

ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ
ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π.
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

Π Τ Υ Χ Ι Α Κ Η Ε Ρ Γ Α Σ Ι Α

**ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ
ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
ΕΞΩΤΕΡΙΚΟΥ ΙΑΤΡΕΙΟΥ**

Σπουδάστριες:

ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΥ ΓΑΡΥΦΑΛΛΙΑ

ΑΝΑΣΤΑΣΙΑΔΟΥ ΑΝΔΡΟΝΙΚΗ

ΚΩΤΙΤΣΑ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ

Καθηγήτρια Εφαρμογών :

κ. ΔΙΚΤΑΠΑΝΙΔΟΥ ΣΟΦΙΑ

**ΑΚΑΔΗΜΑΪΚΟ ΕΤΟΣ 2008-2009
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ**

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Σελ.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

- 1.1 Εισαγωγή
- 1.2 Ταξινόμηση του διαβήτη
- 1.3 Σ.Δ. τύπου 1 (ινσουλινοεξαρτώμενος)
- 1.4 Σ.Δ. τύπου 2 (μη ινσουλινοεξαρτώμενος)
- 1.5 Διάγνωση διαβήτη
- 1.6 Υπόλοιπες εξετάσεις που γίνονται σε διαβήτη στα εξωτερικά ιατρεία
- 1.7 Θεραπεία του διαβήτη

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

- 2.1 Εισαγωγή
- 2.2 Αιτιολογία Παχυσαρκίας
- 2.3 Τρόποι αντιμετώπισης της νόσου
- 2.4 Νεότερες απόψεις για τη χειρουργική θεραπεία της παχυσαρκίας

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ & ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

- 3.1 Σύνδεση διαβήτη και Παχυσαρκίας
- 3.2 Η παχυσαρκία στο σακχαρώδη διαβήτη
- 3.3 Θεραπεία της παχυσαρκίας σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ- ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι πρόσφατες έρευνες έχουν δείξει τα δυσμενή αποτελέσματα μιας «κακής» διατροφής και του καθιστικού τρόπου ζωής καθώς και το πώς τα άτομα οδηγούνται στη παχυσαρκία και στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Οι έρευνες αυτές έχουν δείξει επίσης και τα οφέλη της μέτριας απώλειας βάρους και της αύξησης της φυσικής δραστηριότητας. Αυτές οι αλλαγές μπορούν να βοηθήσουν στη διατήρηση του μεταβολικού ελέγχου και του γλυκαιμικού προφίλ των ατόμων σε φυσιολογικά επίπεδα.

Αφού το 80% των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, το πρώτο βήμα για την αντιμετώπιση της νόσου είναι η απώλεια του βάρους.

Υπάρχει μια αυξανόμενη διαμάχη ανάμεσα στα διατροφικά σχήματα που έχουν προταθεί για την απώλεια του βάρους και τη βελτίωση του γλυκαιμικού προφίλ. Το πρώτο διατροφικό σχήμα εστιάζεται σε μια υποθερμιδική δίαιτα χαμηλού λίπους σε συνδυασμό με την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας, ενώ το δεύτερο διατροφικό σχήμα εστιάζεται σε μια δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα των παρεμβατικών μελετών που εξετάζονται στην εργασία, η δίαιτα χαμηλών θερμίδων παρουσιάζει κάποιο όφελος των διαίτων χαμηλού λίπους στη μακροπρόθεσμη απώλεια βάρους.

Λέξεις κλειδιά: *Παχυσαρκία, Σακχαρώδης Διαβήτης 2, Κακή διατροφή, Απώλεια Βάρους, Θερμίδες*

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η παχυσαρκία, νόσος γνωστή από την εποχή του Ιπποκράτη, τείνει να λάβει στις μέρες μας τη μορφή επιδημίας. Στις χώρες της Δύσης οι παχύσαρκοι αποτελούν το 20-30% του πληθυσμού, ενώ και στις χώρες του τρίτου κόσμου βρίσκεται και συνυπάρχει με τον υποσιτισμό και την υποθρεψία. Η ανακάλυψη της λεπτίνης το 1994 άνοιξε νέους ορίζοντες και δημιούργησε πολλές ελπίδες όχι μόνο για την κατανόηση της παθογένειας αλλά και για την αντιμετώπιση της νόσου. Η ακόμα πιο πρόσφατη χαρτογράφηση του ανθρώπινου DNA δημιουργεί περισσότερες ελπίδες για την οριστική λύση του προβλήματος της παχυσαρκίας, όπως επίσης και του σακχαρώδους διαβήτη.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ασθένεια που ταλαιπωρεί εκατομμύρια ανθρώπους σε όλο τον κόσμο με κύριο χαρακτηριστικό την αυξημένη γλυκόζη στο αίμα και την αδυναμία του οργανισμού να το ρυθμίσει. Ο διαβήτης σχετίζεται άμεσα με τη διατροφή και κυρίως με το είδος και την ποσότητα των υδατανθράκων που καταναλώνει ο ασθενής.

Σκοπός αυτής της πτυχιακής εργασίας είναι η ανάπτυξη σε βάθος του θέματος σακχαρώδης διαβήτης σε παχύσαρκους και η θεώρησή του από πολλές οπτικές γωνίες. Το πλούσιο εποπτικό υλικό καθιστά εύκολη την κατανόηση του περιεχομένου.

Η πτυχιακή αφορά τόσο τους νοσηλευτές, καθώς επίσης τους διαιτολόγους και τους φυσιοθεραπευτές.

Επιπλέον, κάθε ενδιαφερόμενος, παχύσαρκος ή μη με σακχαρώδη διαβήτη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η 14^η Νοεμβρίου έχει καθιερωθεί ως η Παγκόσμια Ημέρα κατά του Διαβήτη.

Στις περισσότερες βιομηχανικές χώρες, ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 έχει σταθερά ανοδική πορεία. Πέραν της γενετικής προδιάθεσης, σημαντικό ρόλο στην αιτιολόγηση αυτού του τύπου διαβήτη έχουν και εξωτερικοί παράγοντες. Κατά πρώτο λόγο, η παχυσαρκία και η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας αποτελούν σημαντικές παραμέτρους στην εμφάνιση αυτής της νόσου.

Ο διαβήτης αποτελεί μια χρόνια διαταραχή του μεταβολισμού, η οποία οφείλεται είτε σε ανεπαρκή επίπεδα ινσουλίνης (διαβήτης τύπου 1) είτε στην αντίσταση στην ινσουλίνη (διαβήτης τύπου 2). Δε χαρακτηρίζεται μόνο από διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, αλλά και από μη ισορροπημένο μεταβολισμό πρωτεϊνών και λιπιδίων. Τα προβλήματα στο μεταβολισμό των λιπιδίων έχουν ως αποτέλεσμα την εκδήλωση δυσλιπιδαιμίας, που παρατηρείται συχνά, ιδιαίτερα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ο διαβήτης σχετίζεται με σημαντικά αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης αρτηριοσκλήρωσης, καρδιαγγειακών νοσημάτων και άλλων κλινικών επιπλοκών, όπως μικροαγγειοπάθειας, νεφρικών παθήσεων, νευροπάθειας και υπέρτασης.

Ο κύριος στόχος στη θεραπεία των διαβητικών είναι ο έλεγχος του μεταβολισμού, ενώ οι επιμέρους στόχοι συνίστανται στη διατήρηση των συγκεντρώσεων γλυκόζης σε φυσιολογικά ή σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα, τη βελτιστοποίηση των συγκεντρώσεων λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών στο αίμα, την επίτευξη του επιθυμητού σωματικού βάρους, την πρόληψη και θεραπεία των επιπλοκών του διαβήτη και τη βελτίωση της συνολικής υγείας.

Η διατροφή αποτελεί τη βάση της θεραπείας του διαβήτη. Πιο συγκεκριμένα, όσον αφορά τη διατροφική αγωγή για τον διαβήτη τύπου 2, οι κύριοι στόχοι είναι δύο: 1) απώλεια βάρους και αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, και 2) επιλογή μιας διατροφής, η σύνθεση της οποίας θα συμβάλλει θετικά στον έλεγχο της γλυκαιμίας και των συγκεντρώσεων λιποπρωτεϊνών.

Η παρούσα έκθεση συνοψίζει τις σημερινές γνώσεις και συγκεκριμένες οδηγίες για τη θεραπεία του διαβήτη και περιγράφει τους λόγους για τους οποίους η

Μεσογειακή Διατροφή είναι κατ' εξοχήν κατάλληλη και συνιστάται στους ασθενείς με διαβήτη.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

1.1. Εισαγωγή

Πρόσφατο άρθρο του Καπάνταη (2008), Προέδρου της Ελληνικής Ιατρικής Εταιρίας Παχυσαρκίας, αναφέρει ότι η παχυσαρκία και ο σακχαρώδης διαβήτης θεωρούνται σήμερα, στην ανατολή της νέας χιλιετίας, οι συχνότερες νόσοι του μεταβολισμού. Η παχυσαρκία είναι η συχνότερη διαταραχή του μεταβολισμού, πολλοί μάλιστα τη χαρακτηρίζουν ως νόσο. Σε πολλές χώρες είναι η πλέον διαδεδομένη νόσος στις αναπτυγμένες κοινωνίες, αφού περισσότερο από το 1/3 των κατοίκων των ΗΠΑ και του Καναδά, ως επίσης και πάνω από το 1/4 των Ευρωπαίων, έχουν βάρος μεγαλύτερο του φυσιολογικού (Bradley 2007).

Σύμφωνα με τον Olefsky (2005) ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο, το οποίο προκαλείται από απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια στην έκκριση ινσουλίνης. Αποτέλεσμα της ανεπάρκειας ινσουλίνης είναι οι διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών, αλλά και στο ισοζύγιο του νερού και των ηλεκτρολυτών. Όπως αναφέρει ο Καραμήτσος (2004) κύριο χαρακτηριστικό του σακχαρώδη διαβήτη είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και συχνά η γλυκοζουρία. Θεωρείται ότι είναι από τις νόσους που θα εμφανίσουν τη μεγαλύτερη αύξηση στη συχνότητά τους στον αιώνα που μόλις ξεκίνησε. Διεθνείς οργανισμοί που ασχολούνται με τη δημόσια υγεία, αναφέρουν ότι οι δυο αυτές παθήσεις θα λάβουν τη μορφή επιδημίας στις επόμενες δεκαετίες (Καπάνταη 2008).

Ο Ρομφαίος (2009) θεωρεί ότι η παχυσαρκία και ο σακχαρώδης διαβήτης είναι απόρροιες του σύγχρονου τρόπου ζωής. Ο Ιπποκράτης πρώτος παρατήρησε ότι *"οι παχύσαρκοι θνήσκουν ταχύτερα των ισχνών"* και μάλιστα σε μια χρονική περίοδο που οι άνθρωποι γερνούσαν και πέθαιναν πλήρεις ημερών, σε ηλικία 35 ετών περίπου. Από τα προαναφερόμενα θα νόμιζε κανείς ότι ο σακχαρώδης διαβήτης, ο οποίος φαίνεται ότι ήταν γνωστός στην αρχαία Αίγυπτο, αφού σε πάπυρο μερικών χιλιάδων χρόνων ύπαρξης, περιγράφεται μια νόσος με τα κλασικά συμπτώματά του

(Καπάνταης 2008). Η ανακάλυψη της ινσουλίνης από τους Καναδούς F. Banting και C. Best θα παρέλθει μισός αιώνας. Η παραπάνω ανακάλυψη ορόσημο θα αλλάξει την εξέλιξη της νόσου και θα γλιτώσει από βέβαιο θάνατο πολλούς νέους ανθρώπους. (Ρομφαίος 2009)

Ειδικότερα πρόσφατες έρευνες από τους Brownlee & Cahill (2006) οι δύο αυτές νοσολογικές οντότητες έχουν κοινά σημεία αιτιοπαθογένειας, δηλαδή έχουν ουσιαστικά ανάλογα διαταραγμένους μηχανισμούς και το γεγονός αυτό ερμηνεύει γιατί το 80% περίπου των διαβητικών τύπου II είναι παχύσαρκοι, ως επίσης και ότι η συχνότητα εμφάνισης διαβήτη στα παχύσαρκα άτομα είναι 3-5 φορές μεγαλύτερη από αυτή του γενικού πληθυσμού.

Πρόσφατα έγινε σαφές από τον πρόεδρο της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας κ Αντώνη Αλαβέρα, κατά τη διάρκεια Συνέντευξης Τύπου, η οποία δόθηκε στο πλαίσιο της Ελληνικής Ημέρας για το Διαβήτη ότι κάτω από το γενικό όρο διαβήτη έχουν υπαχθεί ποικίλα σύνδρομα, που διαφέρουν και ως προς τις κλινικές εκδηλώσεις και προς τον τρόπο κληρονομικής μεταβίβασης. Ο κ. Αλαβέρας εύλογα τόνισε τι θα σκεφτόταν, ότι εάν με κάποιο τρόπο επιτύχει καλύτερη αντιμετώπιση της μιας πάθησης, θα βελτιωνόταν και η άλλη. Όμως, όσο καλύτερα και να ρυθμιστεί ένας διαβητικός, δεν υπάρχει κανένα αποτέλεσμα στο αυξημένο του σωματικό βάρος. Μάλιστα η επάνοδος ενός αρρυθμιστου διαβητικού ατόμου σε επίπεδα ιδανικής ή αποδεκτής ρύθμισης, κατά κανόνα συνοδεύεται από μικρή αύξηση του βάρους. Αντίθετα, η μείωση του σωματικού βάρους συνοδεύεται πάντοτε από βελτίωση της μεταβολικής κατάστασης του διαβητικού ατόμου, με αποτέλεσμα χαμηλότερα επίπεδα γλυκαιμίας. Το γεγονός αυτό καθιστά επιβεβλημένη τη θεραπευτική οδηγία για απώλεια βάρους σε κάθε διαβητικό υπέρβαρο, με σκοπό την απόκτηση αλλά και διατήρηση ενός φυσιολογικού σωματικού βάρους (Αλαβέρας 2008).

Όσο αφορά τις αρνητικές επιπτώσεις στην υγεία μας, πληθώρα ερευνών έχουν αποδείξει ότι όσο εύκολα δίνεται αυτή η οδηγία τόσο δύσκολα γίνεται εφαρμόσιμη και το γεγονός αυτό γίνεται σημείο τριβής μεταξύ του διαβητικού ατόμου και του θεράποντος γιατρού ή στη συνηθέστερη περίπτωση γίνεται σημείο σιωπηλής και ένοχης αποδοχής της μη τήρησής της και από τις δύο πλευρές (Genuth et al 2004). Οι μεν ασθενείς γιατί αισθάνονται το μέγεθος της πραγματικά δύσκολης προσπάθειας που καλούνται να φέρουν σε πέρας και είναι δύσκολο να αλλάξουν ή να μειώσουν ή ακόμα και να στερηθούν μερικές από τις απολαύσεις τους, οι δε γιατροί γιατί δεν

έχουν την απαιτούμενη γνώση και εμπειρία ώστε να χειριστούν θεραπευτικά με επιτυχία, το δυσκολότερο και με τις περισσότερες ιδιαιτερότητες ασθενή, που είναι ο παχύσαρκος διαβητικός (Καπάνταης 2008).

Η Κωνσταντοπούλου (2006) αναφέρει μολονότι διάφορα σπάνια κλινικά σύνδρομα, ενδοκρινικά νοσήματα και νευρολογικές διαταραχές μπορούν να προκαλέσουν μεγάλη αύξηση του βάρους, στο 99% των περιπτώσεων η παχυσαρκία είναι ιδιοπαθής. Η συσσώρευση λίπους είναι αποτέλεσμα υπέρμετρης πρόσληψης τροφής ή ελάττωση της κατανάλωσης θερμίδων. Η πρόσληψη της τροφής ρυθμίζεται από διάφορες υποθαλαμικές και εξωθαλαμικές θέσεις του κεντρικού νευρικού συστήματος. Σε μερικά παχύσαρκα άτομα φαίνεται ότι το σωματικό βάρος είναι ρυθμισμένο σε κάποιο σταθερό σημείο, στο οποίο επανέρχεται πάντα μετά από μια προσωρινή απώλεια βάρους. Οι Barengo, Sandstrom, Jormanainen & Myllukangas (2005) αναφέρουν ως θεραπεία της παχυσαρκίας τους ίδιους στρατηγικούς στόχους, με τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη. Στηρίζονται στην τροποποίηση της διατροφικής συμπεριφοράς, δηλαδή με άλλα λόγια θα πρέπει τόσο ο παχύσαρκος όσο και ο διαβητικός, να μάθουν να διατρέφονται διαφορετικά από ότι στο παρελθόν και μάλιστα η διατροφή τους να στηρίζεται σε μακρομοριακούς υδατάνθρακες και σε μειωμένη πρόσληψη λιπαρών, όπως δηλαδή πρέπει να διατρέφεται ο οποιοσδήποτε που επιθυμεί σωστή και υγιεινή διατροφή. Στηρίζονται επίσης στην αυξημένη σωματική δραστηριότητα είτε με τη μορφή των καθημερινών δραστηριοτήτων στο πλαίσιο της εργασίας, της διασκέδασης ή της απασχόλησης, είτε με τη μορφή της άσκησης σε κάποιο γυμναστήριο ή του απλού βαδίσματος. Φυσικά, εάν με τα παραπάνω δεν επιτυγχάνεται το επιθυμητό αποτέλεσμα, τότε καθίσταται επιβεβλημένη η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής.

Όπως αναφέρουν οι Beletsioti-Stika & Scriven (2006), η απώλεια βάρους βελτιώνει τόσο την παχυσαρκία αυτή καθ' αυτή όσο και όλες τις συνοδές της επιπτώσεις και ιδιαίτερα το σακχαρώδη διαβήτη. Οι συνήθειες που αφορούν τη λήψη τροφής από τον άνθρωπο επηρεάζονται από γενετικούς και από περιβαλλοντικούς παράγοντες. Η μείωση της προσλαμβανόμενης ενέργειας, δηλαδή η μείωση της τροφής, επιφέρει άμεσα και πριν ακόμη την εμφάνιση απώλειας βάρους, πτώση των τιμών σακχάρου αίματος και σημαντική βελτίωση της συμπτωματολογίας του διαβητικού, κυρίως μείωση της πολυδιψίας, της πολυουρίας, της πολυφαγίας και του αισθήματος της εύκολης κόπωσης.

Οι μονοζυγωτικοί δίδυμοι παρουσιάζουν μεγαλύτερη ταύτιση από τους διζυγωτικούς από άποψη παχυσαρκίας και το σωματικό βάρος των παιδιών συμφωνεί περισσότερο με το βάρος των φυσικών γονέων παρά των θετών. Η μείωση της προσλαμβανόμενης ενέργειας για ικανό χρονικό διάστημα, έχει ως φυσιολογικό αποτέλεσμα την απώλεια βάρους, η οποία συνοδεύεται από σημαντικά χαμηλότερες τιμές γλυκόζης αίματος ακόμη και φυσιολογικοποίησή τους, μείωση των τιμών των αθηρογόνων λιπιδίων του αίματος, πτώση της αρτηριακής πίεσης, καθώς και μείωση όλων των θρομβογόνων παραγόντων. Οι Kohner & Barry (2005) σε έρευνα που έκαναν αναφέρουν επίσης μεταξύ των Αμερικανίδων η παχυσαρκία συναντάται στις γυναίκες χαμηλότερης κοινωνικοοικονομικής στάθμης πολύ συχνότερα από όσο στις ανώτερες κοινωνικοοικονομικές ομάδες. Φυσικό επακόλουθο όλων αυτών, είναι η βελτίωση της ποιότητας της ζωής του παχύσαρκου διαβητικού και το σημαντικότερο η σημαντική αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσής του (Καπάνταης 2008).

Σύμφωνα με τους Charles & Eschwege (2008) θεωρούν τις κλασικές υποθερμιδικές δίαιτες να μπορούν να χορηγηθούν στον υπέρβαρο διαβητικό με στόχο την απώλεια βάρους. Όμως αυτές δεν θα πρέπει να είναι έντονα υποθερμιδικές, θα πρέπει να εμπεριέχουν ικανή ποσότητα υδατανθράκων ημερησίως, κυρίως μεγαλομοριακών, την απαιτούμενη πρωτεΐνη και μάλιστα ικανή ποσότητα αυτής να είναι υψηλής βιολογικής αξίας, να έχει χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος, λιγότερο από 300 mg χοληστερίνη, περισσότερο από 20 g φυτικών ινών, μηδενική κατά προτίμηση ποσότητα οινόπνευματώδων και φυσικά θα πρέπει να καλύπτονται οι κατ' ελάχιστον συστηνόμενες ημερήσιες ποσότητες βιταμινών, ηλεκτρολυτών και ιχνοστοιχείων.

Σχετικά πρόσφατη έρευνα από τον Bar et al (2006), υιοθέτησε δίαιτες ήπια υποθερμιδικές, που όμως το κύριο χαρακτηριστικό τους ήταν η μειωμένη πρόσληψη διατροφικού λίπους. Δίαιτες χαμηλών λιπαρών χορηγήθηκαν σε παχύσαρκους διαβητικούς με επιτυχία, αφού αυτοί έχασαν βάρος, βελτιώθηκε σημαντικά το σάκχαρό τους, βελτιώθηκε επίσης η χοληστερίνη τους, καθώς και η αρτηριακή τους πίεση.

Ενώ όμως ο Χριστοδούλου και συν (2004), από πολλά χρόνια στη θεραπευτική φαρέτρα του διαβητολόγου αναφέρει ότι υπάρχουν ποικίλα φάρμακα, στη φαρμακευτική θεραπεία της παχυσαρκίας τα όπλα ήταν πάντοτε λιγοστά και όχι άμοιρα κινδύνων. Ποια άτομα μπορούν να λάβουν φαρμακευτική αγωγή για το

αυξημένο σωματικό τους βάρος; Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας έχει καθορίσει την απάντηση σε αυτό το ερώτημα. Κάθε παχύσαρκος (δηλαδή κάθε άτομο με Δείκτη Μάζας Σώματος $>30 \text{ kg/m}^2$ - ορίζεται ως το πηλίκο του βάρους σε κιλά δια του τετραγώνου του ύψους σε μέτρα) που έχει αποτύχει προηγουμένως σε προσπάθειες απώλειας βάρους μέσω διατροφής και άσκησης. Στο γενικό αυτό κανόνα, πάλι ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας επιτρέπει την εξαίρεση της χορήγησης φαρμάκων για απώλεια βάρους σε υπέρβαρα άτομα (Δείκτης Μάζας Σώματος $>25 \text{ kg/m}^2$) που πάσχουν από νοσήματα που σχετίζονται και εξαρτώνται από το αυξημένο σωματικό βάρος, όπως π.χ. ο σακχαρώδης διαβήτης και έχουν αποτύχει να χάσουν βάρος με δίαιτα και άσκηση σε προηγούμενες προσπάθειες. Επομένως, κάθε υπέρβαρο διαβητικό άτομο μπορεί να βοηθηθεί στην προσπάθειά του να χάσει βάρος με φαρμακευτική αγωγή. Όμως, όπως τονίστηκε και παραπάνω η απώλεια βάρους δεν είναι απλή υπόθεση, αφού έχει ιδιαίτερες δυσκολίες στην εφαρμογή των οδηγιών, στη συμμόρφωση των ασθενών στις οδηγίες και στην πρόληψη των παρενεργειών από αυτή καθ' αυτή την απώλεια βάρους. Άρα λοιπόν είναι αναγκαίο αυτή η προσπάθεια να γίνεται πάντοτε κάτω από ιατρική παρακολούθηση και κάθε φάρμακο θα πρέπει να χορηγείται στα πλαίσια αυτής της παρακολούθησης (Ajani, Lotufo, Gaziano, Lee, Spelsberg, Buring et al, 2004).

Ο Παπαχρήστος (2007) αναφέρει ότι σήμερα στη χώρα μας, κυκλοφορούν επίσημα με έγκριση του Εθνικού Οργανισμού Φαρμάκων δύο φάρμακα με την ένδειξη χορήγησης σε παχύσαρκα άτομα. Η συνταγογράφησή τους γίνεται από το γιατρό που θα επιλέξει πότε, ποιο, σε ποιο υπέρβαρο ή παχύσαρκο άτομο και για πόσο διάστημα θα χορηγήσει τη φαρμακευτική αγωγή. Τα κυκλοφορούντα φάρμακα έχουν διαφορετικό τρόπο δράσης και η χορήγησή τους χρειάζεται εξατομίκευση (Feingold, 2005).

Είναι επομένως βασικό και κύριο σημείο της επιτυχούς θεραπείας του παχύσαρκου διαβητικού είναι η απώλεια βάρους, η οποία θα προκαλέσει συνοδό βελτίωση της γλυκαιμίας, αλλά και άλλων μεταβολικών παραμέτρων. Σήμερα λοιπόν, είμαστε πιο έτοιμοι να αντιμετωπίσουμε την επιδημία του 21ου αιώνα, αφού υπάρχει η δυνατότητα να βοηθήσουμε τους συνανθρώπους μας να βελτιώσουν την ποιότητα και να αυξήσουν την ποσότητα της ζωής τους (Ganda, 2004).

1.2. Ταξινόμηση του διαβήτη

Το 1997 η Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρία (American Dietetic Association: ADA) όπως αναφέρει η Καρακίκε (2004) καθόρισε τα καινούργια διαγνωστικά κριτήρια και κριτήρια κατάταξης για τον διαβήτη. Το 2003 επιπλέον έγινε η εισαγωγή της έννοιας της Ανοχής της γλυκόζης (Impaired Glucose Tolerance: IGT) . Η ταξινόμηση του διαβήτη περιλαμβάνει τέσσερις κλινικές κατηγορίες:

- Τύπου 1 διαβήτη: (ως συνέπεια από την καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, που συνήθως οδηγεί στην απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης)
- Τύπου 2 διαβήτη: (Αποτέλεσμα της προοδευτικής μείωσης της παραγωγής ινσουλίνης από τα β κύτταρα του παγκρέατος, που κυρίως οφείλεται στην ινσουλινο αντίσταση (Insulin resistance)
- Άλλοι συγκεκριμένοι τύποι διαβήτη (εξαιτίας άλλων αιτιών: γενετική δυσλειτουργία των β κυττάρων, γενετική δυσλειτουργία στην δράση της ινσουλίνης, ασθένειες της ενδογενούς μοίρας του παγκρέατος, εξαιτίας της δράσης χημικών ή φαρμάκων)
- Διαβήτη της εγκυμοσύνης (Gastational diabetes mellitus: GDM): (Διαβήτη που διαγιγνώσκετε στην εγκυμοσύνη)

Ο Ζιάκας (2006), για διδακτικούς λόγους διακρίνει τον ΣΔ σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή (Πίν. 1.3.)

Πίνακας 1.3.: Ταξινόμηση του διαβήτη

Πρωτοπαθής

1. Τύπος 1 ή ινσουλινο-εξαρτώμενος
2. Τύπος 2 ή μη ινσουλινο-εξαρτώμενος
 - α) κανονικού βάρους (20%)
 - β) παχύσαρκοι (80%)
3. Διαβήτη κυήσεως

Δευτεροπαθής

ΣΔ στα πλαίσια άλλων νοσημάτων ή από γνωστές επιδράσεις

1. Παγκρεατική νόσος
 - χρόνια παγκρεατίτιδα
 - αιμοχρωμάτωση
 - ολική παγκρεατεκτομή
 - όγκοι παγκρέατος
 - μετά από βαριά οξεία παγκρεατίτιδα
2. Παθήσεις ενδοκρινών αδένων
 - σύνδρομο Cushing
 - μεγαλακρία

- φαιοχρωμοκύτωμα
- γλουκαγόνωμα
- πρωτοπαθής αλδοστερονισμός

3.Φαρμακευτικός – ιατρογενής ΣΔ

- Κορτικοστεροειδή
- Θειαζιδικά διουρητικά
- Αντισυλληπτικά
- Β-αναστολείς συμπαθητικού
- Ριτοντρίνη (Yutorar)
- Διαζεποξίδη
- Ανοσοκατασταλτικά
- Ιντερφερόνη
- Σωματοστατίνη

Διαβήτη ως συνέπεια κακής θρέψης (τροπικών χωρών)

Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης

Σπάνιες μορφές

1.Σύνδρομα με ανωμαλία στους υποδοχείς της ινσουλίνης

2.Συγκεκριμένα σπάνια γενετικά σύνδρομα

Οι Brown, Olver, Donnelly, May, Naggert, Shaffer, Roopenian, (2004), αναφέρουν σύμφωνα με τον πίν. 1.3. ότι ο πρωτοπαθής ΣΔ διακρίνεται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες, τον τύπο 1 (παλιότερα αποκαλούμενο νεανικό διαβήτη), τον τύπου 2 (παλιότερα αποκαλούμενο διαβήτη της ώριμης ηλικίας) και το διαβήτη κήσεως. Η πλειονότητα των διαβητικών ασθενών πάσχουν από ΣΔ τύπου 1. Οι τύποι 1 και 2 ΣΔ, ενώ έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, διαφέρουν ριζικά ως προς την αιτιολογία και τη λεπτή παθολογοφυσιολογία.

Σε έρευνά της η Kelley (2003), ο ΣΔ τύπου 2 περιλαμβάνονται εκείνοι οι άρρωστοι που δεν χρειάζονται εξαρχής ινσουλινοθεραπεία, ακόμα ούτε και μετά την παρέλευση ενός χρόνου από τη διάγνωση του διαβήτη. Η διάγνωση ΣΔ τύπου 2 γίνεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών, αλλά σπανιότερα υπάρχουν και περιπτώσεις με διάγνωση σε μικρότερες ηλικίες, που όμως συνήθως αποτελούν ειδικές μορφές κληρονομικού διαβήτη.

Στοιχεία που αναφέρει ο Παπαβραμίδης (2002), που συνηγορούν για τη διάγνωση του ΣΔ τύπου 1 στην καθημερινή πράξη είναι τα ακόλουθα:

- Μεγάλη ένταση και μικρή σχετικά διάρκεια συμπτωμάτων
- Γρήγορη απώλεια βάρους
- Τάση προς κέτωση

- Ηλικία εμφάνισης μικρότερη των 35 ετών
- Κληρονομικότητα ΣΔ τύπου 1 ή άλλα αυτοανοσοποιητικά νοσήματα στον ίδιο ή στην οικογένειά του
- Αποτυχία δοκιμαστικής αγωγής με δίαιτα και σουλφονουλουρίες (εφαρμόζεται μόνο σε αμφίβολες περιπτώσεις)

Κατά καιρούς έχουν διατυπώθηκαν διάφορες θεωρίες ως προς τα άτομα με ΣΔ τύπου 2 που παρουσιάζουν μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης (Engelgau, 2004). Σύμφωνα με τους Schmidt & Duncan (2004), στους παχύσαρκους διαβητικούς, κατά την έναρξη του διαβήτη, τα μετά από φόρτιση με γλυκόζη επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα μπορεί να είναι και υψηλότερα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα μπορεί να είναι και υψηλότερα από τα αντίστοιχα των φυσιολογικών μη παχύσαρκων. Ωστόσο, κάποιο ποσοστό «ινσουλίνης» (που μετριέται με RIA ως ανοσοαντιδρώσα ινσουλίνη) αποτελεί προΐνσουλίνη και παράγωγα προΐνσουλίνης, που εμφανίζουν πολύ μικρότερη δραστηριότητα από ότι η ινσουλίνη. Η απάντηση ήρθε από το Αμερικάνικο American Dietetic Association Standards of Medical Care in Diabetes (2004), σε έκκριση ινσουλίνης είναι φυσιολογική στο ερέθισμα της χορήγησης αργινίνης και της τολβουταμίδης, τουλάχιστον στα αρχικά στάδια της νόσου.

Στη φόρτιση με γλυκόζη η έκκριση ινσουλίνης γίνεται καθυστερημένα, λείπει η πρώιμη φάση έκκρισης, και η ινσουλίνη στο πλάσμα είναι λίγη, για τις αντίστοιχες τιμές γλυκόζης. Παράλληλα παρατηρείται αντίσταση των ιστών (μύες, ήπαρ) στη δράση της ινσουλίνης. Στους υπερβολικά παχύσαρκους ασθενείς, η έγκαιρη επάνοδος στο φυσιολογικό βάρος διορθώνει πλήρως ή μερικώς τη διαταραχή του μεταβολισμού. Στους περισσότερους όμως ασθενείς υπάρχει η ανάγκη να αρχίζουν ινσουλινοθεραπεία μετά από 10-15 χρόνια γνωστού διαβήτη (Halpern, Mancini, 2005).

- Κλινική εικόνα του ΣΔ

Το 1922 οι Καναδοί Frederick Banting και Charles Best, ύστερα από μια πυρετώδη πειραματική εργασία περίπου 9 μηνών και με την υποστήριξη του J.J.R. Macleod και τη βοήθεια του J.B. Collip, χρησιμοποίησαν το εκχύλισμά τους, την «ινσουλίνη», στον Leonard Thompson, ένα διαβητικό παιδί 14 χρόνων που κυριολεκτικά με την ένεση της ινσουλίνης αναστήθηκε. Από εκείνη τη μέρα αρχίζει η

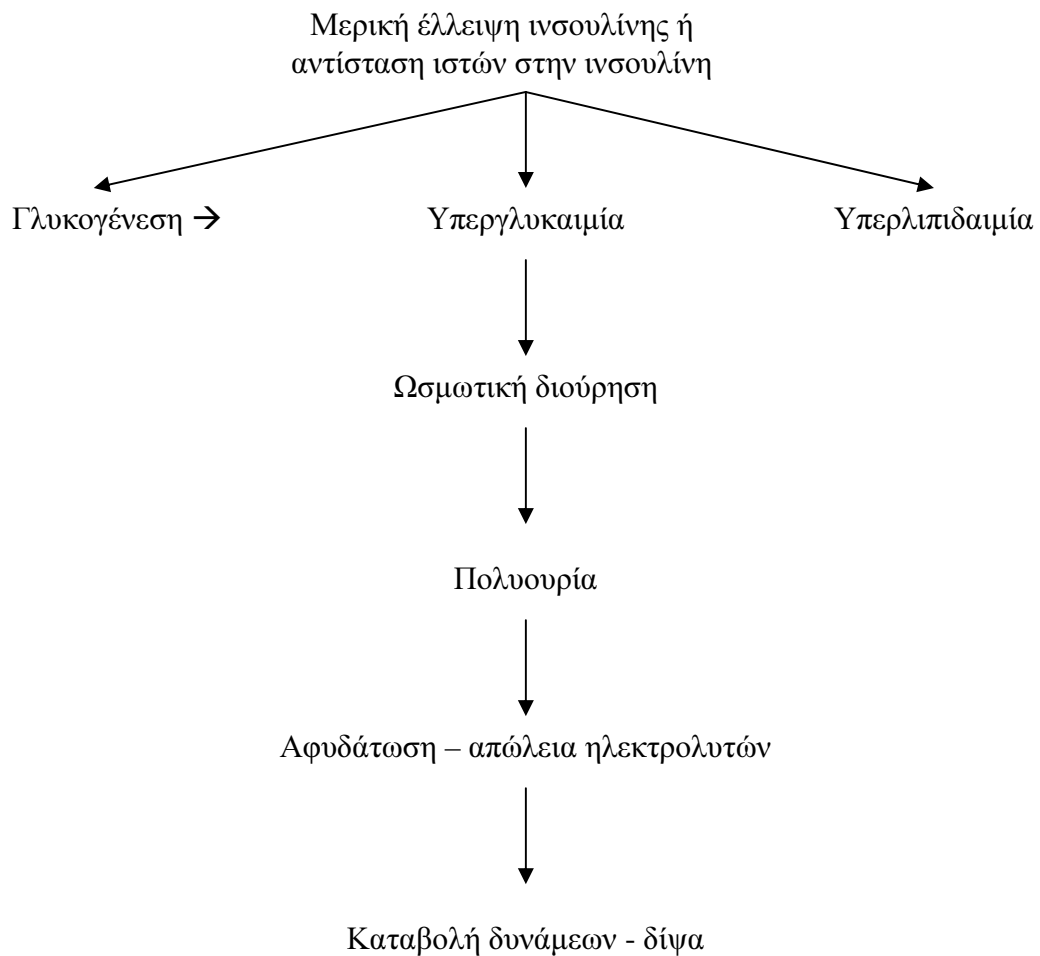
Εποχή της ινσουλίνης. Μέσα σε δυο χρόνια από την ανακάλυψη της ινσουλίνης, ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, έπαψε να είναι η χωρίς εξαίρεση θανατηφόρος νόσος.

Έρευνα από τον Kolterman et al (2000), στην περίπτωση της μερικής ανεπάρκειας ινσουλίνης (ΣΔ τύπου 2), παρατηρείται αρχικά μικρή αύξηση της γλυκόζης στο αίμα. Αν η αύξηση υπερβαίνει το νεφρικό ουδό (συνήθως είναι περίπου 180mg/dl), οδηγεί σε γλυκοζουρία και οσμωτική διούρηση. Σε παραμελημένες περιπτώσεις δημιουργούνται ηλεκτρολυτικές διαταραχές από την αποβολή νατρίου, καλίου, μαγνησίου και μικρός βαθμός αφυδάτωσης (Olefsky, 2006).

Ειδικότερα ο πρόσφατη έρευνας από τον Mobley (2005), οι ασθενείς εμφανίζουν ξηροστομία, δίψα, πολουρία και αίσθημα καταβολής δυνάμεων (Εικ. 1.1.). Με την πάροδο των ετών η έκκριση ινσουλίνης ελαττώνεται και προστίθενται καταβολικά συμπτώματα, δηλαδή απώλεια λίπους και μυϊκής μάζας. Η πολουρία δεν είναι έκδηλη σε μακροχρόνιο διαβήτη, λόγω αύξησης του ουδού αποβολής γλυκόζης που δημιουργείται με την πάροδο των ετών.

Έρευνα του Salans (1980), αναφέρει τους παρακάτω παράγοντες μπορεί να συμβάλλουν στην ανεπάρκεια ινσουλίνης: μειωμένη αναγέννηση β-κυττάρων, μειωμένη λειτουργικότητα β-κυττάρων σε μιτοχονδριακά ελλείμματα, αυτοσωματικές επικρατούσες γενετικές διαταραχές των β-κυττάρων: τα ποικίλα MODY σύνδρομα (Διαβήτης ωριμότητας εμφανίσεως στους νέους).

Από την άλλη πλευρά, η αντίσταση στην ινσουλίνη μπορεί να οφείλεται: στην παχυσαρκία, στον καθιστικό τρόπο ζωής, στην εγκυμοσύνη, σε φυλετικές διαφοροποιήσεις της αντίστασης στην ινσουλίνη, στο χαμηλό ή υψηλό βάρος γέννησης, στο άγχος, στις λοιμώξεις, στην υπερκατανάλωση υδατανθράκων και λιπών. Ο ΣΔ θα εκδηλωθεί, όταν σημαντική ανεπάρκεια ινσουλίνης από οποιονδήποτε λόγο συνδυασθεί με σοβαρή αντίσταση στην ινσουλίνη οποιασδήποτε αιτιολογία (AI – Oadreh, 2005).



Εικ. 1.1. Τα μεταβολικά επακόλουθα της μερικής έλλειψης ινσουλίνης

1.3. ΣΔ τύπου 1 (ινσουλινοεξαρτώμενος)

Σε έρευνα του Σταθάτου (2009), ο ΣΔ τύπου 1 εκδηλώνεται συνήθως απότομα, με έντονα συμπτώματα και απώλεια βάρους. Στις περιπτώσεις σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1, το αμυντικό σύστημα μπερδεύει αυτά τα κύτταρα για ξένα και τα καταστρέφει (όπως κάνει με τα βακτηρίδια για παράδειγμα). Όταν ένα μεγάλο ποσοστό από αυτά τα κύτταρα καταστραφεί (περίπου 90%), τα συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη εμφανίζονται. Αυτή είναι η πιο σπάνια μορφή σακχαρώδους διαβήτη και αντιστοιχεί στο περίπου 5-10% των περιπτώσεων.

Η ηλικία στην οποία παρατηρείται συχνότερα η έναρξη του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη είναι μεταξύ 11 και 13 ετών, συμπίπτει δηλαδή με

την έναρξη της εφηβείας, αλλά ο διαβήτης τύπου 1 μπορεί να αρχίσει οποτεδήποτε, ακόμα και στη μεγάλη ηλικία. Συνήθως οι ασθενείς αυτοί έχουν κανονικό βάρος ή είναι λεπτόσωμοι και ανήκουν σε ορισμένους φαινότυπους του συστήματος HLA (τους DR3 και DR4) πολύ πιο συχνά από όσο ο γενικός πληθυσμός. Η συχνότητα συνύπαρξης ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη και στους δύο μονογενείς διδύμους ανέρχεται μόνο σε 50%, γεγονός που δείχνει τη μεγάλη σημασία όχι μόνο των γενετικών αλλά και των περιβαλλοντικών παραγόντων για την ανάπτυξη της νόσου (Yoon et al, 1999).

Η αιτιολογία του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη είναι άγνωστη. Η υπόθεση που επικρατεί σήμερα είναι ότι κάποια ιογενής πάθηση ή άλλο, άγνωστο προς το παρόν, εκλυτικό γεγονός ενδέχεται να προκαλεί βλάβη των β-κυττάρων του πακρέατος, την οποία ακολουθεί με αργό ρυθμό, στα ευαίσθητα άτομα, ατυόανωση καταστροφή των υπόλοιπων. Μετά την αρχική ινσουλινοθεραπεία αρκετοί διαβητικοί, όπως αναφέρει ο Roy et al (2003) ιδίως παιδιά, εμφανίζουν το φαινόμενο της «ύφεσης του ΣΔ» που διαρκεί συνήθως 3-6 μήνες. Αν δεν γίνει κάτι για να σταματήσει αυτή η διαδικασία, τα επίπεδα κετονών θα αυξάνονται, έως ότου τελικά το άτομο αναπτύξει αυτό που ονομάζεται κετοοξεωτικό κώμα. Η κατάσταση είναι πολύ πιο σπάνια στις ημέρες μας, καθώς η διάγνωση του διαβήτη γίνεται συνήθως πολύ πριν αυτή αναπτυχθεί. Όταν, όμως, παρουσιασθεί αυτό το κώμα, οι ασθενείς χρειάζονται επείγουσα νοσοκομειακή φροντίδα, με ινσουλίνη και ενδοφλέβια χορήγηση υγρών. Το κετοοξεωτικό κώμα δεν είναι το ίδιο με το κώμα που προκαλείται από τα χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα.

1.4. ΣΔ τύπου 2 (μη ινσουλινοεξαρτώμενος)

Η κληρονομικότητα και η παχυσαρκία είναι δύο καθοριστικοί παράγοντες για την ανάπτυξη ΣΔ τύπου 2. Πράγματι όλες οι τελευταίες επιστημονικές μελέτες αποδεικνύουν πως ο διαβήτης τύπου 2 μπορεί να εμφανίζεται κυρίως σε μεγαλύτερη ηλικία αλλά θα πρέπει να θεωρείται νόσος της παιδικής ηλικίας» τόνισε ο Διευθυντής του τμήματος Ενδοκρινολογίας & Μεταβολισμού-Διαβητολογικού Κέντρου Νοσοκομείου Ερυθρού Σταυρού και μέλος της Ελληνικής Ενδοκρινολογικής Εταιρείας κ Κώστας Φαινέκος, η προδιάθεση για την εμφάνισή του δημιουργείται από τις κακές συνήθειες διατροφής (φαστ φούντ και τροφές πλούσιες σε λιπαρά) και την έλλειψη φυσικής άσκησης (τηλεόραση και ηλεκτρονικά παιχνίδια, αντί για

φυσική άσκηση) που ακολουθούν τα παιδιά και οι έφηβοι μας στις χώρες του δυτικού κόσμου.

Σύμφωνα με επιστημονικά στοιχεία της Ελληνικής Ενδοκρινολογικής Εταιρείας η νόσος στη χώρα μας τα τελευταία χρόνια παρουσιάζει εκρηκτικές διαστάσεις καθώς το 10 % του πληθυσμού μας εμφανίζει Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 και περισσότερα από 30.000 παιδιά πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, ενώ υπολογίζεται πως πάνω από 10.000 δεν γνωρίζουν ότι έχουν χτυπηθεί από τη νόσο. Όπως αναφέρει ο παιδίατρος-ενδοκρινολόγος κ Δημήτρης Χιώτης στη χώρα μας πάνω από 200 παιδιά ηλικίας 0-14 χρόνων κάθε χρόνο πρωτοεμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, δηλαδή διαβήτη που αντιμετωπίζεται αποκλειστικά με 2-4 ενέσεις ινσουλίνης την ημέρα.

Ο Κάκουρος & Μανιαδάκη (2003), διατυπώνουν ότι επειδή ο ΣΔ μπορεί να εμφανισθεί σε οποιαδήποτε ηλικία, δεν είναι εύκολο να καθορισθεί ο τύπος της κληρονομικότητας. Στις περισσότερες περιπτώσεις φαίνεται ότι κληρονομείται μία μειονεκτικότητα στην έκκριση ινσουλίνης, η οποία γίνεται με τα χρόνια μεγαλύτερη, και ο διαβήτης εκδηλώνεται όταν η αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη δεν μπορεί να υπερκινηθεί από την εκκρινόμενη ινσουλίνη.

Η αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνεται όσο αυξάνεται η παχυσαρκία, αλλά μπορεί να υπάρχει και χωρίς τη συμμετοχή της παχυσαρκίας. Οφείλεται σε μειωμένο αριθμό υποδοχέων ινσουλίνης στα κύτταρα, αλλά και σε μειονέκτημα μετά τους υποδοχείς. Ωστόσο, υπάρχει ετερογένεια και μέσα στο διαβήτη τύπου 2. Έτσι, σε μικρό αριθμό ασθενών παρατηρείται επικρατητική κληρονομικότητα και έναρξη σε μικρή ηλικία (Μορφές MODY=Maturity Onset Diabetes of the Youth). Από μελέτη των Κατσιλάμπρου & Τσίγκου (2003), σε μονοωγενείς διδύμους έχει γίνει σαφές ότι η κληρονομικότητα στο διαβήτη τύπου 2 είναι πιο ισχυρή απ' ότι στον τύπο 1.

Μορφές MODY πρόκειται για κληρονομικές μορφές διαβήτη που κληρονομούνται με επικρατητική κληρονομικότητα και οφείλονται σε διάφορες μεταλλάξεις. Για παράδειγμα περιπτώσεις ιδιαίτερα ήπιου διαβήτη από νεαρή ηλικία οφείλονται σε ανεπάρκεια του ενζύμου γλυκοκινάση στα β-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος. Μετάλλαξη στο χρωμόσωμα 20q προκαλεί μία σχετικά γρήγορη – μέσα σε λίγα χρόνια– εξέλιξη σε ανάγκη ινσουλινοθεραπείας, ενώ μετάλλαξη στο χρωμόσωμα 12q έχει πολύ αργότερα τέτοια εξέλιξη. Στις περιπτώσεις MODY δεν συνυπάρχει αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη (Keenan, 2005).

Η υπόθεση αυτή ενισχύεται από την παρατήρηση του Ajani et (2004), ότι η απώλεια βάρους στο σύνδρομο παχυσαρκίας – υπεργλυκαιμίας μπορεί να προκαλέσει εξάλειψη της υπεργλυκαιμίας επάνοδο της ικανότητας απάντησης στην ινσουλίνη. Στην παχυσαρκία η ινσουλινοαντοχή αφορά την ελάττωση των ινσουλινικών υποδοχέων και διαταραχή μετά από το επίπεδο των υποδοχέων (Μουτσόπουλος, 2005).

Για άγνωστους ακόμη λόγους, ο διαβήτης με έναρξη στην ώριμη ηλικία δεν αναπτύσσει κετοξέωση. Στην κατάσταση ρήξεως της αντιρροπίσεως υπόκειται στην ανάπτυξη υπερωσμωτικού, μη κετωτικού κόματος. Αν μπορεί να υπάρξει απώλεια βάρους, οι ασθενείς μπορούν να αντιμετωπιστούν μόνο με δίαιτα. Η πλειονότητα των ασθενών, στους οποίους αποτυγχάνει η διαιτητική θεραπεία, ανταποκρίνονται στις σουλφονουλουρίες, αλλά σε πολλούς η βελτίωση της υπεργλυκαιμίας δεν είναι αρκετή για να ανταποκριθεί στα σύγχρονα πρότυπα ελέγχου του διαβήτη (Roy et al, 2003).

– Κλινική εικόνα ΣΔ τύπου 2

Σε έρευνά του ο Genuth et al (2006), αναφέρει τα συμπτώματα του ΣΔ τύπου 2 είναι η πολυουρία και η πολυδιψία μπορεί να είναι ήπια και η διάγνωση ενδέχεται να καθυστερήσει για μήνες ή χρόνια. Έτσι εξηγείται γιατί σε μερικούς ασθενείς υπάρχουν ήδη κατά τη διάγνωση χρόνιες διαβητικές επιπλοκές. Αλλά και σε συμπτώματα που διαρκούν επί μήνες παρατηρείται καθυστέρηση στη διάγνωση. Τα χαρακτηριστικά των δύο κύριων μορφών πρωτοπαθούς ΣΔ φαίνονται συγκριτικά στον πίνακα 1.4.

Τα συμπτώματα που οδηγούν στη διάγνωση ή την αναζήτηση του ΣΔ είναι κατά σειρά συχνότητας αυτά που αναφέρονται στον πίνακα 1.5.

Πίνακας 1.5.: Συμπτώματα της νόσου που οδηγούν στη διάγνωση ή αναζήτηση ΣΔ

-
1. Δίψα, ξηροστομία
 2. Πολυουρία
 3. Απώλεια βάρους
 4. Αιδοιοκολίτιδες
 5. Νυκτερινή ενούρηση
 6. Διαταραχές προσαρμογής του φακού
 7. Καταβολή δυνάμεων
 8. Μονιλιάσεις δέρματος
 9. Δοθηνώσεις, ιδρωμαδενίτιδες (σπάνιες στις μέρες μας)
-

Βέβαια πολλές φορές στο ΣΔ τύπου 2, η διάγνωση είναι τυχαίο εργαστηριακό εύρημα. Ωστόσο, ακόμη και σήμερα η διάγνωση του ΣΔ γίνεται με αφορμή τη διαπίστωση χρόνιων διαβητικών επιπλοκών από ιατρούς διαφόρων ειδικοτήτων (Πιν. 1.6).

Πίνακας 1.6.: Συμπτώματα ή ευρήματα των διαβητικών επιπλοκών που μπορεί να οδηγήσουν στη διάγνωση διαβήτη που παρέμενε αδιάγνωστος επί πολλά χρόνια

Από οφθαλμούς

Καταρράκτης
Αμφιβληστροειδοπάθεια
Παραλύσεις οφθαλμοκινητικών νεύρων
Δευτεροπαθές γλαύκωμα

Από νεφρούς

Λευκωματουρία
Οίδημα
Υπέρταση

Από δέρμα

Λιποειδική δερματική νεκροβίωση
Δακτυλιοειδές κοκκίωμα
Αιδοιοκοπίτιδες
Βαλανοποσθίτιδες
Μυκητιάσεις

Από νευρικό σύστημα

Αισθητικές διαταραχές
Μυϊκές στροφίες
Ορθοστατική υπόταση
Γεννητική ανικανότητα
Άτονα έλκη
Διαβητικές διάρροιες

Από αγγεία

Διαλείπουσα χωλότητα
Γάγγραινα κάτω άκρων
Ισχαιμική νόσος μυοκαρδίου
Πρόωρη αθηρωμάτωση

Τα συχνότερα συμπτώματα του ΣΔ 2 είναι η πολυδιψία, η πολουρία, η απώλεια βάρους και ο κνησμός των γεννητικών οργάνων των γυναικών. Οι δοτηνώσεις παλιότερα ήταν συχνές, αλλά σήμερα δεν είναι. Ορισμένοι ασθενείς παραπονούνται για διαθλαστικές ανωμαλίες των φακών των οφθαλμών. Καταβολή δυνάμεων και αστάθεια στη βάδιση παρατηρούνται σε υπερήλικες (Kahn, 2005)

Πίνακας 1.4.: Χαρακτηριστικά των δύο κύριων μορφών πρωτοπαθούς ΣΔ κατά τη διάγνωσή τους

Τύπος 1	Τύπος 2
Μειωμένο βάρος	Παχύσαρκοι ή φυσιολογικού βάρους
Συνήθως <30 ετών η διάγνωση	Συνήθως >40 ετών η διάγνωση
Εισβολή απότομη	Εισβολή βραδεία
Κέτωση χωρίς την ινσουλίνη	Πολύ σπάνια η κέτωση
Ελάχιστη ή μηδενική έκκριση ινσουλίνης	Μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης που ελαττώνεται με τα χρόνια
Μάζα β-κυττάρων <10%	Μέτρια ελάττωση μάζας β-κυττάρων
Αντιησιδιακά αντισώματα θετικά	Αντιησιδιακά αντισώματα αρνητικά
HLA συσχέτιση θετική	HLA συσχέτιση αρνητική
Αναγκαία θεραπεία με ινσουλίνη	Αρχικά δεν χρειάζεται ινσουλίνη
Ευαισθησία στην ινσουλίνη	Αντίσταση στην ινσουλίνη
Εύκολες οι υπογλυκαιμίες	Σπάνιες οι υπογλυκαιμίες
Δεν δρουν οι σουλφονουλουρίες	Οι σουλφονουλουρίες είναι δραστικές

1.5. Διάγνωση διαβήτη

Το ερώτημα που προκύπτει αυθόρμητα είναι «εάν μπορεί να διαγνωστεί ο διαβήτης»; (West et al 2007). Η διάγνωση του διαβήτη επιβεβαιώνεται με εξέταση του σακχάρου στο αίμα. Η εξέταση των ούρων δεν είναι αρκετή για τη διάγνωση, γιατί η ύπαρξη γλυκόζης στα ούρα μπορεί να οφείλεται και σε νεφρική γλυκοζουρία ή γλυκοζουρία κύησης. Η εξέταση της γλυκόζης στο αίμα μπορεί να γίνει το πρωί πριν από το πρόγευμα ή σε τυχαίο δείγμα ή 2 ώρες μετά από γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες (Πίν. 1.7).

Πίνακας 1.7: Διάγνωση ΣΔ με εξετάσεις αίματος (ενζυματική μέθοδος mg/100ml)

	Τιμές στο πλάσμα
Πριν το πρόγευμα	>126
Τυχαίο δείγμα	> 200
2 ώρες μετά το γεύμα	> 200

Οι τιμές στο πλάσμα είναι 10-20% ψηλότερες από ότι στο ολικό φλεβικό αίμα. Όταν υπάρχουν συμπτώματα διαβήτη, η μέτρηση μίας τιμής γλυκόζης πλάσματος είναι αρκετή για να επιβεβαιώσει τη διάγνωση.

Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Οι Κακούρος & Μανιαδάκης (2003) προσδιορίζουν με απλό τρόπο την διάγνωση γίνεται με χορήγηση 75gr γλυκόζης per os και αιμοληψίες για γλυκόζη πλάσματος ανά 30' επί δύο ώρες. Στην Αμερική χρησιμοποιούν 100gr γλυκόζης.

Φυσιολογική θεωρείται κατά τον Καφάτο (2002) η διάγνωση όταν στο δείγμα πριν από τη λήψη γλυκόζης η τιμή στο πλάσμα είναι κάτω από 126 mg/dl, καμία τιμή από τις αιμοληψίες στα 30', 60', 90' min δεν υπερβαίνει στα 200 mg/dl και το δείγμα 2 ωρών είναι κάτω από 140mg/dl. Θεωρείται η διάγνωση παθολογική, όταν το δείγμα των 2 ωρών είναι πάνω από 200Mg/dl, ενώ ένα τουλάχιστον από τα ενδιάμεσα δείγματα αίματος είναι πάνω από 200mg/dl. Αν βρεθούν τιμές γλυκόζης από τις παραπάνω (>140mg/dl). Αλλά που δεν φθάνουν τα διαγνωστικά κριτήρια της παθολογικής καμπύλης, θεωρείται ότι η καμπύλη δεν είναι διαγνωστική, αλλά δείχνει μειωμένη ανοχή γλυκόζης (West et al, 2007).

1.6. Υπόλοιπες εξετάσεις που γίνονται σε διαβητικούς στα εξωτερικά ιατρεία

α. Μέτρηση σακχάρου και οξόνης ούρων

Με δοκιμαστικές ταινίες γίνεται ημιποσοτικός προσδιορισμός της γλυκόζης στα ούρα. Με τις ταινίες μετρήσεως κετονών γίνεται ημιποσοτική εκτίμηση της ακετόνης κα του ακετοξεικού οξέος στα ούρα. Εξετάζονται ούρα 2^ης ούρησης, 30' μετά από την 1^η, ώστε να έχει σχέση το αποτέλεσμα με την ώρα της εξέτασης, και όχι όλες τις προηγούμενες ώρες. Αν ο ουδός είναι αυξημένος, εξετάζονται μεταγευματικά ούρα (Brownlee & Cahill, 2006).

β. Εκτίμηση της γλυκόζης στο αίμα

Σήμερα όπως αναφέρει ο Παπαβραμίδης 2002, έχει καθιερωθεί ο αυτοέλεγχος του σακχάρου αίματος. Χρησιμοποιούνται για το σκοπό αυτό δοκιμαστικές ταινίες και ειδικά φωτοανακλασίμετρα (μετρητές σακχάρου αίματος). Συνήθως γίνονται 3-4 εξετάσεις το 24ώρο σε συχνότητα ημερών που καθορίζεται εξατομικευμένα. Στην εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία οι μετρήσεις είναι καθημερινές.

γ. Μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c)

Η HbA1c είναι μία μονάδα μέτρησης του μέσου επιπέδου σακχάρου στο αίμα κατά τους τελευταίους 2-3 μήνες. Για να ελέγξουμε το HbA1c με τον παρακάτω πίνακα για να δούμε ποιο είναι το μέσο επίπεδο σακχάρου στο αίμα μας.

Έτσι, για παράδειγμα η τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) = 8% σημαίνει ότι ο μέσος όρος του σακχάρου το προηγούμενο τρίμηνο ήταν 205mg/dl. Εάν είχατε HbA1c = 6%, τότε σημαίνει ότι ο μέσος όρος του σακχάρου το προηγούμενο τρίμηνο ήταν περίπου 135mg/dl (Kolterman et al 2000).

Μία παγκόσμια έρευνα μεταξύ επαγγελματιών υγείας και ασθενών, που παρουσιάστηκε στο συνέδριο της Ευρωπαϊκής Εταιρείας για τη Μελέτη του Διαβήτη (EASD) στο Άμστερνταμ, αποκαλύπτει μειωμένη συχνότητα μέτρησης της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) σε διάφορες χώρες, γεγονός που επιδρά στην κακή ρύθμιση του σακχάρου αίματος εκατομμυρίων ατόμων, αυξάνοντας τον κίνδυνο εμφάνισης χρόνιων επιπλοκών (Bailey, 2005).

Στην έρευνα, η οποία διεξήχθη από την Παγκόσμια Ομάδα Εργασίας για το Γλυκαιμικό Έλεγχο (Global Task Force - GTF), που απαρτιζόταν από 15 ειδήμονες του διαβήτη, συμμετείχαν σχεδόν 1.400 επαγγελματίες υγείας και περισσότεροι από

1.000 ασθενείς από οκτώ χώρες (Βρετανία, Πολωνία, Τουρκία, Καναδά, Ρωσία, Σουηδία, Ινδία και Κίνα).

Η έρευνα μελέτησε ιδίως τη σχετική ενημέρωση και τη χρήση της εξέτασης της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), η οποία αποτελεί την πλέον καθιερωμένη μέθοδο μέτρησης των επιπέδων του σακχάρου σε βάθος χρόνου και τα ευρήματά της αποκαλύπτουν σαφές χάσμα μεταξύ των παγκόσμιων συστάσεων για την παρακολούθηση του σακχάρου και της κλινικής πρακτικής.

Η επίτευξη καλού γλυκαιμικού ελέγχου έχει ζωτική σημασία για τα άτομα με διαβήτη τύπου 2, αλλά αυτή η νέα έρευνα δείχνει ότι η ενημέρωση των ασθενών και όσα αντιλαμβάνονται για την μέτρηση της HbA1c είναι περιορισμένα, ενώ η αξία της εξέτασης αυτής για τον αποτελεσματικό έλεγχο του διαβήτη υποτιμάται από τους επαγγελματίες υγείας', σχολίασε η Δρ. Κέρστιν Μπέρντορπ, μέλος της GTF για το Γλυκαιμικό Έλεγχο, από το Τμήμα Ενδοκρινολογίας του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου του Μάλμε της Σουηδίας.

Κάθε μείωση της HbA1c κατά 1% ελαττώνει τον κίνδυνο βλάβης στους αμφιβληστροειδείς χιτώνες των ματιών, στους νεφρούς και στη λειτουργικότητα των νεύρων κατά 37%, ενώ ο κίνδυνος θανάτου από αίτια σχετιζόμενα με το διαβήτη μειώνεται κατά 20%. Τα στοιχεία αυτά αποδεικνύουν πόσο σημαντικός είναι ο έλεγχος των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα και δεν πρέπει να παραβλέπονται'.

Μολονότι η μέτρηση της HbA1c, όπως και άλλες εργαστηριακές εξετάσεις, θεωρείται απαραίτητη για τη βέλτιστη αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2 και οι ισχύουσες οδηγίες της Διεθνούς Ομοσπονδίας Διαβήτη (International Diabetes Federation - IDF) συνιστούν να επαναλαμβάνεται κάθε 2 έως 6 μήνες, εάν οι γιατροί επιθυμούν να ρυθμίσουν αποτελεσματικά το σάκχαρο των ασθενών τους και να μειώσουν τον κίνδυνο εκδήλωσης επιπλοκών η μελέτη έδειξε ότι η εξέταση αυτή πραγματοποιείται πολύ πιο σπάνια.

Επιπλέον, η ενημέρωση για την σημασία της εξέτασης είναι ανεπαρκής και έτσι οι ασθενείς δεν γνωρίζουν ή δεν κατανοούν τη σημασία της. Οι παράγοντες αυτοί είναι πιθανό να συμβάλλουν σημαντικά στα μικρά ποσοστά ατόμων με καλή ρύθμιση που παρατηρούνται σε πολλές χώρες, συμπεριλαμβανομένων όσων συμμετείχαν στην έρευνα.

Αλλά εμπόδια στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου που εντοπίστηκαν είναι οι σύντομες και σε μη τακτά χρονικά διαστήματα επισκέψεις των ασθενών στους γιατρούς τους, που συχνά οφείλονται στην υπερφόρτωση των Εθνικών Συστημάτων

Υγείας, καθώς και διάφορα ζητήματα που σχετίζονται με τη συμμόρφωση σε πολύπλοκα θεραπευτικά σχήματα και την αρνητική προκατάληψη των ασθενών για την ινσουλίνη.

Αυτά τα νέα στοιχεία είναι πολύ σημαντικά για τον έλεγχο του διαβήτη τύπου 2 στο μέλλον, είπε ο Καθηγητής Έρικ Κιλπάτρικ, επικεφαλής της GTF για το Γλυκαιμικό Έλεγχο, από το Βασιλικό Νοσοκομείο του Χαλ της Βρετανίας. “Όχι μόνον το πρόβλημα του ανεπαρκούς γλυκαιμικού ελέγχου είναι υπαρκτό στις περισσότερες χώρες και μετατρέπεται σε σημαντική ιατρική και οικονομική απειλή σε όλο τον κόσμο, αλλά σχετίζεται και με ζητήματα τα οποία μπορούμε να αλλάξουμε.

ΜΕΤΡΗΣΗ ΟΛΙΚΟ ΑΙΜΑ	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ	ΣΤΟΧΟΣ	ΑΛΛΑΓΗ ΟΤΑΝ:
Μέσος όρος προ γευμάτων (mg/dl)	Χαμηλότερος του 100	80-120	Χαμηλότερος του 80 ή υψηλότερος από 140
Μέσος όρος προ ύπνου (mg/dl)	Χαμηλότερος του 110	100-140	ή υψηλότερος από 160
HbA1c (%)	Μικρότερη από 6	Μικρότερη του 7	Υψηλότερη από 8

Σύμφωνα με τις συστάσεις της ADA, είναι σημαντικό να σημειωθεί εάν η μέτρηση σακχάρου αίματος γίνεται με ολικό αίμα ή πλάσμα

δ. Μέτρηση του πεπτιδίου C

Δείχνει την υπολειπόμενη λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος. Στο διαβήτη τύπου 1, μετά από μία πενταετία δεν υπάρχει καθόλου έκκριση ινσουλίνης και πεπτιδίου C. Η μέτρηση γίνεται μετά από διέγερση με iv έγχυση 1 mg γλυκαγόνης (αιμοληψίες προ & 6min).

ε. Μέτρηση ινσουλίνης

Δεν έχει ιδιαίτερη εφαρμογή στην καθημερινή πρακτική. Χρησιμοποιήθηκε και χρησιμοποιείται στην έρευνα. Οι τιμές ποικίλουν ανάλογα με το σωματικό βάρος και μειώνονται όσο μεγαλύτερη η βαρύτητα της νόσου.

στ. Αντιησιδιακά αντισώματα

Η ανεύρεση θετικών αντιησιδιακών αντισωμάτων είναι στοιχείο που συνηγορεί για ΣΔ τύπου 1 ή για ανοσολογική αιτία του ΣΔ. Η ανεύρεσή τους σε υγιή άτομα προαναγγέλλει μελλοντική εμφάνιση ΣΔ τύπου 1.

ζ. Διαφορική διάγνωση σακχαρουρίας

Η ανεύρεση σακχάρου στα ούρα δεν σημαίνει πάντοτε ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη. Εξάλλου το σάκχαρο στα ούρα μπορεί να είναι γλυκόζη ή άλλο σάκχαρο. Γλυκόζη στα ούρα, εκτός από την περίπτωση του διαβήτη, συναντάται στις παρακάτω καταστάσεις.

Νεφρική γλυκοζουρία. Πρόκειται για καλοήθη ασυμπτωματική διαταραχή στην οποία ανευρίσκεται γλυκόζη στα ούρα χωρίς υπεργλυκαιμία.

Γλυκοζουρία κήσεως. Παρατηρείται γλυκοζουρία χωρίς υπεργλυκαιμία που οφείλεται στο αυξημένο φορτίο γλυκόζης το οποίο διηθείται στα νεφρικά σωληνάκια, λόγω της αυξημένης σπειραματικής διήθησης που προκαλεί η υπερδυναμική κυκλοφορία στην έγκυο.

Γλυζουρία σε γαστρεκτομηθέντες. Οφείλεται στη γρήγορη κένωση του στομάχου και την απότομη απορρόφηση γλυκόζης από το έντερο. Δημιουργείται δηλαδή μετά από μικρής διάρκειας μεταγευματική υπεργλυκαιμία.

Σακχαρούρες χωρίς γλυκόζη στα ούρα. Πρόκειται για τη λακτοζουρία που βρίσκεται στα στάδια της κύησης και κατά τη διάρκεια των πρώτων ημερών της γαλουχίας και για τις περιπτώσεις φρουκτοζουρίας, γαλακτοζουρίας, L-ξυλοζουρίας που οφείλονται σε γενετική διαταραχή του μεταβολισμού (Ζιάκας 2004).

1.7. Θεραπεία του διαβήτη

Διεθνώς, ο διαβήτης αποτελεί μία από τις πλέον δαπανηρές νόσους, σύμφωνα με στοιχεία της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας. Στην Ελλάδα, σύμφωνα με στοιχεία του υπουργείου Υγείας, η συνολική δαπάνη για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη ανέρχεται ετησίως στα 3,5 δισεκατομμύρια ευρώ.

Νεώτερη έρευνα για τη θεραπεία του ΣΔ από τον Miles et al 2003, τονίζει ότι απαιτείται ιδιαίτερη εκπαίδευση του ασθενούς και υψηλός βαθμός συνεργασίας του με το γιατρό. Στόχος της ρύθμισης είναι να μην υπάρχουν μεταβολικές διαταραχές,

ούτε συμπτώματα διαβήτη και να προφυλαχθεί ο ασθενής από τις χρόνιες διαβητικές επιπλοκές.

Ο ανεπίλεκτος άρρωστος πρέπει περιοδικώς στα εξωτερικά ιατρεία να κάνει εργαστηριακές εξετάσεις, όπως:

- Σάκχαρο τριχοειδικού αίματος, με μικρή συσκευή και κατάλληλες δοκιμαστικές ταινίες. Η συχνότητα των εξετάσεων εξαρτάται από τη δυσκολία ρύθμισης του διαβήτη. Σε μερικούς ασθενείς απαιτείται καθημερινός έλεγχος με 3-4 μετρήσεις / 24ώρο. Η εξέταση των ούρων για σάκχαρο σήμερα τείνει να αντικατασταθεί από τις εξετάσεις τριχοειδικού αίματος.
- Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη κάθε 3 μήνες
- Γενική ούρων μία φορά στους 3-6 μήνες
- Λιπίδια αίματος και εξετάσεις νεφρικής λειτουργίας μία φορά το χρόνο
- Ανίχνευση μικρολευκωματινουρίας κάθε χρόνο
- Ακετόνη ούρων σε περιπτώσεις έντονης απορρύθμισης, εμέτων, πυρετού και στην κύηση.

Στο μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη (τύπου 2) η διαίτα έχει μεγαλύτερη σημασία από όση στον τύπου 1. Αν όμως, δεν επιτευχθεί ο ικανοποιητικός έλεγχος των συγκεντρώσεων της γλυκόζης με τη διαιτητική αγωγή, ενδείκνυται η χορήγηση υπογλυκαιμικών φαρμάκων από το στόμα ή ινσουλίνης. Η επιλογή μεταξύ των δύο μορφών θεραπείας εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως από το βαθμό της υπεργλυκαιμίας, την κοινωνική και οικονομική κατάσταση του ασθενούς, τους σχετικούς κινδύνους υπογλυκαιμίας και τις προτιμήσεις του ασθενούς και του γιατρού (Ζιάκας 2004).

- Δίαιτα

Οι Κακούρος & Μανιαδάκη 2003, αναφέρουν ότι οι περισσότεροι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 είναι παχύσαρκοι και η θεραπεία αποσκοπεί κυρίως στη μείωση του σωματικού βάρους. Στα άτομα υψηλού κινδύνου για εμφάνιση ΣΔ τύπου 2, η αλλαγή τρόπου ζωής, η μικρή απώλεια βάρους (7-10% του αρχικού σωματικού βάρους), η σωματική δραστηριότητα (150 min/εβδομάδα) μαζί με κατάλληλες διατροφικές τροποποιήσεις με τελικό σκοπό την ελάττωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων

(π.χ. ελάττωση του προσλαμβανόμενου λίπους) μπορεί να μειώσει το κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ. Στα άτομα αυτά η αύξηση πρόσληψης φυτικών ινών (14 gr φυτικών ινών/ 1000 kcal) είναι σημαντική.

Η μέτρια πρόσληψη οινοπνεύματος μπορεί να ελαττώσει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ, αλλά τα υπάρχοντα στοιχεία δεν επιτρέπουν οριστικά συμπεράσματα (Ζιάκας 2004). Παρότι δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για την πρόληψη του ΣΔ τύπου 2 στα παιδιά, είναι λογικό να εφαρμόζονται και σε αυτά οι κατάλληλες οδηγίες διατροφής που έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικές στους ενήλικους, εφόσον βέβαια εξασφαλίζονται οι ανάγκες για φυσιολογική ανάπτυξη.

Στη διαίτα πρέπει να υπάρχει εξατομίκευση. Ωστόσο, υπάρχουν γενικές κατευθυντήριες γραμμές, όπως:

- Οι παχύσαρκοι πρέπει να υποβάλλονται σε δίαιτα αδυνατίσματος (1000-1800 θερμίδες ημερησίως)
- Οι μη παχύσαρκοι πρέπει να εφαρμόζουν ισοθερμικά διαιτολόγια, με τα οποία επιδιώκεται η διατήρηση του βάρους τους. Η αναλογία των θρεπτικών συστατικών καθορίζεται σε υδατάνθρακες 45-55%, πρωτεΐνες 15-20%, λίπη 30-35%. Τα 2/3 των λιπών πρέπει να είναι φυτικά έλαια δηλαδή ελαιόλαδο και αραβοσιτέλαιο. Μεγάλες ποσότητες ζωϊκών πρωτεϊνών πρέπει να αποφεύγονται, γιατί αυξάνουν την προδιάθεση για αθηρωμάτωση, αλλά και επιβαρύνουν τη νεφρική λειτουργία.

Μελέτες έχουν δείξει ότι άτομα με διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης που τέθηκαν σε δίαιτα απώλειας βάρους σε συνδυασμό με αυξημένη φυσική δραστηριότητα χάνοντας 6 κιλά στο πρώτο χρόνο και διατηρώντας μια απώλεια 2-3 κιλά την επομένη πενταετία εμφάνισαν ΣΔ 2 σε ποσοστό 11% έναντι 29% αντιστοίχου ομάδας ελέγχου που στη πενταετία δεν παρουσίασε ουσιαστική απώλεια βάρους (Yoon *et al* 1999).

Επίσης σε γυναίκες που έχασαν περισσότερα από 5 κιλά σε διάστημα > 10 ετών ο κίνδυνος εμφάνισης διαβήτη μειώθηκε μέχρι και 50%.

Υπάρχουν επίσης πολλές μελέτες που έχουν δείξει ότι απώλεια βάρους βελτιώνει τα επίπεδα σακχάρου στα άτομα με ΣΔ 2, και συχνά μικρή απώλεια βάρους γύρω στα 5 κιλά επιτυγχάνει πολύ καλύτερη ρύθμιση που μπορεί να φθάσει μέχρι και διακοπή των αντιδιαβητικών δισκίων. Όσο δε πιο μεγάλη απώλεια βάρους υπάρχει τόσο πιο αποτελεσματική ρύθμιση του ΣΔ 2 επιτυγχάνεται. Απώλεια 10% του

σωματικού βάρους βελτιώνει τη γλυκαιμική ρύθμιση επιτυγχάνοντας μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης που αποτελεί αξιόπιστο δείκτη της σακχαραιμίας. Επιπλέον αυτή η μείωση του βάρους έχει θετική επίδραση στην ευαισθησία των περιφερικών ιστών στην ινσουλίνη, στη δυσλιπιδαιμία και στην υπέρταση. Όπως δε έχει διαπιστωθεί σε πολλές μελέτες η μείωση του βάρους, σε παχύσαρκους διαβητικούς τύπου 2, σχετίζεται με τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Δεδομένα από αναδρομικές μελέτες δείχνουν ότι παχύσαρκοι διαβητικοί που πέτυχαν μέτρια μείωση του βάρους τους στη πενταετία παρουσίασαν μείωση της θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα κατά 8% έναντι αντιστοίχου ρύθμισης παχύσαρκων διαβητικών που δεν έχασαν βάρος (*Kahn 2005*).

– Υπογλυκαιμικά φάρμακα

Σε σημαντικό αριθμό περιπτώσεων διαβήτη τύπου 2 δεν είναι δυνατό να επιτευχθεί ικανοποιητικός έλεγχος του μεταβολισμού μόνο με τη διαιτητική αγωγή. Σε τέτοιες περιπτώσεις το επόμενο βήμα της θεραπείας είναι ο συνδυασμός της δίαιτας με τη χορήγηση κάποιου υπογλυκαιμικού φαρμάκου από το στόμα.

Υπογλυκαιμικά φάρμακα είναι σουλφονουλουρίες και κυκλοφορούν με διάφορες μορφές (Πίνακας 1.8) οι οποίες διαφέρουν μεταξύ τους κυρίως ως προς τη διάρκεια της δράσης και τον τρόπο μεταβολισμού και απέκκρισης. Οι σουλφονουλουρίες μειώνουν τη γλυκόζη του αίματος ενισχύοντας την ευαισθησία των ιστών στις μεταβολικές επιδράσεις της ινσουλίνης (*Feingold 2005*).

Πίνακας 1.8.: Από του στόματος υπογλυκαιμικά σκευάσματα

Επιστημονική ονομασία	Ημερήσια δόση (mg)	Δόσεις ανά ημέρα	Διάρκεια δράσης (h)
Τολβουταμίδη	500-3000	2-3	6-12
Χλωροπροπαμίδη	100-500	1	60
Ακετοεξαμίδη	250-1500	1-2	12-24
Τολαζαμίδη	100-1000	1-2	10-18
Γλυβουρίδη	2,5-20	1-2	10-30
Γλιπιζίδη	5-40	1-2	18-30

Νέα κατηγορία αντιδιαβητικών φαρμάκων υπόσχονται πραγματική επανάσταση στον αγώνα κατά του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, καθώς για πρώτη

φορά επιτυγχάνεται η ρύθμιση της γλυκόζης μέσω της ενίσχυσης μιας φυσιολογικής λειτουργίας του οργανισμού, όπως ανακοινώθηκε στο 43ο Ευρωπαϊκό Διαβητολογικό Συνέδριο, που πραγματοποιήθηκε στο Άμστερνταμ.

Πρόκειται για την νέα ουσία Σιταγλιπτίνη που φέρει την εμπορική ονομασία JANUVIA, που δίνει τη δυνατότητα να οδηγήσει μέσω φυσιολογικής οδού σε πτώση του σακχάρου του αίματος και ομαλοποίηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφορίνης.

Τα νεώτερα επιστημονικά δεδομένα που παρουσιάστηκαν στο Ευρωπαϊκό Συνέδριο του Άμστερνταμ έδειξαν ότι η χορήγηση του σκευάσματος αυτού -μόνου του-ή σε συνδυασμό με την φαρμακευτική ουσία Μετφορμίνη, βελτίωσε δραστικά τον έλεγχο της γλυκόζης στους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, σε αντίθεση με όσους ελάμβαναν μόνο την ουσία μεταφορμίνη.

Περισσότεροι από το 67% των ασθενών με διαβήτη τύπου 2, που μετείχαν στην έρευνα, κατόρθωσαν να διατηρήσουν τις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σε επιθυμητά επίπεδα -κάτω του διεθνώς επιτρεπομένου ορίου του 7%. Τα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης εκφράζουν τη μέση τιμή της γλυκόζης στο αίμα τους τελευταίους τρεις μήνες και όσο πιο χαμηλή είναι η τιμή της τόσο πιο καλά ρυθμισμένος είναι ο διαβητικός ασθενής.

Ο καθηγητής Παθολογίας και πρόεδρος του Εθνικού Κέντρου Διαβήτη, Σωτ. Ράπτης, καθώς το νέο αντιδιαβητικό φάρμακο είναι το πρώτο σκεύασμα που προκαλεί μιά φυσιολογική παρέμβαση στον παγκρεατικό άξονα και ουσιαστικά ενισχύει έναν μηχανισμό που υπάρχει φυσιολογικά στον ανθρώπινο οργανισμό.

Ο καθηγητής Ράπτης τόνισε ότι η νέα θεραπεία δεν προκαλεί υπογλυκαιμικά επεισόδια σε αντίθεση με τα ευρέως χρησιμοποιούμενα άλλα αντιδιαβητικά δισκία. Όταν το σάκχαρο του αίματος είναι σε φυσιολογικά επίπεδα, η Σιταγλιπτίνη δεν δρα, και αντιθέτως όταν το σάκχαρο είναι αυξημένο, το ελαττώνει. Πολύ σημαντικό είναι το γεγονός ότι δεν επηρεάζεται το βάρος των ασθενών, σε αντίθεση με τα υπόλοιπα χρησιμοποιούμενα σκευάσματα, καθώς ελαττώνει και την όρεξη.

Με το νέο αντιδιαβητικό δισκίο ρυθμίζεται αποτελεσματικά το σάκχαρο και μειώνονται δραστικά οι επώδυνες επιπλοκές που έχει ο σακχαρώδης διαβήτης τόνισε και ο καθηγητής Σταύρος Παππάς, διευθυντής του Γ' Παθολογικού τμήματος του Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας.

– Ινσουλίνη

Μερικές περιπτώσεις διαβήτη τύπου 2 απαιτούν θεραπεία με ινσουλίνη είτε διότι με τα υπογλυκαιμικά φάρμακα δεν ελέγχεται ικανοποιητικά ο μεταβολισμός (πρωτογενής αποτυχία) είτε γιατί μετά την αρχική καλή ανταπόκρισή του ο διαβήτης δεν ελέγχεται πλέον ικανοποιητικά με το είδος αυτό της θεραπείας (δευτερογενής αποτυχία). Επιπλέον, μερικοί λεπτόσωμοι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και πολύ μεγάλες συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα είναι προτιμότερο να θεραπεύονται στην αρχή με ινσουλίνη, διότι γενικά δεν ανταποκρίνονται καλά στα άλλα είδη θεραπευτικής αγωγής.

Η μέθοδος χορήγησης της ινσουλίνης στο διαβήτη τύπου 2 είναι παρόμοια με εκείνη που εφαρμόζεται στον τύπο 1 της πάθησης, με τη διαφορά ότι συχνά απαιτούνται μεγαλύτερες δόσεις επειδή υπάρχει αντίσταση στην ινσουλίνη. Ταυτόχρονα, όμως η κατάσταση μπορεί να αντιμετωπισθεί με απλούστερα θεραπευτικά σχήματα, π.χ. με μία ημερήσια δόση ινσουλίνης ενδιάμεσης διάρκειας δράσης, διότι οι ασθενείς εξακολουθούν να παρουσιάζουν κάποια υπολείμματα ενδογενούς έκκρισης ινσουλίνης.

Συμπέρασμα

Καθώς τα περισσότερα άτομα που πάσχουν από διαβήτη τύπου II είναι υπέρβαρα, είναι απαραίτητο τα άτομα αυτά να ενθαρρύνονται να χάσουν βάρος και να αποφύγουν εάν είναι δυνατόν τη φαρμακευτική αγωγή εφόσον τα επίπεδα γλυκόζης μπορούν να ρυθμιστούν μέσω διατροφής και φυσικής δραστηριότητας.

Η φυσική δραστηριότητα παίζει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Ακόμα και άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μπορούν να ασκούνται, γεγονός που θα μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης άλλων επιπλοκών υγείας που σχετίζονται με το διαβήτη και κυρίως καρδιαγγειακές παθήσεις. Η φυσική δραστηριότητα όμως θα πρέπει να πραγματοποιείται, αφού έχει διαπιστωθεί καλή υγεία του καρδιαγγειακού και του αναπνευστικού συστήματος των διαβητικών τύπου 2 και ύστερα από σύμφωνη γνώμη ιατρού. Τα άτομα τα οποία βρίσκονται υπό φαρμακευτική αγωγή πρέπει να είναι πιο προσεκτικά και να ενημερώνουν γι αυτή, καθώς μπορεί να εμφανίσουν υπογλυκαιμία κατά την άσκηση. Για αυτό το λόγο η φαρμακευτική αγωγή θα πρέπει να ρυθμίζεται ανάλογα με τη φυσική δραστηριότητα του διαβητικού τύπου 2.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

2.1. Εισαγωγή

Σε αρκετές μελέτες με ερωτηματολόγια εκτιμήθηκε ότι η παχυσαρκία τείνει να εξελιχθεί σε ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα του δυτικού κόσμου, που αγγίζει τους πάντες: άνδρες και γυναίκες και δυστυχώς εφήβους και παιδιά (Bray 2007).

Σε συνέντευξης τύπου, ο επίκουρος καθηγητής του Πανεπιστημίου του Ohio (Ohio State University) των Η.Π.Α , Πρόεδρος της Ελληνική Χειρουργικής Εταιρείας Παχυσαρκίας και διευθυντής χειρουργικής του Ιατρικού Κέντρου Αθηνών Κωνσταντίνος Κωνσταντινίδης, ανέφερε «δυστυχώς η νοσογόνος παχυσαρκία είναι η πλέον σύγχρονη μάστιγα στον ανεπτυγμένο κόσμο (πάνω από ένα δις υπολογίζονται οι παχύσαρκοι παγκοσμίως)» και συνέχισε ότι «Η νοσογόνος παχυσαρκία, σκοτώνει καθημερινά παγκόσμια αλλά και στη χώρα μας δεκάδες χιλιάδες άτομα. Γι αυτό άμεσα η Πολιτεία σε συνεργασία με την ιατρική κοινότητα θα πρέπει να ξεκινήσει ενημερωτική εκστρατεία του πληθυσμού για την σύγχρονη αυτή μάστιγα».

2.2. Αιτιολογία Παχυσαρκίας

Στις ΗΠΑ το φαινόμενο της παχυσαρκίας έχει πάρει διαστάσεις επιδημίας καθώς περισσότερο από 40% των ενηλίκων χαρακτηρίζονται παχύσαρκοι (Hadley et al, 2004). Οι Κατσιλάμπρος & Τσίγκος (2000) δίνουν τον ορισμό της παχυσαρκίας ως το αποτέλεσμα του αρνητικού ισοζυγίου μεταξύ της προσλαμβανόμενης από τις τροφές ενέργειας και της καταναλισκόμενης από τον οργανισμό. Η κατανάλωση ενέργειας περιλαμβάνει τον βασικό μεταβολισμό, το θερμιδικό αποτέλεσμα του μεταβολισμού των τροφών και τη μυϊκή εργασία.

Οι Κατσιλάμπρος & Καραμάνη (2002) δίνουν τον ορισμό του βασικού μεταβολισμού να είναι η ενέργεια που καταναλώνει το άτομο που βρίσκεται ξαπλωμένο και σε ηρεμία, με κανονική θερμοκρασία περιβάλλοντος, κατά τη διάρκεια του εικοσιτετραώρου. Χρησιμοποιείται για την εκτέλεση των λειτουργιών του οργανισμού (κυκλοφορία, αναπνοή, νεφρική λειτουργία, διατήρηση

θερμοκρασίας του σώματος κ.λ.π.). διαφέρει από άτομο σε άτομο, αλλά τείνει να είναι παρόμοιος στα άτομα της ίδιας οικογένειας γεγονός που υποδηλώνει την επίδραση κληρονομικών παραγόντων. Στα άτομα που κάνουν καθιστική ζωή ο βασικός μεταβολισμός αποτελεί το 60-70% περίπου των ολικών καταναλισκόμενων θερμίδων.

Οι Cornuz, Ghali, Pecoud & Paccaud (2002) σε έρευνά τους αναφέρουν την ενέργεια που χρησιμοποιείται για τη μυϊκή εργασία περιλαμβάνει τόσο τις εθελούσιες κινήσεις, όσο και τις αυτόματες μυϊκές συσπάσεις. Το ποσοστό της στην κατανάλωση ενέργειας ποικίλλει σε σημαντικό βαθμό, ανάλογα με την εργασία του ατόμου. Στα άτομα με εργασία γραφείου αποτελεί το 20-30% περίπου των καθημερινών θερμίδων.

Έγιναν μελέτες προς αυτήν την κατεύθυνση, οι οποίες κατέληξαν στα εξής συμπεράσματα:

- ✓ Ο βασικός μεταβολισμός υπολογιζόμενος ανά χιλιόγραμμο βάρους σώματος είναι γενικά μειωμένος στους παχύσαρκους σε σχέση με τα άτομα κανονικού βάρους. Όμως, ως ολικό ποσό είναι αυξημένος, επομένως δεν είναι αιτία παχυσαρκίας. Ακόμη και ο υποθυρεοειδισμός που συνοδεύεται από χαμηλό βασικό μεταβολισμό, δεν προκαλεί σημαντική παχυσαρκία. Ο βασικός μεταβολισμός έχει σχέση με την προηγούμενη κατάσταση του ατόμου από απόψεως θρέψεως.
- ✓ Το θερμιδικό αποτέλεσμα των τροφών είναι μάλλον φυσιολογικό στους παχύσαρκους, αν και μερικές έρευνες το βρίσκουν μειωμένο. Ακόμη κι αν αυτό είναι αληθινό, η μικρή συμμετοχή του στην ημερήσια κατανάλωση ενέργειας καθιστά αμφίβολη τη συμμετοχή του στην αιτιολογία της παχυσαρκίας.
- ✓ Η κίνηση γενικά στους παχύσαρκους είναι μειωμένη, τόσο η εθελούσια όσο και η αυτόματη. Έχει διαπιστωθεί ότι χρησιμοποιούν τους ανελκυστήρες όσο και τα υπόλοιπα μέσα μεταφοράς πολύ συχνότερα από ότι τα λεπτόσωμα άτομα. Η μειωμένη κίνηση όμως αντισταθμίζεται ή και υπερκαλύπτεται από το αυξημένο μυϊκό έργο που επιβάλλεται για τη μεταφορά του υπερβάλλοντος βάρους του σώματος.

Επομένως ο σημαντικότερος παράγοντας είναι η αυξημένη ποσότητα της τροφής. Ο Καφάτος (2002) ρωτώντας τους παχύσαρκους διαπίστωσε ότι οι

παχύσαρκοι όταν ρωτήθηκαν, δήλωσαν τις μισές περίπου θερμίδες από εκείνες που προσέλαβαν.

Φαίνεται όμως ότι εκτός από την υπερφαγία και άλλοι παράγοντες υποβοηθούν στη δημιουργία παχυσαρκίας. Οι Βαϊνά, Χρυσόχου, Παναγιωτάκος & Πίτσαβος (2002), παρατήρησαν ότι λεπτόσωμα άτομα που υπερσιτίστηκαν πειραματικά, χρειάστηκαν πολύ περισσότερες θερμίδες από εκείνες που υπολογίστηκαν για να αποκτήσουν ένα καθορισμένο επιπλέον βάρος και όταν το απέκτησαν χρειάστηκαν 50% περισσότερες θερμίδες για να το διατηρήσουν.

Ο Ζιάκας (2004), καθηγητής της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης δίνει την απάντηση στο ερώτημα που έχει δοθεί. Η κατανάλωση ενέργειας και η πρόσληψη τροφής ρυθμίζονται από τον υποθάλαμο. Βλάβη του παρακοιλιακού πυρήνα του υποθαλάμου οδηγεί σε υπέρμετρη βουλιμία και παχυσαρκία. Οι κυριότερες ορμόνες που αυξάνουν την όρεξη είναι η γαλανίνη και το νευροπεπτίδιο Υ ενώ ανορεκτικά δρουν η ινσουλίνη πιθανώς η αμυλίνη και η λεπτίνη. Η τελευταία παράγεται αποκλειστικά από τον λευκό λιπώδη ιστό και στις έγκυες και από τον πλακούντα. Η ποσότητά της που κυκλοφορεί στο αίμα είναι ανάλογη της μάζας του λιπώδους ιστού. Οι παχύσαρκοι εμφανίζουν δυσκολία στη σύνδεσή της λεπτίνης με τον υποθάλαμο, αλλά αυτό οφείλεται μάλλον στην προσαρμογή του οργανισμού στις συνεχώς αυξημένες ποσότητες της λεπτίνης παρά σε πρωτοπαθή διαταραχή. Η λεπτίνη ρυθμίζει τη δράση της προπιομελανοκορτίνης που μετατρέπεται σε melanocyte stimulation hormone (Assimacopoulos, Jeanrenaud, 2006).

Κληρονομικοί παράγοντες υπεισέρχονται επίσης στην αιτιολογία της παχυσαρκίας. Μελέτες στη Δανία και αλλού έδειξαν ότι τα υιοθετημένα παιδιά ακολουθούν περισσότερο το βάρος των φυσικών παρά των θετών τους γονέων (Ζιάκας, 2004).

2.3. Τρόποι αντιμετώπισης της νόσου

Όπως τονίστηκε από τους επιστήμονες (Hashim 2006, Horton 2005), ο δείκτης που χρησιμοποιείται ευρέως σήμερα για την αξιολόγηση του παχύσαρκου ασθενούς, είναι ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), δηλαδή ο λόγος του βάρους προς το τετράγωνο του ύψους. Η βαριατρική χειρουργική ενδείκνυται σε άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία (ΔΜΣ>40 ή ΔΜΣ>35 με συνοδά προβλήματα) ή με υπερ-

νοσογόνο παχυσαρκία ($\Delta\text{ΜΣ}>50$) και δεν πρέπει να εφαρμόζεται σε μικρότερους $\Delta\text{ΜΣ}$.

Ο κ. Ευάγγελος Νάνος, διευθυντής χειρουργικής του Νοσοκομείου ΥΓΕΙΑΣ Μέλαθρον αναφέρει «Η χειρουργική αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας έχει ταχύτερα και πιο μακροπρόθεσμα αποτελέσματα, που όμως συνοδεύονται ενίοτε από επιπλοκές και προβλήματα και γι' αυτό απαιτείται προσεκτική επιλογή των ασθενών, αλλά και οι επεμβάσεις θα πρέπει να πραγματοποιούνται σε Εξειδικευμένα Κέντρα και από έμπειρους χειρουργούς» (Χριστοδούλου, 2004).

2.4. Νεότερες απόψεις για τη χειρουργική θεραπεία της παχυσαρκίας

Έχουν διεξαχθεί αρκετές μελέτες με ερωτηματολόγιο, σε μια προσπάθεια να εκτιμηθούν τα αποτελέσματα της παχυσαρκίας όταν ο $\Delta\text{ΣΒ}$ ξεπερνά το 40, η παχυσαρκία χαρακτηρίζεται με το προσωνόμιο νοσογόνος. Σε μια μελέτη με 107 παχύσαρκους Φιλανδούς (Cahill, 2001), η κατάσταση αυτή συνδέεται με σοβαρές μορφολογικές και λειτουργικές διαταραχές του οργανισμού, νοσηρότητα και θνητότητα. Χαρακτηριστικό αυτής της νοσηρής κατάστασης, είναι η απορρύθμιση του μεταβολισμού και η επίμονη τάση για ακόμη μεγαλύτερη αύξηση του βάρους. Με τη χειρουργική γίνονται ορισμένες ανατομικές αλλαγές στο πεπτικό σύστημα που έχουν σκοπό το μόνιμο περιορισμό της ποσότητας της τροφής και της προσλαμβανόμενης ενέργειας, για να αναγκαστεί ο οργανισμός να καταναλώσει τα αποθέματα λίπους. Με την απώλεια βάρους επέρχεται σημαντική ανακούφιση ή και θεραπεία πολλών από τις παθήσεις που συνδέονται με την παχυσαρκία, όπως ο διαβήτης, η υπέρταση, η αναπνευστική ανεπάρκεια, το υπνοαπνοϊκό σύνδρομο και η αρθρίτιδα (Nutall, 2005).

Ο Wynne et al (2005) τόνισε ότι η χειρουργική κατά της παχυσαρκίας, δεν ανήκει στην κατηγορία των «κοσμητικών» επεμβάσεων όπως η λιποαναρρόφηση και δεν θα πρέπει να γίνεται μόνο για αισθητικούς λόγους. Στόχος της είναι η βελτίωση της υγείας, η θεραπεία των νοσημάτων που συνδέονται με την παχυσαρκία (υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, διαβήτης, υπνοαπνοϊκό σύνδρομο, αρθρίτιδα) και η ανακούφιση των ψυχικών και κοινωνικών επιπτώσεων της παχυσαρκίας.

Αρκετές μεγάλες και ελεγμένες μελέτες έδειξαν ότι οι χειρουργικές επεμβάσεις κατά της παχυσαρκίας διακρίνονται ανάλογα με τον τρόπο που λειτουργούν σε δύο κύριες κατηγορίες:

1. Επεμβάσεις που περιορίζουν τη χωρητικότητα του στομάχου

Οι Ganda (2004) & Wynne (2006) παρατήρησαν ότι με τις δύο παλαιότερες και πιο γνωστές επεμβάσεις αυτής της κατηγορίας (διαμερισματοποίηση και ρυθμιζόμενος δακτύλιος) το στομάχι παίρνει μορφή κλεψύδρας με ένα μικρό και ένα μεγάλο διαμέρισμα. Η τροφή εισέρχεται αρχικά στο μικρό διαμέρισμα. Επειδή η δίοδος επικοινωνίας των δύο διαμερισμάτων είναι στενή, ο κορεσμός επέρχεται γρήγορα και η ποσότητα τροφής περιορίζεται (LoGerfo, 2004). Οι εγχειρήσεις αυτές περιορίζουν μόνο την κατανάλωση στερεάς τροφής και για το λόγο αυτό χρειάζεται να ακολουθούνται ορισμένοι κανόνες στη διατροφή που παίζουν καθοριστικό ρόλο για το αποτέλεσμα (Ganda, 2004).

Περίληπτικά, η κάθετη γαστροπλαστική (διαμερισματοποίηση) και η περίδεση του στομάχου με ρυθμιζόμενο δακτύλιο σιλικόνης είναι οι δύο παλαιότερες και πιο γνωστές επεμβάσεις αυτής της κατηγορίας. Τα στοιχεία των επεμβάσεων αυτών (Foster, 2006) αποσκοπούν στην κλεψυδροειδή διαίρεση του στομάχου σε δυο άνισα διαμερίσματα, με τη δημιουργία μιας γαστρικής στένωσης. Στην κάθετη γαστροπλαστική η δίοδος επικοινωνίας των διαμερισμάτων (stoma) ενισχύεται με ένα σταθερό κολλάρο (δακτύλιο) από συνθετικό υλικό. Στη νεότερη έκδοση της επεμβάσεως (ρυθμιζόμενος γαστρικός δακτύλιος) η δίοδος επικοινωνίας ρυθμίζεται ανάλογα με τις ανάγκες της κάθε περιπτώσεως. Στις επεμβάσεις αυτές η τροφή εισέρχεται πρώτα στο μικρότερο διαμέρισμα χωρητικότητας 20-30 περίπου γραμμαρίων (γαστρικός θύλακος) και ο κορεσμός επέρχεται με μικρότερες ποσότητες τροφής (Wynne et al, 2005).

– Η δεύτερη γενιά των περιοριστικών επεμβάσεων

1. Η γαστροπλαστική sleeve (γαστρικό μανίκι) είναι μια νέα λαπαροσκοπική τεχνική περιορισμού του στομάχου, που ακολουθεί τελείως διαφορετική φιλοσοφία. Εδώ ο γαστρικός περιορισμός είναι πραγματικός χωρίς δημιουργία στενώσεων και χωρίς εμφύτευση ξένων προς τον οργανισμό υλικών. Η συγκεκριμένη επέμβαση καταστέλλει επίσης τους νευροορμονικούς μηχανισμούς της πείνας και προκαλεί ήπια ανορεξία. Με τη γαστροπλαστική sleeve δεν υπάρχουν αποφράξεις και εμετοί και αποφεύγονται ορισμένες απώτερες επιπλοκές που προκαλούνται από τα ξένα εμφυτεύματα (Fisher, 2002).
2. Η λαπαροσκοπική γαστρική πτύχωση είναι η νεότερη τεχνική περιορισμού της χωρητικότητας του στομάχου για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. Η

λαπαροσκοπική γαστροπλαστική sleeve (κάθετη γαστρεκτομή - γαστρικό μανίκι) είναι η πιο σύγχρονη βariatρική τεχνική. Ο Feingold (2005), παπέδειξε ότι η επέμβαση μοιάζει από άποψη φυσιολογίας αλλά και εξωτερικά με τη γαστροπλαστική sleeve (γαστρικό μανίκι). Το στομάχι παίρνει μορφή σωλήνα χωρίς όμως να αφαιρεθεί κάποιο μέρος του, μόνο με πτύχωση του μείζονος τόξου με εξωτερικές ορομυικές ραφές. Με την τεχνική αυτή η χωρητικότητα και η διατασιμότητα του στομάχου περιορίζονται δραματικά και ο κορεσμός επέρχεται με μικρότερες ποσότητες τροφής. Η μέθοδος συνδυάζει όλα τα πλεονεκτήματα του γαστρικού δακτυλίου και της τεχνικής sleeve: ελαχιστοποίηση τραύματος και επιπλοκών, αποφυγή εμφύτευσης ξένων υλικών στον οργανισμό, αξιόπιστη απώλεια βάρους και πλήρη αναστρεψιμότητα. Με τη γαστρική πτύχωση δεν υφίσταται πρακτικά κίνδυνος επιπλοκών γιατί δεν γίνεται εκτομή του στομάχου, ενώ υπάρχει η δυνατότητα πλήρους αναστροφής. Με την αφαίρεση των ραμμάτων ο στόμαχος ανακτά αυτόματα το αρχικό του σχήμα. Η γαστρική πτύχωση μπορεί να προσαρμοστεί ανάλογα με την επιθυμητή απώλεια βάρους (Olefsky 2005 & Kohner 2005).

2. Επεμβάσεις που δημιουργούν δυσαπορρόφηση

Το Health and Public Policy Committee, American College of Physicians υποστήριξε ότι οι επεμβάσεις αυτού του είδους (γαστρικό by-pass και χολοπαγκρεατική παράκαμψη) συνδυάζουν τον περιορισμό στη χωρητικότητα του στομάχου με παράκαμψη κάποιου τμήματος του λεπτού εντέρου. Οι στόχοι της εγχειρήσεως είναι δύο. Να περιοριστεί αφ' ενός η κατανάλωση τροφής και να μειωθεί αφ' ετέρου η απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών με τη σμίκρυνση του "ενεργού" πεπτικού σωλήνα. Οι επεμβάσεις αυτού του είδους περιορίζουν την ημερήσια θερμιδική πρόσληψη κατά 20-40% και προκαλούν τη μεγαλύτερη και σταθερότερη απώλεια βάρους, χωρίς σοβαρούς διαιτητικούς περιορισμούς. Έχουν όμως το μειονέκτημα της δυσαπορρόφησης βιταμινών και ιχνοστοιχείων και μια σχετικά ψηλή συχνότητα μετεγχειρητικών επιπλοκών.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

3.1. Σύνδεση Παχυσαρκίας και Διαβήτη

Ο Davidson (2006) σε πρόσφατη έρευνά του τεκμηριώνει τη συμβολή του σωματικού βάρους στην εμφάνιση του ΣΔ 2 η παθολοφυσιολογική συσχέτιση των δύο αυτών νοσημάτων δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί. Η αντίσταση στην ινσουλίνη που χαρακτηρίζει και τις δύο καταστάσεις ίσως να αποτελεί το κυριότερο συνδετικό κρίκο μεταξύ παχυσαρκίας και διαβήτη. Ο όρος αντίσταση στην ινσουλίνη δείχνει μια κατάσταση στην οποία φυσιολογικές συγκεντρώσεις της ορμόνης παρουσιάζουν μείωση της αναμενόμενης βιολογικής απάντησης.

Η αντίσταση στην ινσουλίνη και η εξ' αυτής συνεπαγόμενη υπερινσουλιναιμία, αποτελούν τη μεταβολική διαταραχή που προηγείται της εμφάνισης του ΣΔ 2, ενώ σε μη διαβητικά άτομα συσχετίζονται με αύξηση του ΔΜΣ καθώς και με τη κεντρική παχυσαρκία (Figuroa-Colon, Lee, Aldridge, Alexander, 2007)

Ο Παπαβραμίδης (2002) σε έρευνά του αναφέρει ότι ο Σακχαρώδης Διαβήτης και ειδικά ο τύπου 2 (ΣΔ 2) που αφορά στο 90% όλων των διαβητικών ατόμων, αποτελεί ένα σημαντικό παγκόσμιο πρόβλημα υγείας, με συνεχώς αυξανόμενο επιπολασμό.

Ο καθηγητής **Ενδοκρινολογίας Διαβήτη & Μεταβολισμού** κ. Ιωαννίδης (2007) σε πρόσφατο δημοσίευσμά του αναφέρει μεταξύ των αιτίων που ενοχοποιούνται για τις επιδημιολογικές διαστάσεις που παρουσιάζει παγκοσμίως ο ΣΔ 2, τη πιο σημαντική θέση έχει η παχυσαρκία. Η παχυσαρκία ορίζεται από τη Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (ΠΟΥ) βάσει του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) που είναι ο λόγος του βάρους σε κιλά δια του ύψους σε μέτρα στο τετράγωνο (πίνακας 1.1).

Πίνακας 3.1.

ΔΜΣ (kg/m²)	Ταξινόμηση κατά ΠΟΥ	Περιγραφή
<18.5	λιποβαρής	Αδύνατος
18.5 - 24.9		υγιής, φυσιολογικός
25 - 29.9	υπέρβαρος	Υπέρβαρος
30 - 34.9	παχύσαρκος βαθμού 1	Παχύσαρκος
35 - 39.9	παχύσαρκος βαθμού 2	Παχύσαρκος
>40.0	παχύσαρκος βαθμού 3	παθολογικά παχύσαρκος

Ο Wheat (2003) αναφέρει τη πραγματική διάσταση της επιδημίας της παχυσαρκίας φαίνεται ότι έχει υποτιμηθεί. Συνήθως τα σοβαρά παχύσαρκα άτομα ντρέπονται για την εικόνα του σώματός τους και αποφεύγουν να εμφανίζονται στους ελέγχους υγείας. Σε μελέτη που έγινε στη Δανία και διερευνήθηκε η συσχέτιση μεταξύ του βαθμού της παχυσαρκίας και του ποσοστού ανταπόκρισης σε μια πρόσκληση για επανεξέταση μετά πάροδο πολλών χρόνων, το ποσοστό που δεν ανταποκρίθηκε στην επανεξέταση αυξανόταν όσο αυξημένος ήταν ο Δείκτης Μάζας Σώματος στην αρχική εξέταση. Στα άτομα με το χαμηλότερο σωματικό βάρος το ποσοστό που δεν ανταποκρίθηκε ήταν 20%, ενώ από τα πιο παχύσαρκα άτομα το 45% δεν ανταποκρίθηκε.

Ο Kahn (2005) αναφέρει τους ασθενείς με ιδιοπαθή παχυσαρκία ανήκουν γενικά σε δύο μεγάλες κλινικές κατηγορίες. Εκείνοι που παρουσιάζουν ισόβια παχυσαρκία έχουν χαρακτηριστικό ιστορικό παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία, επιτάχυνσης της αύξησης του βάρους στην περίοδο της εφηβείας και οι γυναίκες διαδοχικής αύξησης του βάρους με κάθε κύηση. Στην ώριμη ηλικία τα άτομα αυτά τείνουν να παρουσιάζουν πολύ μεγάλο σωματικό βάρος (άνω του 15% του ιδανικού) και παχυσαρκία τόσο του κορμού όσο και των άκρων). Σε παλαιότερες έρευνες που έκανε ο Kahn (2005) τεκμηριώνει το πιο δημοσιευμένο άρθρο του αναφερόμενος ότι η παχυσαρκία της ώριμης ηλικίας είναι πολύ πιο συχνή.

Ο West et al (2007) αναφέρεται στην επίπτωση της παχυσαρκίας να αυξάνει παγκοσμίως με ταχύ ρυθμό, με κύριους υπεύθυνους την αλλαγή των διατροφικών συνθηκών (μεγάλη αύξηση της πρόσληψης λιπών και ευαπορροφήτων υδατανθράκων σε συνδυασμό με τη μείωση της σωματικής δραστηριότητας. Από τα άτομα με ΣΔ 2 περίπου το 90% χαρακτηρίζονται ως υπέρβαρα ή παχύσαρκα σε παλαιότερη δε αναφορά της εθνικής επιτροπής του διαβήτη των ΗΠΑ ο κίνδυνος

εμφάνισης του ΣΔ 2 είναι διπλάσιος στα υπέρβαρα άτομα, πενταπλάσιος στα παχύσαρκα και δεκαπλάσιος στα παθολογικά παχύσαρκα άτομα σε σχέση με φυσιολογικού βάρους άτομα αντιστοίχου ηλικίας.

Νεώτερη μελέτη του Καφάτου (2002), μεγάλες και μακροχρόνιες πολυκεντρικές μελέτες τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες επιβεβαίωσαν τη σύνδεση αυτή μεταξύ παχυσαρκίας και ΣΔ 2 και έδειξαν ότι ο σχετικός κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ 2 μεγαλώνει παράλληλα με τη αύξηση του ΔΜΣ. Έτσι ο σχετικός κίνδυνος για την εμφάνιση ΣΔ 2 από 1 που είναι για ΔΜΣ < 22, περίπου 3πλασιάζεται για ΔΜΣ 22 - 23 και αυξάνει κατακόρυφα > 50 για ΔΜΣ 35 και φθάνει να είναι 50 φορές μεγαλύτερος.

3.2. Η παχυσαρκία στο σακχαρώδη διαβήτη

Ο Παπαδόπουλος (2008) δίνει έναν απλό ορισμό του BMI για να εκτιμήσουμε τη θρεπτική κατάσταση του οργανισμού και να σταδιοποιήσουμε την παχυσαρκία, χρησιμοποιούμε συνήθως το δείκτη Quetelet ή Δείκτη Σωματικού Βάρους (ΔΣΒ - στα Αγγλικά BMI = Body Mass Index). Ο ΔΣΒ προκύπτει όταν διαιρεθεί το βάρος με το τετράγωνο του ύψους, σύμφωνα με τον τύπο:

$$\Delta\Sigma\text{B} = \text{Βάρος} / \text{Ύψος}^2 \text{ (Kg/m}^2\text{)}$$

Με το Δείκτη Σωματικού Βάρους γίνεται η κλινική σταδιοποίηση της θρεπτικής κατάστασης (Πίν. 1.2). Οι φυσιολογικές τιμές είναι μεταξύ 20-25 Kgr/m². Στην παχυσαρκία ο ΔΣΒ είναι μεγαλύτερος από 30 Kg/m². Αυτό πρακτικά σημαίνει υπέρβαση του φυσιολογικού βάρους (πλεονάζον βάρος) κατά 20 τουλάχιστον κιλά (Παπαδόπουλος Λ., 2008).

Ο Παπαδόπουλος (2008) μας δίνει αναλυτικά το ιδανικό βάρος ανάλογα με το ύψος σε άνδρες και γυναίκες.

Σε πρόσφατη μελέτη του ο Given (2006) αναφέρεται στα άτομα με σωματικό υπέρβαρο ή παχυσαρκία, η μέτρια απώλεια βάρους έχει αποδειχθεί ότι ελαττώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη. Η ολοκληρωμένη προσέγγιση η οποία στοχεύει στην αλλαγή τρόπου ζωής και περιλαμβάνει διατροφική εκπαίδευση, περιορισμό προσλαμβανόμενων θερμίδων και λίπους (≈ 30% της ημερήσιας πρόσληψης θερμίδων), τακτική σωματική δραστηριότητα και συχνή προσωπική επαφή του θεράποντα ιατρού με τον ασθενή, μπορεί να συντελέσει στη μακροχρόνια απώλεια βάρους, της τάξης του 10-20% σε σχέση με το αρχικό βάρος.

Ο Παπαδόπουλος (2008) αναφέρει τη φαρμακευτική αγωγή της παχυσαρκίας έχει ευνοϊκή επίδραση στα υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα με ΣΔ τύπου 2 και μπορεί να συντελέσει σε απώλεια βάρους κατά 50% μεγαλύτερη απ' ότι μπορεί να πετύχει η αλλαγή τρόπου ζωής, σε βελτίωση των καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου και στη ρύθμιση του ΣΔ (HbA1C).

Ο Miles (2003) σε έρευνά του υπολογίζει τις δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων (< 130 gr/ ημέρα) δεν συνιστώνται στη θεραπεία της παχυσαρκίας. Παρότι αυτές είναι αποτελεσματικές βραχυπρόθεσμα, τα μακροχρόνια αποτελέσματα δεν διαφέρουν από εκείνα των διαίτων χαμηλών σε λιπαρά και η μακροπρόθεσμη επίδρασή τους στους παράγοντες του καρδιαγγειακού κινδύνου είναι άγνωστη. Η σωματική δραστηριότητα είναι απαραίτητη για την αποφυγή απώλειας μυϊκής μάζας και κυρίως την αποφυγή της υποτροπής και την διατήρηση της απώλειας του βάρους.

Πίνακας 1.2. : Δείχνει το θεωρητικό ιδανικό βάρος ανάλογα με το ύψος σε άνδρες και γυναίκες

Ύψος (cm)	Ιδανικό Βάρος (Kgr) - Άνδρες	Ιδανικό Βάρος Γυναίκες
152	45 - 57	47 - 60
155	47 - 60	41 - 50
157	48-61	43 - 52
160	51-64	45 - 54
162	53-65	47 - 57
165	55-68	49 - 59
168	58-71	51 - 62
180	59-72	53 - 64
172	60-74	55 - 67
175	61-76	57 - 69
177	63-79	59 - 72
180	64-81	61 - 74
183	67-84	63 - 77
185	70-86	65 - 79
188	72-89	67 - 82
190	74-91	69 - 84

Η Βαριατρική Χειρουργική μπορεί να προταθεί σε ορισμένους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 και BMI > 35 kg/m² και να βελτιώσει τη ρύθμιση του σακχάρου και των άλλων παραγόντων κινδύνου (π.χ. δυσλιπιδαιμία). Όμως τα μακροχρόνια αποτελέσματα και οι πιθανοί κίνδυνοι της Βαριατρικής Χειρουργικής σε άτομα με προ-διαβήτη ή διαβήτη δεν είναι γνωστά.

Η μελέτη Look AHEAD (Action for Health in Diabetes) είναι μια μεγάλη προοπτική μελέτη στις ΗΠΑ, η οποία θα ολοκληρωθεί το 2011 και θα δείξει εάν η μακροπρόθεσμη απώλεια βάρους θα βελτιώσει τη ρύθμιση του σακχάρου και θα μειώσει τα καρδιαγγειακά επεισόδια.

3.3.Θεραπεία της παχυσαρκίας σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

Η εκτίμηση του Hubert (2003), ότι ο σακχαρώδης διαβήτης έχει μια συνολική επίπτωση περίπου 4 εκατομμυρίων ανθρώπων στη Γερμανία, το 30% των οποίων πάσχει από μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη τύπου II. Η παχυσαρκία είναι καθοριστικός παράγοντας για την εκδήλωση του ΣΔ τύπου II. Το 90% όλων των διαβητικών τύπου II είναι υπέρβαροι.

Σύμφωνα με τους Donahue (2007) & Atkintewe (2006), η καθοριστική αιτιολογική θεραπεία του ΣΔ τύπου II είναι η αποκατάσταση του σωματικού βάρους στο φυσιολογικό. Φαρμακολογικά μέτρα όπως οι σουλφονουλουρίες, οι διουρανίδες, οι αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης και οι γυλιταζόνες αποσκοπούν στη συμπληρωματική θεραπεία της υπεργλυκαιμίας.οι αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης και οι γυλιταζόνες αποσκοπούν στη συμπτωματική θεραπεία της υπεργλυκαιμίας (Hubert, 2003).

Έχουν διεξαχθεί αρκετές μελέτες με ερωτηματολόγιο, σε μια προσπάθεια να εκτιμηθούν τα αποτελέσματα της εκπαίδευσης των παχύσαρκων και διαβητικών πάνω στην ακολουθούμενη δίαιτα. Αλλά μέχρι σήμερα οι υπέρβαροι διαβητικοί τύπου II εξασκούνταν στον έλεγχο των υδατανθράκων. Διαιτητικά προγράμματα με άκαμπτες οδηγίες σχετικά με τους υδατάνθρακες χρησιμοποιούνται ευρέως, ενώ το λίπος της διατροφής δεν αναφέρεται συχνά. Όταν μια επιτυχημένη θεραπεία της παχυσαρκίας είναι απαραίτητη, αυτού του είδους τα άκαμπτα θεραπευτικά σχήματα είναι, σε μακροπρόθεσμη βάση, αντιπαραγωγικά. Στις νεότερες διατροφικές συστάσεις της American Diabetes Association (2007) οι παραδοσιακές διαιτητικές στρατηγικές και τυποποιημένες δίαιτες χαρακτηρίζονται ως βραχυπρόθεσμα αποτελεσματικές αλλά

μακροπρόθεσμα αναποτελεσματικές για τη μείωση του σωματικού βάρους (Cassano, 2007).

Από την άλλη μεριά, οι Foster (2003) & Cassano (2005), μέχρι σήμερα οι υπέρβαροι διαβητικοί τύπου II εξασκούνταν στον έλεγχο των υδατανθράκων. Διαιτητικά προγράμματα με άκαμπτες οδηγίες σχετικά με τους υδατάνθρακες χρησιμοποιούνται ευρέως, ενώ το λίπος της διατροφής δεν αναφέρεται συχνά. Όπως περιγράφεται από τον κ. Ευάγγελο Νάνο, διευθυντή χειρουργική του Νοσοκομείου ΥΓΕΙΑΣ Μέλαθρον, αναφέρθηκε, ότι δίαιτες μείωσης του σωματικού βάρους και τυποποιημένες δίαιτες, δεν οδηγούν σε μακροπρόθεσμα θεραπευτικά αποτελέσματα. Σε πρόσφατη μελέτη οι Donahue et al (2007), μια επιτυχημένη θεραπεία της παχυσαρκίας είναι απαραίτητη, αυτού του είδους τα άκαμπτα θεραπευτικά σχήματα είναι, σε μακροπρόθεσμη βάση, αντιπαραγωγικά.

Έλεγχος του λίπους με ελεύθερους υδατάνθρακες, ελαστικός χειρισμός της διατροφικής συμπεριφοράς και αύξηση της σωματικής δραστηριότητας. Στις συστάσεις της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρίας, περιγράφεται ότι η μείωση της πρόσληψης λίπους, ιδιαίτερα όταν συνοδεύεται από αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, αποτελεί μια αποτελεσματική θεραπευτική πρόταση για την αιτιολογική αντιμετώπιση του αυξημένου σωματικού βάρους (Atkintewe, 2006).

Ερώτημα κατά τον Cassano (2007), αποτελεί το κατά πόσο θα πρέπει να ελέγχονται οι υδατάνθρακες στη θεραπεία των υπέρβαρων διαβητικών II. Δεν υπάρχουν μέχρι στιγμής μελέτες που να δείχνουν ότι οι ελεύθεροι υδατάνθρακες και το ελεγχόμενο λίπος επιδεινώνουν την κατάσταση της γλυκόζης του αίματος (HbA_{1c}), ιδιαίτερα μάλιστα, όταν οδηγούν σε διαρκή μείωση του σωματικού βάρους. Η αντίσταση στην ινσουλίνη αποτελεί τον κυριότερο αιτιολογικό παράγοντα του Διαβήτη τύπου II. Αυτό προκαλείται πιθανότατα με τη διαμεσολάβηση του παράγοντα νέκρωσης των όγκων α, (TNFα) των ελεύθερων λιπαρών οξέων (Cohen et al. 2006) και άλλων λιπογενών ορμονών. Δεδομένου ότι η απώλεια σωματικού βάρους οδηγεί σε μείωση των επιπέδων του TNFα και της συγκέντρωσης των λιπαρών οξέων, είναι πιθανό ότι μια τέτοιου είδους θεραπεία βελτιώνει μακροπρόθεσμα και τη γλυκόζη του αίματος. Οι Mayer-Davis et al (2007) έδειξαν ότι η αυξημένη πρόσληψη λίπους επιδεινώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και ότι η επιδείνωση αυτή προκαλείται μέσω της δράσης που έχει το λίπος της τροφής στο σωματικό βάρος.

Ο Donahue (2007), υποστηρίζει γενικώς είναι πολύ πιθανό ότι και στους υπέρβαρους διαβητικούς Τύπου II, ο έλεγχος του λίπους με ελεύθερους υδατάνθρακες αποτελεί την καλύτερη μακροπρόθεσμη αποτελεσματική διαιτητική αγωγή. Επιπρόσθετα, η σχετικά μεγάλη συχνότητα γευμάτων των διαβητικών, εμποδίζει την εμφάνιση έντονων υπεργλυκαιμικών peaks και ομαλοποιεί τα επίπεδα γλυκόζης. Οι τακτικές μετρήσεις της γλυκόζης του αίματος από τον ίδιο τον ασθενή ή / και από το γιατρό, είναι και στις θεραπείες με χαμηλά λιπαρά και ελεύθερους υδατάνθρακες, τόσο απαραίτητες για τον έλεγχο της θεραπείας, όσο είναι και οι τακτικές γενικές εξετάσεις (Bar et al 2006).

Όσο χειρότερη είναι η κατάσταση του διαβητικού ασθενούς, τόσο περισσότερο αναγκαίος φαίνεται να είναι ο περιορισμός των ελεύθερων υδατανθράκων. Όταν η ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος είναι η χείριστη δυνατή (υψηλές τιμές HbA_{1c}), δεν μπορεί να αποκλειστεί η πιθανότητα οι ελεύθεροι υδατάνθρακες να οδηγούν βραχυπρόθεσμα σε αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Στις περιπτώσεις αυτές είναι αναγκαίο να τεθεί το θέμα των υδατανθράκων. Η πηγή των υδατανθράκων (φρούτα, γαλακτοκομικά, παχυντικές και γλυκές τροφές) δεν φαίνεται να έχει ποσοτική επίδραση στη ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος American Diabetes Association (2004). Το ζαχαροκάλαμο (σακχαρόζη) επηρεάζει τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος κατά τον ίδιο τρόπο με το ψωμί, το ρύζι και τις πατάτες. Οι συστάσεις διατροφής της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρίας σχετικοποιούν τη σημασία της πηγής των διαφόρων υδατανθράκων: *«Από κλινική άποψη θα πρέπει να δοθεί προτεραιότητα στη συνολική ποσότητα και όχι στην πηγή των υδατανθράκων»*.

Συμπερασματικά όλες οι συστάσεις για τον περιορισμό του λίπους και τους ελεύθερους υδατάνθρακες έχουν αποδειχθεί από τα ευρήματα των μελετών σε παχύσαρκους ασθενείς, δεν υποστηρίζονται όμως από παρεμβατικές μελέτες σε διαβητικούς.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ajani UA, Lotufo PA, Gaziano JM, Lee IM, Spelsberg A., Burning JE, et al (2004). Body mass index and mortality in US male physicians. *Add Eppidemiol*; 14:731-9.
2. Al-Oadreh Abbas (2005). Παιδικός διαβήτης: μία σφαιρική προσέγγιση. (13 Σεπτεμβρίου 2005). URL : http://www.iatronet.gr/article.asp?art_id=818
3. American Diabetes Association, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases: The prevention or delay of type 2 diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 2004; 27 (Suppl.1):S47–S54
4. American Diabetes Association. Nutrition principles and recommendations in diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27:36S-46S.
5. American Dietetic Association Nutrition Principles and Recommendations in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27 (Suppl.1):S36–S46
6. American Dietetic Association Standards of Medical Care in Diabetes–2006 *Diabetes Care* 2006; 29 (Suppl.1):S4–S42
7. American Dietetic Association Standards of Medical Care in Diabetes *Diabetes Care* 2004; 27 (Suppl.1):S15–S39
8. Assimacopoulos-Jeannet F., Jeanrenaud B. (2006). The hormonal and metabolic basis of experimental obesity. *Cin Endocrinol Metab* 5:337.
9. Atkintewe TA, Adetuyibi A. (2006) Obesity and Hypertension in Diabetic Nigerians. *Tropical Geographic Medicine*; **38**:146–149.
10. Bailey CJ. Drugs on the horizon for diabetes. *Curr Diab Rep*. 2005 Oct;5(5):353-9
11. Bar R.S. et al (2006). Extreme insulin resistance in ataxia telangiectasia. Defect in affinity of insulin receptors. *N Engl J Med* 298:1164.
12. Barengo N.C., Sandstrom H.P., Jormanainen V.J., Myllykangas M.T. (2005). Attitudes and behaviours in smoking cessation among general Practitioners in Finland *Soz Praventivmed* 50:355-360.
13. Beegon R, Niaz MA, Singh RB. (2005) Diet, central obesity and prevalence of hypertension in the urban population of south India. Center of Nutrition Research, Moradabad, India. *Internal Journal of Cardiology*; **51**:83–191.

14. Beletsioti-Stika P., Scriven A. Smoking among Greek nurs and their readiness to quit (2006). *International Nursing Review* 53:150-156.
15. Bradley WE (2005). Aspects of diabetic autonomic neuropathy. *Ann Intern Med* 92 (2 Suppl, Part 2): 289.
16. Brown AC, Olver WI, Donnelly CJ, May ME, Naggert JK, Shaffer DJ, Roopenian DC Searching QTL by gene expression: analysis of diabetes. *BMC Genet.* 2005 Mar 10;6(1):12
17. Brown WA, Burton PR, Anderson M, Korin A, Dixon JB, Hebbard G, O'Brien PE. Centre for Obesity Research and Education, Monash University, Melbourne, Australia, Wendy.Brown@med.monash.edu.au.
18. Brownlee M., Chall G.F. (2006). Diabetic and vascular complications, in *Atherosclerosis Reviews*, R. Paoletti, A.M. Gotto Jr (eds). New York: Raven Press.
19. Cahill G.F. Jr and McDevitt H.O. (2001). Insulin dependent diabetes melitus. The intial lesion. *N. Engl J. Med* 304:1454.
20. Cassano PA, Segal MR, Vokonas PS, Weiss ST. (2007). Body fat distribution, blood pressure, and hypertension. A prospective study of men in the normative aging study. Division of Nutritional Sciences, Cornell University, Ithaca, New York. *Ann Epidemiology.* 1990; **1**:33–48.
21. Charles M.A., Eschwege E. (2008). Basdevand A. Monitoring the Obesity Epidemic in France: The Obepi Surveys 1997-2006 *Obesity* 169:2182-2186.
22. Cornuz J., Ghali WA, Pecoud A., Paccaud F. (2000). Physicians attitudes towards prevention: importance of intervention – specific barriers and physicians health habits. *Fam Pract.* 17:535-540.
23. Donahue, R.; Bloom, E.; Abbott, R.; Reed, D.; Yano, K. (2007). Central Obesity and Coronary Heart Disease in Men. *Lancet.* pp. 81–824.
24. Feingold K.R. (2005). Hypoglycemia: A pitfall of insulim therapy. *West J. Med* 139:688.
25. Fisher BL, Schauer P. Medical and surgical options in the treatment of severe obesity. *Am J Surg* 2002;184(6B):9S-16S.
26. Foster C, Rotimi C, Fraser H, Sundarum C, Liao Y, Gibson E, Holder Y, Hoyos M, Mellanson-King R. (2003). Hypertension, diabetes and obesity in Barbados: findings from a recent population-based survey. *Ethnic Diseases*;3:404–412.

27. Foster D.W. and McGarry J.D. (2006). The metabolic derangements and treatment of diabetic ketoacidosis. *N. Engl J Med.* 309:159.
28. Ganda O.P. (2004). Pathogenesis of macrovascular disease in the human diabetic. *Diabetes* 29:931.
29. Genuth S.M. et al (2006). Community screening for diabetes by blood glucose measurement. Results of a five-year experience. *Diabetes* 25:1110.
- 30.** Halpern A, Mancini MC. Diabesity: are weight loss medications effective? *Treat Endocrinol.* 2005;4(2):65-74
31. Hedley A.A., Ogden CL., Johnson CL, Carrol MD, Curtin L.R., Flegal K.M. (2004). Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA* 291:2847-50.
32. Hubert H, Feinlieb M, McNamara P, Castelli W. (2003). Obesity as an Independent Risk Factor for Cardiovascular Disease: A 26-year Follow-up of Participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*; **67**:968–977.
33. Kahn C.R. (2005). Role of insulin receptors in insulin-resistant states. *Metabolism* 29:455.
34. Keenan KP, Hoe CM, Mixson L, McCoy CL, Coleman JB, Mattson BA, Ballam GA, Gumprecht LA, Soper KA. Diabesity: a polygenic model of dietary-induced obesity from ad libitum overfeeding of sprague-dawley rats and its modulation by moderate and marked dietary restriction. *Toxicol Pathol.* 2005;33(6):650-74
35. Kelley DE. Sugars and starch in the nutritional management of diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr.* 2003;78:858S-864S.
36. Kohner E.M. and Barry P.J. (2005). Prevention of blindness in diabetic retinopathy. *Diabetologia* 26:173.
37. Kolterman O.G. et al (2000). Mechanisms of insulin resistance in human obesity. Evidence for receptor and postreceptor defects. *J Clin Invest* 65:1272.
38. LoGerfo F.W. and Coffman J.D. (2004). Current concepts: Vascular and microvascular disease of the foot in diabetes: Implications for foot care. *N. Engl J Med* 311:1615.
- 39.** Michael M. Engelgau. Diabetes Diagnostic Criteria and Impaired Glycemic States: Evolving Evidence Base. *Clinical Diabetes* 2004;22(2):69-70
40. Miles J.M. et al (2003). Effects of acute insulin deficiency on glucose and ketone body turnover in man. Evidence for the primacy of overproduction of

- glucose and ketone bodies in the genesis of diabetic keto-acidosis. *Diabetes* 29:926.
41. Mobley CC. Lifestyle interventions for "diabesity": the state of the science. *Compend Contin Educ Dent.* 2004 Mar;25(3):207-8, 211-2, 214-8; quiz 220.
 42. Nutall F.Q. (2005). Diet and the diabetic patient. *Diabetes Care* 6:197.
 43. *Obes Surg.* 2008 Sep;18(9):1104-8. Epub 2008 Apr 23. Symmetrical pouch dilatation after laparoscopic adjustable gastric banding: incidence and management.
 44. Olefsky J.M. (2000). Insulin resistance and insulin action. An in vitro and in vivo perspective. *Diabetes* 30:148.
 45. Report of a WHO Consultation Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus World Health Organization Department of Noncommunicable Disease Surveillance Geneva 1999
 46. Roy B. Et al (2003). Time-action characteristics of regular and NPH insulin in insulin – treated diabetics. *J. Clin Endocrinol Metab* 50:475.
 47. Salans L. (1980). The obesities, in *Endocrinology and Metabolism*, P Feling et al (eds). New York: McGraw-Hill.
 - 48.** Schmidt MI, Duncan BB. Diabesity: an inflammatory metabolic condition. *Clin Chem Lab Med.* 2003 Sep;41(9):1120-30
 49. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004; 26:3160–3167
 50. West R.J. et al (2007). Familial insulin resistant, diabetes, multiple somatic anomalies and pinal hyperplasia. *Arch Dis Child* 50:703.
 51. Wheat L.J. (2003). Infection and diabetes mellitus. *Diabetes Care* 3:187.
 52. Wynne K et al. (2005) Subcutaneous Oxyntomodulin Reduces Body Weight in Overweight and Obese Subjects: A Double-Blind, Randomized, Controlled Trial. *Diabetes* **54**: 2390-2395
 53. Wynne K, Park AJ, Small CJ, Meeran K, Ghatgei MA, Frost GS, Bloom SR (2006) Oxyntomodulin increases energy expenditure in addition to decreasing energy intake in overweight and obese humans: a randomised controlled trial. *International Journal of Obesity* **30**: 1729-1736. doi:[10.1038/sj.ijo.0803344](https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803344)
 54. Yoon J.W. et al (1999). Virus-induced diabetes mellitus. *N Engl J Med* 300:1173.

55. Βαϊνά Σ., Χρυσοχόου Χ., Παναγιωτάκος Δ., Πίτσαβος Χ. (2002). Παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας νόσου – Πρόοδος και οπισθοδρόμηση. Καρδιολογικά θέματα. Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Διαλέξεις Ιπποκρατείου, 264-273.
56. Ζιάκας Ν. (2004). Εσωτερική Παθολογία. 2^{ος} τόμος. Τρίτη έκδοση. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.
57. Κάκουρος Ε., Μανιαδάκη Κ. (2003). Ψυχοπαθολογία παιδιών και εφήβων αναπτυξιακή προσέγγιση. Αθήνα δεύτερη έκδοση. Εκδόσεις Τυπωθήτω.
58. Καπάνταης Ευθύμιος (2007). Σύγχρονες απόψεις στη θεραπεία του Παχύσαρκου Διαβητικού. URL:
<http://www.eiep.gr/pages/articles/articles0202.htm>
59. Καρακικέ Αικατερίνη Διατροφολόγος Διαιτολόγος, MSc Κλινικής Διατροφής. 14/11 Παγκόσμια ημέρα του Διαβήτη: Κριτήρια διάγνωσης και στόχοι διατροφικής παρέμβασης. URL:
http://www.dietologoi.gr/index.php?option=com_content&task=view&id=81&Itemid=39
60. Κατσιλάμπρος Ν., Καραμάνη Β. (2002). Παχυσαρκία. Παθολογία – Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική σχολή, Αθήνα Τόμος II: 1206-1213.
61. Κατσιλάμπρος Ν., Τσίγκος Κ. (2000). Παχυσαρκία. Νεότερα δεδομένα και προοπτικές Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα: Ιατρική 77(2): 127-129.
62. Κατσιλάμπρος Ν., Τσίγκος Κ. (2003). Παχυσαρκία. Πρόληψη και η αντιμετώπισή μιας Παγκόσμιας Επιδημίας. Αθήνα: Εκδόσεις Βήτα.
63. Καφάτος Α. (2002). Παχυσαρκία. Πρόληψη και αντιμετώπιση. Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
64. Κωνσταντοπούλου Σ. (2006). Οι επιδράσεις προϊόντων καύσης του καπνού στη δημόσια υγεία και στο περιβάλλον. Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα.
65. Μουτσόπουλος Χ. (2005). Παθολογία. Τόμος Β΄. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.
66. Παπαβραμίδης Σ. (2002). Παχυσαρκία. Θεωρία και Πράξη. Θεσσαλονίκη: Σιώκης.
67. Παπαδόπουλος Λ. Παχυσαρκία. Η νόσος του 21^{ου} αιώνα. (2008). URL:

68. Παπαγρήστος Παρασκευάς. Η αντιμετώπιση της Παχυσαρκίας. Σε παγκόσμιο επίπεδο. (11 Ιανουαρίου 2007). URL:
<http://www.eligast.gr/ell/articles/Nutrition/files1113>
69. Σταθάτος Ν. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ, (Δευτέρα, 2 Φεβρουαρίου, 2009)
<http://www.pneumonologist.gr/pages/Greek/articlesvarius/sd.html>
70. Χριστοδούλου Χ.Ν. και συν (2004). Ψυχιατρική. Ιατρικές εκδόσεις Βήτα. Αθήνα, 247-250.

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ
ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ

