ενώ τιμές 5,7-6,4% θεωρείται ότι συνδυάζονται με αυξημένο κίνδυνο εξέλιξης σε σακχαρώδη διαβήτη. Προσυμπτωματικός έλεγχος με μέτρηση της γλυκόζης νηστείας, συστήνεται στις εξής περιπτώσεις:

- Ηλικία >45 έτη
- Κεντρική παχυσαρκία
- ΔΜΣ >30kg/m²
- Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη
- Ιστορικό υπέρτασης η καρδιαγγειακή νόσου
- Ιστορικό διαβήτη κύησης
- Γέννηση παιδιών με σωματικό βάρος >4kg
- Γυναίκες με σύνδρομο πολυκιστικών ωοθηκών
- Λήψη φαρμάκων που προδιαθέτουν σε αύξηση γλυκόζης αίματος οδηγίες

1.2.3.3 Παθολογοανατομία και παθογένεια

Ανεξάρτητα από την ακριβή αιτιολογία, όλοι οι τύποι σακχαρώδη διαβήτη οφείλονται στην ανεπαρκή δράση της ινσουλίνης καθώς και στα δυσανάλογα υψηλά επίπεδα γλυκαγόνης. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη δημιουργία μιας κατάστασης που μοιάζει με την νηστεία, δηλαδή δημιουργείτε ένα περιβάλλον υπέρ-νηστείας στο οποίο διαταράσσεται η φυσιολογική ομοιόσταση των ενεργειακών πρώτων υλών.

Στο σακχαρώδη διαβήτη παρατηρούνται διάφορες μεταβολικές διαταραχές οι οποίες είναι ανάλογες με το βαθμό ανεπάρκειας της δράσης της ινσουλίνης. Ο λιπώδης ιστός εμφανίζει τη μεγαλύτερη ευαισθησία στη δράση της ορμόνης αυτής με αποτέλεσμα ακόμα και η χαμηλή δραστηριότητα της ινσουλίνης να μπορεί να περιορίσει τη λιπόλυση και να ευνοήσει την αποθήκευση λίπους. Ο μυϊκός ιστός είναι ένας ιστός ο οποίος απαιτεί την παρουσία ινσουλίνης για να προσλάβει την γλυκόζη με αποτέλεσμα την ανάγκη για διέγερση μεγαλύτερων ποσοτήτων ινσουλίνης από το πάγκρεας.

Επομένως, η ήπια ανεπάρκεια της δράσης της ινσουλίνης εκδηλώνεται αρχικά με την αδυναμία των ευαίσθητων στην ινσουλίνη ιστών να απομακρύνουν την γλυκόζη από την κυκλοφορία. Η κλινική εκδήλωση της κατάστασης αυτής ονομάζεται **μεταγευματική υπεργλυκαιμία**. Στα άτομα αυτά, δηλαδή στα άτομα τα οποία παρουσιάζουν υπολειμματική έκκριση ινσουλίνης και αυξημένη αντίσταση των ιστών στη δράση της, η δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη είναι παθολογική. Παρ' όλα αυτά τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας είναι φυσιολογικά καθώς η δραστηριότητα της ινσουλίνης παραμένει σε ικανοποιητικά επίπεδα ώστε να αντισταθμίζεται η παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ. Όταν όμως η δράση της ινσουλίνης περιοριστεί σε μεγαλύτερο βαθμό, δεν μπορεί να αντισταθμιστεί η παραγωγή γλυκόζης και οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν και υπεργλυκαιμία τις πρωινές ώρες η οποία καλείται **υπεργλυκαιμία νηστείας**.

1.2.3.4 Κλινικές εκδηλώσεις

- Υπεργλυκαιμία: όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα υπερβεί το νεφρικό ουδό επαναρρόφησης της, παρατηρείται γλυκοζουρία η οποία προκαλεί οσμωτική διούρηση και εκδηλώνεται με **πολυουρία** και νυκτουρία. Αποτέλεσμα είναι η αφυδάτωση και η ενεργοποίηση του μηχανισμού δίψας προκαλώντας την εκδήλωση της **πολυδιψίας**. Μέσω της γλυκοζουρίας αποβάλλεται μεγάλη ποσότητα γλυκόζης η οποία μπορεί να ξεπεράσει τα 75g με αποτέλεσμα τη σημαντική απώλεια θερμίδων. Επίσης παρατηρείται και **πολυφαγία** λόγω μειωμένης δραστηριότητας του κέντρου κορεσμού στον

υποθάλαμο. Τα τρία αυτά χαρακτηριστικά μπορούν να εκδηλωθούν και στους δύο τύπους σακχαρώδη διαβήτη. Συχνό φαινόμενο αποτελεί επίσης η απώλεια βάρους η οποία οφείλεται σε απώλεια θερμίδων και απώλεια μυϊκής μάζας.

- Διαβητική κετοξέωση: η μεγάλη μείωση της δραστηριότητας της ινσουλίνης αυξάνει σημαντικά τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα αλλά οδηγεί επίσης και σε παραγωγή κετονικών σωμάτων. Σε βαριά ινσουλινοπενία αυξάνεται η λιπόλυση με αποτέλεσμα την παραγωγή λιπαρών οξέων τα οποία μετατρέπονται από το ήπαρ σε κετονικά σώματα. Η διαβητική κετοξέωση συμβαίνει συνήθως σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, μπορεί να συμβεί όμως και στον διαβήτη τύπου 2, ιδιαίτερα όταν συνυπάρχουν καταστάσεις όπως οι λοιμώξεις, οι σοβαροί τραυματισμοί και διάφορες άλλες περιπτώσεις stress όπου αυξάνουν τα επίπεδα των καταβολικών ορμονών που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης.

Όταν η υπεργλυκαιμία είναι σοβαρή, η αντιρόπηση της ωσμωτικής διούρησης είναι ανεπαρκής με αποτέλεσμα την ανάπτυξη σοβαρής υπεργλυκαιμίας με τα επίπεδα της γλυκόζης να ξεπερνούν τα 500mg/dl. Αρχικά προκαλείται αύξηση της ωσμωτικότητας του πλάσματος με τον ενδοαγγειακό όγκο να διατηρείται σταθερός χάρη στην έξοδο του νερού από τον ενδοκυττάριο προς τον εξωκυττάριο χώρο και της αυξημένης πρόσληψης νερού λόγω πολυδιψίας. Η πολουρία όμως δεν σταματά, με αποτέλεσμα οι μηχανισμοί αυτοί να είναι ανεπαρκείς για την κάλυψη απώλειας υγρών. Ακολουθεί μείωση ενδοαγγειακού όγκου και μείωση της αιματικής ροής στους νεφρούς. Όλα αυτά κάνουν τα νεφρά αδύναμα στην απέκκριση της γλυκόζης. Επιπλέον λόγω υποογκαιμίας διεγείρεται η έκκριση καταβολικών ορμονών με αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων γλυκόζης ακόμα περισσότερο.

Η εμφάνιση κόματος εμφανίζεται λόγω υπεροσμωτικότητας η οποία είναι σπάνια στη διαβητική κετοξέωση. Η αύξηση της κετογένεσης λόγω ανεπάρκειας ινσουλίνης οδηγεί σε αύξηση των επιπέδων των κετονών και σε κετονουρία. Η διαβητική κετοξέωση συνοδεύεται από ωσμωτική διούρηση κατά την οποία παρατηρείται απώλεια νατρίου που οδηγεί σε ολική μείωση στο νάτριο του οργανισμού. Λόγω της διούρησης και σε ορισμένες περιπτώσεις και των εμετών μειώνεται και η ποσότητα καλίου στον οργανισμό. Παρ' όλα αυτά, η οξέωση, η έλλειψη ινσουλίνης και τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης προκαλούν έξοδο καλίου από τα κύτταρα με αποτέλεσμα τα επίπεδα του να είναι φυσιολογικά ή και αυξημένα. Με την χορήγηση ινσουλίνης η συγκέντρωση του καλίου στον ορό ελαττώνεται, αλλά χωρίς ειδική αγωγή το κάλιο μπορεί να μειωθεί σημαντικά οδηγώντας σε θανατηφόρες αρρυθμίες. Για το λόγο αυτό στη διαβητική κετοξέωση είναι απαραίτητη η χορήγηση καλίου. Εκτός από το κάλιο, μείωση παρατηρείται επίσης και στον ολικό φώσφορο, αν και τα επίπεδα του μπορούν να διατηρηθούν φυσιολογικά στον ορό μέχρι την έναρξη φαρμακευτικής αγωγής. Χορήγηση φωσφόρου πραγματοποιείται μόνο σε ακραίες περιπτώσεις καθώς μπορεί να επιφέρει σοβαρούς κινδύνους.

Η βαριά κετοξέωση μπορεί να συνοδεύεται σε ορισμένες περιπτώσεις από υπερτριγλυκεριδαμία καθώς αυξάνεται η παραγωγή VLDL και μειώνεται η κάθαρση τους. Η αύξηση των VLDL οφείλεται στην αυξημένη προσφορά λιπαρών οξέων προς το ήπαρ, τα οποία χρησιμεύουν σαν υπόστρωμα για κετογένεση ή εκκρίνονται σαν VLDL. Η μειωμένη κάθαρση τους οφείλεται στην μειωμένη δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης.

Συχνά η διαβητική κετοξέωση συνοδεύεται από ναυτία και εμετούς που επιτείνουν την αφυδάτωση. Επίσης λόγω μειωμένης κένωσης του στομάχου μπορεί να συνυπάρχει πόνος στη κοιλιά. Αυξημένη είναι η αμυλάση του ορού στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, ενώ συχνά ανευρίσκεται και λευκοκυττάρωση που δεν υποδηλώνει απαραίτητα λοίμωξη.

Για την αντιμετώπιση της διαβητικής κετοξέωσης χορηγείται ινσουλίνη καθώς και υγρά και ηλεκτρολύτες τα οποία βελτιώνουν την αιμάτωση των νεφρών με αποτέλεσμα την αποκατάσταση της νεφρικής κάθαρσης των αυξημένων επιπέδων γλυκόζης. Η παραγωγή των καταβολικών ορμονών μειώνεται με αποτέλεσμα την μείωση της παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ. Η ενυδάτωση αποτελεί το πιο σημαντικό θεραπευτικό μέσο καθώς αν χορηγηθεί ινσουλίνη χωρίς υγρά και ηλεκτρολύτες, το νερό θα μετακινηθεί από τον εξωκυττάριο χώρο και πάλι εντός των κυττάρων με αποτέλεσμα την κατέρρευση των αγγείων. Η χορήγηση ινσουλίνης θεωρείται απαραίτητη ώστε να περιοριστεί η λιπόλυση και να μειωθεί η παροχή υποστρωμάτων της κετογένεσης προς το ήπαρ.

- Υπερωσμωτικό κώμα: στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μπορεί να εμφανιστούν σοβαρές διαταραχές που χαρακτηρίζονται από υπερώσμωση του εξωκυττάριου υγρού μη συνοδευόμενη από κετοξέωση. Οι διαταραχές αυτές συχνά παρουσιάζονται όταν υπάρχει μειωμένη πρόσληψη ύδατος και σε ηλικιωμένα αφυδατωμένα άτομα. Οι παθογενετικοί μηχανισμοί είναι ίδιοι με αυτούς της κετοξέωσης. Ωστόσο, επειδή για την καταστολή της λιπόλυσης αρκούν ελάχιστα μόνο επίπεδα ινσουλίνης, τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 διαθέτουν αρκετή ινσουλίνη για την πρόληψη της κετογένεσης. Λόγω απουσίας κετοξέωσης, η διαταραχή εκδηλώνεται βραδύτερα, με αποτέλεσμα κατά τη διάγνωση οι ασθενείς να παρουσιάζουν πιο έντονη υπεργλυκαιμία και αφυδάτωση με αποτέλεσμα οι τιμές της γλυκόζης να φτάνουν ως και 800-2400mg/dl. Συνεπώς ο κίνδυνος εμφάνισης κώματος είναι μεγαλύτερος από ότι στη διαβητική κετοξέωση. Παρά το γεγονός ότι η κετοξέωση απουσιάζει, εάν ο ασθενής είναι νηστικός μπορεί να εμφανίσει κετονουρία με απώλειες καλίου λιγότερο σοβαρές από ότι στην κετοξέωση. Η θεραπευτική αντιμετώπιση είναι παρόμοια αλλά η θνησιμότητα δέκα φορές μεγαλύτερη.
- Υπογλυκαιμία: η υπογλυκαιμία μπορεί να προκληθεί από ασθενείς που ακολουθούν ινσουλινοθεραπεία αλλά και από ασθενείς που λαμβάνουν αντιδιαβητικά δισκία. Η υπογλυκαιμία συμβαίνει συχνά κατά τη διάρκεια την νηστείας ή της σωματικής άσκησης, δηλαδή σε καταστάσεις όπου παρατηρείται αύξηση των καταβολικών ορμονών και μείωση επιπέδων ινσουλίνης. Τα αρχικά συμπτώματα οφείλονται στη δράση των

κατεχολαμινών και είναι ο τρόμος, οι εφιδρώσεις και το αίσθημα παλμών. Ακολουθούν νευρογλυκοπενικά συμπτώματα στα οποία ανήκουν η σύγχυση και το κόμα καθώς και μια ομάδα συμπτωμάτων που συμβαίνουν στη νυκτερινή υπογλυκαιμία όπως οι νυκτερινές εφιδρώσεις, οι εφιάλτες και οι πρωινές κεφαλαλγίες.

Η άμεση αντιμετώπιση περιλαμβάνει την ταχεία χορήγηση γλυκόζης από του στόματος ή ενδοφλέβια. Μετά την υπογλυκαιμία συχνή είναι η αντιδραστική υπεργλυκαιμία οφειλόμενη στη δράση των καταβολικών ορμονών, ιδίως όταν χορηγούνται μεγάλες ποσότητες γλυκόζης.

1.2.3.5 Χρόνιες επιπλοκές

Με την πάροδο του χρόνου ο διαβήτης προκαλεί βλάβη και δυσλειτουργία πολλών οργανικών συστημάτων. Η βασική αιτία των επιπλοκών αυτών θεωρείται η αγγειοπάθεια η οποία διαχωρίζεται στην μικροαγγειοπάθεια (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια) καθώς και στην μακροαγγειοπάθεια (στεφανιαία νόσος, περιφερική αγγειοπάθεια), καταστάσεις που συμβάλλουν στην υψηλή νοσηρότητα και θνησιμότητα των διαβητικών ασθενών. Η νευροπάθεια αυξάνει επίσης τη νοσηρότητα καθώς συμβάλει στην παθογένεια των ελκών στα κάτω άκρα.

Στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, η μακροαγγειοπάθεια αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου, ενώ η νεφρική ανεπάρκεια ως συνέπεια διαβητικής νεφροπάθειας αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου σε διαβητικού τύπου 1. Αν και η τύφλωση παρουσιάζεται και στους δύο τύπους διαβήτη, η υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η συχνότερη αιτία τύφλωσης στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, ενώ στον τύπου 2 η κυριότερη αιτία τύφλωσης είναι το οίδημα της οπτικής θηλής.

- i. Αμφιβληστροειδοπάθεια:* η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί το βασικό αίτιο τύφλωσης και οπτικής αναπηρίας. Προκαλείται καταστροφή των μικρών αιμοφόρων αγγείων στον αμφιβληστροειδή με αποτέλεσμα την απώλεια της όρασης. Μελέτες έχουν δείξει ότι μετά από 15 χρόνια παρουσίας διαβήτη, το 2% των ασθενών τυφλώνονται ενώ το 10% αναπτύσσει βαριάς μορφής οπτική αναπηρία. Μεγαλύτερη πιθανότητα υπάρχει επίσης για ανάπτυξη γλαυκώματος και καταρράκτη. Ο καλός διαβητικό έλεγχος είναι δυνατόν να καθυστερήσει την έναρξη και την εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας.
- ii. Νεφροπάθεια:* η συχνότητα εμφάνισης της σε διαβητικούς ασθενείς εξαρτάται από την συχνότητα και τη βαρύτητα της νόσου. Σημαντικά μέτρα για την πρόληψη νεφροπάθειας αποτελούν η μέτρηση γλυκόζης και η διατήρηση της

στα επιθυμητά όρια, η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης καθώς και η έγκαιρη έναρξη φαρμακευτικής αγωγής κατά τα πρώτα στάδια της νεφρικής καταστροφής

- iii. *Καρδιακή νόσος:* το 50% των θανάτων σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη σε βιομηχανικές χώρες οφείλεται στην καρδιακή νόσο. Συνυπάρχοντες παράγοντες κινδύνου αποτελούν το κάπνισμα, η υψηλή αρτηριακή πίεση, η χοληστερόλη και η παχυσαρκία. Η αναγνώριση και η αντιμετώπιση των καταστάσεων αυτών μπορεί να καθυστερήσουν ή να προλάβουν την καρδιακή νόσο.
- iv. *Διαβητική νευροπάθεια:* θεωρείται μάλλον η συχνότερη επιπλοκή του διαβήτη με βασικούς παράγοντες κινδύνου τα επίπεδα και η διάρκεια των υψηλών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Συνέπειες της μπορεί να είναι η απώλεια αισθητικότητας και η καταστροφή των άκρων καθώς και η σεξουαλική ανικανότητα στους άντρες.
- v. *Νόσος του διαβητικού ποδιού:* οφείλεται σε μεταβολές των αιμοφόρων αγγείων και των νεύρων και συχνά οδηγεί σε εξελκώσεις με επακόλουθο ακρωτηριασμό του άκρου. Είναι μια από τις επιπλοκές με το μεγαλύτερο κόστος. Προκύπτει από την αγγειακή νόσο και την νευρολογική εξέλιξη της. Για την πρόληψη της απαιτείται τακτική εξέταση και καλή φροντίδα των ποδιών. (Μανιός Ι. 2010)

1.2.3.6 Θεραπευτική αντιμετώπιση

Η θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη περιλαμβάνει την ειδική διατροφή, την αύξηση της σωματικής δραστηριότητα και την χορήγηση αντιδιαβητικών δισκίων ή την ινσουλινοθεραπεία μονή της ή σε συνδυασμό με τα δισκία. Σκοπός της θεραπείας είναι η επίτευξη των παρακάτω γλυκαιμικών στόχων:

- ✓ Διατήρηση της HbA1c <7.0%
- ✓ Προγευματική γλυκόζη <130mg/dl και μεταγευματική γλυκόζη <180mg/dl
- ✓ Διατήρηση της HbA1c σε φυσιολογικά όρια για όσο μεγαλύτερο χρονικό διάστημα είναι εφικτό

Άσκηση και σακχαρώδης διαβήτης: η άσκηση συμβάλλει αποτελεσματικά στη ρύθμιση του σακχάρου, τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και τον έλεγχο του σωματικού βάρους με αποτέλεσμα την συνολική βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών. Συνίσταται μέτριας ή έντονης έντασης αερόβια άσκηση, διάρκειας τουλάχιστον 30 λεπτών την ημέρα, το λιγότερο 5 φορές την εβδομάδα.

Διατροφή και σακχαρώδης διαβήτης: η διαίτα αποτελεί βασικό παράγοντα για την πρόληψη και την αντιμετώπιση του διαβήτη. Η ρύθμιση της υπεργλυκαιμίας με οποιοδήποτε φάρμακο ακόμη και με ινσουλίνη δεν μπορεί να έχει τα επιθυμητά αποτελέσματα αν δεν συνδυαστεί με μια σωστή διατροφή.

Φαρμακευτική αντιμετώπιση: τα φάρμακα για την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας ανήκουν σε διάφορες κατηγορίες ανάλογα με τον τρόπο δράσης τους:

- Μείωση αντίστασης στην ινσουλίνη την οποία προκαλούν οι διγουανίδες και γλιταζόνες
- Έκκριση ινσουλίνης την οποία προάγουν οι σουλφινολουρίες, οι μεγλιτινίδες τα μιμητικά του GLP-1 και οι αναστολείς του DPP-4
- Επιβράδυνση της απορρόφησης γλυκόζης από το έντερο προκαλούν οι α-γλυκοσιδάσες

Ινσουλινοθεραπεία: η ινσουλίνη μπορεί να προστεθεί σε κάποιο θεραπευτικό σχήμα με αντιδιαβητικά δισκία όταν δεν επιτυγχάνεται με αυτό ο θεραπευτικός στόχος. Υπάρχουν διάφοροι τύποι ινσουλίνης που διαφέρουν ως προς την έναρξη δράσης, την κορύφωση τους, τη διάρκεια δράσης και την εμφάνιση τους. Ανάλογα με το χρόνο δράσης τους, το χρόνο έναρξης και κορύφωσης τους χωρίζονται σε ταχείας, μέσης και μακράς δράσης.

- **Ταχείας δράσης:** περιλαμβάνουν τις ινσουλίνες *ανθρώπινου τύπου* οι οποίες ξεκινούν τη δράση τους κατά μέσο όρο σε 30 λεπτά, εμφανίζουν μέγιστη δράση σε 1-3 ώρες και δρουν για 5-8 ώρες και τα *ανάλογα ινσουλίνης* τα οποία ξεκινούν τη δράση του σε 10-20 λεπτά, εμφανίζουν κορύφωση σε 1-3 ώρες και έχουν διάρκεια δράσης για 3-5 ώρες.
- **Μέσης δράσης:** περιλαμβάνουν *ανθρώπινου τύπου* ινσουλίνες με χρόνο έναρξης 1 ώρα, μέγιστη δράση από 2-12 ώρες (ανάλογα με το είδος) και διάρκεια 16-24 ώρες
- **Μακράς δράσης:** περιλαμβάνουν *ανάλογα ινσουλίνης* με χρόνο έναρξης 1-4 ώρες και διάρκεια δράσης 24 ώρες χωρίς χρόνο κορύφωσης.

Εκτός από τις τρεις αυτές κατηγορίες υπάρχουν και τα **μείγματα ινσουλίνης** τα οποία περιλαμβάνουν τα διφασικά μείγματα ανθρώπινου τύπου και τα διφασικά μείγματα αναλόγων ινσουλίνης. Και στις δύο περιπτώσεις ο χρόνος έναρξης κυμαίνεται στα 15-30 λεπτά, η κορύφωση στις 1-8 ώρες και η διάρκεια δράσης στις 14-24 ώρες. (Καραμάνος Β. 2013)

1.3 Διατροφικές συστάσεις για άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Σημαντική αύξηση των ατόμων με διαβήτη και των ατόμων που είναι σε κίνδυνο για ανάπτυξη διαβήτη και καρδιαγγειακών παρατηρείται τα τελευταία χρόνια κυρίως λόγω της αύξησης της παχυσαρκίας και της έλλειψης φυσικής δραστηριότητας. Η άμεση παρέμβαση με σκοπό τη πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη είναι αναγκαία σε άτομα που βρίσκονται σε κίνδυνο.

Οι στόχοι της ιατρικής διατροφικής θεραπείας για το προ-διαβητικό στάδιο τονίζουν τη σημασία του τρόπου ζωής στη μείωση του κινδύνου για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2, μέσω της αύξησης της σωματικής δραστηριότητας και της τροποποίησης του διατροφικού περιεχομένου με σκοπό την μέτρια απώλεια βάρους. Λόγω των επιπτώσεων της παχυσαρκίας στην αντίσταση στην ινσουλίνη η απώλεια βάρους θεωρείται πολύ σημαντική σε άτομα που βρίσκονται σε προ-διαβητικό στάδιο δηλαδή σε άτομα με προβληματική γλυκόζη νηστείας και προβλήματα στην ανοχή στη γλυκόζη, ή σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο.

1.3.1 Στόχοι ιατρικής διατροφικής θεραπείας

Η διατροφική αντιμετώπιση του διαβήτη στοχεύει στα εξής:

- ✓ Διατήρηση γλυκόζης αίματος στα φυσιολογικά όρια ή όσο πιο κοντά στα φυσιολογικά όρια είναι δυνατόν
- ✓ Λιπιδαιμικό και λιποπρωτεϊνικό προφίλ που μειώνει τον κίνδυνο για αγγειακή νόσο
- ✓ Επίπεδα αρτηριακής που μειώνουν τον κίνδυνο αγγειακής νόσου
- ✓ Πρόληψη ή καθυστέρηση του ρυθμού ανάπτυξης των χρόνιων επιπλοκών μέσω της κατάλληλης τροποποίησης της διατροφικής πρόσληψης και του τρόπου ζωής

1.3.2 Συστάσεις για μακροθρεπτικά συστατικά

- Υδατάνθρακες: περιλαμβάνονται σε τρόφιμα όπως δημητριακά, φρούτα λαχανικά και γαλακτοκομικά τα οποία είναι εξίσου καλές πηγές βιταμινών, μετάλλων και φυτικών ινών. Οι υδατάνθρακες είναι βασική πηγή ενέργειας και επομένως πρέπει να αποτελούν βασικό συστατικό της διατροφής όλων των ανθρώπων ακόμη και των διαβητικών. Αν και οι χαμηλές σε υδατάνθρακες δίαιτες φαίνονται μια λογική προσέγγιση για τη μείωση της μεταγευματικής γλυκόζης, η Αμερικάνικη Ένωση Διατροφής τονίζει πως οι χαμηλές σε υδατάνθρακες δίαιτες <130γρ/ημέρα δεν συστήνονται στη διαχείριση του διαβήτη.

Πολλοί είναι εκείνοι οι παράγοντες που επηρεάζουν την γλυκαιμική απόκριση απέναντι στις τροφές όπως το ποσό των υδατανθράκων, ο τύπος του σακχάρου, η φύση του αμύλου, η διαδικασία επεξεργασίας των τροφών και το μαγείρεμα, το μέγεθος των τεμαχιδίων και η μορφή της τροφής αλλά και οι συγκεντρώσεις γλυκόζης αίματος νηστείας και μεταγευματικά, η σοβαρότητα της δυσανοχής στη γλυκόζη και το δεύτερο γεύμα ή το αργό αποτέλεσμα των

υδατανθράκων. Αν και τόσο η ποσότητα όσο και ο τύπος των υδατανθράκων ενός τροφίμου επηρεάζουν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος, ο έλεγχος των συνολικών γραμμαρίων υδατανθράκων είτε μέσω μέτρησης υδατανθράκων είτε των ισοδυνάμων, εξακολουθεί να συνιστά κλειδί στην επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου. Πολλές μελέτες αναφέρουν ότι όταν τα άτομα αφήνονται ελεύθερα να επιλέξουν από μια ποικιλία αμύλων και σακχάρων η γλυκαιμική απόκριση είναι παρόμοια, εάν το συνολικό ποσό υδατανθράκων είναι το ίδιο. Σε μελέτες οι οποίες συγκρίνουν του χαμηλού και υψηλού γλυκαιμικού δείκτη δίαιτες το ολικό ποσό των υδατανθράκων διατηρείται σταθερό. Παρ' όλα αυτά κάποια άτομα μπορεί να παρατηρήσουν βελτιώσεις στα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης με τη χρήση του γλυκαιμικού δείκτη και του γλυκαιμικού φορτίου.

Σημαντική προτεραιότητα αποτελεί το συνολικό ποσό υδατανθράκων που εμπεριέχονται στα γεύματα ή τα σνακ. Πολλές είναι οι μέθοδοι που επιλέγονται για την εκτίμηση διατροφικού περιεχομένου όπως είναι η μέτρηση των υδατανθράκων, οι λίστες ισοδυνάμων και οι βασιζόμενες στην εμπειρία εκτιμήσεις. Στην περίπτωση της μέτρησης υδατανθράκων, οι μερίδες που περιέχουν 15γρ υδατάνθρακα θεωρούνται ως ένα ισοδύναμο. Οι λίστες ισοδυνάμων με τη σειρά τους κατηγοριοποιούνται σε έξι ομάδες οι οποίες είναι το άμυλο, τα φρούτα, το γάλα, το λίπος, το κρέας και τα λαχανικά και κάθε ομάδα είναι ένα γκρουπ υπολογισμένων τροφών με περίπου την ίδια διατροφική αξία.

- Πρωτεΐνες: σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 που δεν έχουν καλή ρύθμιση η διαδικασία της γλυκονεογένεσης επιταχύνεται και μπορεί να ευθύνεται για το μεγαλύτερο μέρος της αυξημένης παραγωγής γλυκόζης στο μετααπορροφητικό στάδιο. Παρ' όλα αυτά στα άτομα με καλή ρύθμιση, απορροφηθείσα πρωτεΐνη δεν αυξάνει τις συγκεντρώσεις γλυκόζης πλάσματος. Αν και τα μη απαραίτητα αμινοξέα υποβάλλονται σε γλυκονεογένεση δεν είναι σαφές γιατί η παραγόμενη γλυκόζη δε φαίνεται στη γενική κυκλοφορία μετά την απορρόφηση της πρωτεΐνης. Επίσης η πρωτεΐνη δεν επιβραδύνει την απορρόφηση των υδατανθράκων και η προσθήκη της στη θεραπεία της υπογλυκαιμίας δεν προλαμβάνει μεταγενέστερη υπογλυκαιμία. Σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 τα οποία είναι ακόμη ικανά να παράγουν ινσουλίνη η απορροφηθείσα πρωτεΐνη είναι τόσο ισχυρή για την έκκριση ινσουλίνης όσο και οι υδατάνθρακες.

Για τα άτομα με διαβήτη και φυσιολογική λειτουργία νεφρών δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία ότι η συνήθης πρόσληψη πρωτεΐνης δηλαδή 10-20% πρέπει να τροποποιείται. Η πρόσληψη πρωτεΐνης σε αυτό το εύρος δε φαίνεται να σχετίζεται με ανάπτυξη διαβητικής νεφροπάθειας, αν και τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα της υψηλής κατανάλωσης >20% της ενέργειας δεν έχουν επαρκώς μελετηθεί.

- Λίπος: τα άτομα με διαβήτη θεωρούνται πως έχουν παρόμοιο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα με τα άτομα που έχουν ιστορικό καρδιαγγειακών επεισοδίων. Επομένως οι συστάσεις κυμαίνονται στα ίδια επίπεδα τα οποία κυμαίνονται στο 25-35% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης με τα κορεσμένα λιπαρά να είναι κάτω από 7%. Για να επιτευχθεί μείωση της χοληστερόλης συστήνεται η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών με μονοακόρεστα ή πολυακόρεστα. Υπάρχουν αποδείξεις σε γενικό πληθυσμό ότι τα τρόφιμα που περιέχουν μακράς αλύσου ω-3 λιπαρά οξέα είναι ευεργετικά και 2-3 μερίδες ψαριού συστήνονται εβδομαδιαίως. Εξίσου ευεργετικές θεωρούνται και φυτικές στερόλες οι οποίες μπλοκάρουν την εντερική απορρόφηση της διαιτητικής χοληστερόλης, οι συστάσεις των οποίων για τα γενικό πληθυσμό κυμαίνονται στα 2-3γρ/ ημερησίως.

1.3.3 Συστάσεις για μικροθρεπτικά συστατικά

Δεν έχει βρεθεί καμία ξεκάθαρη απόδειξη για πλεονεκτήματα από την κατανάλωση συμπληρωμάτων βιταμινών και μετάλλων σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Από τι στιγμή που ο διαβήτης μπορεί να θεωρηθεί μια κατάσταση με αυξημένο οξειδωτικό στρες, ενδιαφέρον έχουν οι βιταμίνες με αντιοξειδωτική δράση. Συγκεκριμένα ευεργετικά έχουν βρεθεί τα αποτελέσματα μετά από χορήγηση βιταμίνης E, χωρίς να υπάρχει κάποια τεκμηρίωση που να οδηγήσει στη σύσταση συμπληρωμάτων της βιταμίνης αυτής.

Οι περιπτώσεις που μπορεί να βοηθηθούν από τα συμπληρώματα βιταμινών είναι αυτές όπου οι ασθενείς ακολουθούν δίαιτες φτωχές σε θρεπτικά συστατικά, οι αυστηρώς φυτοφάγοι, οι εγκυμονούσες, τα άτομα της τρίτης ηλικίας και τα άτομα που προσλαμβάνουν φάρμακα που επηρεάζουν την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών.

Πολλές μελέτες έχουν προτείνει πιθανό ρόλο της συμπληρωματικής χορήγησης χρωμίου στην αντιμετώπιση της δυσανοχής της γλυκόζης σε διαβήτη κύησης, του σωματικού βάρους, και του από τα κορτικοστεροειδή επαγόμενου διαβήτη. Παρ' όλα αυτά, δεν υπάρχουν επαρκείς αποδείξεις για τη δράση του χρωμίου και δεν συστήνεται η συμπληρωματική χορήγηση του για την αντιμετώπιση του διαβήτη. (Μανιός Ι. 2010)

1.3.4 Γλυκαιμικός δείκτης (ΓΔ)

Ο γλυκαιμικός δείκτης αποτελεί έναν δείκτη που βοηθά στην κατάταξη των τροφίμων ανάλογα με την επίδραση τους στην γλυκόζη αίματος και αναπτύχθηκε για να βοηθήσει τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου. Προσδιορίζει την αύξηση της γλυκόζης αίματος 2-3 ώρες μετά την κατανάλωση της τροφής και αφορά τροφές που περιέχουν υδατάνθρακες. Βασικό του χαρακτηριστικό είναι ότι αναφέρετε στην ποιότητα των υδατανθράκων που περιέχονται σε ένα τρόφιμο και όχι στην ποσότητα

τους. Για την σύγκριση των τροφίμων ως προς τον ΓΔ τους χρησιμοποιούμε ως μέτρο σύγκρισης τα 50 γραμμάρια διαθέσιμων υδατανθράκων σε κάθε τρόφιμο. Ο ΓΔ θεωρείται 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.

Βασικό πρόβλημα των ασθενών με διαβήτη είναι οι υδατάνθρακες. Ο ανθρώπινος οργανισμός έχει άμεση ανάγκη τους υδατάνθρακες για να ανταπεξέλθει στις σωματικές και πνευματικές του δραστηριότητες καθώς και λόγω των βιταμινών και ιχνοστοιχείων που εμπεριέχονται σε αυτούς. Οι συστάσεις για υδατάνθρακες ακόμη και για τα άτομα με διαβήτη κυμαίνονται στο 50-55% της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης αποτελώντας βάση της διατροφικής πυραμίδας. Ταυτόχρονα όμως είναι εκείνο το διατροφικό στοιχείο που επηρεάζει άμεσα τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα.

Μετά από ένα γεύμα ή τρόφιμο που περιέχει υδατάνθρακες παρατηρείται μια χαρακτηριστική αύξηση και στη συνέχεια πτώση στα επίπεδα της γλυκόζης αίματος μετά από περίπου 3 ώρες. Ο ρυθμός και η ταχύτητα απορρόφησης της τροφής και επομένως η άνοδος του μεταγευματικού σακχάρου εξαρτάται από διάφορους παράγοντες όπως ο τρόπος παρασκευής του φαγητού, η θερμοκρασία αυτού, το μέγεθος της μπουκιάς, η παρουσία άλατος ή νερό, το είδος των υδατανθράκων και η παρουσία φυτικών ινών. Παρακάτω δίνονται δύο πίνακες με τις τιμές του ΓΔ για μια σειρά τροφίμων που συγκρίνονται με το ψωμί και την γλυκόζη. Οι πίνακες αυτοί βοηθούν στην επιλογή τροφών που έχουν χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη με στόχο καλύτερο μεταγευματικό σάκχαρο και στην αποφυγή εκείνων που έχουν υψηλό γλυκαιμικό δείκτη. Όλες οι τροφές που συγκρίνονται ως προς το γλυκαιμικό τους δείκτη έχουν την ίδια ποσότητα υδατανθράκων δηλαδή 50γρ.

$$\text{Γλυκαιμικός δείκτης} = \frac{\text{Επιφάνεια σακχάρου στην καμπύλη σακχάρου αίματος της υπό εξέτασης τροφής}}{\text{Επιφάνεια σακχάρου στην καμπύλη σακχάρου αίματος της τροφής αναφοράς (ψωμί ή γλυκόζη)}}$$

Πίνακας 1.6: Μέσες τιμές γλυκαιμικού δείκτη διάφορων τροφίμων με τρόφιμο αναφοράς το λευκό ψωμί

Μαλτόζη	152
Γλυκόζη	138
Πατάτες ψητές	135
Μέλι	126
Corn flakes	119
Άσπρο ψωμί	100
Ψωμί ολικής άλεσης	99
Σταφίδες	93
Σακχαρόζη	86
Πατάτες βραστές	81
Μπανάνα	79
All bran	73
Καρπούζι	72
Φασόλια φούρνου	70
Σπαγγέτι	66
Πορτοκάλια	66
Σταφύλια	62
Ψωμί πλήρες σίκαλης	58
Μήλα	53
Παγωτό	52
Γιαούρτι	52
Πλήρες γάλα	49
Αχλάδια	47
Άπαχο γάλα	46
Φακές	43
Ροδάκινα	40
Γκρέιπ φρουτ	35
Δαμάσκηνα	34
Κεράσια	32
Φρουκτόζη	30

Πίνακας 1.7: Μέσες τιμές γλυκαιμικού δείκτη διάφορων τροφίμων με τρόφιμο αναφοράς τη γλυκόζη

Μαλτόζη	105
Γλυκόζη	100
Μέλι	90
Πουρές πατάτας	90
Πατάτες ψητές	80-90
Καρότα μαγειρεμένα	85
Corn flakes	80
Ψωμί ολικής άλεσης	72
Ρύζι άσπρο	72
Μπισκότα	70
Σοκολάτα	70
Άσπρο ψωμί	69
Μούσλι	66
Ρύζι καστανό	66
Σταφίδες	64
Μπανάνες	62
Σακχαρόζη	59
Μαρμελάδα	55
All bran	51
Αρακάς	50
Σπαγγέτι άσπρα	50
Κουάκερ	49
Αχλάδια	47
Σπαγγέτι ολικής άλεσης	42
Φασόλια φούρνου	40
Πορτοκάλια	40
Μήλα	39
Γιαούρτι	36
Παγωτό	36
Φασόλια γίγαντες	36
Πλήρες γάλα	34
Άπαχο γάλα	32
Ρεβίθια	30
Φακές	29
Σκούρα σοκολάτα	22
Φρουκτόζη	20
Σόγια	15
Λεμόνι	<15
Πράσινα λαχανικά	<15
Μανιτάρια	<15

1.3.5 Φυτικές ίνες στη διαίτα του σακχαρώδη διαβήτη

Η διαίτα ενός ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να περιέχει πάνω από 35-40γρ φυτικών ινών καθημερινά ή 20γρ/1000kcal/ημέρα από τις οποίες οι μισές να είναι διαλυτές. Όσο μεγαλύτερο ποσοστό υδατανθράκων περιέχει η διαίτα τόσο πιο εύκολο είναι να συμπληρωθεί και η συνιστώμενη ποσότητα φυτικών ινών. Μια διαίτα υψηλή σε φυτικές ίνες επιβραδύνει την απορρόφηση υδατανθράκων και συνεπώς μειώνει τα ημερήσια επίπεδα γλυκόζης αίματος, τα μεταγευματικά σάκχαρα και κατά συνέπεια την HbA_{1c}. Η κατανομή τους στα γεύματα πρέπει να είναι ισόποση. Οι φυτικές ίνες συμβάλλουν επίσης στην μείωση της LDL χοληστερόλης και χωρίζονται σε δύο κατηγορίες:

- Διαλυτές (πηκτίνες, κόμες, ορισμένες ημι-κυταρρίνες) που βρίσκονται στα όσπρια, τα φρούτα και τα λαχανικά
- Αδιάλυτες (κυτταρίνη και ημικυτταρίνες) που βρίσκονται στα δημητριακά ολικής αλέσεως.

1.3.6 Μεσογειακή διατροφή και σακχαρώδης διαβήτης

Η μεσογειακή διατροφή αντανακλά τις διατροφικές συνήθειες των μεσογειακών χωρών και βασίζεται στην Παρασκευή τροφίμων και φαγητών μεγάλης ποικιλίας παραδοσιακών προϊόντων. Η ελληνική εκδοχή της μεσογειακής διατροφής σχηματίζεται από προϊόντα της ελληνικής γης τα οποία απαρτίζουν την ελληνική διατροφή από την αρχαιότητα μέχρι και σήμερα.

Πολλές μελέτες έχουν επιβεβαιώσει πως τα άτομα που ακολουθούν την μεσογειακή διατροφή παρουσιάζουν χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και καρκίνου, ενώ επίσης παρουσιάζουν μεγαλύτερο προσδόκιμο ζωής.

Τα κύρια χαρακτηριστικά της μεσογειακής διατροφής είναι τα εξής:

- ✓ Η υψηλή κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, πατάτας, φασολιών, φιστικιών, σπόρων, ψωμιού και άλλων δημητριακών
- ✓ Το ελαιόλαδο ως βασικό λίπος σε μαγειρική και σαλάτες
- ✓ Συχνή κατανάλωση ψαριού και χαμηλή κατανάλωση κρέατος
- ✓ Χαμηλές με μέτριες ποσότητες ολόπαχων τυριών και γιαουρτιού
- ✓ Κατανάλωση με μέτρο κρασιού, συνήθως με τα γεύματα
- ✓ Κατανάλωση κυρίως τοπικών, εποχικών και φρέσκων προϊόντων
- ✓ Ένας δραστήριος καθημερινός τρόπος ζωής

Τα κύρια χαρακτηριστικά αυτού του διατροφικού μοντέλου αφορούν σε μια γενικά μέτρια κατανάλωση λίπους με πιο ελεύθερη κατανάλωση μονοακόρεστων λιπαρών οξέων και χαμηλή κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών και χοληστερόλης καθώς και μια υψηλή κατανάλωση αμυλούχων τροφίμων. Αν και ένα τέτοιο μοντέλο είναι

ιδιαίτερα ευεργετικό για το μεταβολισμό των λιπιδίων, το υψηλό περιεχόμενο του σε υδατάνθρακες δεν μπορεί να χαρακτηριστεί ως ιδανικό για άτομα με διαβήτη ή άτομα με κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Ωστόσο μια δίαιτα πολύ υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες μπορεί να έχει δυσμενείς επιπτώσεις στο γλυκαιμικό έλεγχο ατόμων με διαβήτη, ιδιαίτερα για τα άτομα που ρυθμίζονται με ινσουλίνη. Βέβαια όλες οι τροφές που περιέχουν υδατάνθρακες δεν έχουν ίδια επίδραση στα σάκχαρα και δίνουν διαφορετικές μεταγευματικές τιμές σακχάρου.

Μελέτες έχουν αποδείξει ότι περισσότερο από μεμονωμένα τρόφιμα ή θρεπτικά συστατικά, προστατευτική δράση ασκεί περισσότερο η συνολική δίαιτα ενός ατόμου. Τόσο τα θερμιδογόνα όσο και τα μη θερμιδογόνα μακροθρεπτικά και μικροθρεπτικά συστατικά της μεσογειακής διαίτας αλληλεπιδρούν συνδυαστικά μεταξύ τους ώστε να δημιουργήσουν προϋποθέσεις για την ανάπτυξη αντίστασης σε χρόνιες παθήσεις όπως η καρδιαγγειακή νόσος και οι διάφορες μορφές καρκίνου. Υπάρχουν ορισμένοι προστατευτικοί μηχανισμοί της μεσογειακής διατροφής στην εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Οι μηχανισμοί αυτοί έχουν μελετηθεί και είναι οι ακόλουθοι:

- Καθυστερημένη κένωση στομάχου λόγω της παρουσίας φυτικών ινών
- Αυξημένη οξειδωτική ικανότητα λόγω της παρουσίας αντιοξειδωτικών στην γενικότερη δίαιτα
- Την επίδραση της παρουσίας ασβεστίου και μαγνησίου στα μεταβολικά μονοπάτια και σε συγκεκριμένους μηχανισμούς
- Την αύξηση των επιπέδων αδιπονεκτίνης που συμβάλλει στην αντίσταση στην ινσουλίνη και στη δυσλειτουργία των β-κυττάρων

Η βασική διαφορά ανάμεσα στις δύο δίαιτες, τη μεσογειακή και αυτή του διαβήτη αφορά την κατανάλωση αφορά την κατανάλωση τροφίμων που είναι πηγές υδατανθράκων και έχουν υψηλό γλυκαιμικό δείκτη. Στη μεσογειακή διατροφή τα τρόφιμα αυτά συστήνονται σε μεγάλες ποσότητες και αποτελούν τη βάση της μεσογειακής πυραμίδας. Στη δίαιτα του διαβήτη τα τρόφιμα αυτά πρέπει να καταναλώνονται κάθε μέρα σε όλα τα γεύματα αλλά σε τέτοιες ποσότητες που δε θα επηρεάσουν αρνητικά τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. (Βαζαίου Α. 2013)

2. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

2.1 Ερωτηματολόγιο

Η χρήση ερωτηματολογίου επιλέγεται συχνά σαν τεχνική για την πραγματοποίηση μιας έρευνας. Ένα ερωτηματολόγιο αποτελείται από ένα πλήθος ερωτήσεων, οι οποίες στοχεύουν στη συλλογή πληροφοριών σχετικά με το θέμα της έρευνας.

Η έρευνα που πραγματοποιήθηκε για την παρούσα πτυχιακή εργασία είχε ως σκοπό να ερευνηθούν οι διατροφικές συνήθειες ατόμων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 καθώς και αν τα άτομα αυτά πάσχουν από κεντρική παχυσαρκία. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο το οποίο απαντήθηκε από ένα δείγμα 40 διαβητικών, κατοίκων του Νομού Ευβοίας.

2.1.1 Δομή και περιεχόμενο ερωτηματολογίου

Το ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιήθηκε αποτελείται από ορισμένες κατηγορίες ερωτήσεων. Η πρώτη κατηγορία περιλαμβάνει τα δημογραφικά στοιχεία τα οποία είναι το φύλο, η ηλικία και το μορφωτικό επίπεδο των ατόμων που συμμετέχουν στην έρευνα.

Ακολουθεί η κατηγορία με τα ανθρωπομετρικά στοιχεία τα οποία είναι το βάρος, το ύψος και η περίμετρος μέσης. Η τρίτη κατηγορία ερωτήσεων σχετίζεται με τους επιβαρυντικούς παράγοντες όπου ανήκουν το κάπνισμα, το οικογενειακό ιστορικό, η διάρκεια της νόσου, η αύξηση βάρους πριν την εμφάνιση διαβήτη και η φυσική δραστηριότητα των ασθενών.

Στη συνέχεια δημιουργήθηκε μια ομάδα ερωτήσεων σχετικές με τον τρόπο θεραπευτικής αντιμετώπισης που επιλέγει ο κάθε ασθενής η οποία περιλαμβάνει την αγωγή που λαμβάνει και την αποτελεσματικότητα της, ενώ τελευταία και μεγάλη κατηγορία ερωτήσεων αποτελούν οι διατροφικές συνήθειες του δείγματος και η επιλογή προϊόντων τα οποία μπορεί να επηρεάσουν τα επίπεδα γλυκόζης.

2.2 Δομή αποτελεσμάτων

Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης έρευνας διαχωρίζονται σε 2 κατηγορίες. Η πρώτη περιλαμβάνει τα περιγραφικά αποτελέσματα όπου περιγράφονται αναλυτικά τα αποτελέσματα από την κάθε ερώτηση που υπήρχε στο ερωτηματολόγιο. Τα αποτελέσματα δίνονται και σε ποσοστό %. Επίσης κάτω από κάθε πίνακα αποτελεσμάτων υπάρχει και το αντίστοιχο ραβδόγραμμα το οποίο απεικονίζει τις σχετικές συχνότητες για κάθε απάντηση των ερωτήσεων.

Στη δεύτερη κατηγορία αποτελεσμάτων ανήκουν οι στατιστικοί έλεγχοι που πραγματοποιήθηκαν σύμφωνα με τους οποίους έγινε σύγκριση ορισμένων μεταβλητών με τη μέθοδο χ^2 . Ο έλεγχος χ^2 χρησιμοποιήθηκε για τη στατιστική αξιολόγηση της ύπαρξης εξάρτησης μεταξύ των μεταβλητών, ενώ ως στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα εντοπίστηκαν αυτά με ακριβή πιθανότητα σφάλματος $p < 0,05$. Το πρόγραμμα στατιστικής ανάλυσης που χρησιμοποιήθηκε είναι το SPSS. Επιπλέον, για την παρουσίαση των αποτελεσμάτων κατασκευάστηκαν ραβδογράμματα, σε αντιστοιχία με κάθε έλεγχο χ^2 που πραγματοποιήθηκε.

3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

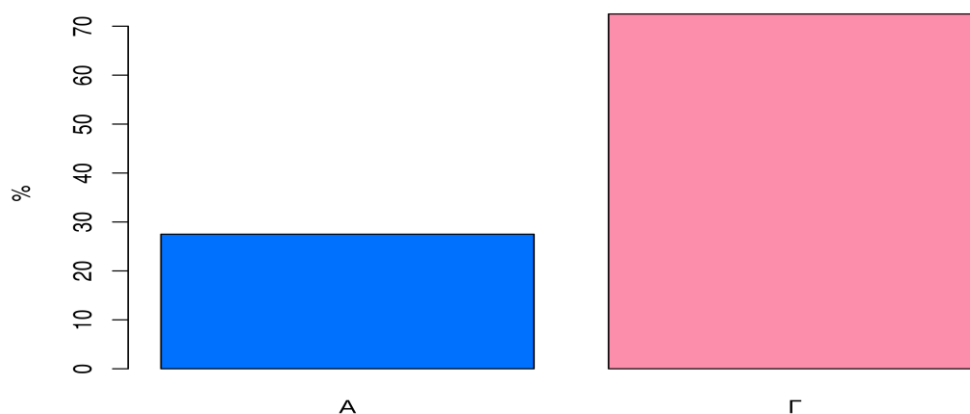
3.1 Περιγραφικά αποτελέσματα

3.1.1 Φύλο

Η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη ανήκει στο γυναικείο πληθυσμό και καταλαμβάνει το 72,5% ενώ το υπόλοιπο 27,5 ανήκει στον αντρικό πληθυσμό.

Πίνακας 3.1: Ταξινόμηση σύμφωνα με το φύλο

	N	%
Άντρες	11	27.5
Γυναίκες	29	72.5



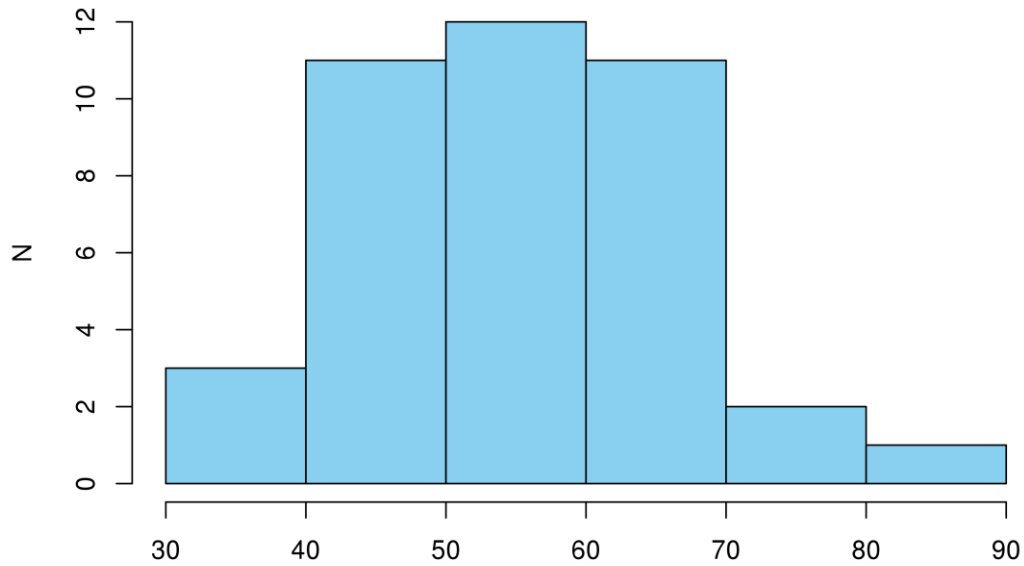
Σχήμα 3.1: Ταξινόμηση σύμφωνα με το φύλο

3.1.2 Ηλικία

Ο μέσος όρος των ατόμων με διαβήτη είχαν ηλικία 56 ετών, ενώ ο μικρότερος είχε ηλικία 32 ετών και ο μεγαλύτερος 85 ετών.

Πίνακας 3.2: Ταξινόμηση σύμφωνα με την ηλικία

N	Mean	Minimum	Median	Maximum
40	56.65	32	57	85



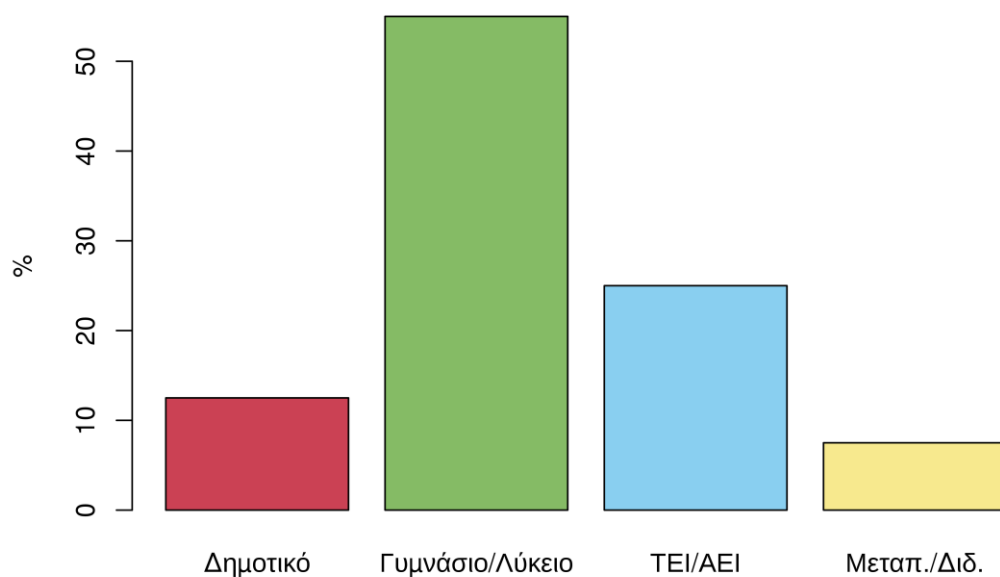
Σχήμα 3.2: Ταξινόμηση σύμφωνα με την ηλικία

3.1.3 Εκπαίδευση

Το μορφωτικό επίπεδο των ασθενών με διαβήτη που συμμετείχαν, χωρίστηκε στις ακόλουθες κατηγορίες. Σύμφωνα με το διαχωρισμό αυτό 55% ήταν απόφοιτοι γυμνασίου ή λυκείου, το 20% απόφοιτοι ΤΕΙ ή Πανεπιστημίου, το 12,5% απόφοιτοι δημοτικού και μόνο το 7,5% κατείχαν κάποιο μεταπτυχιακό ή διδακτορικό.

Πίνακας 3.3: Ταξινόμηση σύμφωνα με το μορφωτικό επίπεδο

	N	%
Δημοτικό	5	12.5
Γυμνάσιο/Λύκειο	22	55
ΤΕΙ/ΑΕΙ	10	25
Μεταπτυχιακό/Διδακτορικό	3	7.5



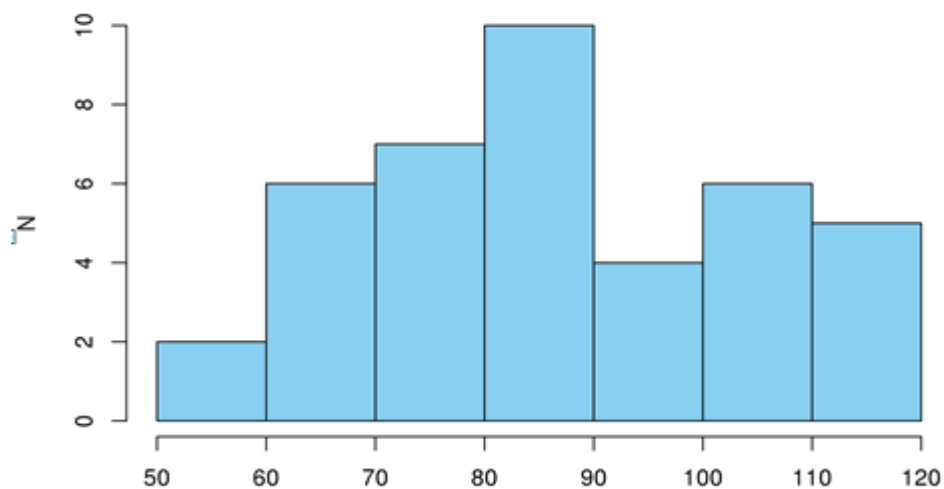
Σχήμα 3.3: Ταξινόμηση σύμφωνα με το μορφωτικό επίπεδο

3.1.4 Βάρος

Το βάρος των διαβητικών που συμμετείχαν κυμαίνεται από 52 κιλά έως και 120 κιλά, με μέσο όρο τα 87 κιλά.

Πίνακας 3.4: Ταξινόμηση σύμφωνα με το σωματικό βάρος

N	Mean	Minimum	Median	Maximum
40	87.83	52	85	120



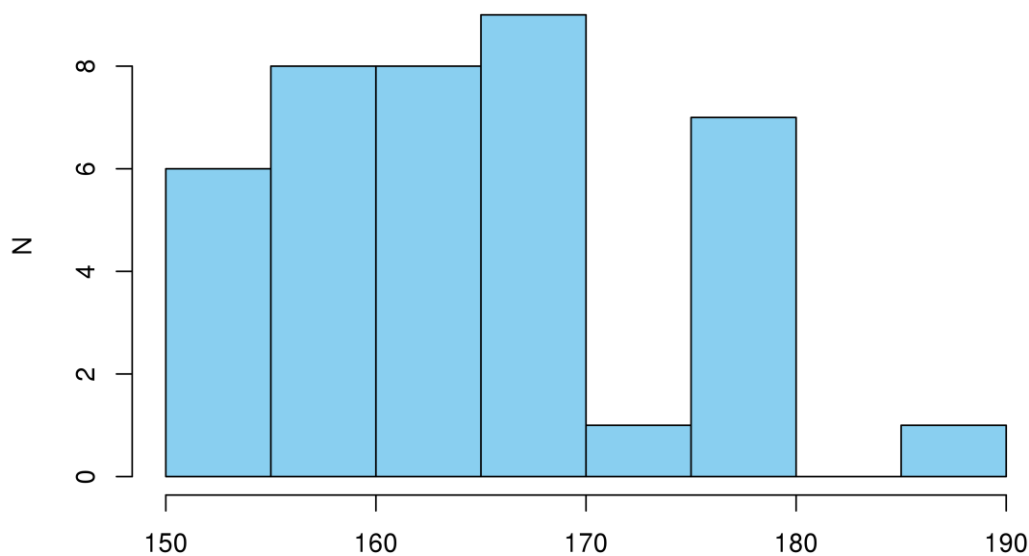
Σχήμα 3.4: Ταξινόμηση σύμφωνα με το σωματικό βάρος

3.1.5 Ύψος

Το ύψος των διαβητικών που συμμετείχαν κυμαίνεται από 150cm έως και 186cm.

Πίνακας 3.5: Ταξινόμηση σύμφωνα με το ύψος

N	Mean	Minimum	Median	Maximum
40	165.45	150	165	186



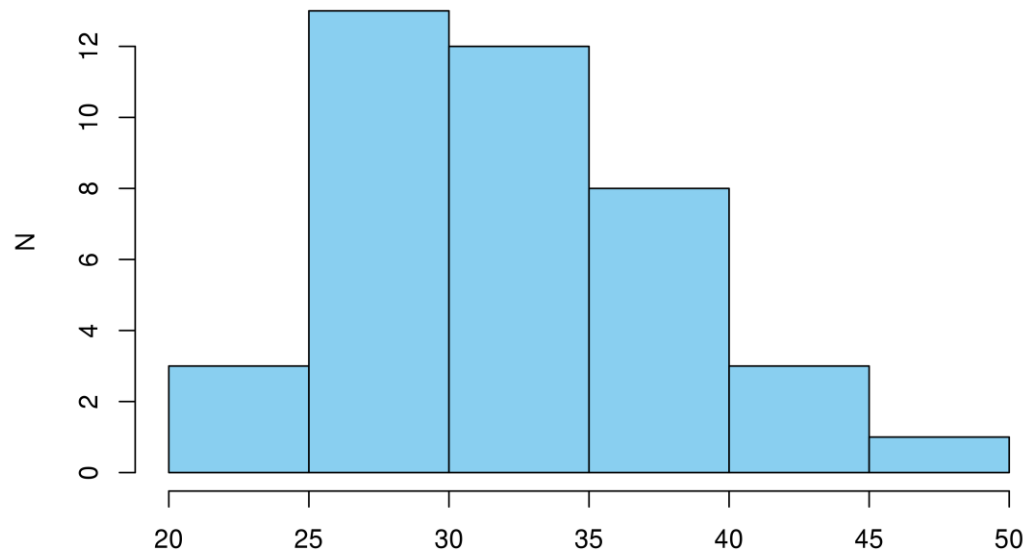
Σχήμα 3.5: Ταξινόμηση σύμφωνα με το ύψος

3.1.6 ΔΜΣ

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας ο χαμηλότερος ΔΜΣ είχε τιμή 20,2 ενώ ο υψηλότερος 45,2 ενώ ο μέσος όρος ΔΜΣ των διαβητικών ήταν 32.

Πίνακας 3.6: Ταξινόμηση σύμφωνα με το ΔΜΣ

N	Mean	Minimum	Median	Maximum
40	32.02	20.2	31.77	45.17



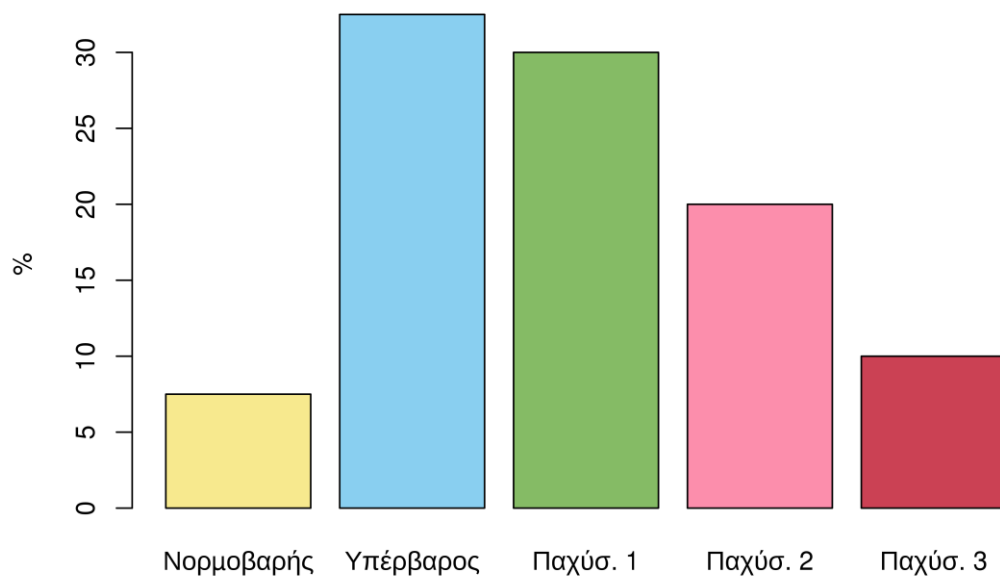
Σχήμα 3.6: Ταξινόμηση σύμφωνα με το ΔΜΣ

3.1.7 Ταξινόμηση ΔΜΣ

Πίνακας 3.7: Ταξινόμηση σε κατηγορίες σύμφωνα με ΔΜΣ

	N	%
Νορμοβαρής	3	7.5
Υπέρβαρος	13	32.5
Παχύσαρκος 1 ^ο βαθμού	12	30
Παχύσαρκος 2 ^ο βαθμού	8	20
Παχύσαρκος 3 ^ο βαθμού	4	10

Σύμφωνα με την ταξινόμηση των ατόμων το 32,5% ανήκει στην κατηγορία των υπέρβαρων. Το 30% ανήκει στην κατηγορία των παχύσαρκων 1^{ου} βαθμού, ενώ ακολουθούν με 20% και 10% οι παχύσαρκοι 2^{ου} και 3^{ου} βαθμού αντίστοιχα. Τέλος μόνο το 7,5% ανήκει στην κατηγορία των ατόμων με φυσιολογικό βάρος.



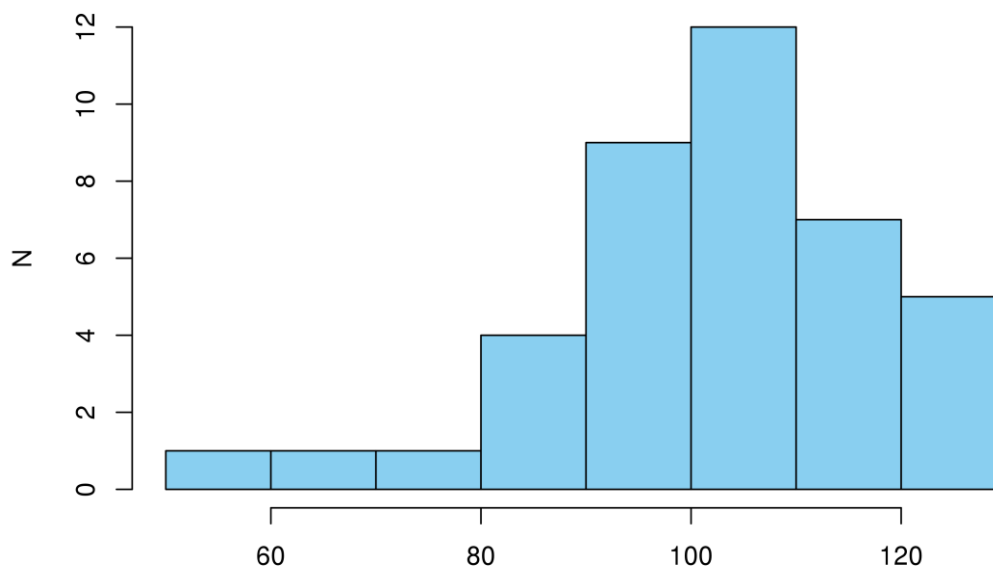
Σχήμα 3.7: Ταξινόμηση σε κατηγορίες σύμφωνα με ΔΜΣ

3.1.8 Περίμετρος Μέσης

Η περίμετρος μέσης των ατόμων που συμμετείχαν στην έρευνα κυμαίνεται από 55cm έως και 129cm με μέσο όρο τα 104cm.

Πίνακας 3.8: Ταξινόμηση σύμφωνα με την περίμετρο μέσης

N	Mean	Minimum	Median	Maximum
40	103.95	55	104.5	129



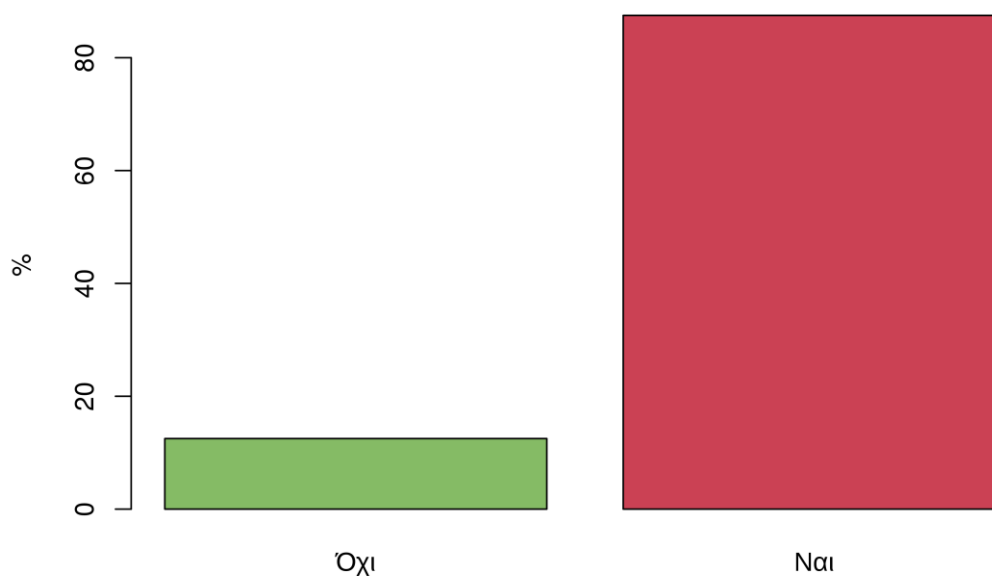
Σχήμα 3.8: Ταξινόμηση σύμφωνα με την περίμετρο μέσης

3.1.9 Κεντρική Παχυσαρκία

Ένα άτομο θεωρείται ότι πάσχει από κεντρική παχυσαρκία όταν έχει περίμετρο μέσης >88cm για τις γυναίκες και > 102cm για τους άντρες. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας το 87,5% παρουσίαζε κεντρική παχυσαρκία ενώ το 12,5% όχι.

Πίνακας 3.9: Ταξινόμηση ανάλογα με το αν πάσχουν ή όχι από κεντρική παχυσαρκία

	N	%
Όχι	5	12.5
Ναι	35	87.5



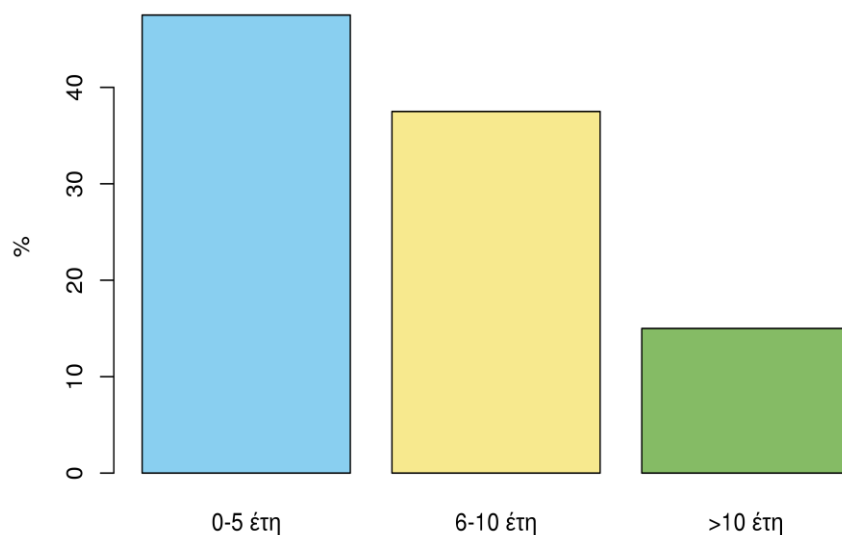
Σχήμα 3.9: Ταξινόμηση ανάλογα με το αν πάσχουν ή όχι από κεντρική παχυσαρκία

3.1.10 Διάρκεια νόσου

Στην ερώτηση πόσα χρόνια γνωρίζετε ότι πάσχετε από σακχαρώδη διαβήτη, το 47,5% των διαβητικών απάντησαν 0-5 έτη, το 37,5% απάντησε 6-10 έτη και το 15% απάντησε >10 έτη.

Πίνακας 3.10: Ταξινόμηση σύμφωνα με τη διάρκεια της νόσου

	N	%
0-5 έτη	19	47.5
6-10 έτη	15	37.5
>10 έτη	6	15



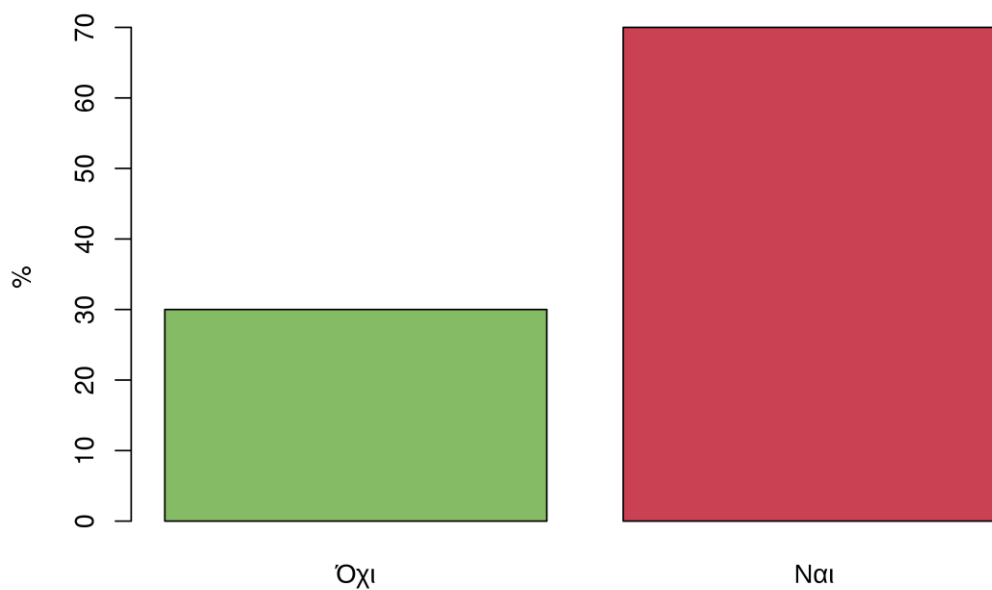
Σχήμα 3.10: Ταξινόμηση σύμφωνα με τη διάρκεια της νόσου

3.1.11 Οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη

Στην ερώτηση υπάρχει οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη, το 70% απάντησε ναι ενώ το 30% όχι.

Πίνακας 3.11: Ταξινόμηση σύμφωνα με το αν υπάρχει ή όχι οικογενειακό ιστορικό

	N	%
Όχι	12	30
Ναι	28	70



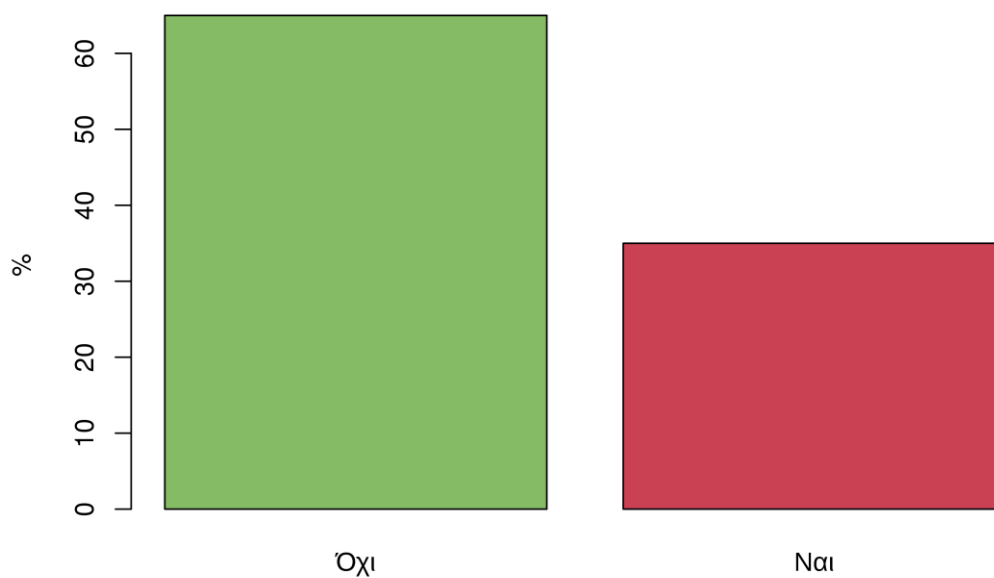
Σχήμα 3.11: Ταξινόμηση σύμφωνα με το αν υπάρχει ή όχι οικογενειακό ιστορικό

3.1.12 Κάπνισμα

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας, το 65% των ερωτηθέντων ήταν μη καπνιστές, ενώ το 35% ήταν καπνιστές.

Πίνακας 3.12: Ταξινόμηση σύμφωνα με το αν είναι καπνιστές

	N	%
Όχι	26	65
Ναι	14	35



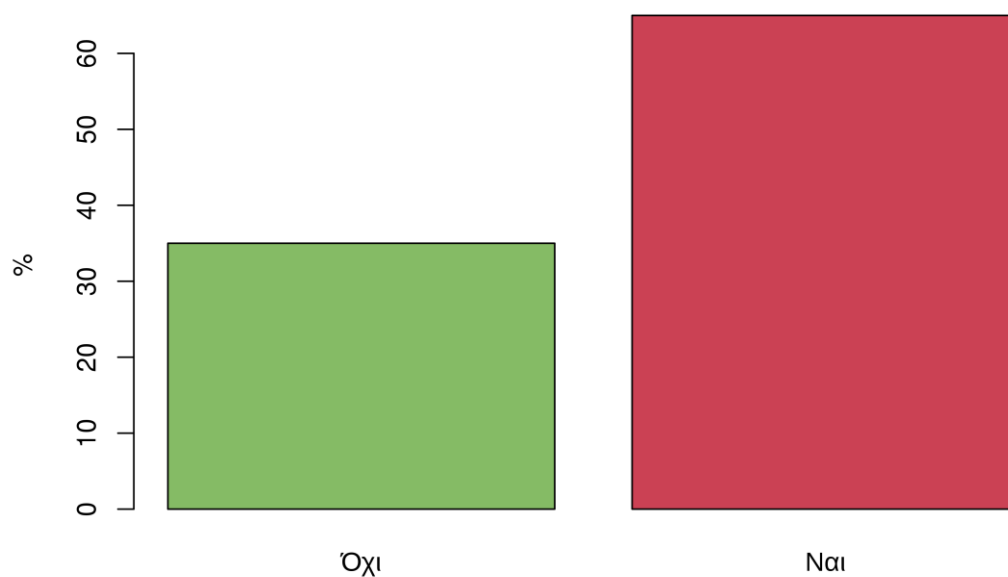
Σχήμα 3.12: Ταξινόμηση σύμφωνα με το αν είναι καπνιστέ

3.1.13 Αύξηση σωματικού βάρους πριν τη διάγνωση της νόσου

Στην ερώτηση παρατηρήσατε κάποια σημαντική αύξηση βάρους πριν την διάγνωση της νόσου, το 65% απάντησε πως παρατήρησε αύξηση, ενώ το 35% όχι.

Πίνακας 3.13: Ταξινόμηση σύμφωνα με το αν υπήρξε αύξηση του σωματικού βάρους πριν την διάγνωση της νόσου

	N	%
Όχι	14	35
Ναι	26	65



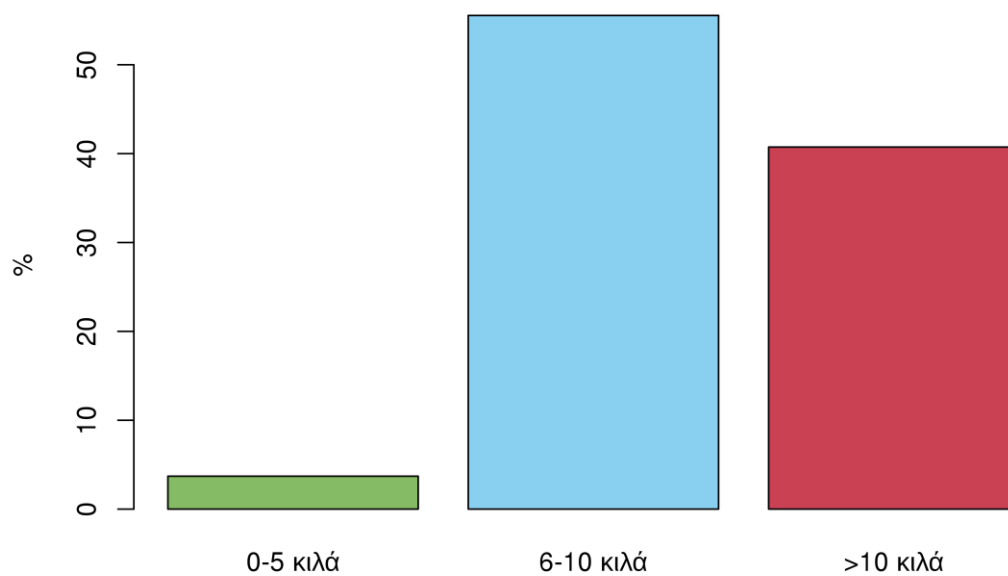
Σχήμα 3.13: Ταξινόμηση σύμφωνα με το αν υπήρξε αύξηση του σωματικού βάρους πριν την διάγνωση της νόσου

3.1.14 Αύξηση βάρους σε κιλά

Στην ερώτηση πόσα κιλά ήταν η αύξηση αυτή, το 55,6% απάντησε 6-10 κιλά, το 40,7% απάντησε >10 κιλά, ενώ το 3,7% απάντησε 0-5 κιλά.

Πίνακας 3.14: Ταξινόμηση σύμφωνα με την αύξηση βάρους σε κιλά

	N	%
0-5 κιλά	1	3.704
6-10 κιλά	15	55.56
>10 κιλά	11	40.74



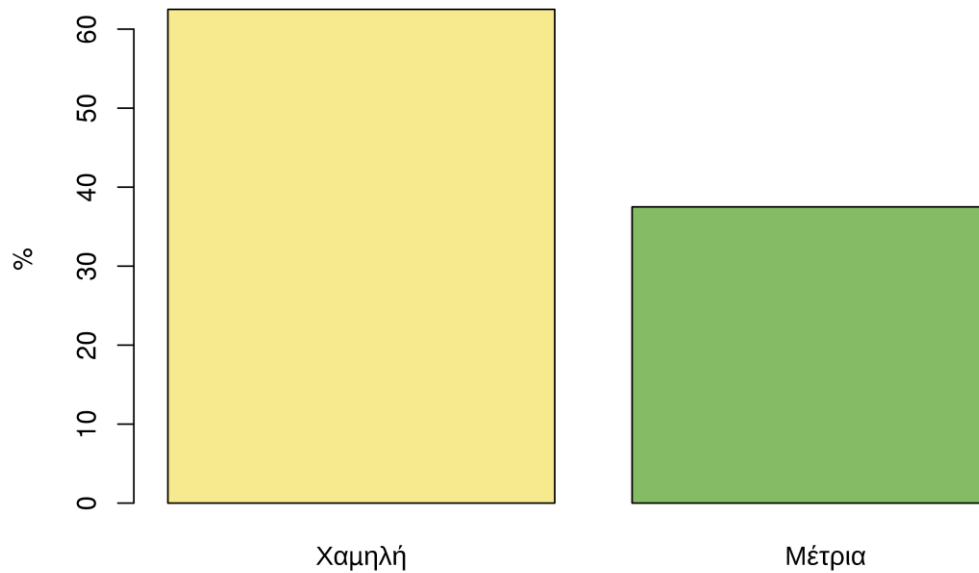
Σχήμα 3.14: Ταξινόμηση σύμφωνα με την αύξηση βάρους σε κιλά

3.1.15 Φυσική δραστηριότητα

Στην ερώτηση πως θα χαρακτηρίζατε τη φυσική σας δραστηριότητα, το 37,5% την χαρακτήρισε ως μέτρια ενώ το 62,5% ως χαμηλή

Πίνακας 3.15: Ταξινόμηση σύμφωνα με την φυσική δραστηριότητα

	N	%
Χαμηλή	25	62.5
Μέτρια	15	37.5



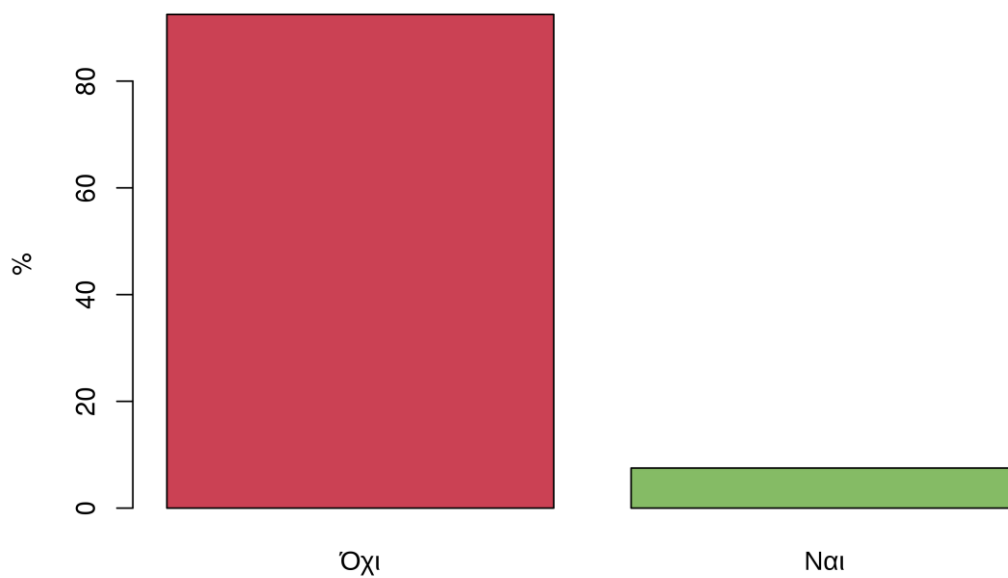
Σχήμα 3.15: Ταξινόμηση σύμφωνα την φυσική δραστηριότητα

3.1.16 Ενασχόληση με άθλημα

Το 92,5% των διαβητικών που συμμετείχαν στην έρευνα δεν ασχολείται με κάποιο άθλημα, ενώ μόνο το 7,5% ασχολείται.

Πίνακας 3.16: Ταξινόμηση σύμφωνα με το επιλεγόμενο άθλημα

	N	%
Όχι	37	92.5
Ναι	3	7.5



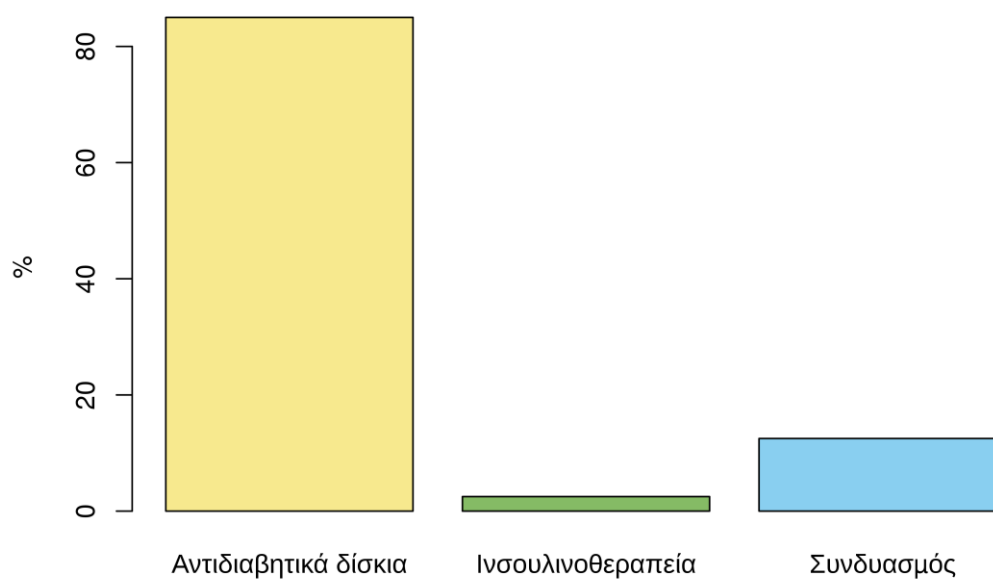
Σχήμα 3.16: Ταξινόμηση σύμφωνα με το επιλεγόμενο άθλημα

3.1.17 Είδος Θεραπείας

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας, το 85% των διαβητικών χρησιμοποιούσαν αντιδιαβητικά δισκία για τη ρύθμιση του διαβήτη, το 12,5% συνδυασμό ινσουλίνης με αντιδιαβητικά δισκία, ενώ το 2,5% ινσουλίνη.

Πίνακας 3.17: Ταξινόμηση σύμφωνα με το είδος θεραπείας

	N	%
Αντιδιαβητικά δισκία	34	85
Ινσουλινοθεραπεία	1	2.5
Συνδυασμός	5	12.5



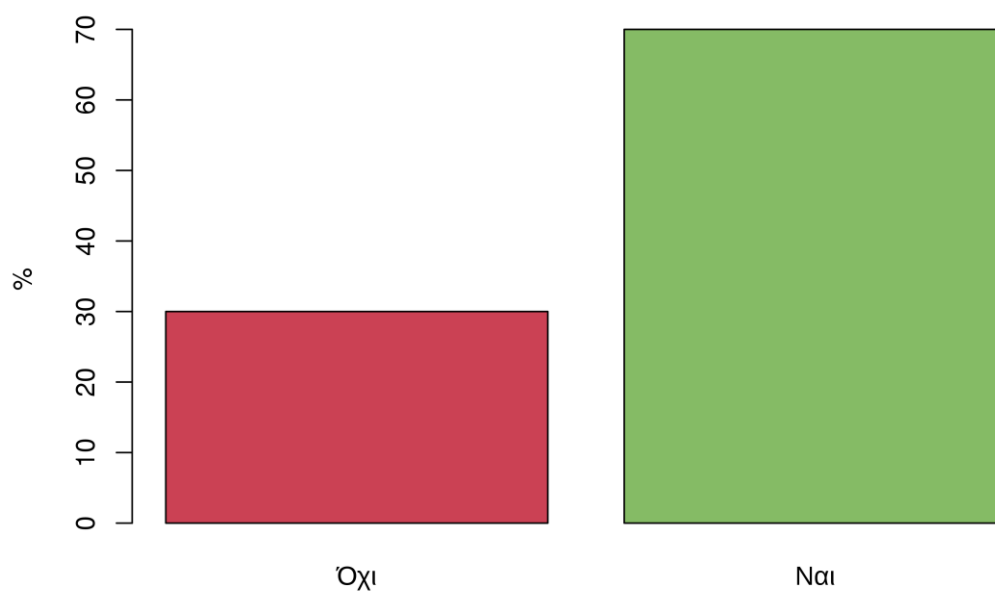
Σχήμα 3.17: Ταξινόμηση σύμφωνα με το είδος θεραπείας

3.1.18 Αποτελεσματικότητα θεραπείας

Από το σύνολο των ερωτηθέντων, το 70% είναι ικανοποιημένο από την αποτελεσματικότητα της θεραπείας που λαμβάνει, ενώ το 30% όχι.

Πίνακας 3.18: Ταξινόμηση σύμφωνα με την αποτελεσματικότητα της θεραπείας

	N	%
Όχι	12	30
Ναι	28	70



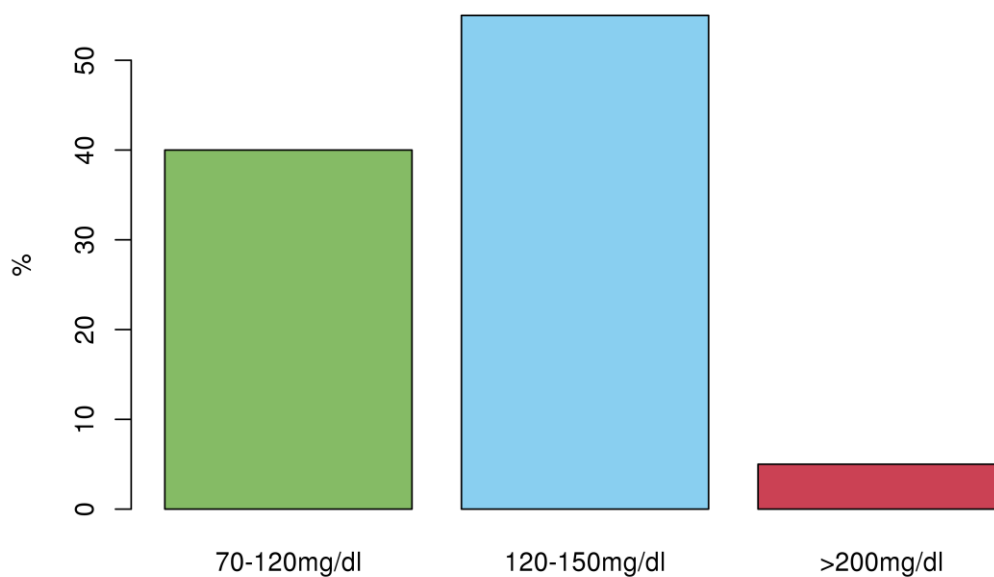
Σχήμα 3.18: Ταξινόμηση σύμφωνα με την αποτελεσματικότητα της θεραπείας

3.1.19 Τιμή του σακχάρου μετά από μέτρηση τις πρωινές ώρες χωρίς να έχει προηγηθεί κάποιο γεύμα (γλυκόζη νηστείας);

Από το σύνολο των διαβητικών που έλαβαν μέρος στην έρευνα, το 55% είχε γλυκόζη νηστείας 120-150mg/dl, το 40% είχε γλυκόζη νηστείας 70-120mg/dl, ενώ το 5% είχε γλυκόζη νηστείας >200mg/dl.

Πίνακας 3.19: Ταξινόμηση σύμφωνα με την τιμή σακχάρου τις πρωινές ώρες

	N	%
70-120mg/dl	16	40
120-150mg/dl	22	55
>200mg/dl	2	5



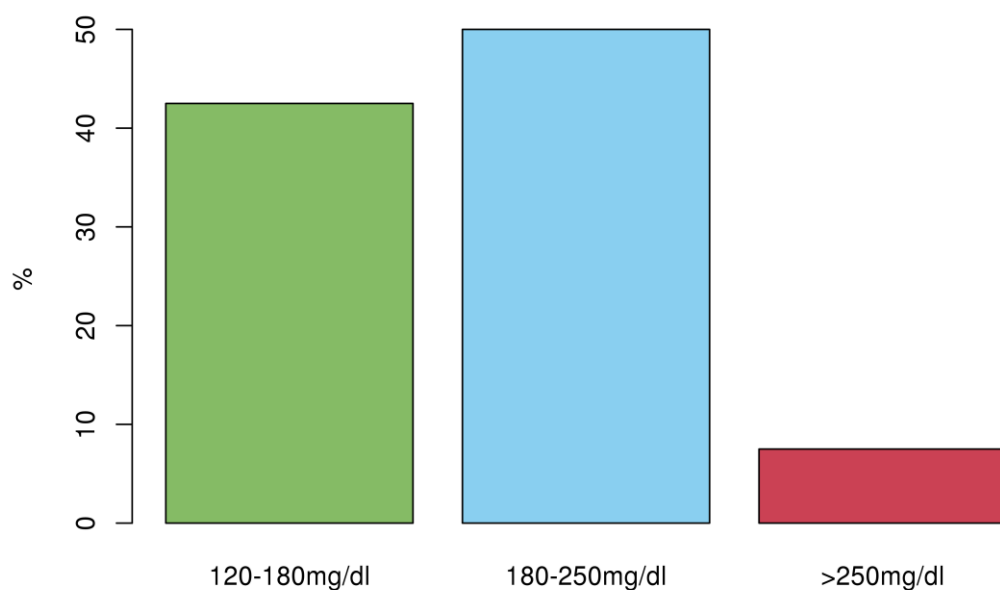
Σχήμα 3.19: Ταξινόμηση σύμφωνα με την τιμή σακχάρου τις πρωινές ώρες

3.1.20 Τιμή του σακχάρου μετά από μέτρηση που πραγματοποιείται 2 ώρες μετά από ένα γεύμα (μεταγευματική γλυκόζη);

Από το σύνολο των διαβητικών που συμμετείχαν στην έρευνα, το 50% είχε τιμές μεταγευματικής γλυκόζης 180-250mg/dl, το 42,5% είχε τιμές 120-180mg/dl, ενώ το 7,5% είχε μεταγευματική γλυκόζη >250mg/dl

Πίνακας 3.20: Ταξινόμηση σύμφωνα με την τιμή σακχάρου 2 ώρες μετά από ένα γεύμα

	N	%
120-180mg/dl	17	42.5
180-250mg/dl	20	50
>250mg/dl	3	7.5



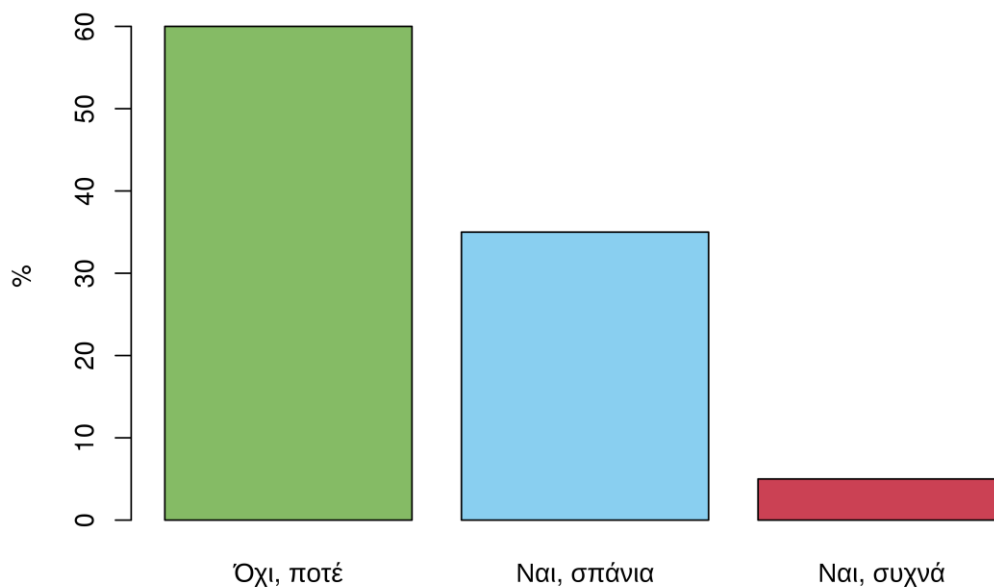
Σχήμα 3.20: Ταξινόμηση σύμφωνα με την τιμή σακχάρου 2 ώρες μετά από ένα γεύμα

3.1.21 Συχνότητα υπογλυκαιμίας υπογλυκαιμίας (τιμή σακχάρου <70mg/dl);

Στην ερώτηση αντιμετωπίζετε συχνά το φαινόμενο της υπογλυκαιμίας, το 60% απάντησε όχι ποτέ, το 35% απάντησε ναι σπάνια και το 5% ναι συχνά

Πίνακας 3.21: Ταξινόμηση σύμφωνα με την συχνότητα υπογλυκαιμίας

	N	%
Όχι, ποτέ	24	60
Ναι, σπάνια	14	35
Ναι, συχνά	2	5



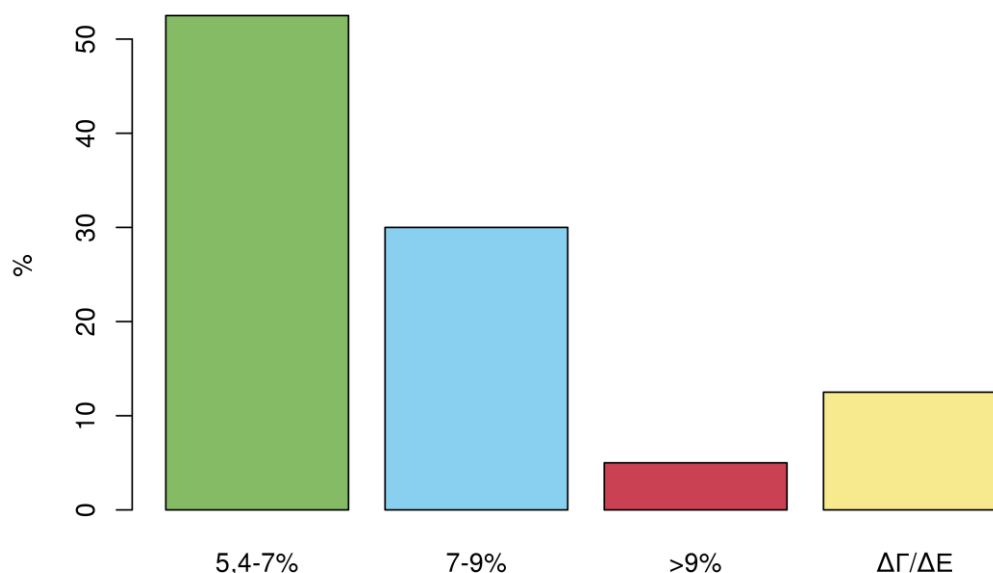
Σχήμα 3.21: Ταξινόμηση σύμφωνα με την συχνότητα υπογλυκαιμίας

3.1.22 Έλεγχος Γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης

Στην ερώτηση ελέγχετε τακτικά την τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σας, το 12,5% απάντησε όχι δεν την ελέγω. Από τους ερωτηθέντες που απάντησαν πως ελέγχουν την τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, το 52,5% είχε τιμές 5,4-7% στην τελευταία του εξέταση, το 30% είχε τιμές 7-9% ενώ το 5% είχε τιμές >9%.

Πίνακας 3.22: Ταξινόμηση σύμφωνα με την τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης

	N	%
5,4-7%	21	52.5
7-9%	12	30
>9%	2	5
ΔΓ/ΔΕ	5	12.5



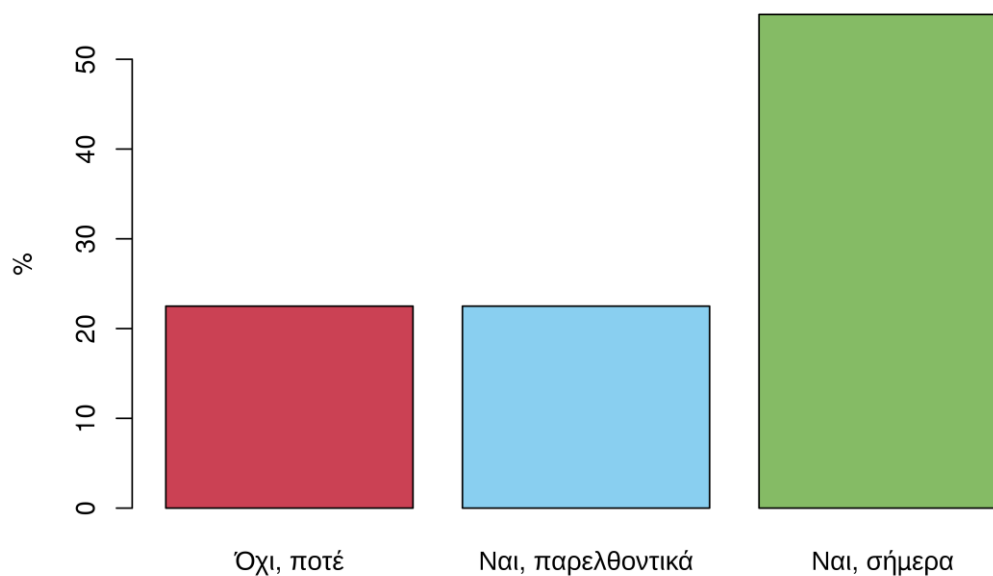
Σχήμα 3.22: Ταξινόμηση σύμφωνα με την τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης

3.1.23 Διατροφική αγωγή για τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη

Από τα άτομα που συμμετείχαν στην έρευνα, το 55% ακολουθεί μια ειδική διαίτα για το διαβήτη ακόμα και σήμερα, το 22,5% δεν έχει ακολουθήσει ποτέ μια ειδική διατροφή ενώ το υπόλοιπο 22,5% είχε ακολουθήσει παρελθοντικά.

Πίνακας 3.23: Ταξινόμηση σύμφωνα με την διατροφική αγωγή για τη ρύθμιση διαβήτη

	N	%
Όχι, ποτέ	9	22.5
Ναι, παρελθοντικά	9	22.5
Ναι, ακόμη και σήμερα	22	55



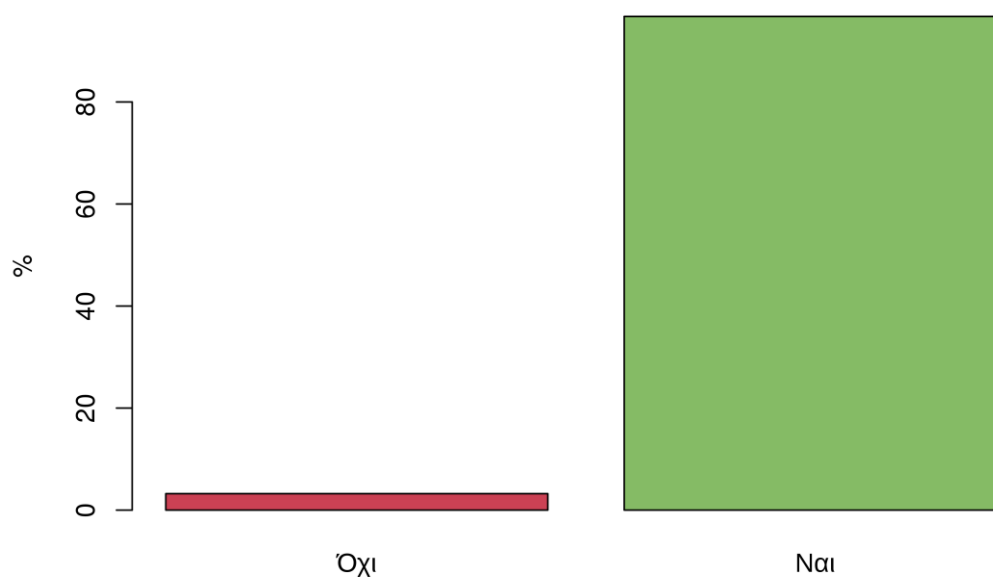
Σχήμα 3.23: Ταξινόμηση σύμφωνα με την διατροφική αγωγή για τη ρύθμιση διαβήτη

3.1.24 Βελτίωση στα επίπεδα του σακχάρου λόγω διατροφικής αγωγής

Ακολούθησε η ερώτηση για το αν η διατροφή επέφερε κάποια βελτίωση στα επίπεδα του σακχάρου των ασθενών, στην οποία το 96,8% απάντησε πως είδε βελτίωση ενώ μόνο το 3,2% απάντησε όχι.

Πίνακας 3.24: Ταξινόμηση σύμφωνα με την βελτίωση του σακχάρου λόγω διατροφικής αγωγής

	N	%
Όχι	1	3.226
Ναι	30	96.77



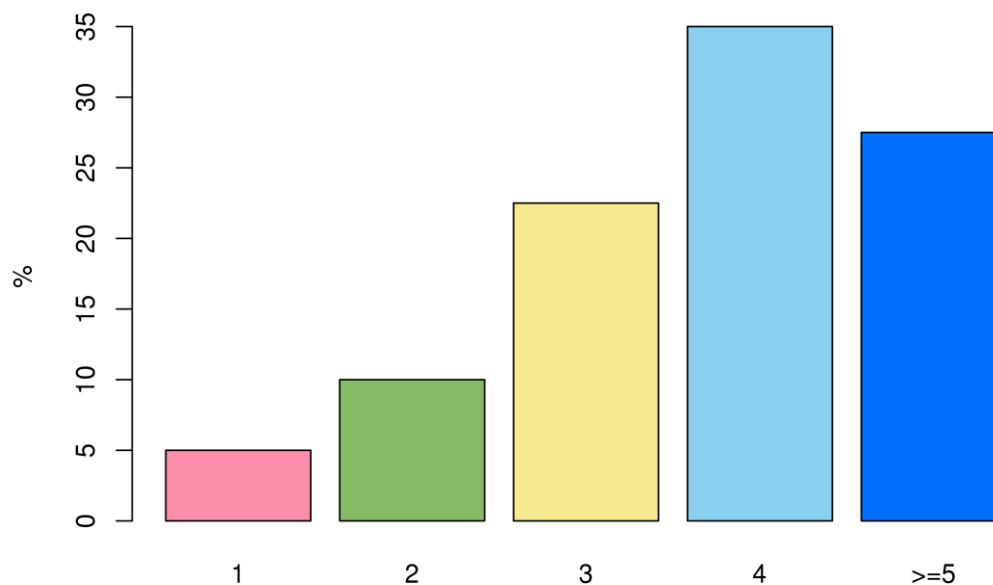
Σχήμα 3.24: Ταξινόμηση σύμφωνα με την βελτίωση του σακχάρου λόγω διατροφικής αγωγής

3.1.25 Γεύματα ημερησίως

Όσο αναφορά τον αριθμό των γευμάτων που συνήθιζαν να έχουν οι διαβητικοί της συγκεκριμένης έρευνας, η πλειοψηφία σε ποσοστό 35% απάντησε 4 γεύματα, το 27,5% απάντησε 5 ή >5, το 22,5% απάντησε 3 γεύματα, το 10% μόνο 2 γεύματα και τέλος το 5% μόνο 1 γεύμα ημερησίως.

Πίνακας 3.25: Ταξινόμηση σύμφωνα με τα ημερήσια γεύματα

	N	%
1	2	5
2	4	10
3	9	22.5
4	14	35
>=5	11	27.5



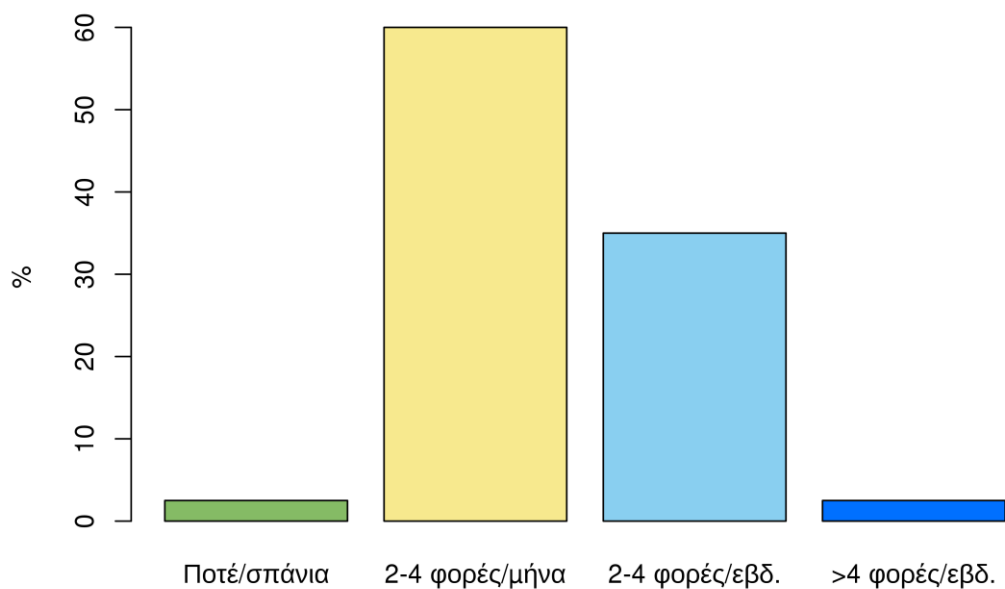
Σχήμα 3.25: Ταξινόμηση σύμφωνα με τα ημερήσια γεύματα

3.1.26 Κατανάλωση κόκκινου κρέατος

Όσο αναφορά την συχνότητα κατανάλωσης κόκκινου κρέατος, η πλειοψηφία σε ποσοστό 60% απάντησε 2-4 φορές/ μήνα, το 35% 2-4 φορές/ εβδομάδα, το 2,5% απάντησε >4 φορές/ εβδομάδα ενώ το υπόλοιπο 2,5% ποτέ/σπάνια.

Πίνακας 3.26: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση κόκκινου κρέατος

	N	%
Ποτέ /σπάνια	1	2.5
2-4 φορές/μήνα	24	60
2-4 φορές /εβδ.	14	35
>4 φορές /εβδ.	1	2.5



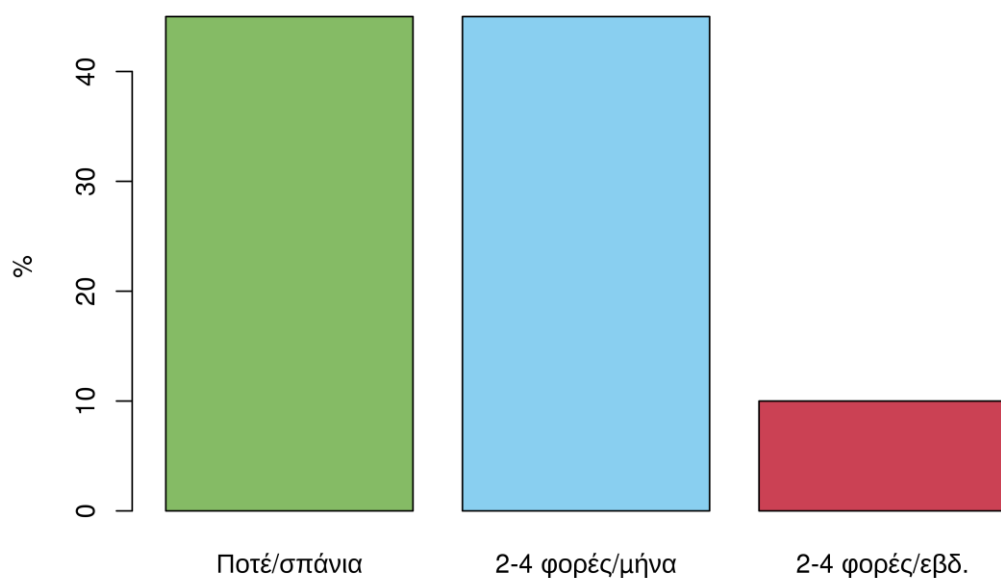
Σχήμα 3.26: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση κόκκινου κρέατος

3.1.27 Κατανάλωση αλλαντικών (ζαμπόν, σαλάμι, μπέικον κτλ);

Από το σύνολο των διαβητικών, ένα ποσοστό 45% απάντησε πως δεν καταναλώνει αλλαντικά ή καταναλώνει σπάνια, ένα 45% απάντησε πως τα επιλέγει 2-4 φορές/ μήνα, ενώ ένα 10% 2-4 φορές / εβδομάδα.

Πίνακας 3.27: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση αλλαντικών

	N	%
Ποτέ/σπάνια	18	45
2-4 φορές/ μήνα	18	45
2-4 φορές /εβδ.	4	10



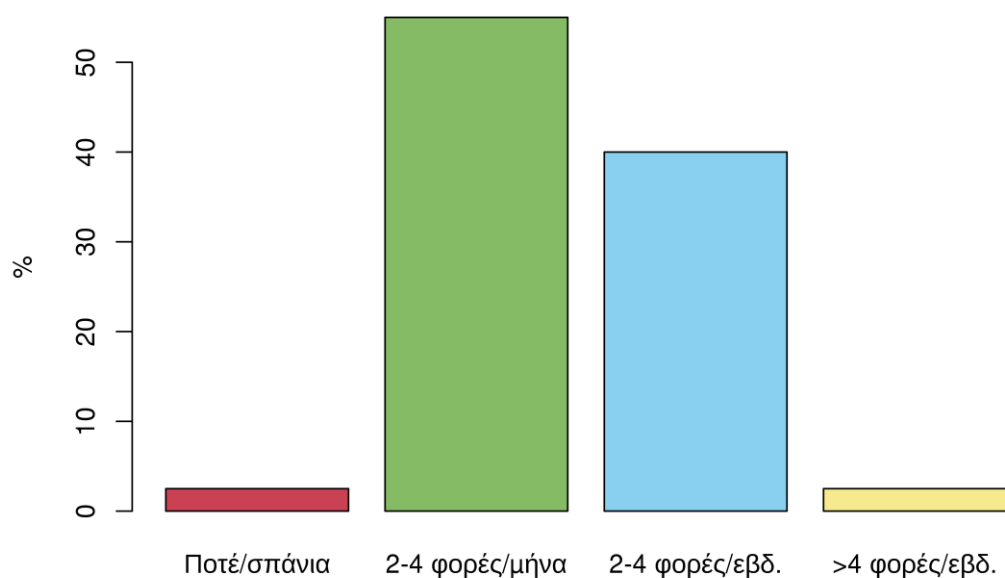
Σχήμα 3.27: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση αλλαντικών

3.1.28 Κατανάλωση πουλερικών (κοτόπουλο, γαλοπούλα);

Όσο αναφορά την κατανάλωση πουλερικών, το 55% απάντησε πως τα επιλέγει 2-4 φορές/ μήνα, το 40% 2-4 φορές/ εβδομάδα, το 2,5% απάντησε >4 φορές/ εβδομάδα, ενώ το υπόλοιπο 2,5% ποτέ ή σπάνια.

Πίνακας 3.28: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση πουλερικών

	N	%
Ποτέ /σπάνια	1	2.5
2-4 φορές /μήνα	22	55
2-4 φορές /εβδ.	16	40
>4 φορές /εβδ.	1	2.5



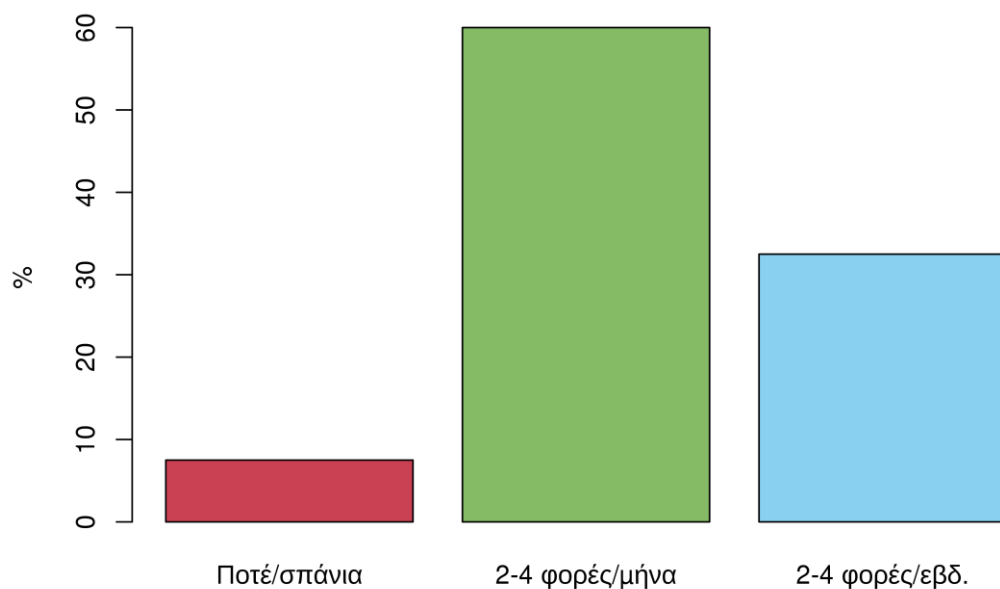
Σχήμα 3.28: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση πουλερικών

3.1.29 Κατανάλωση οσπρίων

Στην ερώτηση που αφορά την συχνότητα κατανάλωσης οσπρίων, η πλειοψηφία σε ποσοστό 60% απάντησε πως καταναλώνει όσπρια 2-4 φορές/ μήνα, το 32,5% απάντησε 2-4 φορές/ εβδομάδα ενώ το 7,5% ποτέ ή σπάνια.

Πίνακας 3.29: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση οσπρίων

	N	%
Ποτέ /σπάνια	3	7.5
2-4 φορές /μήνα	24	60
2-4 φορές /εβδ.	13	32.5



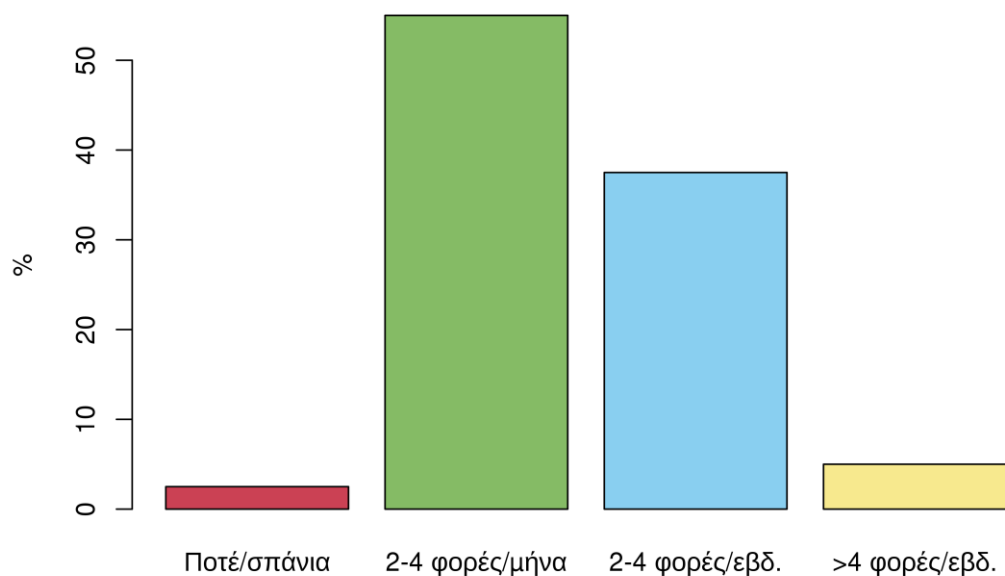
Σχήμα 3.29: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση οσπρίων

3.1.30 Κατανάλωση λαδερών φαγητών (φασολάκια, μπάμιες κτλ);

Στην ερώτηση πόσο συχνά επιλέγετε λαδερά φαγητά, το 55% απάντησε 2-4 φορές/ μήνα, το 37,% απάντησε 2-4 φορές/ εβδομάδα, το 5% απάντησε >4 φορές/ εβδομάδα ενώ το 2,5% ποτέ ή σπάνια.

Πίνακας 3.30: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση λαδερών

	N	%
Ποτέ /σπάνια	1	2.5
2-4 φορές /μήνα	22	55
2-4 φορές /εβδ.	15	37.5
>4 φορές /εβδ.	2	5



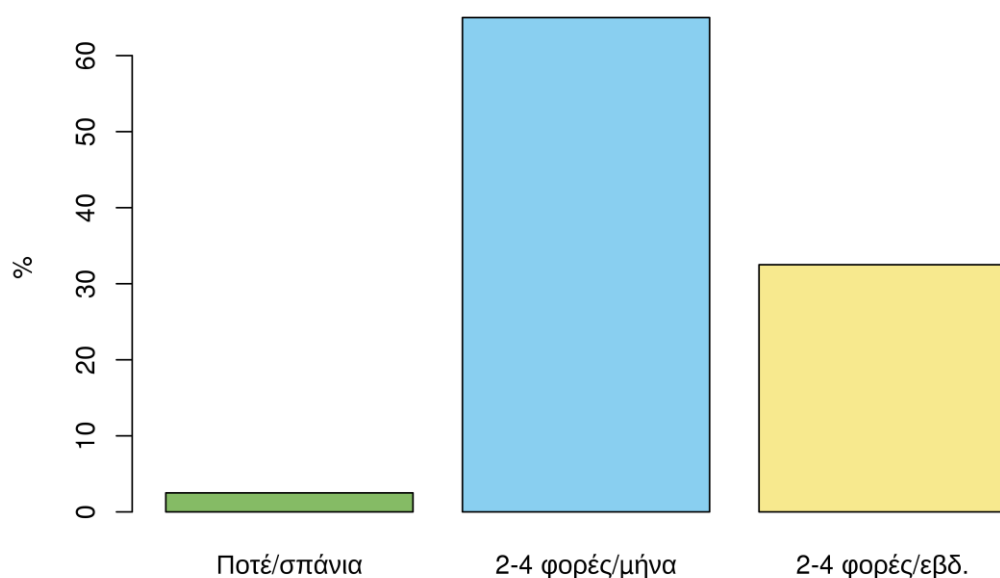
Σχήμα 3.30: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση λαδερών

3.1.31 Κατανάλωση ψαριών και θαλασσινών

Από τους ερωτηθέντες της έρευνας, το 65% καταναλώνει ψάρια και θαλασσινά 2-4 φορές/ μήνα, το 32,5% καταναλώνει 2-4 φορές/ εβδομάδα και το 2,5% ποτέ ή σπάνια.

Πίνακας 3.31: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση ψαριών και θαλασσινών

	N	%
Ποτέ /σπάνια	1	2.5
2-4 φορές /μήνα	26	65
2-4 φορές /εβδ.	13	32.5



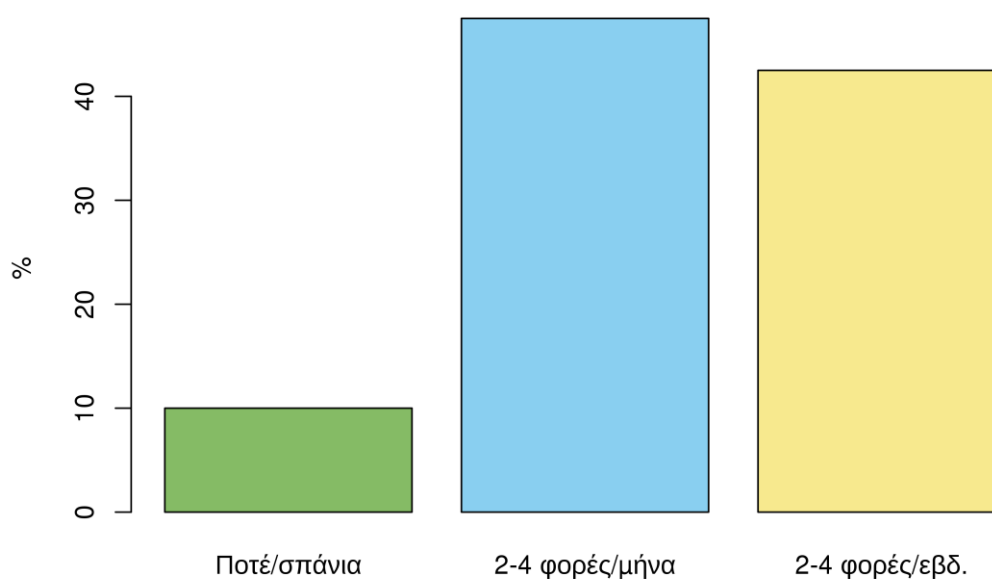
Σχήμα 3.31: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση ψαριών και θαλασσινών

3.1.32 Κατανάλωση ζυμαρικών (ρύζι, μακαρόνια, κριθαράκι)

Από τους ερωτηθέντες της έρευνας το 47,5% καταναλώνει ζυμαρικά 2-4 φορές/μήνα, το 42,5% καταναλώνει 2-4 φορές/εβδομάδα και το 10% ποτέ ή σπάνια.

Πίνακας 3.32: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση ζυμαρικών

	N	%
Ποτέ/ σπάνια	4	10
2-4 φορές /μήνα	19	47.5
2-4 φορές /εβδ.	17	42.5



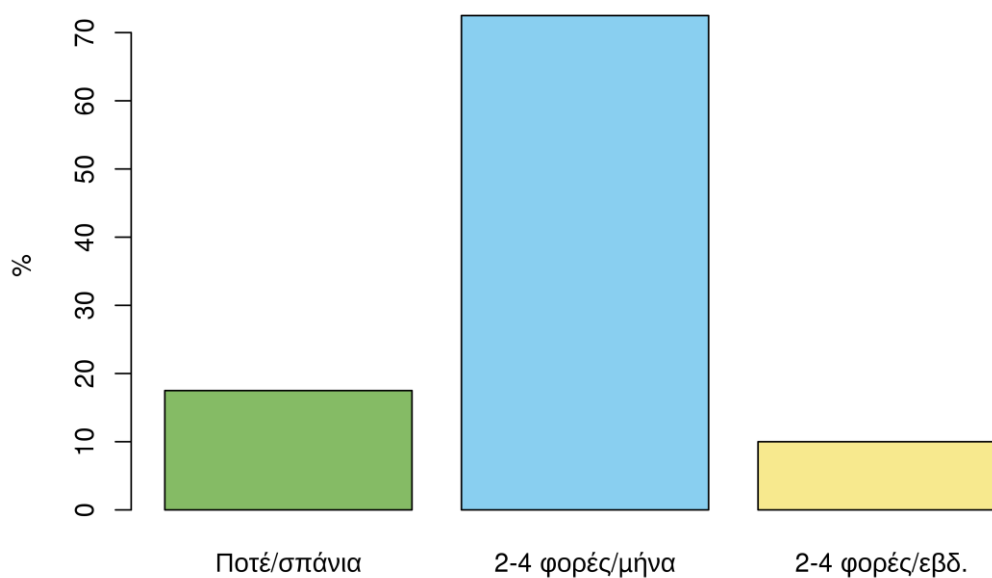
Σχήμα 3.32: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση ζυμαρικών

3.1.33 Κατανάλωση πατατών (βραστές, πουρέ, φούρνου, τηγανητές)

Στην ερώτηση πόσο συχνά καταναλώνετε πατάτες η πλειοψηφία του δείγματος σε ποσοστό 72,5% απάντησε 2-4 φορές/ μήνα. Ένα ποσοστό 17,5% απάντησε ποτέ/σπάνια και ένα ποσοστό 10% απάντησε 2-4 φορές/ εβδομάδα.

Πίνακας 3.33: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση πατατών

	N	%
Ποτέ /σπάνια	7	17.5
2-4 φορές /μήνα	29	72.5
2-4 φορές /εβδ.	4	10



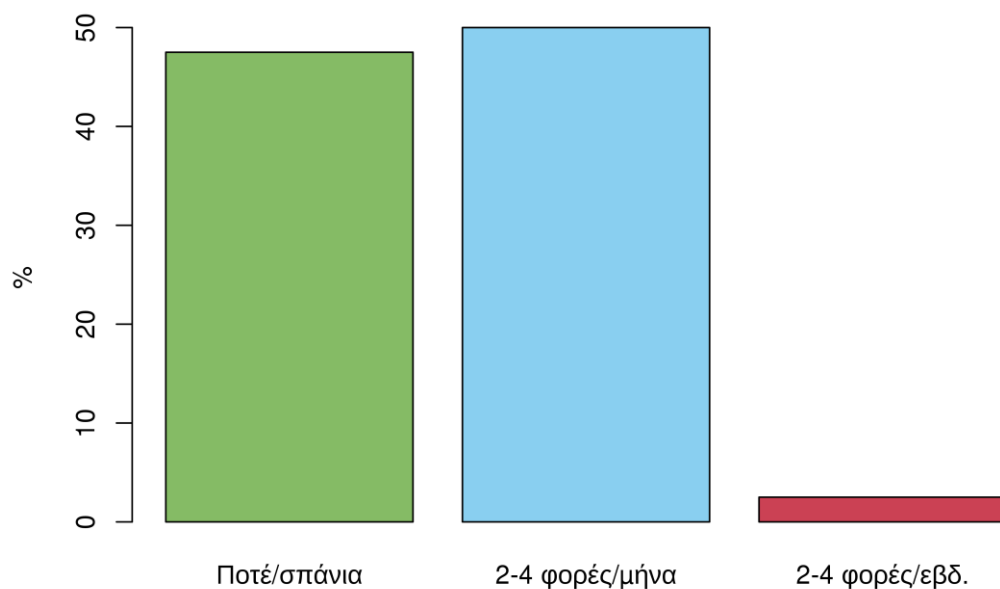
Σχήμα 3.33: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση πατατών

3.1.34 Κατανάλωση γλυκών (πάστες, σοκολάτες, ταψιού, κουταλιού, παγωτά)

Όσο αναφορά την κατανάλωση γλυκών, το 50% των διαβητικών καταναλώνουν γλυκά σε συχνότητα 2-4 φορές/εβδομάδα, το 47,5% καταναλώνουν γλυκά σπάνια ή ποτέ και το 2,5% καταναλώνει γλυκά 2-4φορές/μήνα.

Πίνακας 3.34: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση γλυκών

	N	%
Ποτέ/σπάνια	19	47.5
2-4 φορές/μήνα	20	50
2-4 φορές /εβδ.	1	2.5



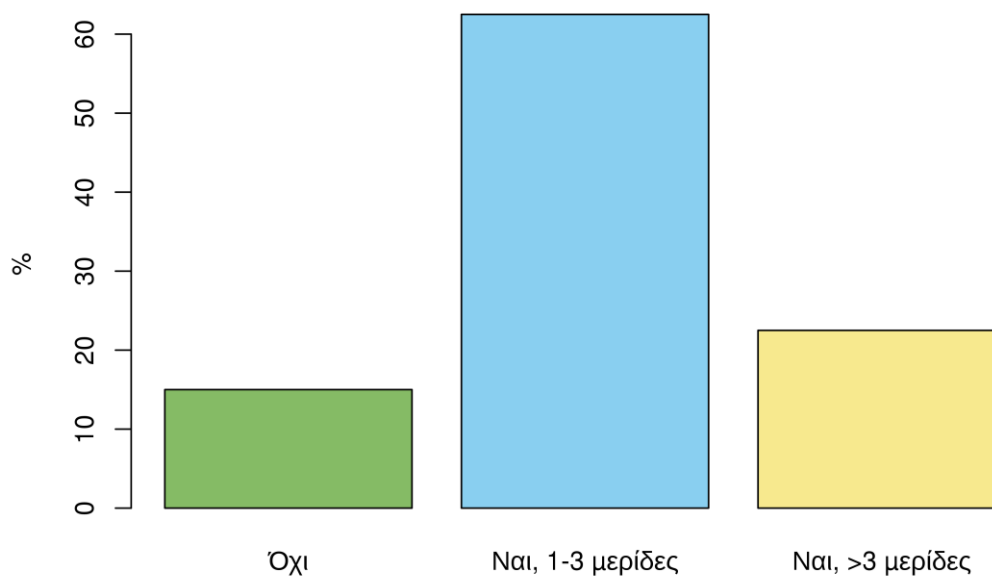
Σχήμα 3.34: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση γλυκών

3.1.35 Κατανάλωση ψωμιού (ή και φρυγανιές, παξιμάδια)

Όσο αναφορά την κατανάλωση ψωμιού και άλλων αρτοσκευασμάτων, η πλειοψηφία σε ποσοστό να φτάνει το 62,5% απάντησε ότι καταναλώνει 1-3 μερίδες ημερησίως. Το 22,5% απάντησε >3 μερίδες ημερησίως, ενώ το 15% απάντησε πως δε καταναλώνει καθόλου ψωμί.

Πίνακας 3.35: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση ψωμιού

	N	%
Όχι	6	15
Ναι, 1-3 μερίδες	25	62.5
Ναι, >3 μερίδες	9	22.5



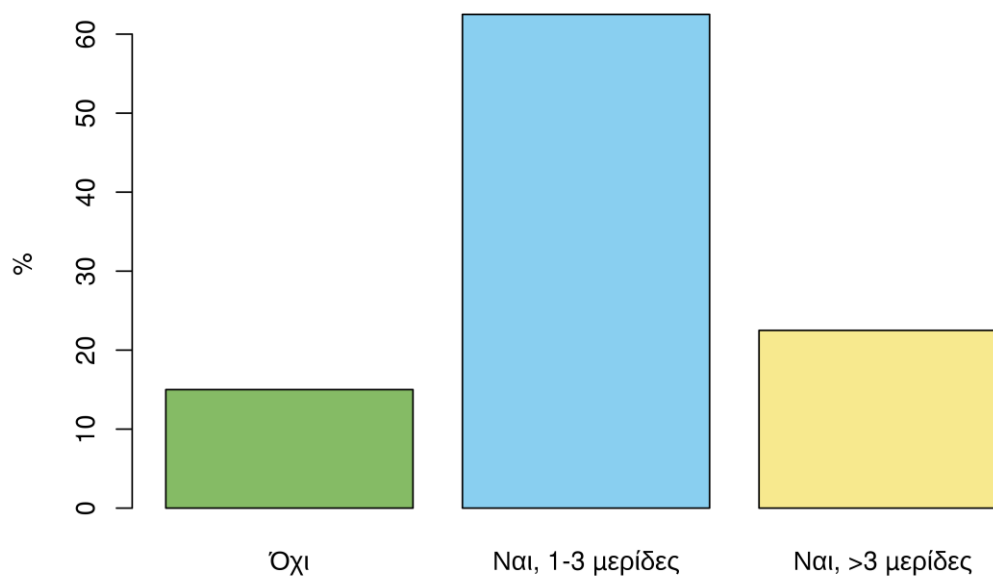
Σχήμα 3.35: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση ψωμιού

3.1.36 Κατανάλωση τυριού

Σχετικά με την κατανάλωση τυριού σε καθημερινή βάση, ένα ποσοστό 62,5% απάντησε ότι καταναλώνει 1-3 μερίδες τυριού ημερησίως, ένα ποσοστό 22,5% απάντησε ότι καταναλώνει >3 μερίδες ημερησίως, ενώ ένα ποσοστό 15% απάντησε ότι δε καταναλώνει καθόλου τυρί.

Πίνακας 3.36: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση τυριού

	N	%
Όχι	6	15
Ναι, 1-3 μερίδες	25	62.5
Ναι, >3 μερίδες	9	22.5



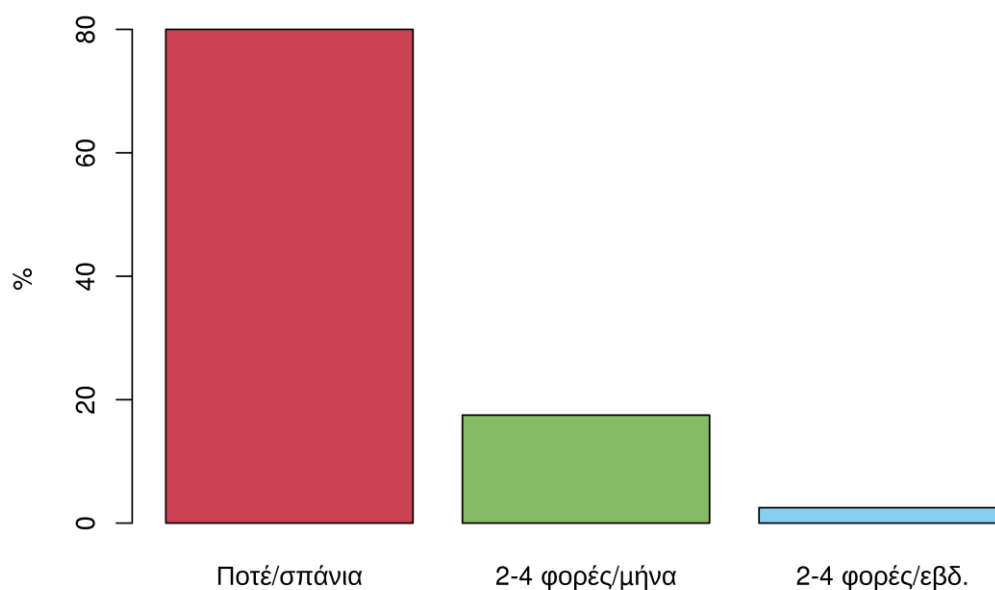
Σχήμα 3.36: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση τυριού

3.1.37 Κατανάλωση αλκοολούχων ποτών

Από το σύνολο των ερωτηθέντων, η συντριπτική πλειοψηφία σε ποσοστό 80% βρέθηκε να μη καταναλώνει καθόλου αλκοόλ ή να καταναλώνει σπάνια. Ένα ποσοστό 17,5% καταναλώνει αλκοολούχα ποτά 2-4 φορές/ μήνα, ενώ ένα ποσοστό 2,5% καταναλώνει αλκοόλ 2-4 φορές/ εβδομάδα.

Πίνακας 3.37: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση αλκοολούχων ποτών

	N	%
Ποτέ/σπάνια	32	80
2-4 φορές /μήνα	7	17.5
2-4 φορές/εβδ.	1	2.5



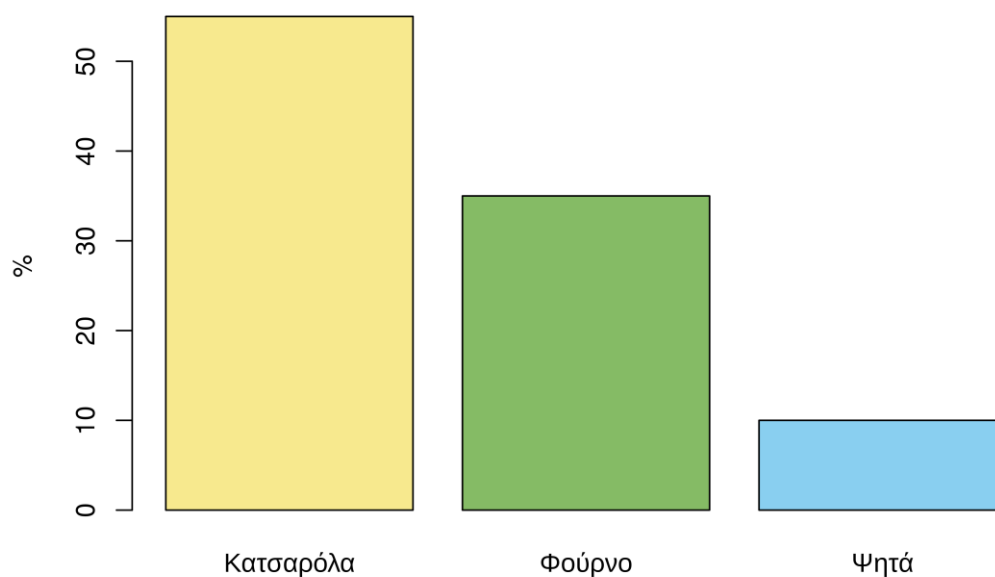
Σχήμα 3.37: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση αλκοολούχων ποτών

3.1.38 Τρόπος μαγειρέματος

Όσο αναφορά τον τρόπο μαγειρέματος, το 55% επιλέγει κατσαρόλα, το 35% φούρνο και το 10% ψητά.

Πίνακας 3.38: Ταξινόμηση σύμφωνα με τον τρόπο μαγειρέματος

	N	%
Κατσαρόλα	22	55
Φούρνο	14	35
Ψητά	4	10



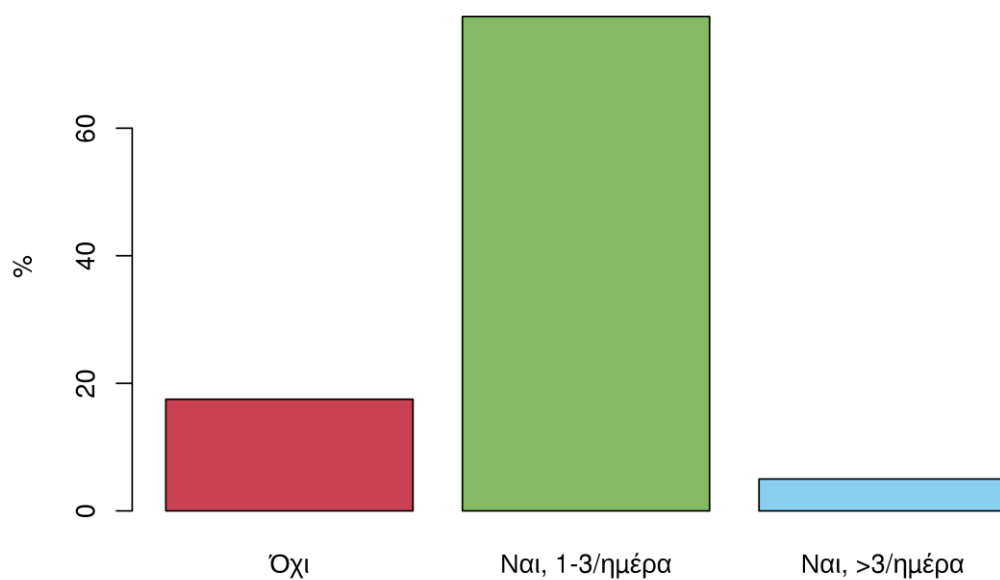
Σχήμα 3.38: Ταξινόμηση σύμφωνα με τον τρόπο μαγειρέματος

3.1.39 Κατανάλωση φρούτων ή φυσικών χυμών

Όσο αναφορά την κατανάλωση φρούτων και φυσικών χυμών, το 77,5% απάντησε πως καταναλώνει 1-3 μερίδες/ μέρα, το 17,5% απάντησε πως δεν καταναλώνει καθόλου και το 5% απάντησε πως καταναλώνει > 3 μερίδες ημερησίως.

Πίνακας 3.39: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση φρούτων και χυμών

	N	%
Όχι	7	17.5
Ναι, 1-3/ημέρα	31	77.5
Ναι, >3/ημέρα	2	5



Σχήμα 3.39: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση φρούτων και χυμών

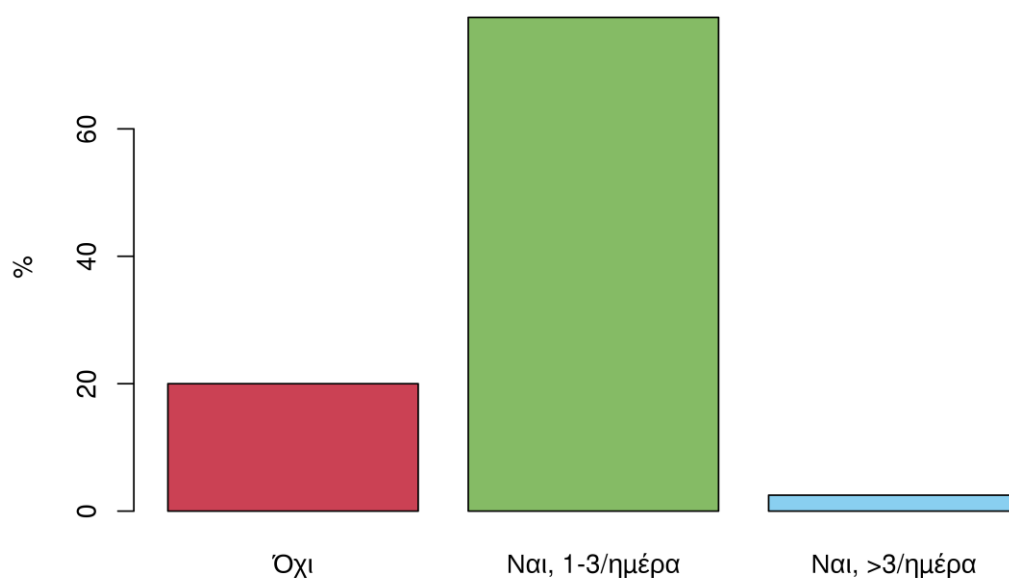
3.1.40 Κατανάλωση λαχανικών

Όσο αναφορά την κατανάλωση λαχανικών, η πλειοψηφία σε ποσοστό 77,5% απάντησε ότι καταναλώνει 1-3 μερίδες λαχανικών ημερησίως. Το 20% απάντησε ότι

δε καταναλώνει καθόλου λαχανικά ενώ το 2,5% απάντησε πως καταναλώνει >3 μερίδες λαχανικών ημερησίως.

Πίνακας 3.40: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση λαχανικών

	N	%
Όχι	8	20
Ναι , 1-3/ημέρα	31	77.5
Ναι , >3/ημέρα	1	2.5



Σχήμα 3.40: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση λαχανικών

3.1.41 Επιλογή λιπαρής ουσίας για το μαγείρεμα

Όλοι οι διαβητικοί που συμμετείχαν στην έρευνα, επιλέγουν το ελαιόλαδο για το καθημερινό τους φαγητό

Πίνακας 3.41: Ταξινόμηση σύμφωνα με την επιλογή λιπαρής ουσίας για το μαγείρεμα

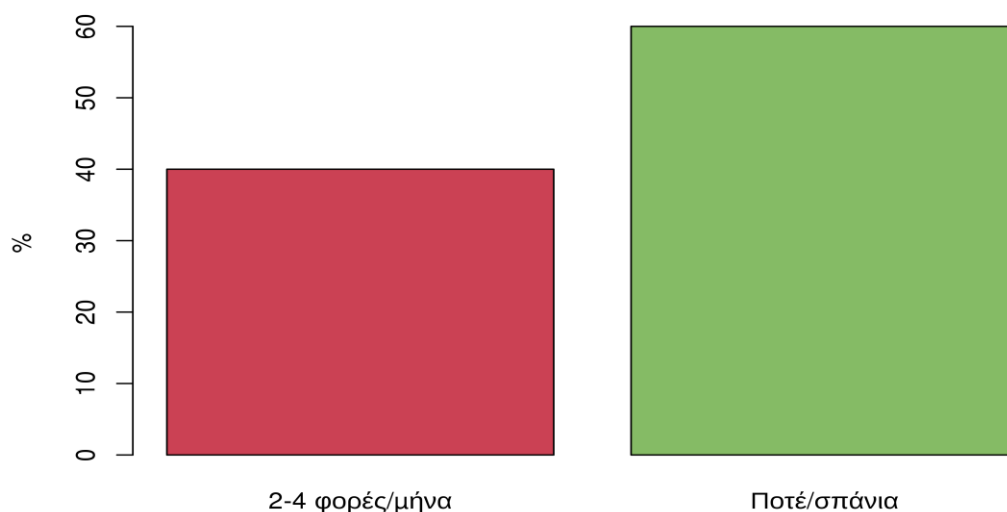
	N	%
Ελαιόλαδο	40	100
Ηλιέλαιο	0	0
Καλαμποκέλαιο	0	0
Βούτυρο	0	0
Μαργαρίνη	0	0
Άλλο	0	0

3.1.42 Φαγητό εκτός σπιτιού

Όσο αναφορά την κατανάλωση φαγητού εκτός σπιτιού, το 60% απάντησε πως δεν τρώει εκτός σπιτιού ποτέ ή τρώει σπάνια και το 40% απάντησε 2-4 φορές/ μήνα

Πίνακας 3.42: Ταξινόμηση σύμφωνα με την συχνότητα επιλογής φαγητού εκτός σπιτιού

	N	%
2-4 φορές/μήνα	16	40
Ποτέ/ σπάνια	24	60



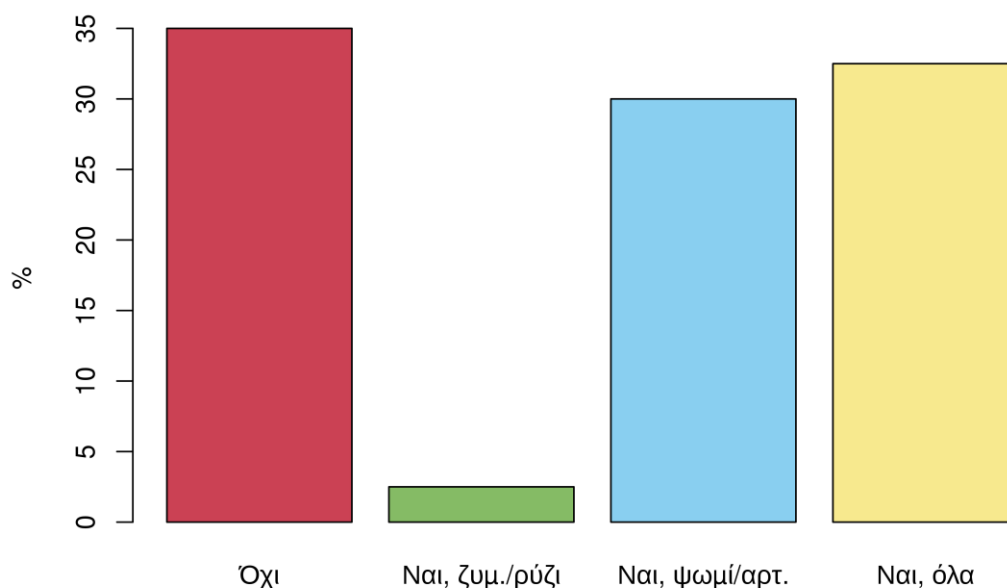
Σχήμα 3.42: Ταξινόμηση σύμφωνα με την συχνότητα επιλογής φαγητού εκτός σπιτιού

3.1.43 Επιλογή προϊόντων ολικής άλεσης

Σχετικά με τα προϊόντα ολικής άλεσης, το 35% δεν τα προτιμά σε καθημερινή βάση, το 32,5% τα επιλέγει σε ψωμί-αρτοσκευάσματα αλλά και σε ζυμαρικά-ρύζι, το 30% τα επιλέγει μόνο σε ψωμί αρτοσκευάσματα και το 2,5% μόνο σε ζυμαρικά-ρύζι.

Πίνακας 3.43: Ταξινόμηση σύμφωνα με την συχνότητα επιλογής προϊόντων ολικής άλεσης

	N	%
Όχι	14	35
Ναι , ζυμαρικά /ρύζι	1	2.5
Ναι, ψωμί/αρτοσκευάσματα	12	30
Ναι, όλα	13	32.5



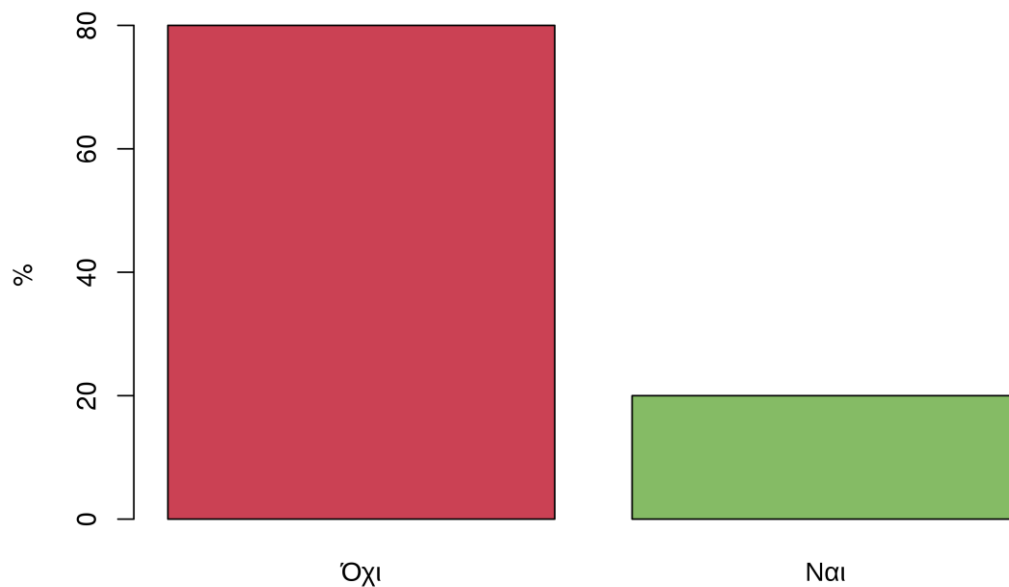
Σχήμα 3.43: Ταξινόμηση σύμφωνα με την επιλογή προϊόντων ολικής άλεσης

3.1.44 Κατανάλωση ζάχαρης

Όσο αναφορά την κατανάλωση ζάχαρης, το 80% απάντησε πως δε καταναλώνει καθόλου ζάχαρη ενώ το 20% καταναλώνει 1-3κ.γ ημερησίως.

Πίνακας 3.44: Ταξινόμηση σύμφωνα με την κατανάλωση ζάχαρης

	N	%
Όχι	32	80
Ναι	8	20



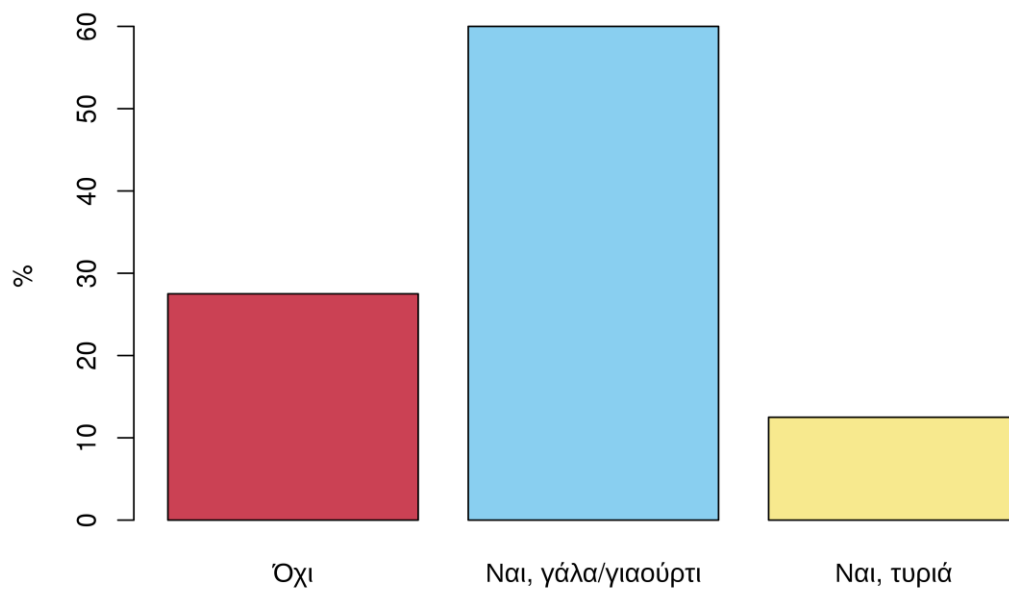
Σχήμα 3.44: Ταξινόμηση σύμφωνα με κατανάλωση ζάχαρης

3.1.45 Προϊόντα χαμηλών λιπαρών

Σχετικά με την κατανάλωση προϊόντων με χαμηλά λιπαρά, το 60% καταναλώνει γάλα και γιαούρτι με χαμηλά λιπαρά, το 12,5% τυρί και το 27,5% κανένα από τα παραπάνω.

Πίνακας 3.45: Ταξινόμηση σύμφωνα με την επιλογή προϊόντων χαμηλών λιπαρών

	N	%
Όχι	11	27.5
Ναι, γάλα /γιαούρτι	24	60
Ναι, τυριά	5	12.5



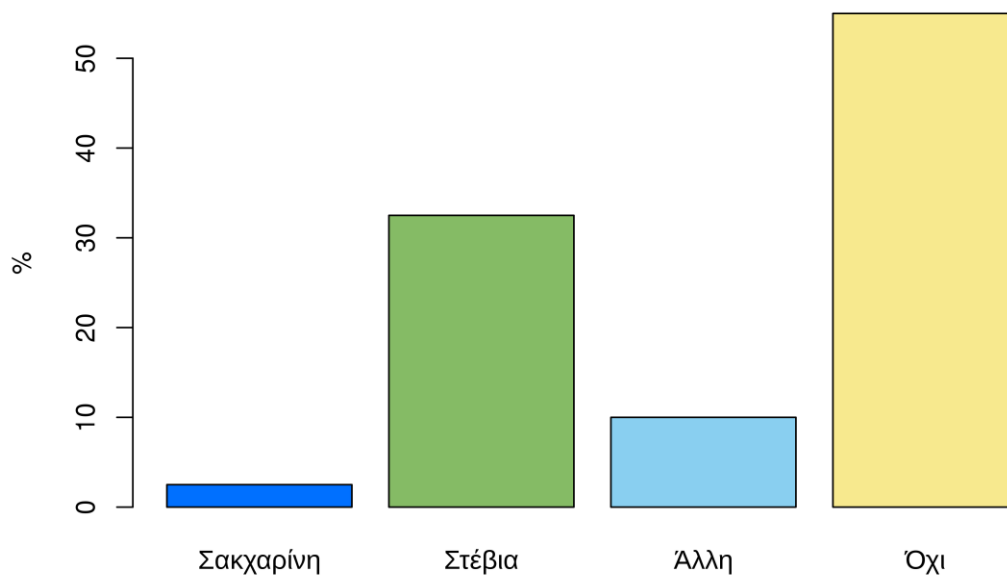
Σχήμα 3.45: Ταξινόμηση σύμφωνα με την επιλογή προϊόντων χαμηλών λιπαρών

3.1.46 Χρήση γλυκαντικών ουσιών

Όσο αναφορά την χρήση γλυκαντικών υλών αντί για ζάχαρη, το 55% δεν χρησιμοποιεί γλυκαντικές ύλες, το 32,5% χρησιμοποιεί στέβια, το 2,5% σακχαρίνη και το 10% κάποια άλλη γλυκαντική ουσία.

Πίνακας 3.46: Ταξινόμηση σύμφωνα με την χρήση γλυκαντικών ουσιών

	N	%
Σακχαρίνη	1	2.5
Στέβια	13	32.5
Άλλη	4	10
Όχι	22	55



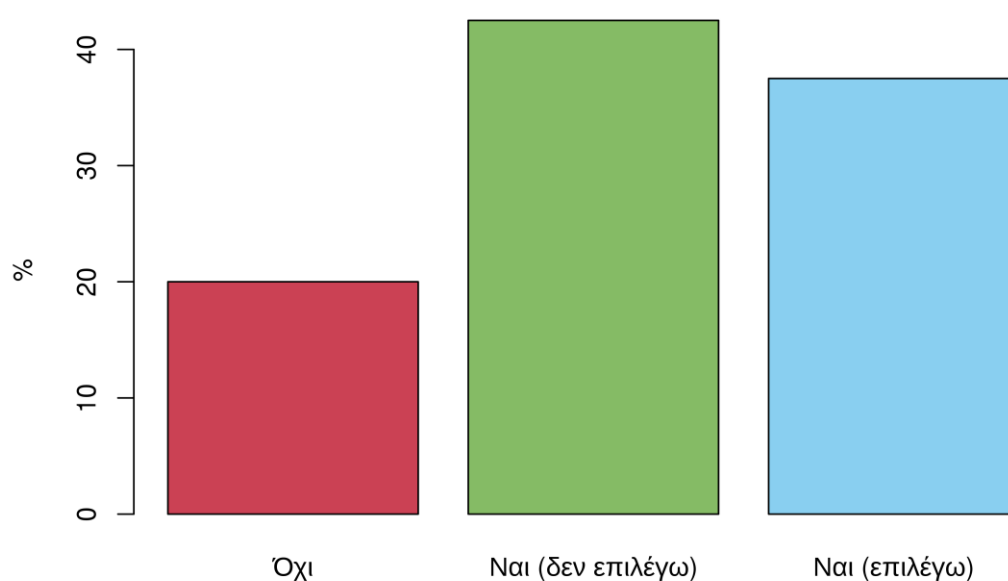
Σχήμα 3.46: Ταξινόμηση σύμφωνα με την χρήση γλυκαντικών ουσιών

3.1.47 Γλυκαιμικός δείκτης

Από το σύνολο των ερωτηθέντων, το 42,5% γνωρίζει τι είναι ο Γλυκαιμικός Δείκτης αλλά δεν επιλέγει τρόφιμα χαμηλού ΓΔ. Το 37,5% γνωρίζει και επιλέγει τρόφιμα χαμηλού ΓΔ και το υπόλοιπο 20% δεν γνωρίζει την έννοια του ΓΔ.

Πίνακας 3.47: Ταξινόμηση σύμφωνα με την γνώση και επιλογή προϊόντων χαμηλού ΓΔ

	N	%
Όχι	8	20
Ναι και δεν επιλέγω	17	42.5
Ναι και επιλέγω	15	37.5



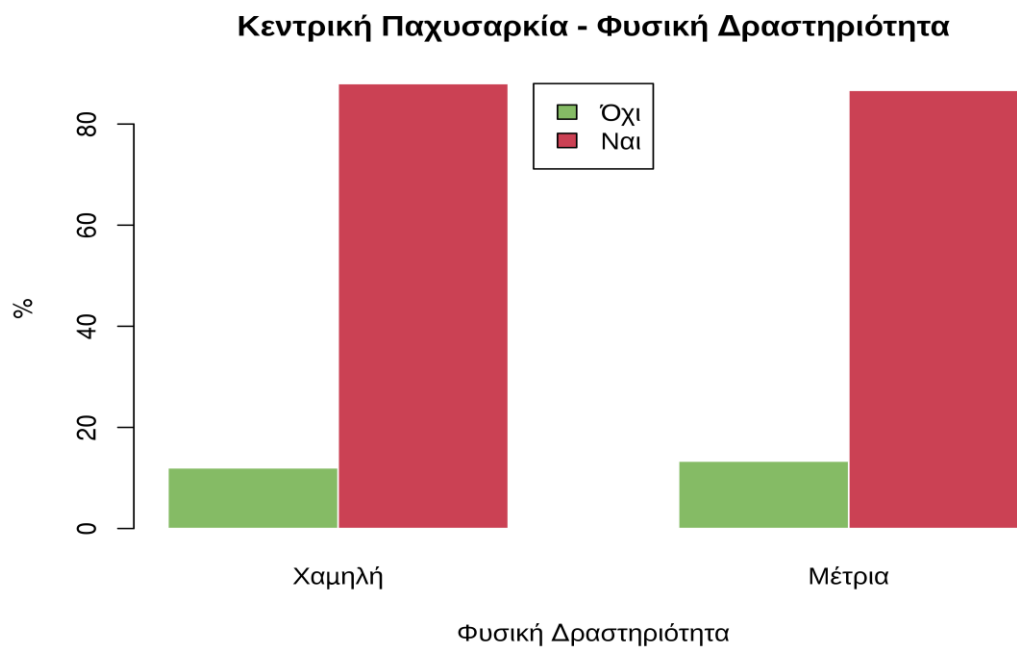
Σχήμα 3.47: Ταξινόμηση σύμφωνα με την γνώση και επιλογή προϊόντων χαμηλού ΓΔ

3.2 Στατιστικοί έλεγχοι

3.2.1 Κεντρική παχυσαρκία - Φυσική δραστηριότητα

Πίνακας 3.48: Συσχέτιση κεντρικής παχυσαρκίας και φυσικής δραστηριότητας

Κεντρική παχυσαρκία	Χαμηλή	Μέτρια	Σύνολο
Όχι	3 12.0%	2 13.3%	5
Ναι	22 88.0%	13 86.7%	35
Σύνολο	25 62.5%	15 37.5%	40



Σχήμα 3.48: Συσχέτιση κεντρικής παχυσαρκίας και φυσικής δραστηριότητας

Στο σύνολο των 40 ερωτηθέντων οι 35 πάσχουν από κεντρική παχυσαρκία και οι 5 όχι. Επίσης στο ίδιο σύνολο, οι 25 είχαν χαμηλή φυσική δραστηριότητα ενώ οι 15 μέτρια.

Από το σύνολο των 35 ατόμων με κεντρική παχυσαρκία, οι 22 βρέθηκε να έχουν χαμηλή φυσική δραστηριότητα ενώ οι 13 μέτρια.

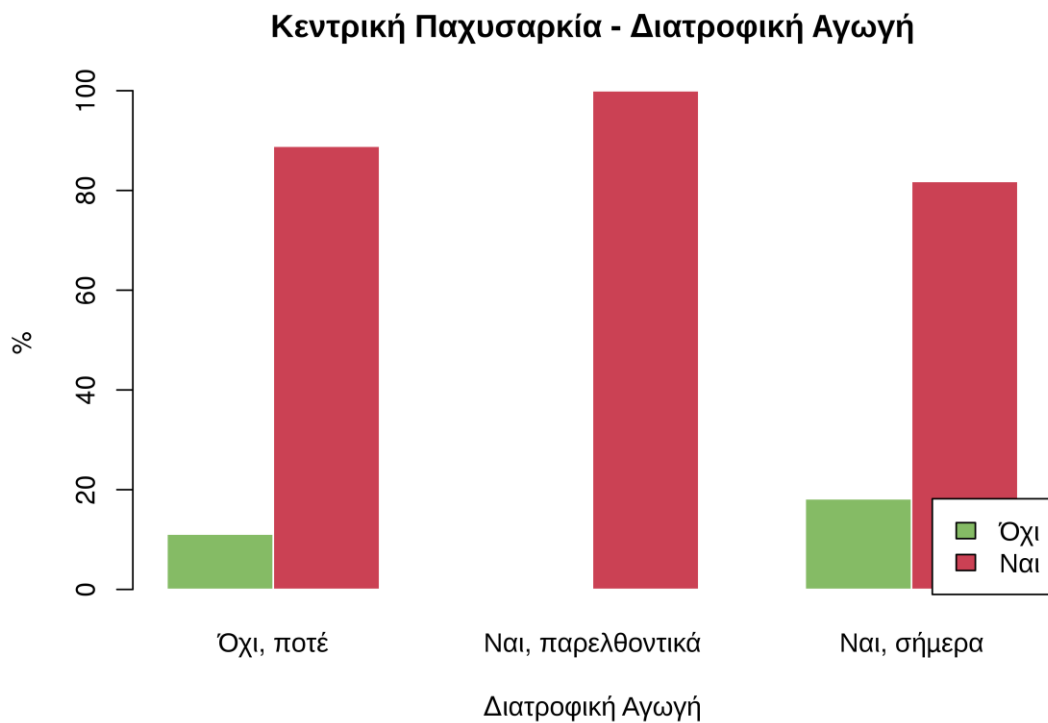
Από το σύνολο των 5 ατόμων χωρίς κεντρική παχυσαρκία, οι 3 είχαν χαμηλή φυσική δραστηριότητα και οι 2 μέτρια.

Με βάση τα από αποτελέσματα της διαδικασίας χ^2 τα οποία έδειξαν τιμή $p=1$, άρα $>0,05$, δεν φαίνεται να υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ φυσικής δραστηριότητας και κεντρικής παχυσαρκίας.

3.2.2 Κεντρική παχυσαρκία - Διατροφική Αγωγή

Πίνακας 3.49: Συσχέτιση κεντρικής παχυσαρκίας και διατροφικής αγωγής

Κεντρική Παχυσαρκία	Όχι , ποτέ	Ναι, παρελθοντικά	Ναι, σήμερα	Σύνολο
Όχι	1 11.1%	0 0.0%	4 18.2%	5
Ναι	8 88.9%	9 100.0%	18 81.8%	35
Σύνολο	9 22.5%	9 22.5%	22 55.0%	40



Σχήμα 3.49: Συσχέτιση κεντρικής παχυσαρκίας και διατροφικής αγωγής

Στο σύνολο των 40 ερωτηθέντων οι 35 πάσχουν από κεντρική παχυσαρκία και οι 5 όχι. Στο ίδιο σύνολο οι 22 ακολουθούν ειδική διατροφή για το διβήτη έως και σήμερα, οι 9 ακολουθούσαν παρελθοντικά και οι 9 δεν ακολούθησαν ποτέ.

Από το σύνολο των 35 ατόμων που παρουσιάζουν κεντρική παχυσαρκία, οι 18 ακολουθούν διατροφή ακόμη και σήμερα, οι 9 ακολουθούσαν παρελθοντικά και οι 8 δεν έχουν ακολουθήσει ποτέ.

Από το σύνολο των 5 ατόμων χωρίς κεντρική παχυσαρκία, οι 4 ακολουθούν διατροφή μέχρι και σήμερα και ο 1 δεν έχει ακολουθήσει ποτέ.

Με βάση τα από αποτελέσματα της διαδικασίας χ^2 η τιμή p είχε τιμή 0,377. Εφόσον $P > 0,05$, δεν φαίνεται να υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ διατροφικής αγωγής και κεντρικής παχυσαρκίας.

3.2.3 Κεντρική παχυσαρκία - Διατροφικές συνήθειες

Πίνακας 3.50: Συσχέτιση κεντρικής παχυσαρκίας και διατροφικών συνηθειών

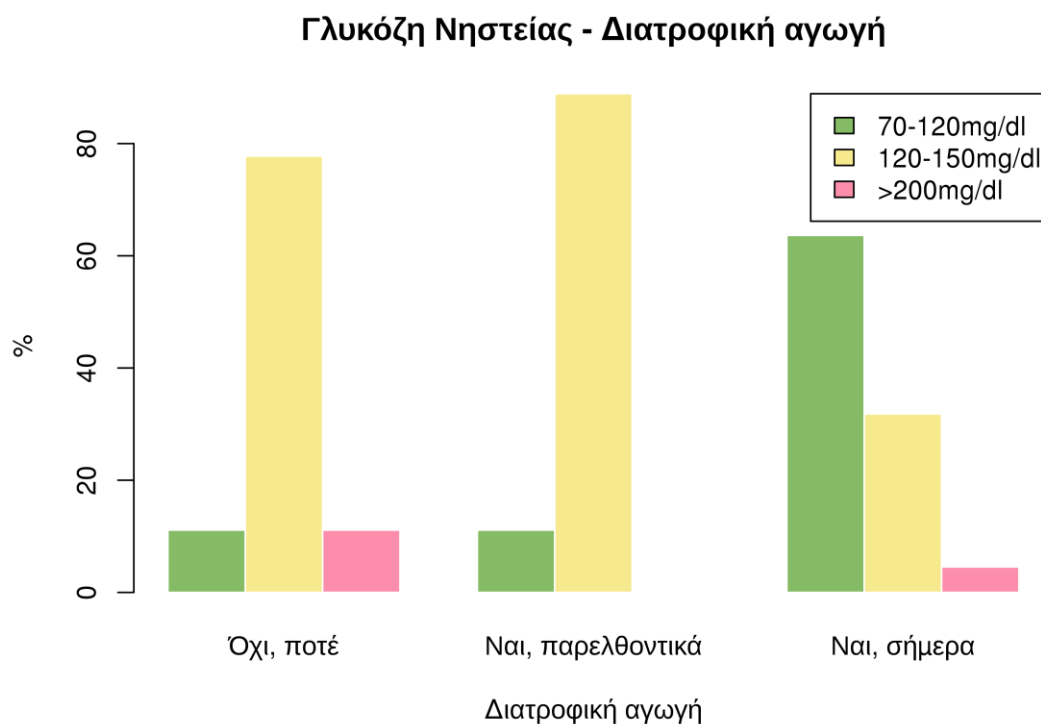
Κεντρική παχυσαρκία	
Αριθμός γευμάτων ημερησίως	p= 0,354
Κατανάλωση κόκκινου κρέατος	p= 0,955
Κατανάλωση πουλερικών	p= 0,197
Κατανάλωση οσπρίων	p= 0,343
Κατανάλωση λαδερών	p= 0,398
Κατανάλωση ψαριών και θαλασσινών	p= 1
Κατανάλωση ζυμαρικών	p= 0,681
Κατανάλωση πατατών	p= 0,699
Κατανάλωση γλυκών	p= 0,85
Κατανάλωση ψωμιού	p= 0,18
Κατανάλωση φρούτων και χυμών	p= 0,856
Επιλογή προϊόντων ολικής	p= 0,068
Κατανάλωση ζάχαρης	p= 0,55
Επιλογή προϊόντων με χαμηλά λιπαρά	p= 0,829
Χρήση γλυκαντικών ουσιών	p= 0,798

Όσο αναφορά τη σχέση κεντρικής παχυσαρκίας και διατροφικών συνηθειών, η τιμή p σύμφωνα με τη μέθοδο χ^2 ήταν $>0,05$ για όλες τις διατροφικές συνήθειες, γεγονός που αποδεικνύει ότι δεν υπάρχει σημαντική συσχέτιση μεταξύ κεντρικής παχυσαρκίας και διατροφικών συνηθειών.

3.2.4 Γλυκόζη νηστείας - Διατροφική αγωγή

Πινάκας 3.51: Συσχέτιση γλυκόζης νηστείας και διατροφικής αγωγής

Γλυκόζη Νηστείας	Όχι, ποτέ	Ναι, παρελθοντικά	Ναι, σήμερα	Σύνολο
70-120mg/dl	1 11.1%	1 11.1%	14 63.6%	16
120-150mg/dl	7 77.8%	8 88.9%	7 31.8%	22
>200mg/dl	1 11.1%	0 0.0%	1 4.5%	2
Σύνολο	9 22.5%	9 22.5%	22 55.0%	40



Σχήμα 3.51: Συσχέτιση γλυκόζης νηστείας και διατροφικής αγωγής

Στο σύνολο των 40 διαβητικών οι 22 ακολουθούν ειδική διατροφή για το διαβήτη. Οι 9 είχαν ακολουθήσει παρελθοντικά και οι 9 δεν ακολούθησαν ποτέ.

Στο σύνολο των 40 διαβητικών οι 22 παρουσιάζουν γλυκόζη νηστείας 120-150mg/dl, οι 16 παρουσιάζουν τιμές 70-120mg/dl και οι 2 παρουσιάζουν τιμές >200mg/dl.

Από τους 22 που ακολουθούν διατροφή ακόμη και σήμερα, οι 14 παρουσιάζουν γλυκόζη νηστείας σε επίπεδα 70-120mg/dl, οι 7 σε επίπεδα 120-150mg/dl και μόνο ο 1 παρουσιάζει γλυκόζη νηστείας >200mg/dl.

Από τους 9 που ακολούθησαν διατροφή παρελθοντικά, οι 8 παρουσιάζουν γλυκόζη νηστείας 120-150mg/dl και ο 1 γλυκόζη νηστείας 70-120mg/dl.

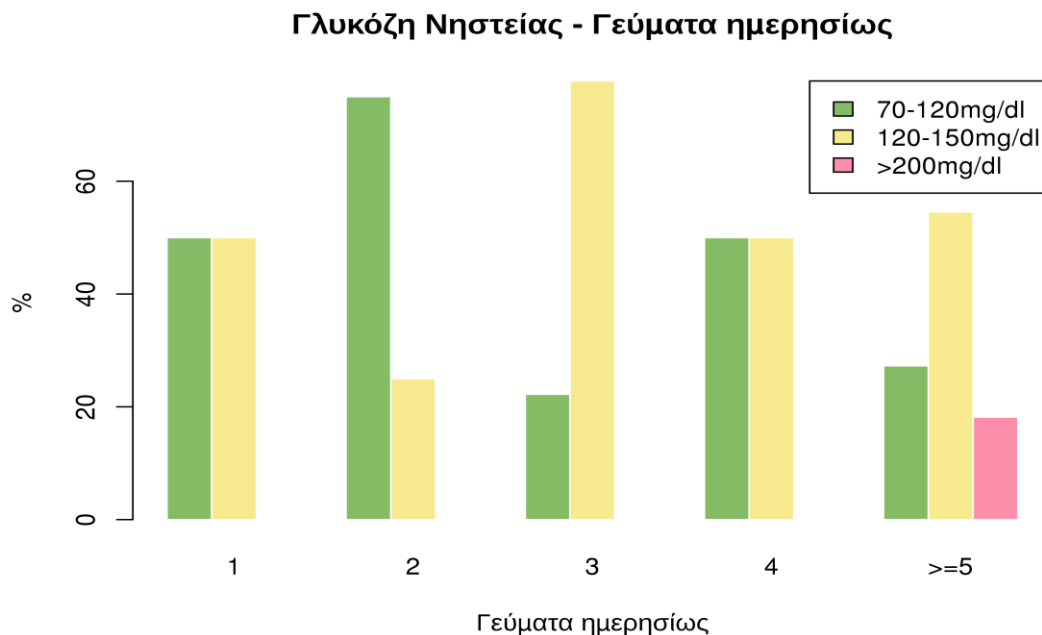
Από το σύνολο των 9 που δεν ακολούθησαν ποτέ διατροφή για το διαβήτη οι 7 παρουσιάζουν γλυκόζη νηστείας 120-150mg/dl και ο 1 γλυκόζη νηστείας >200mg/dl.

Με βάση τα από αποτελέσματα της διαδικασίας χ^2 η τιμή p είχε τιμή 0,012. Εφόσον $P < 0,05$ η γλυκόζη νηστείας εξαρτάται από τη διατροφική αγωγή για τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη. Όσοι ακολουθούν ακόμη και σήμερα κάποια διατροφική αγωγή για τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη, έχουν μικρότερα επίπεδα σακχάρου.

3.2.5 Γλυκόζη νηστείας - Γεύματα ημερησίως

Πίνακας 3.52: Συσχέτιση γλυκόζης νηστείας και αριθμού γευμάτων ημερησίως

Γλυκόζη Νηστείας	1	2	3	4	≥ 5	Σύνολο
70-120mg/dl	1 50.0%	3 75.0%	2 22.2%	7 50.0%	3 27.3%	16
120-150mg/dl	1 50.0%	1 25.0%	7 77.8%	7 50.0%	6 54.5%	22
>200mg/dl	0 0.0%	0 0.0%	0 0.0%	0 0.0%	2 18.2%	2
Σύνολο	2 5.0%	4 10.0%	9 22.5%	14 35.0%	11 27.5%	40



Σχήμα 3.52: Συσχέτιση γλυκόζης νηστείας και αριθμού γευμάτων ημερησίως

Στο σύνολο των 40 διαβητικών οι 14 καταναλώνουν 4 γεύματα ημερησίως, οι 11 καταναλώνουν 5 ή >5 γεύματα, οι 9 καταναλώνουν 3 γεύματα, οι 4 καταναλώνουν 2 και οι υπόλοιποι 2 καταναλώνουν μόνο 1 γεύμα.

Στο σύνολο των 40 διαβητικών οι 22 παρουσιάζουν γλυκόζη νηστείας 120-150mg/dl, οι 16 παρουσιάζουν τιμές 70-120mg/dl και οι 2 παρουσιάζουν τιμές >200mg/dl.

Από τους 14 διαβητικούς που καταναλώνουν 4 γεύματα ημερησίως οι 7 παρουσιάζουν γλυκόζη νηστείας 70-120mg/dl και οι υπόλοιποι 7 γλυκόζη νηστείας 120-150mg/dl. Από τους 11 που καταναλώνουν 5 ή >5 γεύματα, οι 6 παρουσιάζουν γλυκόζη νηστείας 120-150 mg/dl, οι 3 παρουσιάζουν γλυκόζη νηστείας 70-120mg/dl και οι 2 παρουσιάζουν τιμές >200mg/dl.

Όσο αναφορά τους 9 που καταναλώνουν 3 γεύματα ημερησίως οι 7 παρουσιάζουν γλυκόζη νηστείας 120-150 mg/dl και οι 2 παρουσιάζουν γλυκόζη νηστείας 70-120mg/dl.

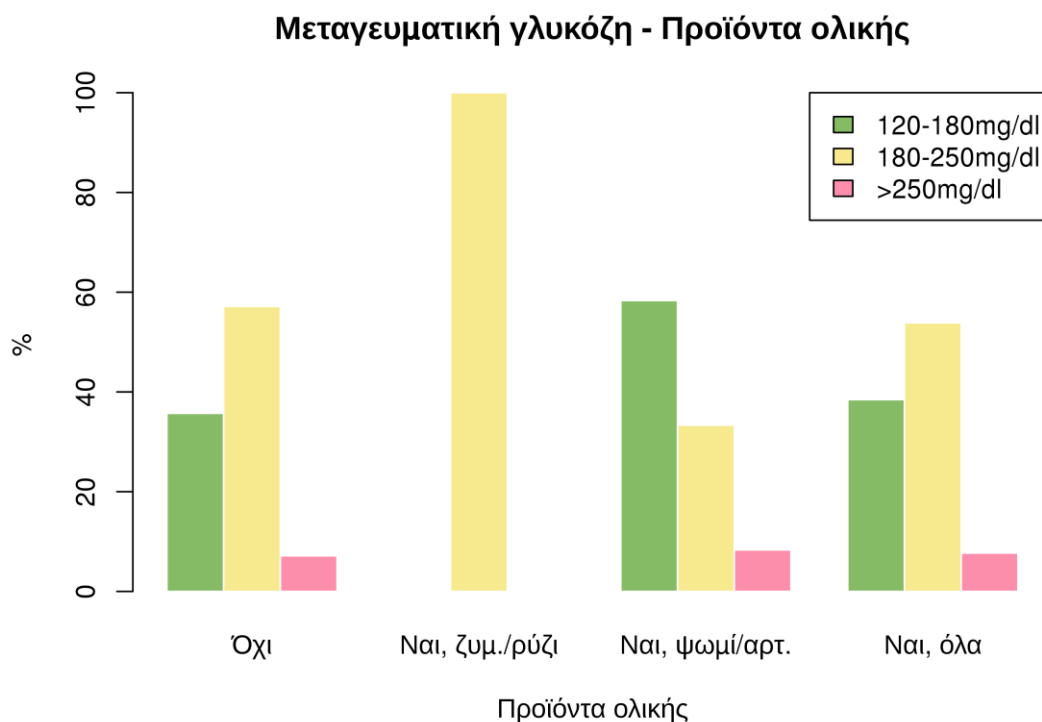
Από τους 4 που καταναλώνουν 2 γεύματα ημερησίως οι 3 παρουσιάζουν γλυκόζη νηστείας 70-120mg/dl και ο 1 γλυκόζη νηστείας 120-150mg/dl. Τέλος από τους 2 που καταναλώνουν 1 γεύμα, ο 1 παρουσιάζει γλυκόζη νηστείας 70-120mg/dl και ο άλλος 120-150mg/dl.

Με βάση τα από αποτελέσματα της διαδικασίας χ^2 η τιμή p είχε τιμή 0,292. Εφόσον $P > 0,05$, δεν φαίνεται να υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ γλυκόζης νηστείας και αριθμού γευμάτων ημερησίως.

3.2.6 Μεταγευματική γλυκόζη - Προϊόντα ολικής

Πίνακας 3.53: Συσχέτιση μεταγευματικής γλυκόζης και επιλογής προϊόντων ολικής

Μεταγευματική γλυκόζη	Όχι	Ναι, ζυμ./ρύζι	Ναι, ψωμί/αρτ.	Ναι, όλα	Σύνολο
120-180mg/dl	5 35.7%	0 0.0%	7 58.3%	5 38.5%	17
180-250mg/dl	8 57.1%	1 100.0%	4 33.3%	7 53.8%	20
>250mg/dl	1 7.1%	0 0.0%	1 8.3%	1 7.7%	3
Σύνολο	14 35.0%	1 2.5%	12 30.0%	13 32.5%	40



Σχήμα 3.53: Συσχέτιση μεταγευματικής γλυκόζης και επιλογής προϊόντων ολικής

Στο σύνολο των 40 διαβητικών οι 14 δεν καταναλώνουν καθόλου προϊόντα ολικής άλεσης. Οι 13 καταναλώνουν ψωμί-αρτοσκευάσματα αλλά και ζυμαρικά-ρύζι ολικής άλεσης, οι 12 μόνο ψωμί-αρτοσκευάσματα και ο 1 μόνο ζυμαρικά-ρύζι.

Στο ίδιο σύνολο οι 20 παρουσιάζουν μεταγευματική γλυκόζη σε επίπεδα 180-250mg/dl, οι 17 παρουσιάζουν τιμές 120-180mg/dl και οι 3 τιμές >250mg/dl.

Από τους 14 που δεν επιλέγουν προϊόντα ολικής, οι 8 παρουσιάζουν μεταγευματική γλυκόζη σε επίπεδα 180-250mg/dl, οι 5 παρουσιάζουν τιμές 120-180mg/dl και ο 1 τιμές >250mg/dl.

Από τους 13 που καταναλώνουν ψωμί-αρτοσκευάσματα αλλά και ζυμαρικά-ρύζι ολικής άλεσης, οι 7 παρουσιάζουν μεταγευματική γλυκόζη σε επίπεδα 180-250mg/dl, οι 5 παρουσιάζουν τιμές 120-180mg/dl και ο 1 τιμές >250mg/dl.

Από τους 12 που επιλέγουν ψωμί και αεροσκευάσματα ολικής, οι 7 παρουσιάζουν τιμές 120-180mg/dl, οι 4 παρουσιάζουν μεταγευματική γλυκόζη σε επίπεδα 180-250mg/dl και ο 1 τιμές >250mg/dl.

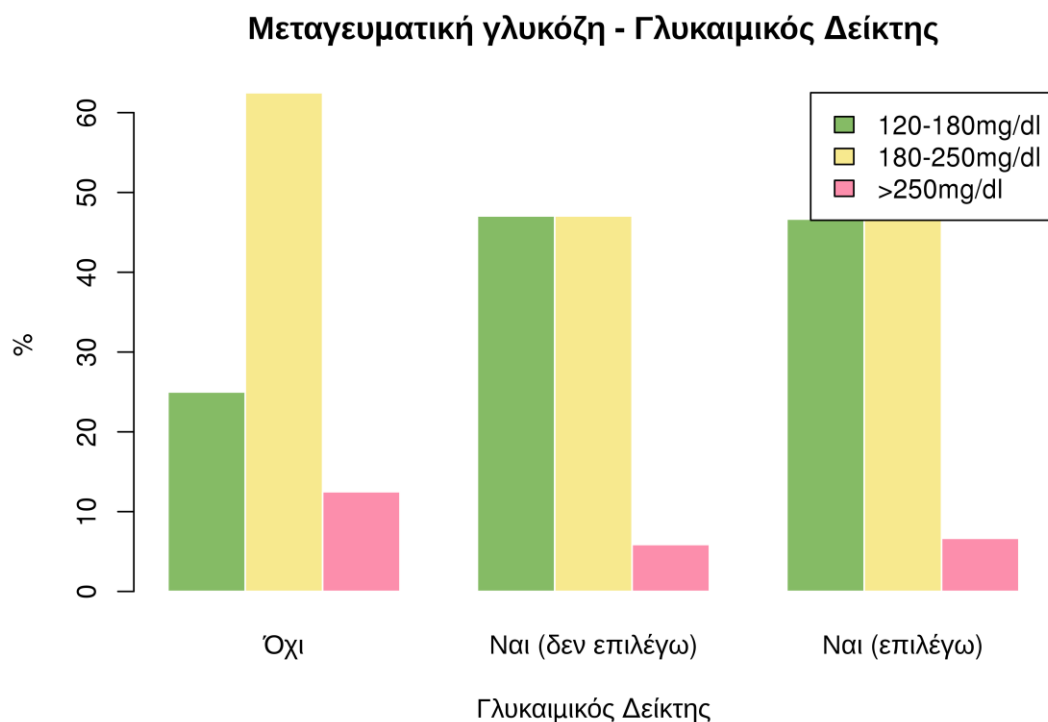
Τέλος μόνο 1 επιλέγει ζυμαρικά και ρύζι ολικής και εμφανίζει τιμές μεταγευματικής γλυκόζης 180-250mg/dl.

Με βάση τα από αποτελέσματα της διαδικασίας χ^2 η τιμή p είχε τιμή 0,837. Εφόσον $P > 0,05$, δεν φαίνεται να υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ μεταγευματικής γλυκόζης και προϊόντων ολικής άλεσης.

3.2.7 Μεταγευματική γλυκόζη - Γλυκαιμικός Δείκτης

Πίνακας 3.54: Συσχέτιση μεταγευματικής γλυκόζης και επιλογής προϊόντων χαμηλού ΓΔ

Μεταγευματική γλυκόζη	Όχι	Ναι (δεν επιλέγω)	Ναι (επιλέγω)	Σύνολο
120-180mg/dl	2 25.0%	8 47.1%	7 46.7%	17
180-250mg/dl	5 62.5%	8 47.1%	7 46.7%	20
>250mg/dl	1 12.5%	1 5.9%	1 6.7%	3
Σύνολο	8 20.0%	17 42.5%	15 37.5%	40



Σχήμα 3.54: Συσχέτιση μεταγευματικής γλυκόζης και επιλογής προϊόντων χαμηλού ΓΔ

Στο σύνολο των 40 διαβητικών οι 17 γνωρίζουν τι είναι ο ΓΔ αλλά δεν επιλέγουν προϊόντα με χαμηλό ΓΔ, οι 15 γνωρίζουν τι είναι και επιλέγουν προϊόντα χαμηλού ΓΔ και οι 8 δεν γνωρίζουν τι είναι. Στο ίδιο σύνολο οι 20 παρουσιάζουν μεταγευματική γλυκόζη σε επίπεδα 180-250mg/dl, οι 17 παρουσιάζουν τιμές 120-180mg/dl και οι 3 τιμές >250mg/dl.

Από τους 17 που γνωρίζουν τον ΓΔ αλλά δεν επιλέγουν προϊόντα χαμηλού ΓΔ, οι 8 παρουσιάζουν μεταγευματική γλυκόζη σε επίπεδα 180-250mg/dl, οι 8 παρουσιάζουν τιμές 120-180mg/dl και οι 1 τιμές >250mg/dl.

Από τους 15 που γνωρίζουν και επιλέγουν προϊόντα χαμηλού ΓΔ οι 7 παρουσιάζουν μεταγευματική γλυκόζη σε επίπεδα 180-250mg/dl, οι 7 παρουσιάζουν τιμές 120-180mg/dl και οι 1 τιμές >250mg/dl.

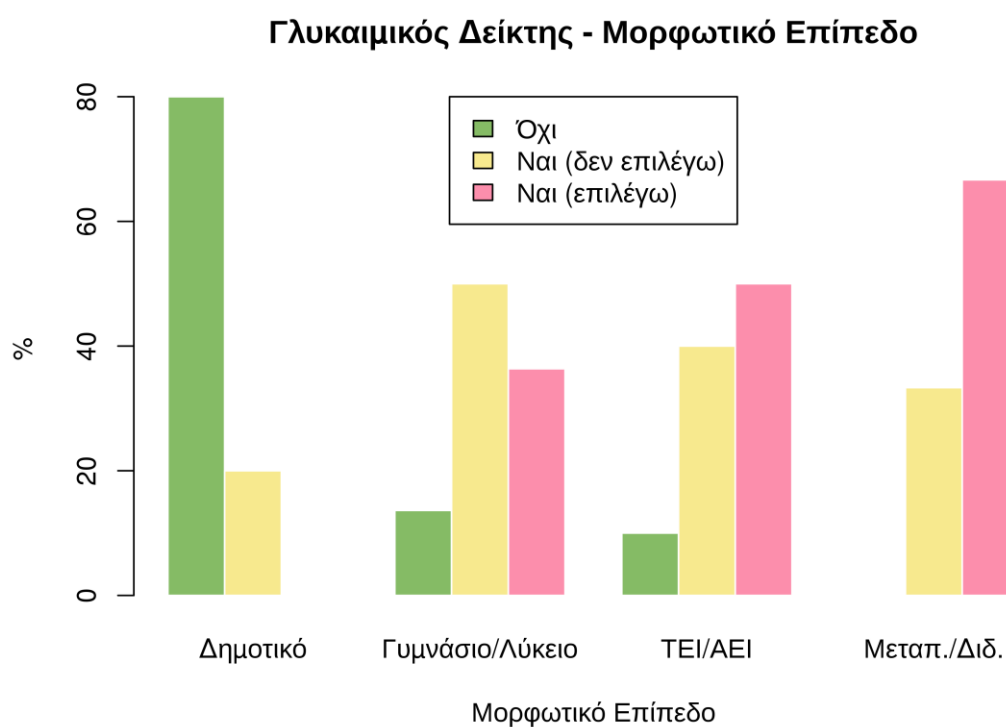
Από τους 8 που δεν γνωρίζουν τον ΓΔ οι 5 παρουσιάζουν μεταγευματική γλυκόζη σε επίπεδα 180-250mg/dl, οι 2 παρουσιάζουν τιμές 120-180mg/dl και οι 1 τιμές >250mg/dl.

Με βάση τα από αποτελέσματα της διαδικασίας χ^2 η τιμή p είχε τιμή 0,849. Εφόσον $P > 0,05$, δεν φαίνεται να υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ μεταγευματικής γλυκόζης και προϊόντων χαμηλού ΓΔ.

3.2.8 Μορφωτικό Επίπεδο - Γλυκαιμικός Δείκτης

Πίνακας 3.55: Συσχέτιση μορφωτικού επιπέδου, γνώσης ΓΔ και επιλογής προϊόντων χαμηλού ΓΔ

Γλυκαιμικός Δείκτης	Δημοτικό	Γυμνάσιο/Λύκειο	ΤΕΙ/ΑΕΙ	Μεταπ./Διδ.	Σύνολο
Όχι	4 80.0%	3 13.6%	1 10.0%	0 0.0%	8
Ναι (δεν επιλέγω)	1 20.0%	11 50.0%	4 40.0%	1 33.3%	17
Ναι (επιλέγω)	0 0.0%	8 36.4%	5 50.0%	2 66.7%	15
Σύνολο	5 12.5%	22 55.0%	10 25.0%	3 7.5%	40



Σχήμα 3.55: Συσχέτιση μορφωτικού επιπέδου, γνώσης ΓΔ και επιλογής προϊόντων χαμηλού ΓΔ

Στο σύνολο των 40 διαβητικών οι 17 γνωρίζουν τι είναι ο ΓΔ αλλά δεν επιλέγουν προϊόντα με χαμηλό ΓΔ, οι 15 γνωρίζουν τι είναι και επιλέγουν προϊόντα χαμηλού ΓΔ και οι 8 δεν γνωρίζουν τι είναι.

Στο ίδιο σύνολο οι 22 είναι απόφοιτοι Γυμνασίου/Λυκείου, οι 10 απόφοιτοι ΤΕΙ/ΑΕΙ, οι 5 απόφοιτοι δημοτικού και οι 3 κάτοχοι διδακτορικού ή μεταπτυχιακού διπλώματος.

Από τους 22 οι οποίοι είναι απόφοιτοι Γυμνασίου/Λυκείου οι 11 γνωρίζουν τι είναι ο ΓΔ αλλά δεν επιλέγουν προϊόντα χαμηλού ΓΔ, οι 8 γνωρίζουν και επιλέγουν ενώ οι 3 δεν γνωρίζουν τον ΓΔ. Από τους 10 απόφοιτους ΑΕΙ/ΤΕΙ οι 5 γνωρίζουν και επιλέγουν προϊόντα χαμηλού ΓΔ, οι 4 γνωρίζουν αλλά δεν επιλέγουν και ο 1 δεν γνωρίζει τι είναι ο ΓΔ.

Από τους 5 απόφοιτους δημοτικού οι 4 δεν γνωρίζουν τον ΓΔ και ο 1 γνωρίζει τι είναι αλλά δεν επιλέγει προϊόντα χαμηλού ΓΔ. Τέλος από τους 3 κάτοχους μεταπτυχιακού ή διδακτορικού διπλώματος οι 3 γνωρίζουν και επιλέγουν προϊόντα χαμηλού ΓΔ και ο 1 γνωρίζει αλλά δεν επιλέγει.

Με βάση τα από αποτελέσματα της διαδικασίας χ^2 η τιμή p είχε τιμή 0,025. Αφού $p < 0.05$, υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές. Ο γλυκαιμικός δείκτης εξαρτάται από το μορφωτικό επίπεδο. Όσοι έχουν χαμηλότερο μορφωτικό επίπεδο (απολυτήριο Δημοτικού) δεν γνωρίζουν την ύπαρξη του γλυκαιμικού δείκτη και δεν επιλέγουν τρόφιμα με χαμηλό επίπεδο αυτού. Αντίθετα, όσοι έχουν υψηλότερο μορφωτικό επίπεδο γνωρίζουν την ύπαρξη του γλυκαιμικού δείκτη και επιλέγουν στο μεγαλύτερο ποσοστό προϊόντα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη. Όσο καλύτερο είναι το μορφωτικό επίπεδο, τόσο μεγαλύτερη και η προτίμηση σε προϊόντα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη.

4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στην παρούσα έρευνα συμμετείχαν 40 ενήλικες ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 από τους οποίους οι 11 είναι άντρες και οι 29 γυναίκες. Στο σύνολο των διαβητικών η συντριπτική πλειοψηφία είναι υπέρβαροι η πάσχουν από κάποιου βαθμού παχυσαρκία. Επίσης οι περισσότεροι πάσχουν από κεντρική παχυσαρκία.

Πραγματοποιήθηκαν στατιστικοί έλεγχοι σχετικά με την κεντρική παχυσαρκία και τη φυσική δραστηριότητα των διαβητικών οι οποίοι δεν οδήγησαν σε στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα. Επίσης ελέγχθηκε η σχέση μεταξύ διατροφικών συνηθειών και κεντρικής παχυσαρκίας χωρίς επίσης να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά. Το γεγονός αυτό πιθανών οφείλεται στον μικρό αριθμό δείγματος.

Στατιστικά σημαντική διαφορά βρέθηκε μεταξύ της γλυκόζης νηστείας και της διατροφικής αγωγής. Τα επίπεδα της γλυκόζης νηστείας ήταν σε πολύ καλά επίπεδα σε όσα άτομα ακολουθούν ειδική διατροφική αγωγή για το σακχαρώδη διαβήτη μέχρι και σήμερα. Σε σχετικά καλά επίπεδα βρέθηκαν και τα επίπεδα γλυκόζης των ατόμων που ακολουθούσαν διατροφική αγωγή παρελθοντικά. Αντιθέτως ανεβασμένα ήταν τα επίπεδα γλυκόζης των ασθενών που δεν ακολουθούν και δεν ακολούθησαν καμία διατροφική αγωγή. Το γεγονός αυτό αποδुकνύει την σπουδαιότητα της διατροφής στην πορεία της νόσου.

Στατιστικοί έλεγχοι με σημαντικά αποτελέσματα πραγματοποιήθηκαν επίσης για τη γνώση του Γλυκαιμικού Δείκτη και τη σχέση του με το μορφωτικό επίπεδο των ασθενών. Οι απόφοιτοι δημοτικού στην πλειοψηφία δεν είχαν καμία γνώση για το ΓΔ ενώ όσοι γνώριζαν τι είναι δεν επέλεξαν προϊόντα χαμηλού ΓΔ. Αντιθέτως οι περισσότεροι κάτοχοι μεταπτυχιακού η διδακτορικού διπλώματος ήταν εξοικωμένοι με τον όρο ΓΔ και επέλεξαν προϊόντα χαμηλού.

Συμπερασματικά η διατροφική αγωγή φαίνεται να κατέχει καθοριστικό ρόλο στην γλυκόζη νηστείας καθώς όσοι ασθενείς ακολουθούσαν ειδική διατροφική αγωγή εμφάνισαν καλύτερα επίπεδα σε γλυκόζη νηστείας. Λόγω του μικρού αριθμού δείγματος που συμμετείχε στην έρευνα δεν βρέθηκε κάποια συσχέτιση μεταξύ κεντρικής παχυσαρκίας και διατροφικών συνηθειών για τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

- Yoon K., Lee H., Kim J., Zimmet P.,. "Epidemic obesity and type 2 diabetes in Asia." *Divison of Endocrinology and Metabolism* , 2006 : 1681-1685.
- Βαζαίου Α., Δημοσθενόπουλος Χ. "Οδηγός Διατροφής για τη ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη ." *Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία* . Ιατρικές εκδόσεις ΖΗΤΑ, 2013 .
- Καραμάνος Β., Μυγδάλης Η., Χριστακόπουλος Π., Σωτηρόπουλος Α. "Κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση διαβητικού ασθενούς ." *Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία* . 2013.
- Κατσιλάμπρος Ν.Α., Τσίγκος Κ. *Παχυσαρκία, η πρόληψη και αντιμετώπιση μιας παγκόσμιας επιδημίας* . Αθήνα : ΒΗΤΑ , 2012.
- Μανιός Ι., Κοντογιάννη Μ. *Κλινική Διατροφή* . Αθήνα : Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανού , 2010.
- Μουτσόπουλος Χ. *Παθολογική Φυσιολογία*. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, 2009.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ (ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ)

Κεντρική παχυσαρκία και διατροφικές συνήθειες σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

A) Δημογραφικά στοιχεία

Φύλο

- Άντρας
- Γυναίκα

Ηλικία

Μορφωτικό επίπεδο

- Απόφοιτος δημοτικού
- Απόφοιτος γυμνασίου
- Απόφοιτος λυκείου
- Ανώτατη εκπαίδευση (ΤΕΙ/ΑΕΙ)
- Μεταπτυχιακό/διδακτορικό

B) Ανθρωπομετρικά στοιχεία

Βάρος

Ύψος (σε εκατοστά)

Περίμετρος μέσης

Γ) Επιβαρυντικοί παράγοντες

Πόσα χρόνια γνωρίζετε ότι πάσχετε από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2?

- 0-5 έτη
- 6-10 έτη
- >10 έτη

Υπάρχει οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη?

- Ναι
- Όχι

Καπνίζετε?

- Ναι
- Όχι

Παρατηρήσατε κάποια σημαντική αύξηση του σωματικού σας βάρους πριν τη διάγνωση της νόσου?

- Ναι
- Όχι

Αν ναι, πόσα κιλά ήταν η αύξηση?

- 0-5 κιλά
- 6-10 κιλά
- >10 κιλά

Πως θα χαρακτηρίζατε την φυσική σας δραστηριότητα

- Χαμηλή
- Μέτρια
- Υψηλή

Ασχολείστε με κάποιο άθλημα? Αν ναι, ποίο είναι αυτό?

Δ)Θεραπευτική αντιμετώπιση

Τι είδους θεραπεία ακολουθείτε για την επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου?

- Ινσουλινοθεραπεία
- Αντιδιαβητικά δισκία
- Συνδυασμός ινσουλίνης και αντιδιαβητικών δισκίων

Είστε ικανοποιημένος όσο αναφορά την αποτελεσματικότητα της θεραπείας που ακολουθείτε?

- Ναι
- Όχι

Ποια είναι συνήθως η τιμή του σακχάρου σας όταν η μέτρηση γίνεται τις πρωινές ώρες χωρίς να έχει προηγηθεί κάποιο γεύμα (γλυκόζη νηστείας)?

- 70-120mg/dl
- 120-150mg/dl
- 150-200mg/dl
- >200mg/dl

Ποια είναι συνήθως η τιμή του σακχάρου σας όταν η μέτρηση γίνεται 2 ώρες μετά από ένα γεύμα (μεταγευματική γλυκόζη)?

- <120mg/dl
- 120-180mg/dl
- 180-250mg/dl
- >250mg/dl

Αντιμετωπίζετε συχνά το φαινόμενο της υπογλυκαιμίας (τιμή σακχάρου <70mg/dl)?

- Όχι ποτέ
- Ναι, σπάνια
- Ναι, αρκετά συχνά
- Ναι, πολύ συχνά

Ελέγχετε τακτικά την τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σας (HbA1c)? Αν ναι ποια ήταν η τιμή της της τελευταίας σας εξέτασης?

- Δεν γνωρίζω, δεν την ελέγχω
- 5,4-7 %
- 7-9%
- >9%

Ε) Διατροφικές συνήθειες

Ακολουθείτε ή έχετε ακολουθήσει κάποια διατροφική αγωγή για τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη?

- Όχι, ποτέ
- Ναι, παρελθοντικά
- Ναι, ακολουθώ ακόμη και σήμερα

Αν ναι, είδατε βελτίωση στα επίπεδα του σακχάρου σας?

- Ναι
- Όχι

Πόσα γεύματα τρώτε την ημέρα

- 1
- 2
- 3
- 4
- 5
- >5

Πόσο συχνά καταναλώνετε κόκκινο κρέας?

- Ποτέ/σπάνια
- 2-4 φορές το μήνα
- 2-4 φορές την εβδομάδα
- >4 φορές την εβδομάδα

Πόσο συχνά καταναλώνεται αλλαντικά (ζαμπόν, σαλάμι, μπέικον κτλ)?

- Ποτέ/σπάνια
- 2-4 φορές το μήνα
- 2-4 φορές την εβδομάδα
- >4 φορές την εβδομάδα

Πόσο συχνά καταναλώνετε πουλερικά (κοτόπουλο, γαλοπούλα)?

- Ποτέ/σπάνια
- 2-4 φορές το μήνα
- 2-4 φορές την εβδομάδα
- >4 φορές την εβδομάδα

Πόσο συχνά καταναλώνετε όσπρια?

- Ποτέ/σπάνια
- 2-4 φορές το μήνα
- 2-4 φορές την εβδομάδα
- >4 φορές την εβδομάδα

Πόσο συχνά καταναλώνετε λαδερά φαγητά (φασολάκια, μπάμιες κτλ)?

- Ποτέ/σπάνια
- 2-4 φορές το μήνα
- 2-4 φορές την εβδομάδα
- >4 φορές την εβδομάδα

Πόσο συχνά καταναλώνετε ψάρια και θαλασσινά?

- Ποτέ/σπάνια
- 2-4 φορές το μήνα
- 2-4 φορές την εβδομάδα
- >4 φορές την εβδομάδα

Πόσο συχνά καταναλώνετε ζυμαρικά (ρύζι, μακαρόνια, κριθαράκι)?

- Ποτέ/σπάνια
- 2-4 φορές το μήνα
- 2-4 φορές την εβδομάδα
- >4 φορές την εβδομάδα

Πόσο συχνά καταναλώνετε πατάτες (βραστές, πουρέ, φούρνου, τηγανητές)?

- Ποτέ/σπάνια
- 2-4 φορές το μήνα
- 2-4 φορές την εβδομάδα
- >4 φορές την εβδομάδα

Καταναλώνετε γλυκά (πάστες, σοκολάτες, ταψιού, κουταλιού, παγωτά)? Αν ναι πόσο συχνά?

- Ποτέ/ σπάνια
- 2-4 φορές το μήνα
- 2-4 φορές την εβδομάδα
- >4 φορές την εβδομάδα

Καταναλώνετε ψωμί (ή και φρυγανιές, παξιμάδια) σε καθημερινή βάση? Αν ναι πόσες μερίδες την ημέρα?

- Όχι, δεν καταναλώνω καθημερινά
- Ναι, 1-3 μερίδες

- Ναι, >3 μερίδες

Καταναλώνετε τυρί καθημερινά (κίτρινο, φέτα, γραβιέρα, ανθότυρο κτλ)? Αν ναι πόσες μερίδες την ημέρα?

- Όχι, δεν καταναλώνω καθημερινά
- Ναι, 1-3 μερίδες
- Ναι, >3 μερίδες

Καταναλώνετε αλκοολούχα ποτά? Αν ναι, πόσο συχνά?

- Ποτέ/σπάνια
- 2-4 φορές το μήνα
- 2-4 φορές την εβδομάδα
- >4 φορές την εβδομάδα

Ποιόν τρόπο μαγειρέματος επιλέγετε συνήθως??

- Τηγάνι
- Φούρνο
- Ψητά
- Κατσαρόλα

Καταναλώνετε φρούτα ή φυσικούς χυμούς σε καθημερινή βάση? Αν ναι, πόσες μερίδες την ημέρα?

- Όχι δεν καταναλώνω
- Ναι, 1-3 μερίδες την ημέρα
- Ναι, > 3 μερίδες την ημέρα

Καταναλώνετε λαχανικά σε καθημερινή βάση? Αν ναι, πόσες μερίδες την ημέρα?

- Όχι δεν καταναλώνω
- Ναι, 1-3 μερίδες την ημέρα
- Ναι, >3 μερίδες την ημέρα

Τι από τα παρακάτω καταναλώνετε στο καθημερινό φαγητό σας

- Ελαιόλαδο
- Ηλιέλαιο
- Καλαμποκέλαιο
- Μαγιονέζα
- Βούτυρο
- Μαργαρίνη

Άλλο:

Τρώτε συχνά φαγητό εκτός σπιτιού(πχ εστιατόρια, ταβέρνες, fast food)?

- Ποτέ/σπάνια
- 2-4 φορές το μήνα
- 2-4 φορές την εβδομάδα
- >4 φορές την εβδομάδα

Επιλέγετε προϊόντα ολικής αλέσεως στο καθημερινό σας
διαιτολόγιο? Αν ναι, σε ποια τρόφιμα?

- Όχι σε κανένα
- Ναι, στο ψωμί και τα αρτοσκευάσματα
- Ναι, στα ζυμαρικά και στο ρύζι
- Ναι, σε όλα τα παραπάνω

Καταναλώνετε ζάχαρη σε καθημερινή βάση? (πχ στο καφέ ή στο
τσάι)? Αν ναι, πόσα κουταλάκια του γλυκού ημερησίως?

- Όχι καθόλου
- Ναι, 1-3 κουταλάκια του γλυκού
- Ναι >3 κουταλάκια του γλυκού

Επιλέγετε προϊόντα με χαμηλά λιπαρά? Αν ναι σε ποια τρόφιμα?

- Όχι, σε κανένα
- Ναι, στα γαλακτοκομικά (γάλα, γιαούρτι)
- Ναι, στα τυριά

Άλλο:

Χρησιμοποιείτε γλυκαντικές ουσίες αντί για ζάχαρη? Αν ναι, ποιες
είναι αυτές?

- Όχι, δε καταναλώνω
- Σακχαρίνη
- Σουκραλόζη
- Ασπαρτάμη
- Στέβια

Άλλο:

Γνωρίζετε τι είναι ο γλυκαιμικός δείκτης (ΓΔ) και ποια η σημασία
του στην ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη? Αν ναι, επιλέγετε
τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη?

- Όχι δεν γνωρίζω
- Ναι γνωρίζω αλλά δεν επιλέγω τρόφιμα χαμηλού ΓΔ
- Ναι γνωρίζω και επιλέγω τρόφιμα χαμηλού ΓΔ