



Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό
Ίδρυμα Θεσσαλονίκης
Τμήμα διατροφής & δικαιολογίας
Σχολή τεχνολογίας τροφίμων & διατροφής

Πτυχιακή Εργασία

ΘΡΕΠΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΥΠΟΥ II

Σπουδαστής: Μάγγου Αποστόλης

Εισηγήτριες: Μιρκοπούλου Δ., Χασαπίδου Μ.



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΜΕΡΟΣ Α

ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ^{ηβ}

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ-ΟΡΙΣΜΟΣ-ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

1.2 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

1.3 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

1.3.1 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1

1.3.2 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

1.3.2.1 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

1.3.3 ΑΛΛΟΙ ΕΙΔΙΚΟΙ ΤΥΠΟΙ ΔΙΑΒΗΤΗ

1.3.4 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΕΩΣ

1.4 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ

2.2 ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΣΤΗΝ ΑΝΟΧΗ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΝΗΣΤΕΙΑΣ

2.3 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΤΟΝ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

3.1 ΟΞΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

3.1.1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΟΞΕΩΣΗ

3.1.2 ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΟ ΜΗ ΚΕΤΩΣΙΚΟ ΚΩΜΑ

3.1.3 ΓΑΛΑΚΤΙΚΟ ΟΞΕΩΤΙΚΟ ΚΩΜΑ

3.1.4 ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

3.2 ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

3.2.1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ

3.2.2 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ

3.2.2.1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΠΑΘΕΙΑ

3.2.2.2 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

3.2.2.3 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

3.3 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

3.4 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

3.4.1 ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ ΜΕΤΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

3.4.2 ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ DOWN

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

4.1 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ

4.2 ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

4.2.1 ΕΝΑΡΞΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

5.1 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

5.2 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

5.3 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ

5.3.1 ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ

5.3.1.1 ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ

5.3.1.2 ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ

5.3.1.3 ΘΕΡΜΙΔΙΚΑ ΓΛΥΚΑΝΤΙΚΑ- ΣΑΚΧΑΡΑ

5.3.1.4 ΓΛΥΚΑΝΤΙΚΑ ΧΩΡΙΣ ΘΕΡΜΙΔΙΚΗ ΑΞΙΑ

5.3.2 ΠΡΩΤΕΙΝΕΣ

5.3.3 ΛΙΠΟΣ

5.3.4 ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

5.3.5 ΑΛΚΟΟΛ

5.4 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ

5.5 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΣ

5.6 ΑΣΚΗΣΗ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

6.1 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

7.1 ΠΡΟΛΗΨΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

ΜΕΡΟΣ Β

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ-ΣΚΟΠΟΣ

ΜΕΘΟΔΟΣ ΚΑΙ ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ

ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΣΥΖΗΤΗΣΗ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΜΕΡΟΣ Α

ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.

1.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι χρόνια νόσος, η οποία δυστυχώς αυξάνεται με ραγδαίους ρυθμούς τα τελευταία χρόνια. Η συντριπτική πλειοψηφία (>90%) των πασχόντων αποτελείται από ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, της μορφής εκείνης που σχετίζεται στενά με την παχυσαρκία και την ελλιπή σωματική δραστηριότητα. Έτσι άλλωστε εξηγείται και η αλματώδης αύξηση του διαβήτη της τελευταίες δεκαετίες. Αυτή η αύξηση του διαβήτη δεν άφησε ασυγκίνητη την επιστημονική κοινότητα, η οποία επικέντρωσε και εντατικοποίησε την ερεύνα για την ανακάλυψη νέων φαρμάκων και τεχνικών προκειμένου να αντιμετωπιστεί καλύτερα η μάστιγα αυτή και να περιοριστούν οι επιπλοκές της. Παράλληλα δόθηκε ιδιαίτερη έμφαση στην προσπάθεια πρόληψης του διαβήτη τύπου 2, καθώς έχει αποδεδειχθεί ότι η νόσος προλαμβάνεται. Ο καλύτερος τρόπος ζωής είναι η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και η εφαρμογή προγραμμάτων που στοχεύουν στην υιοθέτηση υγιεινής διατροφής και αύξησης της φυσικής δραστηριότητας, δυο θεμελιωδών δηλαδή παραγόντων που τα τελευταία χρόνια έχουν παραμεληθεί.

Στη παρούσα πτυχιακή εργασία γίνεται διατροφική αξιολόγηση ασθενών με διαβήτη τύπου 2 με ανάκτηση βιοχημικών αναλύσεων και ανθρωπομετρικών μετρήσεων όπως επίσης η λήψη ιατρικού ιστορικού, διαιτητικού ιστορικού, επίπεδου φυσικής δραστηριότητας και ιστορικού λήψης φαρμάκων με στόχο να διαπιστωθεί σε πια κατάσταση βρίσκονται οι ασθενείς . Τα αποτελέσματα θα μπορούσαν να βοηθήσουν στη μελλοντική διαμόρφωση εξατομικευμένων διατροφικών στόχων και τον σχεδιασμό της κατάλληλης διατροφικής παρέμβασης σύμφωνα με τις τρέχουσες επίσημες αναφορές της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας.

ΟΡΙΣΜΟΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μία χρόνια νόσο που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης και των υπολοίπων υποστρωμάτων ενέργειας, καθώς και από την εμφάνιση απώτερων αγγειακών (που περιλαμβάνουν βλάβες των μικρών και των μεγάλων αγγείων) και νευρολογικών επιπλοκών. Ο σακχαρώδης διαβήτης συνίσταται σε μία ομάδα διαταραχών στις οποίες ενέχονται διαφορετικοί παθογενετικοί μηχανισμοί με κοινό παρανομαστή την υπεργλυκαιμία (αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου αίματος).

Ανεξάρτητα του αιτίου, η νόσος σχετίζεται με ανεπάρκεια ινσουλίνης που μπορεί να είναι ολική, μερική ή σχετική, όταν συνυπάρχει και αντίσταση στην ινσουλίνη. Η έλλειψη ινσουλίνης διαδραματίζει βασικό ρόλο στις μεταβολικές διαταραχές που σχετίζονται με τον διαβήτη και η υπεργλυκαιμία ακολούθως ενέχει πρωταρχικό ρόλο στην εμφάνιση των επιπλοκών της νόσου. Όλες οι μορφές του διαβήτη συνοδεύονται παθολογοανατομικά από μικροαγγειοπάθεια, μακροαγγειοπάθεια που απορρέει από επιταχυνόμενη αθηρομάτωση και διάφορες άλλες επιπλοκές μικτής αιτιολογίας, συμπεριλαμβανομένων της νεφροπάθειας, επιπλοκές στην κύηση και από αυξημένη ευαισθησία στις λοιμώξεις¹.

ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η πρώτη περιγραφή του διαβήτη βρίσκεται στον αιγυπτιακό πάπυρο Ebers που χρονολογείται από το 1500 π.Χ. ,ενώ ο Αρεταίος ο Καππαδοκης(120-200 μ.Χ.) χρησιμοποίησε πρώτος τον όρο <<Διαβήτης>>. Η λέξη ίσως σημαίνει ότι το άφθονο νερό που χρειάζεται ο πάσχων για να ανακουφίσει την δίψα που διαβαίνει κατ' ευθείαν στα ούρα .Ο Γαληνός, τον 2^ο αιώνα μ.Χ. περιγράφει τον διαβήτη ως νόσο των νεφρών, ενώ Κινέζοι, Ινδοί και Άραβες γιατροί προσθέτουν τις παρατηρήσεις τους στην περιορισμένη γνώση της εποχής εκείνης. Ο ορος <<Σακχαρώδης>> προστίθεται το 17^ο αιώνα από τον Άγγλο Willis όταν διαπιστώνεται η αποβολή γλυκόζης στα ούρα. Μεγάλοι γιατροί και ερευνητές όπως οι Άγγλοι Dobson και Cawley και ο Γάλλος Claude Bernard συνέβαλαν στην μελέτη του διαβήτη (Lancereaux, Bouchardat, Minkowski, von Mering)και πλησίασαν πολύ την ανακάλυψη της ινσουλίνης (Paulescu). Η ινσουλίνη ανακαλύφθηκε το 1921 στο Τορόντο του Καναδά από τους Banting και Best, που πήραν το βραβείο Nobel ιατρικής το 1923, μαζί με τον καθηγητή MacLeod.²

1.2 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί σήμερα μείζον παγκόσμιο πρόβλημα δημόσιας υγείας. Περίπου 150 εκατομμύρια άτομα σε ολόκληρο τον κόσμο πάσχουν από διαβήτη. Ο επιπολασμός της νόσου, συνεχώς αυξάνει, ιδίως στις αναπτυσσόμενες χώρες που δυτικοποιούνται.

Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη στις δυτικές χώρες έχει παραδοσιακά εκτιμηθεί ότι είναι 2-6%. Από το ποσοστό αυτό, μόνο οι μισοί ασθενείς έχουν διαγνωστεί, ενώ οι υπόλοιποι παραμένουν αδιάγνωστοι. Είναι σήμερα ωστόσο γνωστό ότι το ποσοστό αυτό είναι υψηλότερο σε άτομα μεγάλης ηλικίας και σε μη λευκούς. Πάνω από την ηλικία των 65 ετών, το

10-20% των ατόμων πιθανότατα θα προσβληθεί από τη νόσο. Σε λευκούς πληθυσμούς που ζουν σε δυτικές χώρες (πχ Ασιάτες στην Αγγλία, άτομα καταγόμενα από τα νησιά του ειρηνικού και ινδιάνοι Pima), ποσοστό μέχρι 10-40% του συνολικού ενήλικου πληθυσμού έχει διαβήτη. Με βάση δεδομένα από τη μελέτη National Health Interview survey, υπολογίζεται ότι ένα άτομο γεννημένο το 2000 στις ΗΠΑ, θα έχει 32.8% πιθανότητα να αναπτύξει διαβήτη στη ζωή του αν είναι άνδρας και 38,55% αν είναι γυναίκα, γεγονός που αναμένεται να ελαττώσει σημαντικά το προσδόκιμο επιβίωσης και την ποιότητα ζωής.³

Περίπου 1-3% του πληθυσμού στη λευκή φυλή έχει διαβήτη, ενώ ποσοστό περίπου 1% παραμένει αδιάγνωστο. Ο τύπος 1 διαβήτη έχει συχνότητα περίπου 2%. Η ετήσια επίπτωση στον Ελληνικό χώρο είναι σχετικά μικρότερη από ότι στις χώρες της Β. Ευρώπης (7\100.000 σε ενήλικες <14). Η συχνότητα του διαβήτη αυξάνεται με την πρόοδο της ηλικίας και φτάνει σε 8-15% στις ηλικίες πάνω από τα 65 έτη. Η συχνότητα του ΣΔ τύπου 2 είναι ιδιαίτερα αυξημένη σε χώρες με μεγάλο ποσοστό παχύσαρκων και μάλλον βαίνει αυξανόμενη και στην Ελλάδα.⁴

1.3 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

1.3.1 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1

Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 υπάγονται όσοι ασθενείς είναι από τη διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι ή χρειάστηκαν μόνιμη θεραπεία με ινσουλίνη ένα χρόνο το αργότερο από τη διάγνωση. Στις περισσότερες περιπτώσεις η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικώς νεαρή ηλικία. Η νεαρή όμως ηλικία διάγνωσης δεν είναι αποκλειστικό χαρακτηριστικό του διαβήτη τύπου 1, εφόσον εξαρχής ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης μπορεί να εμφανισθεί σε οποιαδήποτε ηλικία, ακόμη και γεροντική. Τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 δεν έχουν ουσιώδη δυνατότητα έκκρισης ινσουλίνης, γι'αυτό αν δεν υποβληθούν σε ινσουλινοθεραπεία γρήγορα εμφανίζουν κετοξέωση.⁴

Τα χαρακτηριστικά του διαβήτη τύπου 1 είναι:⁵⁻⁶

- Η θεραπεία με ινσουλίνη είναι επιτακτική
- Υπάρχει τάση για κέτωση
- Η έναρξη είναι οξεία

- Η έναρξη μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε ηλικία αλλά είναι συχνότερη σε νεαρά άτομα
- Υπάρχει ισχυρή σύνδεση με τα HLA, DR3 και DR4
- Υπάρχουν αντισώματα
- Υπάρχει οικογενειακό ιστορικό στο 10% των ασθενών

1.3.2 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II (ο παλαιότερα αποκαλούμενος μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης) κλασικά συνδυάζεται με παχυσαρκία, μικρότερη πιθανότητα για εμφάνιση κετοξέωσης και την απουσία της απόλυτης εξάρτησης από την ινσουλίνη για επιβίωση. Αποτελεί ουσιαστικά την συχνότερη μορφή της νόσου που ευθύνεται για το 85% έως 90% του διαβητικού πληθυσμού και εμφανίζει ετερόγενεια στην μορφή με πολύπλοκη αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων, που επηρεάζουν ποικίλες φαινοτυπικές εκδηλώσεις στον οργανισμό, όπως την έκκριση και τη δράση της ινσουλίνης, τη μάζα των β-κυττάρων του παγκρέατος, την κατανομή του σωματικού λίπους και την εμφάνιση παχυσαρκίας. Χαρακτηρίζεται γενικά από δύο κύριες παθολογοανατομικές διαταραχές: αφ' ενός μεν από αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης, αφετέρου δε από ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης από το β-κύτταρο του παγκρέατος. Και οι δύο αυτές παθολογοανατομικές διαταραχές (ανεπαρκής έκκριση και αντίσταση στην περιφέρεια) θεωρείται πιθανό ότι είναι απαραίτητες για την εμφάνισή του στην πλειονότητα των περιπτώσεων. Η πλειονότητα των ασθενών αυτών (περίπου 80%) είναι παχύσαρκοι ή/και χαρακτηρίζονται από κεντρική κατανομή του λίπους κατά το χρόνο της διάγνωσης του διαβήτη. Οι προσβεβλημένοι ασθενείς έχουν μια υπολειπόμενη ενδογενή ικανότητα έκκρισης ινσουλίνης, αλλά τα επίπεδα της ινσουλίνης είναι χαμηλά σε σχέση με το μέγεθος της αντίστασης στην ινσουλίνη και τα υπάρχοντα επίπεδα γλυκόζης. Δεν εξαρτώνται όπως προαναφέρθηκε από την ινσουλίνη για την άμεση επιβίωση και σπανίως αναπτύσσουν κέτωση, εκτός σε καταστάσεις μεγάλης φυσικής έντασης. Παρόλα αυτά μπορεί να χρειάζονται ινσουλινοθεραπεία για τον έλεγχο της υπεργλυκαιμίας^{1,5,6,7,8,9}.

Όπως και στην περίπτωση του διαβήτη τύπου I, η παθογένεια του διαβήτη τύπου II χαρακτηρίζεται από αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Ο διαβήτης τύπου II χαρακτηρίζεται από ισχυρή κληρονομική προδιάθεση, ωστόσο τα υπεύθυνα γονίδια δεν είναι γνωστά. Αξίζει να σημειωθεί ότι όταν ένας γονέας πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, η πιθανότητα τα τέκνα να παρουσιάσουν διαβήτη στην ενήλικη ζωή είναι της τάξης του 25%. Επιπλέον, η πιθανότητα προσβολής από τη νόσο των μονοωογενών διδύμων ανέρχεται σε ποσοστό 90-100%. Στους περιβαλλοντικούς παράγοντες περιλαμβάνονται κυρίως η παχυσαρκία και η έλλειψη σωματικής άσκησης. Η συχνότητα της νόσου αυξάνει σημαντικά με την πάροδο της ηλικίας. Σε γενικές γραμμές, η φυσική πορεία της εξέλιξης ενός ατόμου προς την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου II χαρακτηρίζεται συνήθως από τη χρονική αλληλουχία τριών γενικά σταδίων: “φυσιολογικής ανοχής στη γλυκόζη”, “δυσανεξίας στη γλυκόζη”, και μετέπειτα “κλινικής εμφάνισης διαβήτη”. Χαρακτηριστικά, στα αρχικά στάδια της εξέλιξης του διαβήτη (στην προ-διαβητική φάση) υπάρχει συνήθως υπερινσουλιναμία σε απόλυτες τιμές (δηλαδή αυξημένες συγκεντρώσεις ινσουλίνης πλάσματος, σε σύγκριση με φυσιολογικά άτομα) σε συνδυασμό με αυξημένη αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης. Οι αυξημένες αυτές συγκεντρώσεις ινσουλίνης θεωρούνται ως αυξημένη αντιδραστική απάντηση του παγκρέατος στην αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης στην περιφέρεια και όχι ως πραγματική πρωτοπαθής υπερλειτουργία του παγκρέατος (στην πραγματικότητα το πάγκρεας του διαβητικού ατόμου μειονεκτεί λειτουργικά σε κάθε φάση της εξέλιξης του διαβήτη σε σχέση με το φυσιολογικό πάγκρεας). Η σχετική αυτή υπερλειτουργία του παγκρέατος είναι σε θέση για αρκετά χρόνια να διατηρήσει τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος (τόσο νηστείας όσο και τα μεταγευματικά) σε φυσιολογικά επίπεδα.

Ωστόσο, υπάρχει μία γενετική προδιάθεση ανεπάρκειας των β-κυττάρων του παγκρέατος. Σταδιακά, λοιπόν, η εκκριτική του ικανότητα σε ινσουλίνη φθίνει, με αποτέλεσμα να μην δύναται πλέον να αντιροπήσει τις αυξημένες ανάγκες των περιφερικών ιστών σε ινσουλίνη. Έτσι αρχίζει να εμφανίζεται υπεργλυκαιμία, αρχικά στη μεταγευματική μόνο κατάσταση (διαπιστώνεται με καμπύλη φόρτισης της γλυκόζης – φάση δυσανεξίας στη γλυκόζη ή διαταραγμένης ανοχής ανοχής στη γλυκόζη IGT) και μετέπειτα και στη κατάσταση νηστείας (έκδηλος διαβήτης), με εμφάνιση των χαρακτηριστικών κλινικών εκδηλώσεων^{1,2,5,6,7,8,9}.

Η αντίσταση στην ινσουλίνη με την πάροδο των χρόνων, παραμένει γενικά σταθερή (εκτός εά το άτομο χάσει βάρος ή/και αρχίσει να αθλείται, οπότε μειώνεται), ενώ η έκπτωση της

λειτουργικότητας του β-κυττάρου προοδευτικά επιδεινώνεται συνεχώς (ανεξάρτητα από οποιαδήποτε θεραπεία – με φάρμακα ή διαιτητική αγωγή). Έτσι το τελικό αποτέλεσμα για πολλούς διαβητικούς τύπου II είναι ότι θα χρειαστούν ινσουλίνη για την επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου μετά από μερικά χρόνια νόσησης (συνήθως 6-15).

Ο διαβήτης τύπου II χαρακτηριστικά εμφανίζεται μετά την ηλικία των 40 ετών, εμφανίζει υψηλό ποσοστό γενετικής διήθησης, όπως ήδη αναφέρθηκε, που δεν σχετίζεται με τα HLA γονίδια και σχετίζεται με την παχυσαρκία. Η κλινική εμφάνιση είναι πολύ περισσότερο αμβλυχρή. Τα κλασσικά συμπτώματα του διαβήτη μπορεί να είναι ήπια και ανεκτά για μεγάλο χρονικό διάστημα πριν ο ασθενής ζητήσει την ιατρική γνώμη. Επιπλέον, εάν η υπεργλυκαιμία είναι ασυμπτωματική, η νόσος μπορεί να εμφανισθεί μόνο μετά την ανάπτυξη επιπλοκών¹.

Αξίζει να σημειωθεί ότι η μορφή του τύπου II σακχαρώδους διαβήτη ορίζεται πλέον σαν το μεταβολικό εκείνο σύνδρομο, του οποίου το φάσμα εκτείνεται από την εμφάνιση ινσουλινοαντοχής ως κύριας εκδήλωσης με σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης, έως τη διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης με ινσουλινοαντοχή. **Ως αντίσταση στην ινσουλίνη** θεωρείται η αδυναμία της ινσουλίνης να παραγάγει τις συνηθισμένες βιολογικές της επιδράσεις, σε κυκλοφορούντα επίπεδα αίματος που είναι αποδοτικά στα φυσιολογικά άτομα. Θεωρητικά εκφράζεται με ανεπαρκή πρόσληψη της γλυκόζης από τους σκελετικούς μυς και το λιπώδη ιστό και με αδυναμία της ινσουλίνης να καταστείλει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης. Συγκεκριμένα, η ινσουλίνη συνδέεται γενικά κανονικά με τους υποδοχείς της, που απαντώνται στην επιφάνεια των κυττάρων, αλλά επέρχονται διαταραχές μέσα στα κύτταρα μετά τη σύνδεση που ευθύνονται κατ' εξοχήν με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Ωστόσο, μπορεί να προκληθεί διαταραχή και στη σύνδεση, ως αποτέλεσμα της παχυσαρκίας και της υπερινσουλιναϊμίας, συμβάλλοντας περαιτέρω στη μειωμένη ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη. Οι ιστοί που επηρεάζονται κυρίως από την αντίσταση στην ινσουλίνη είναι το ήπαρ και ο μυϊκός ιστός¹⁰.

Έτσι παρά την υπεργλυκαιμία, το ήπαρ συνεχίζει να παράγει γλυκόζη, ενώ οι μύες παρουσιάζουν μειωμένη πρόσληψη γλυκόζης. Από νεώτερα δεδομένα φαίνεται ότι και ο λιπώδης ιστός επηρεάζεται στο διαβήτη τύπου II, με αυξημένη παροχή ελεύθερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ και στους μυς, προκαλώντας με αυτόν τον τρόπο αυξημένη γλυκονεογένεση και μειωμένη οξειδωση της γλυκόζης στους μυς, συντελώντας ακόμη περαιτέρω στη δημιουργία υπεργλυκαιμίας. Εν κατακλείδι, στο διαβήτη τύπου II, υπάρχει μία δυναμική διαταραχή στην

ομοιοστασία της γλυκόζης που προκαλείται από την αλληλεπίδραση της αντίστασης στην ινσουλίνη των κυτταρικών στόχων (ήπατος, μυών και λιπώδους ιστού) και της ανεπαρκούς αντισταθμιστικής ρύθμισης των αυξημένων επιπέδων γλυκόζης στο αίμα^{1,2,5,6,10}.

Στην περίπτωση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, τα επίπεδα ινσουλίνης του πλάσματος είναι γενικά αυξημένα πολύ πριν την κλινική εμφάνιση της νόσου. Το γεγονός ότι η υπερινσουλιναιμία αυτή παρατηρείται πολύ πριν την εμφάνιση δυσανεξίας στη γλυκόζη, οδήγησε αρχικά στην πεποίθηση ότι η ανεπαρκής έκκριση ινσουλίνης αναπτύσσεται αργότερα, δευτεροπαθώς στην ύπαρξη αντίστασης στη δράση της στην περιφέρεια και συνεπώς θεωρήθηκε ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη προηγείται πάντα της ανεπάρκειας του β-κυττάρου. Από την άλλη μεριά όμως, πολλοί παχύσαρκοι μη διαβητικοί, με αντίσταση στην ινσουλίνη, δεν αναπτύσσουν ποτέ διαβήτη, αρκεοί μάλιστα από αυτούς δεν αναπτύσσουν ούτε καν δυσανεξία στην γλυκόζη. Αυτό υποδηλώνει καθαρά ότι τα πάγκρεας των ατόμων αυτών είναι σε θέση να εκκρίνει τόση ινσουλίνη όση απαιτείται για να υπερνικήσει την αντίσταση στην περιφέρεια. Κατά συνέπεια, η αντίσταση στην ινσουλίνη δεν δύναται από μόνη της να οδηγήσει σε δυσλειτουργία και ανεπαρκή έκκριση του β-κυττάρου και μετέπειτα σε διαβήτη. Η ανάπτυξη του διαβήτη προϋποθέτει οπωσδήποτε την ύπαρξη **ελαττωματικής έκκρισης ινσουλίνης από το β-κύτταρο**. Αυτό υποδεικνύεται και σε πειραματικές μελέτες σε ζώα, όπου ποντίκια με προκλητή έλλειψη συγκεκριμένων γονιδίων, που τους προκαλούσαν μεγάλη αντίσταση στην ινσουλίνη, δεν ανέπτυσαν διαβήτη εάν δεν υπήρχε ταυτόχρονα και ανεξάρτητη ανεπαρκής έκκριση ινσουλίνης από το β-κύτταρο².

Φαίνεται λοιπόν ότι οι δύο αυτές παθοφυσιολογικές διαταραχές δρουν ταυτόχρονα και ξεχωριστά, τόσο στο επίπεδο των περιφερικών ιστών όσο και στο πάγκρεας, και στην πλειονότητα των περιπτώσεων και οι δύο είναι απαραίτητες για την ανάπτυξη του διαβήτη. **Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, μπορεί συνεπώς να θεωρηθεί ότι οφείλεται σε αδυναμία των β-κυττάρων του παγκρέατος να αυξήσουν επαρκώς την έκκριση ινσουλίνης ώστε να αντισταθμίσουν την αντίσταση των περιφερικών ιστών στη δράση της.** Θεωρείται βέβαιο, σήμερα, ότι οι δύο αυτές παθοφυσιολογικές διαταραχές υπόκεινται τόσο σε γενετικές (κυρίως) όσο και σε περιβαλλοντικές (παχυσαρκία-ενδοκυττάρια συσσώρευση λιπιδίων) επιδράσεις, γεγονός που καθιστά ορισμένες φορές εξαιρετικά δύσκολο τον ακριβή προσδιορισμό της αιτιολογίας του διαβήτη σε ένα συγκεκριμένα ασθενή. Άνω του 80% των ασθενών με σακχαρώδη

διαβήτη τύπου II είναι παχύσαρκοι και η ύπαρξη υπερβάλλοντος σωματικού βάρους αποτελεί σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα^{1,2}.

Περίπου 10% των ασθενών που φαίνεται αρχικά ότι πάσχουν από διαβήτη τύπου II, έχουν στην πραγματικότητα μία καθυστερημένη μορφή αυτοάνοσου διαβήτη τύπου I (ονομάζεται σακχαρώδης διαβήτης τύπου LADA –Latent Autoimmune Diabetes in Adults). Ο τύπος αυτός χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη αυτοαντισωμάτων εναντίον του παγκρέατος και ταχύτερη έκπτωση της ικανότητας του παγκρέατος για έκκριση ινσουλίνης σε σχέση με τον πραγματικό σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Επιπρόσθετα, ένα άλλο ποσοστό (έως 5%) των φαινοτυπικά έκδηλων περιπτώσεων σακχαρώδους διαβήτη τύπου II αντιστοιχεί στην πραγματικότητα σε κάποιο από τα κληρονομικά μεταδιδόμενα με αυτοσωματικό επικρατούντα τύπο μονογονιδιακά σύνδρομα MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) και ένα επιπρόσθετο 1% περίπου έχει κάποια σπάνια γενετική μετάλλαξη των υποδοχέων της ινσουλίνης ή κάποιου από τα συστατικά του καταρράκτη των αντιδράσεων που πυροδοτεί η σύνδεσή της ινσουλίνης με τον υποδοχέα της στην κυτταρική μεμβράνη. Το εναπομένον 85% περίπου των ασθενών εμφανίζει αυτό που ονομάζουμε κλασικό σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, με τις δύο παθοφυσιολογικές διαταραχές που προαναφέρθηκαν. Η ανεπαρκής έκκριση ινσουλίνης από το β-κύτταρο θεωρείται από πολλούς ότι είναι η πρωταρχική γενετική διαταραχή που οδηγεί στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, ενώ η αντίσταση στην ινσουλίνη η πρωταρχική επίκτητη διαταραχή. Κατά συνέπεια, θεωρείται σήμερα ως πολύ πιθανόν ότι η μειωμένη έκκριση ινσουλίνης προηγείται της αντίστασης στην ινσουλίνη στα άτομα εκείνα που αναπτύσσουν τελικά σακχαρώδη διαβήτη τύπου II^{1,2,5,6,7,8,9,10}.

1.3.2.1 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Σε γενικές γραμμές, ο διαβήτης τύπου II τυπικά χαρακτηρίζεται από απουσία κλινικών συμπτωμάτων επί σειρά ετών και βαθμιαία εισβολή της νόσου με παρουσία πολυουρίας και πολυδιψίας για αρκετές εβδομάδες ή και μήνες πριν την επίσημη έναρξή του. Πολυφαγία παρουσιάζεται σπανιότερα, ενώ απώλεια βάρους, κόπωση, αδυναμία και λοίμωξη εμφανίζονται αρκετά συχνά. Όχι σπάνια οι ασθενείς παραπονούνται για κεφαλαλγία, ζάλη και θάμβος όρασης. Εντούτοις, η συμπτωματολογία μπορεί να ελλείπει και οι ασθενείς έχουν την αίσθηση ότι είναι υγιείς. Στους μισούς περίπου ασθενείς υπάρχουν σε ήπιο κατά κανόνα βαθμό τα κλασικά συμπτώματα του διαβήτη (πολυουρία, πολυδιψία, ενίοτε απώλεια βάρους) ενώ ένα ποσοστό της

τάξης του 20% εμφανίζει ορισμένες χαρακτηριστικές λοιμώξεις (με χαρακτηριστικότερη τη μυκητίαση των γεννητικών οργάνων). Στο 30% περίπου των περιπτώσεων, η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II γίνεται τυχαία στα πλαίσια κάποιου ελέγχου (προσυμπτωματικός ή προεγχειρητικός έλεγχος, έλεγχος λόγω ασφαλιστικής κάλυψης κ.λ.π.). Οι διαταραχές της όρασης, ακόμη και όταν δεν υπάρχουν βλαβες στον αμφιβληστροειδή, είναι επίσης συχνές και οφείλονται στη συσσώρευση γλυκόζης και ύδατος στον φακό του οφθαλμού λόγω της υπεργλυκαιμίας. Μερικοί ασθενείς εμφανίζουν μυϊκές κράμπες στα κάτω άκρα, καυσαλγίες στα πέλματα και στα δάκτυλα των ποδιών ή υπεραλγησία. Σε ένα μικρό ποσοστό ασθενών, ιδιαίτερα ηλικιωμένων, η πρώτη εκδήλωση του διαβήτη τύπου II μπορεί να είναι το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό κόμα λόγω παρεμπίπτουσας λοίμωξης. Όπως ήδη αναφέρθηκε, σε ένα όχι αμελητέο ποσοστό ασθενών, ο διαβήτης αποκαλύπτεται με συμπτωματολογία που σχετίζεται με κάποια από τις επιπλοκές του και μάλιστα με νευροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια ή και καρδιαγγειακές επιπλοκές.

1.3.3 ΑΛΛΟΙ ΕΙΔΙΚΟΙ ΤΥΠΟΙ^{1,5,11}

Σε αυτή την κατηγορία κατατάσσονται περιπτώσεις όπου οι αιτίες του διαβήτη είναι γνωστές.

- 1 Γενετικές διαταραχές λειτουργίες β-κυττάρων. Ένα παράδειγμα είναι αυτό του MODY (MATURITY ONSET DIABETES OF THE YOUTH) όπου διάφορες γενετικές διαταραχές έχουν πλέον ανακαλυφθεί και χαρακτηριστεί συμπεριλαμβανόμενων διαταραχών των γονιδίων της γλυκοκινάσης HNFα, HNF1α και IPF-1.
- 2 Γενετικές διαταραχές δράσης ινσουλίνης πχ: τύπου A αντίσταση στην ινσουλίνη
- 3 Νόσοι του εξωκρινούς παγκρέατος πχ: παγκρεατίτιδα, νεοπλασία
- 4 Ενδοκρινολογικές πχ: σύνδρομο Cushing ,υπερθυρεοειδισμός
- 5 Διαβήτης από φάρμακα ή χημικές τοξίνες πχ: γλυκοκορτικοειδή, θυρεοειδικές ορμόνες, νικοτινικό οξύ, θειαζίδες
- 6 Λοιμώξεις πχ: συγγενής ερυθρά
- 7 Ασυνήθεις μορφές αυτοάνοσου διαβήτη πχ: stiff Man Syndrome

- 8 Αλλά γενετικά σύνδρομα σχετιζόμενα ενίοτε με διαβήτη πχ: σύνδρομο turner, σύνδρομο Down

1.3.4 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΗΣ ΚΥΗΣΕΩΣ

Πρόκειται για ΣΔ εμφανίζεται στη διάρκεια της κύησης και αποτελεί συνέπεια των διαβητογόνων επιδράσεων ορμονών της κύησης(αντίσταση ιστών στην ινσουλίνη)σε άτομα που μειονεκτούν στην αντιμετώπιση αυτών των επιδράσεων .Οι γυναίκες αυτές ενδεχομένως θα εμφάνιζαν ΣΔ με την αύξηση του βάρους τους ή την πρόοδο της ηλικίας .Ο διαβήτης της κύησης άλλοτε εξαφανίζεται μετά τον τοκετό, για να επανεμφανισθεί σε επόμενο τοκετό ή στο απώτερο μέλλον, και άλλοτε παραμένει. Έχει χαρακτηριστικά διαβήτη τύπου 2. Οι γυναίκες αυτές αν μείνουν χωρίς κατάλληλη αντιμετώπιση ,γεννούν υπέρβαρα νεογνά τα οποία σε μεγάλο ποσοστό αναπτύσσουν σακχαρώδη διαβήτη στην ενήλικη ζωή τους.⁴

1.4 ΔΙΑΓΝΩΣΗ⁴

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 (σε μέρες εφημερίας των νοσοκομείων) ή σε ώρες μετά από γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες. Στο πλάσμα οι τιμές οι τιμές είναι 10-20% ψηλότερες από ότι στο ολικό φλεβικό αίμα. Όταν συμπτώματα διαβήτη, η μέτρηση μίας τιμής γλυκόζης πλάσματος είναι αρκετή για να επιβεβαιώσει τη διάγνωση. Σε υπόνοια ΣΔ χωρίς συμπτωματολογία πρέπει το αποτέλεσμα να είναι σαφώς παθολογικό(>126mg\dl) και να επιβεβαιωθεί με δεύτερη εξέταση. Αν οι τιμές της γλυκόζης είναι οριακές (110-126mg\dl) και υπάρχει υπόνοια ΣΔ, πρέπει να προχωρήσουμε σε διενέργεια δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης(ΔΑΓ).

ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Η ΔΑΓ γίνεται με χορήγηση 75g γλυκόζης per os και αιμοληψίες για γλυκόζη πλάσματος ανά 30' επί δύο ώρες. Στις ΗΠΑ πολλοί χρησιμοποιούν 100g γλυκόζης.

Θεωρείται ότι η ΔΑΓ είναι φυσιολογική, όταν στο δείγμα πριν από τη λήψη γλυκόζης η τιμή στο πλάσμα είναι κάτω από 126mg\dl, καμία τιμή από τις αιμοληψίες στα 30', 60', 90' λεπτά δεν υπερβαίνει τα 200mg\dl και το δείγμα 2 ωρών είναι κάτω από 140mg\dl. Θεωρείται ότι η ΔΑΓ είναι παθολογική, όταν το δείγμα των 2 ωρών είναι από 200mg\dl, ενώ ένα τουλάχιστον από τα ενδιάμεσα δείγματα αίματος είναι πάνω από 200mg\dl. Αν βρεθούν τιμές γλυκόζης ψηλότερες από τις ανώτερες φυσιολογικές τιμές των 2 ωρών(πάνω από 140mg\dl), αλλά που δεν φθάνουν τα διαγνωστικά κριτήρια της παθολογικής καμπύλης(200mg\dl) θεωρούμε ότι η καμπύλη δεν είναι διαγνωστική, αλλά δείχνει μειωμένη ανοχή γλυκόζης(Impaired glucose tolerance). Στις περιπτώσεις που η ΔΑΓ δείχνει μειωμένη ανοχή γλυκόζης και δεν είναι σαφώς παθολογική, συστήνεται επανάληψή της σε έξι μήνες ή ένα χρόνο.

Τεχνικές λεπτομέρειες.

Για να είναι αξιόπιστη η ΔΑΓ πρέπει τις προηγούμενες δύο μέρες το υπό εξέταση άτομο να καταναλίσκει τουλάχιστον 200g υδατάνθρακες το 24ωρο. Η ΔΑΓ διενεργείται το πρωί μεταξύ 9-11 π.μ. Ο εξεταζόμενος είναι νηστικός, παραμένει καθήμενος κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας και δεν επιτρέπεται να καπνίζει. Οι αιμοληψίες γίνονται από μεγάλες φλέβες της καμπής του αγκώνα. Οι προσδιορισμοί της γλυκόζης από τις αιμοληψίες δεν πρέπει να καθυστερούν γιατί τα ερυθρά αιμοσφαίρια καταναλίσκουν γλυκόζη.

“Η ΔΑΓ δεν έχει κανένα λόγο να διενεργείται σε περιπτώσεις διαγνωσμένου διαβήτη”.(εικονα 1)

ΥΠΟΛΟΙΠΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΓΙΝΟΝΤΑΙ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ

Μέτρηση του σακχάρου και οξόνης ούρων

Με δοκιμαστικές ταινίες γίνεται ημιποσοτικός προσδιορισμός της γλυκόζης στα ούρα. Με τις ταινίες μετρήσεως κετονών γίνεται ημιποσοτική εκτίμηση της ακετόνης και του ακετοξεικού οξέος στα ούρα. Εξετάζονται ούρα 2ης ούρησης,30' λεπτά μετά την 1η, ώστε να έχει σχέση το αποτέλεσμα με την πρώτη ώρα εξέτασης, και όχι όλες τις προηγούμενες ώρες. Αν ο ουδός είναι αυξημένος, εξετάζονται μεταγευματικά ούρα. Κετονουρία παρατηρείται σε απορυθμισμένο διαβήτη, ασιλία, εμετούς, πυρετό και παρατεταμένη μυική εργασία ή άθληση. Επίσης,

κετονουρία εμφανίζεται όταν η διαίτα περιέχει λίγους υδατάνθρακες ή χάνεται γλυκόζη στα ούρα λόγω χαμηλού ουδού αποβολής γλυκόζης.

Εκτίμηση της γλυκόζης στο αίμα.

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

Μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c)

Η αιμοσφαιρίνη του αίματος, σε ποσοστό μέχρι και 8%, είναι ενωμένη με γλυκόζη και άλλα σάκχαρα. Η ένωση αυτή γίνεται χωρίς ενζυματικό μηχανισμό, είναι κατά το μεγαλύτερο ποσοστό της σταθερή και διαρκεί όσο και η ζωή των ερυθροκυττάρων. Στους διαβητικούς η γλυκόζηλιωμένη αιμοσφαιρίνη και ειδικότερα το κλάσμα αυτής HbA1c- που είναι ένωση αμιγώς με γλυκόζη- είναι αυξημένη, τόσο περισσότερο όσο η ρύθμιση του διαβήτη είναι ατελέστερη. Με τη μέτρηση της HbA1c έχουμε ένα δείκτη της ποιότητας της ρύθμισης του ΣΔ για το προηγούμενο δίμηνο. Η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης υποδηλώνει, ανάλογα με την τιμή της, την ανάγκη για προσπάθεια καλύτερης ρύθμισης. Η αξία της είναι μεγαλύτερη όταν γίνεται κατά τακτά διαστήματα μετρήσεις και συγκρίσεις. Μεταβολή κατά 1% π.χ. τιμή 7,2% σε 8,2% αντιστοιχεί περίπου σε μέση μεταβολή της γλυκόζης αίματος του διμήνου κατά 40mg\dl.

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 & 6 min).

Μέτρηση ινσουλίνης

Δεν έχει ιδιαίτερη εφαρμογή στην καθημερινή πρακτική. Χρησιμοποιήθηκε και χρησιμοποιείται στην έρευνα. Οι τιμές ποικίλλουν ανάλογα με το σωματικό βάρος και μειώνεται όσο μεγαλύτερη η βαρύτητα της νόσου.(εικονα 1)

Αντιησιδιακά αντισώματα

Η ανεύρεση θετικών αντιησιδιακών αντισωμάτων είναι στοιχείο που συνηγορεί για ΣΔ τύπου 1 ή για ανοσολογική αιτία του ΣΔ. Η ανεύρεση τους σε υγιή άτομα προαναγγέλει μελλοντική εμφάνιση ΣΔ τύπου 1. Δεν έχει ιδιαίτερη αξία ο προσδιορισμός τους στην καθημερινή πρακτική.

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 στα ούρα, εκτός από την περίπτωση του διαβήτη, συναντάται στις παρακάτω παραστάσεις.

Νεφρική γλυκοζουρία.

Πρόκειται για καλοήγη ασυμπτωματική διαταραχή στην οποία ανευρίσκεται γλυκόζη στα ούρα χωρίς υπεργλυκαιμία. Μπορεί να οφείλεται σε διαταραχή κληρονομούμενη με επικρατική κληρονομικότητα ή σε γενικότερη διαταραχή της λειτουργίας των εγγύς σωληναρίων που χαρακτηρίζει το σύνδρομο fanconi.

Γλυκοζουρία κνήσεως.

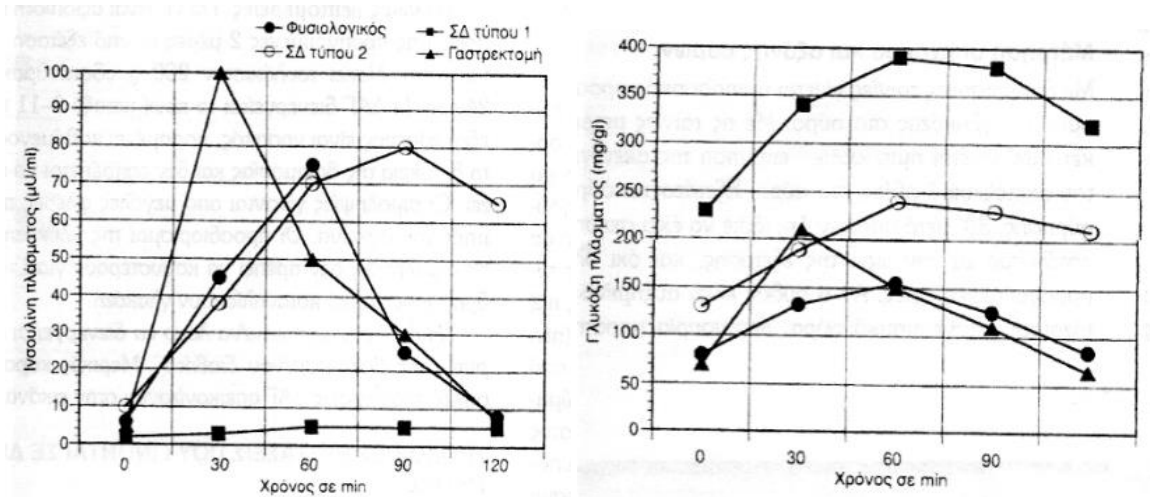
Παρατηρείται γλυκοζουρία χωρίς υπεργλυκαιμία που οφείλεται στο αυξημένο φορτίο γλυκόζης το οποίο διηθείται στα νεφρικά σωληνάκια, λόγω της αυξημένης σπειραματικής διήθησης που προκαλεί η υπερδυναμική κυκλοφορία στην έγγυο.

Γλυκοζουρία σε γαστρεκτομηθέντες.

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

Σακχαρουρίες χωρίς γλυκόζη στα ούρα.

Πρόκειται για τη λακτοζουρία που ανευρίσκεται στα τελευταία στάδια της κύησης και κατά τη διάρκεια των πρώτων ημερών της γαλουχίας και για της περιπτώσεις φρουκτοζουρίας, γαλακτοζουρίας, L-ξυλοζουρίας που οφείλονται σε γενετική διαταραχή του μεταβολισμού.



ΕΙΚΟΝΑ 1: Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης και αντίστοιχη έκκριση ινσουλίνης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.

2.1 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ⁴

Κατά τη διάρκεια της πέψης, οι σύνθετες μορφές υδατανθράκων διασπώνται σε μονοσακχαρίτες και απορροφώνται από το εντερικό επιθήλιο με μηχανισμό "ενεργού μεταφοράς", με ενέργεια που παρέχεται από αδενοσινοτριφωσφορικό οξύ ATP). Για να απορροφηθεί η γλυκόζη στα κυττάρα του εντερικού επιθηλίου δεν χρειάζεται η ινσουλίνη. Οι μονοσακχαρίτες που απορροφώνται μετατρέπονται στο ήπαρ σε γλυκογόνο (Γλυκογονογένεση).

Στη διάρκεια νηστείας και σε καταστάσεις έλλειψης ινσουλίνης:

1. Γίνεται γλυκογονόλυση του ηπατικού γλυκογόνου, το οποίο διασπάται σε γλυκόζη στο αίμα. Το γλυκογόνο των μυών καταναλίσκεται τοπικά και δεν είναι δυνατό να χρησιμοποιηθεί έξω από τα μυικά κύτταρα , γιατί λείπει από τους μυς το ένζυμο γλυκοζο-6-φωσφατάση.
2. Αυξάνεται η γλυκονεογένεση, δηλ. η παραγωγή γλυκογόνου από άλλες πηγές , όπως τα αμινοξέα, η γλυκερόλη και το γαλακτικό οξύ. Η γλυκονεογένεση γίνεται στο ήπαρ και στους νεφρούς. Η ενέργεια που απαιτείται για τη γλυκονεογένεση παρέχεται από την οξειδωση των λιπαρών οξέων, κατά την οποία παράγεται ATP.
3. Αυξάνεται η κετογένεση, δηλ η παραγωγή ακετοξεικού οξέος, β-υδροξυβουτυρικού οξέος και ακετόνης. Κύρια αιτία γι' αυτό είναι ο αυξημένος ρυθμός προσφοράς ελεύθερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ , τα οποία προέρχονται από την λιπόλυση (διάσπαση των τριγλυκεριδίων του λιπώδους ιστού). Σε πολύ αυξημένο ρυθμό παραγωγής κετονοξέων έχουμε τελικά κετοξέωση . Για να γίνει κετοξέωση πρέπει να υπάρχει μεγάλη κινητοποίηση λιπών, πράγμα που προϋποθέτει μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης.

Για να μεταφερθεί η γλυκόζη μέσα στα κύτταρα απαιτείται η παρουσία ινσουλίνης. Σε μερικούς ιστούς, όπως είναι τα ερυθροκύτταρα , ο εγκέφαλος , τα νεφρικά, σωληνάρια και το εντερικό επιθήλιο, η γλυκόζη μπαίνει μέσα στα κύτταρα χωρίς την ανάγκη της ινσουλίνης. Η γαλακτόζη μετατρέπεται στο ήπαρ σε γλυκόζη. Η φρουκτόζη χρησιμοποιείται στο ήπαρ και το έντερο χωρίς την ανάγκη ινσουλίνης ή μετατρέπεται στο ήπαρ σε γλυκόζη. Μέσα στα κύτταρα η γλυκόζη φωσφορυλιώνεται σε γλυκόζο -6-PO₄ με την επίδραση της εξοκινάσης (γλυκοκινάσης στο ήπαρ και στα β-κύτταρα των νησιδίων), και είτε μετατρέπεται σε γλυκογόνο είτε οξειδώνεται με μια σειρά διαδοχικών αντιδράσεων σε δύο μεταβολικές οδούς, την οδό των Emden-Mayerhof και την οδό του γλυκονικού οξέος και πεντοζών. Τελικά παράγεται πυρουβικό οξύ , το οποίο σε αερόβιες συνθήκες μετατρέπεται σε οξεικό συνένζυμο A που χρησιμοποιείται στον κύκλο του κιτρικού οξέος (κύκλος του Krebs). Σε αναερόβιες συνθήκες το πυρουβικό οξύ ανάγεται σε γαλακτικό οξύ. Το γαλακτικό οξύ μπορεί να χρησιμοποιηθεί στα ηπατικά κύτταρα για τη σύνθεση γλυκόζης (κύκλος του Cori). Σε συνθήκες απορρυθμισμένου διαβήτη , ο μεταβολισμός της γλυκόζης εκτρέπεται σε παραγωγή σορβιτόλης με τη δράση του ενζύμου αναγωγή της αλδόζης.

Η σορβιτόλη με τη σειρά της μετατρέπεται σε φρουκτόζη. Η άθροιση σορβιτόλης πιθανολογείται ως ένας από τους μηχανισμούς πρόκλησης διαβητικής νευροπάθειας.

Από τις απορροφούμενες ποσότητες γλυκόζης μόνο 5% μετατρέπεται σε λίπος. Το υπόλοιπο οξειδώνεται στους διάφορους ιστούς ή αποθηκεύεται ως γλυκογόνο. Η ινσουλίνη δρα στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών. Οι δράσεις της διακρίνονται σε αυτές που αυξάνουν τον αναβολισμό και σε αυτές που εμποδίζουν τον καταβολισμό. Οι αντικαταβολικές επιδράσεις της ινσουλίνης ασκούνται με μικρότερες πυκνότητες αυτής, συγκριτικά με τις πυκνότητες που απαιτούνται με τις αναβολικές. Μικρές ποσότητες ινσουλίνης χρειάζονται και τις ώρες του ύπνου για την αποφυγή επιταχυνόμενης λιπόλυσης και κετογένεσης. Οι ανταγωνιστικές ορμόνες της ινσουλίνης είναι το γλουκαγόνο, οι κατεχολαμίνες, η κιρτιζόλη και η αυξητική ορμόνη. Οι ορμόνες αυτές εκκρίνονται στην υπογλυκαιμία, στη νηστεία και στο stress. Επίσης η θυροξίνη δρα ανταγωνιστικά προς την ινσουλίνη.

ΟΙ ΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΤΟΝ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟ

- Αυξάνει την πρόσληψη της γλυκόζης και τον περαιτέρω μεταβολισμό της μέσα στα κύτταρα (μυικά, λιπώδη)
- Αυξάνει τη λιποσύνθεση στο λιπώδη ιστό
- Αυξάνει τη σύνθεση μυικού γλυκογόνου
- Αυξάνει την πρωτεϊνοσύνθεση
- Αναστέλλει τη λιπόλυση
- Αναστέλλει τη γλυκονεογένεση
- Αναστέλλει τη γλυκογονόλυση από το ήπαρ
- Αναστέλλει την κετογένεση
- Μετακινεί το κάλιο και το μαγνήσιο μέσα στα κύτταρα

2.2 ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΣΤΗΝ ΑΝΟΧΗ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΝΗΣΤΕΙΑΣ

Ο όρος **δυσανοχή στη γλυκόζη** χρησιμοποιείται κλινικά ως αντικατάσταση παλαιότερων παθολογικών ορισμών, όπως ασυμπτωματικός διαβήτης, χημικός διαβήτης, υποκλινικός διαβήτης κ.α., κυρίως για να αποφευχθεί ο χαρακτηρισμός του διαβητικού, σε άτομα που δεν

έχουν την τυπική εικόνα της νόσου, όσον αφορά στο είδος και στη οξύτητα των συμπτωμάτων. Η φθίνουσα ανοχή στη γλυκόζη αποτελεί την ενδιάμεση κατάσταση μεταξύ του φυσιολογικού μεταβολισμού της γλυκόζης και του διαβήτη, γεγονός που υποδεικνύει ότι οι διαβητικοί έχουν προηγουμένως διέλθει από αυτή τη “μεταβατική” κατάσταση. Η επιτροπή εμπειρογνομόνων για τη διάγνωση και κατηγοριοποίηση του σακχαρώδη διαβήτη της Αμερικανικής Διαβητικής Εταιρείας, έχει αναγνωρίσει μια ομάδα ατόμων στα οποία τα επίπεδα της γλυκόζης αν και δεν είναι αρκετά υψηλά ώστε να ικανοποιούν τα κριτήρια του διαβήτη, είναι αρκετά υψηλά ώστε να μην μπορούν να θεωρηθούν φυσιολογικά. Σύμφωνα με τα κριτήρια του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ), για τη διάγνωση **παθολογικής ανοχής στη γλυκόζη** (IGT: Impaired Glucose Tolerance), πρέπει να πληρούνται οι εξής προϋποθέσεις: επίπεδα γλυκόζης νηστείας (<126 mg/dl), συγκεντρώσεις γλυκόζης μετά 2 ώρες από τη φόρτιση με τη γλυκόζη (OGTT: Oral Glucose Tolerance Test) που κυμαίνεται μεταξύ 140-200 mg/dl, και μια τιμή γλυκόζης ενδιάμεσα που υπερβαίνει τα 200 mg/dl. Υπολογίζεται ότι περίπου 11.2% του γενικού πληθυσμού παρουσιάζει τη διαταραχή.¹²

Ωστόσο, μεταξύ των ατόμων με διαταραχή στην ανοχή στη γλυκόζη και εκείνων με ευγλυκαιμία, σύμφωνα με τα ερευνητικά δεδομένα των τελευταίων ετών, τίθεται η ανάγκη να παρεμβληθεί μία άλλη ομάδα των ατόμων εκείνων με σάκχαρο νηστείας >100mg/dl και <126mg/dl. Τα άτομα με τιμές σακχάρου μεταξύ 100-126 mg/dl, θεωρούνται ότι παρουσιάζουν **διαταραχή στη γλυκόζη νηστείας** (IFG: Impaired Fasting Glucose). Το όριο των 100mg/dl επιλέχθηκε σαν το ανώτερο αποδεκτό φυσιολογικό σάκχαρο αίματος, αφού πάνω από αυτό έχει φανεί ότι η φυσιολογική οξεία φάση έκκρισης της ινσουλίνης χάνεται και υψηλότερες τιμές σακχάρου νηστείας φαίνεται να σχετίζονται με αύξηση του κινδύνου για εμφάνιση μικροαγγειακών και μακροαγγειακών επιπλοκών.¹²

Πρέπει να επισημανθεί ότι τόσο η διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης, όσο και η διαταραχή του σακχάρου νηστείας, δεν συνιστούν αυτοτελείς νοσολογικές κλινικές οντότητες, αλλά αποτελούν παράγοντες κινδύνου για μελλοντική εμφάνιση διαβήτη ή καρδιαγγειακών παθήσεων. Η διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας και η παθολογική ανοχή στη γλυκόζη ονομάζονται και “**προδιαβήτης**”. Εξάλλου μία διαταραχή στη χρησιμοποίηση της γλυκόζης, μία παθολογική δηλαδή ανοχή της γλυκόζης ή μία διαταραχή στο σάκχαρο νηστείας, πρέπει να θεωρούνται ένα ενδιάμεσο μεταβολικό στάδιο μεταξύ της φυσιολογικής ομοιοστασίας της γλυκόζης και της ανάπτυξης εμφανούς διαβήτη. Οποιαδήποτε από τις δύο αυτές διαταραχές

μπορεί να εμφανισθεί πολλά χρόνια πριν την κλινική εκδήλωση του σακχαρώδη διαβήτη ή σε περιπτώσεις που εμφανίζεται σε παχύσαρκα άτομα, εάν επιτευχθεί ικανοποιητική απώλεια σωματικού βάρους, η αξιοποίηση της γλυκόζης μπορεί να ομαλοποιηθεί. Συγκεκριμένα, πρόσφατες μελέτες υποδεικνύουν ότι η θεραπευτική αγωγή που περιλαμβάνει διατροφική παρέμβαση, άσκηση, και μείωση του σωματικού βάρους σε συνδυασμό με διάφορους φαρμακευτικούς παράγοντες κατά περιπτώσεις, προλαμβάνει ή καθυστερεί την εμφάνιση διαβήτη στα άτομα αυτά. Η ενδιάμεση αυτή ταξινόμηση έχει πρακτική σημασία, αφού άτομα αυτής της κατηγορίας εμφανίζουν αυξημένη πιθανότητα, όπως και εκείνα με διαβήτη της κήσεως, να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.^{1,3,12}

Στις διαταραχές της παθολογικής ανοχής στη γλυκόζη εντάσσονται και ασθενείς με προηγούμενη διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης, που κατά τη στιγμή της εξέτασης όμως παρουσιάζουν φυσιολογικές τιμές γλυκόζης. Εδώ υπάγονται οι περιπτώσεις με διαβήτη της κήσεως, παχύσαρκοι που ομαλοποιούν την ανοχή γλυκόζης με την απώλεια βάρους, καθώς και εκείνοι με παθολογική ανοχή γλυκόζης κάτω από συνθήκες φυσικού stress, όπως εγχείρηση, τραυματισμό ή έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Δυνητική ανωμαλία στην ανοχή της γλυκόζης θεωρούνται ότι έχουν τα άτομα που δεν παρουσιάσαν ποτέ παθολογική ανοχή γλυκόζης, ωστόσο βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο για εμφάνιση διαβήτη ή παθολογικής ανοχής γλυκόζης. Σε αυτήν την κατηγορία εμπίπτουν μονωγενή δίδυμα από διαβητικούς γονείς, τα παιδιά που και οι δύο γονείς πάσχουν από διαβήτη, μητέρες παιδιών με υψηλό βάρος γέννησης και άτομα από ορισμένες φυλές με γνωστή αυξημένη συχνότητα ανάπτυξης διαβήτη. (π.χ. οι Ινδιάνοι Pima).

Τόσο η διαταραχή ανοχής της γλυκόζης, όσο και η διαταραχή του σακχάρου νηστείας μπορεί να συνδέονται με το **σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη**.¹³ Το σύνδρομο αυτό, αποκαλούμενο και μεταβολικό σύνδρομο ή σύνδρομο X, αποτελείται από μία πλειάδα παθολογικών σημείων και συμπτωμάτων, τα οποία είναι από 10ετίες γνωστά σε όλους τους ασχολούμενους με το μεταβολισμό επιστήμονες. Στην τυπική του μορφή το σύνδρομο περιλαμβάνει τις εξής παθολογικές οντότητες: υπέρταση, ινσουλινοαντίσταση, αυξημένα επίπεδα VLDL και μειωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης και υπερινσουλιναμία με απουσία κλινικού διαβήτη. Το σύνδρομο περιλαμβάνει πολλές συνισταμένες που αυξάνουν τον κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων και ιδιαίτερα αθηροσκλήρυνσης και στεφανιαίας νόσου.

Παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου, παρόντες στο σύνδρομο, αποτελούν τα χαμηλά επίπεδα HDL, η υπερτριγλυκεριδαιμία με αυξημένη LDL χοληστερόλη καθώς και η παρουσία υψηλών επιπέδων του αναστολέα-1 του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου (PAI-1: Plasminogen Activator Inhibitor-1). Η παρουσία αυξημένων τιμών του PAI-1 θεωρείται καρδιαγγειακός παράγοντας κινδύνου, λόγω αναστολής της ινωδογονόλυσης. Το υποκείμενο αίτιο του συνδρόμου X μπορεί να είναι η αντοχή στην ινσουλίνη και η επακόλουθη υπερινσουλιναιμία. Τα ακριβή αίτια της ινσουλινοαντοχής δεν είναι επακριβώς γνωστά, αλλά φαίνεται ότι συμμετέχουν τόσο γενετικοί όσο και περιβαλλοντικοί παράγοντες. Η έλλειψη ευαισθησίας στη δράση της ινσουλίνης στους ιστούς αντισταθμίζεται από αυξημένη έκκριση ινσουλίνης και επακόλουθη υπερινσουλιναιμία. Σε ορισμένα άτομα, αυτές οι αντισταθμιστικές αλλαγές δεν επαρκούν για τον έλεγχο της ομοιοστασίας της γλυκόζης, ίσως σαν αποτέλεσμα ελλειπών αποθεμάτων των β-κυττάρων του παγκρέατος. Είναι πλέον αυτονόητος ο λόγος που οδηγεί τελικά στην εμφάνιση του έκδηλου σακχαρώδους διαβήτη και βεβαίως στην επίταση της αρτηριοσκλήρυνσης των αγγείων. Ο ασθενής βρίσκεται σ' ένα φαύλο κύκλο, ο οποίος μπορεί να διακοπεί με την εξάλειψη της παχυσαρκίας, την ομαλοποίηση της αρτηριακής πίεσης, την βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ και βεβαίως με την ελάττωση, είτε την εξάλειψη της ινσουλινοαντοχής^{1,3,14}.

Η αντοχή στην ινσουλίνη, όπως προαναφέρθηκε, φαίνεται να κατέχει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου X. Επομένως, θα μπορούσε να θεωρηθεί, ότι θεραπευτικές προσεγγίσεις τέτοιες που αυξάνουν την δράση της ινσουλίνης, μπορεί να έχουν κάποια θέση στην αντιμετώπιση τόσο του διαβήτη τύπου II, όσο και στον κίνδυνο που συνδέεται με τη νόσο για καρδιαγγειακά νοσήματα.

2.3 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΤΟΝ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟ^{1,5,6,7}

Η ινσουλίνη έχει πολυάριθμες και ποικίλες μεταβολικές και αγγειακές επιδράσεις. Παραδοσιακά, η δράση της έχει συσχετισθεί με τη ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης, αλλά στην πραγματικότητα ο ρόλος της δεν είναι μόνο αυτός. Επηρεάζει επίσης εξίσου σημαντικά το μεταβολισμό των λιπιδίων και των πρωτεϊνών και έχει σημαντικές επιδράσεις στη λειτουργία των αγγείων, των αιμοπεταλίων, του νευρικού συστήματος αλλά και στην ισορροπία

των ηλεκτρολυτών του οργανισμού. Συγκεκριμένα, η ινσουλίνη ρυθμίζει το μεταβολισμό της γλυκόζης στον οργανισμό, προάγοντας την πρόσληψη της γλυκόζης από ινσουλινοευαίσθητους ιστούς (όπως τα μυϊκά και τα κύτταρα του λιπώδους ιστού) και αναστέλλοντας την ηπατική παραγωγή γλυκόζης (αναστέλλει τη γλυκογονόλυση και τη νεογλυκογένεση και προάγει τη γλυκογονοσύνθεση στο ήπαρ). Η έκκριση της ινσουλίνης από το β-κύτταρο βρίσκεται κάτω από τον άμεσο έλεγχο της συγκέντρωσης της γλυκόζης του πλάσματος, που είναι και ο κυριότερος ρυθμιστής της έκκρισής της. Συγκεκριμένα, αύξηση της γλυκόζης στο πλάσμα (π.χ. μετά τη λήψη γεύματος) προκαλεί αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης και το αντίθετο. Το γεγονός ότι η έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας γίνεται κατ' ευθείαν στην πυλαία φλέβα και συνεπώς μεταφέρεται αρχικά στο ήπαρ, έχει μεγάλη σημασία για την αρχική μείωση/αναστολή της γλυκογονόλυσης και νεογλυκογένεσης και προαγωγή της γλυκογονοσύνθεσης στο ήπαρ μετά το γεύμα. Υπολογίζεται ότι περίπου το 25%-50% ενός από του στόματος φορτίου γλυκόζης προσλαμβάνεται από το ήπαρ (και αποθηκεύεται ως γλυκογόνο), ενώ το υπόλοιπο κατανέμεται κατά κύριο λόγο στους μυς (80-85%) και το λιπώδη ιστό (10-25%). Επιπροσθέτως, τα β-κύτταρα έχουν κυτταρικούς υποδοχείς για διάφορα πεπτίδια, ορμόνες και νευροδιαβιβαστές που μπορούν να επηρεάσουν την έκκριση της ινσουλίνης, όπως πράττουν επίσης και διάφορες ουσίες εντός αυτών (π.χ. οι ηπατικοί πυρηνικοί παράγοντες [hepatic nuclear factors] 4-a, 1-a και 1-β, μεταλλάξεις των οποίων ευθύνονται για τα κληρονομικά σύνδρομα MODY [Maturity Onset Diabetes of the Young]). Αλλά και η ίδια η ινσουλίνη, μέσω ειδικών υποδοχέων ινσουλίνης στην επιφάνεια των β-κυττάρων φαίνεται ότι επηρεάζει τη γλυκοζο- εξαρτώμενη έκκρισή της (τουλάχιστον σε μελέτες σε ζώα).

Οι δράσεις της ινσουλίνης στο μεταβολισμό των λιπιδίων είναι πολύ σημαντικές. Περιλαμβάνουν τη διέγερση της ενδοαγγειακής λιπόλυσης (μέσω αύξησης της δραστηριότητας της ενδοθηλιακής λιποπρωτεϊνικής λιπάσης), την προαγωγή της λιπογένεσης και αναστολή της λιπόλυσης στο λιπώδη ιστό, καθώς και την αναστολή της παραγωγής λιποπρωτεϊνών πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL) από το ήπαρ.

Η ινσουλίνη όμως, εκτός των ανωτέρω, παρουσιάζει επιπρόσθετες σημαντικές επιδράσεις στη λειτουργία των αγγείων και το μεταβολισμό. Μειώνει τη δυσκαμψία και σκληρότητα των μεγάλων αρτηριών και προκαλεί αγγειοδιαστολή στα μικρότερα περιφερικά αγγεία. Εμποδίζει τη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων και την αλληλεπίδρασή τους με το κολλαγόνο και ρυθμίζει τον τόνο του αυτόνομου νευρικού συστήματος, δρώντας κεντρικά σε ειδικούς

υποδοχείς στον εγκέφαλο για τη διέγερση της δραστηριότητας του συμπαθητικού προς το καρδιαγγειακό σύστημα. Όλες αυτές οι επιδράσεις είναι δυνητικά αντιαθηρογόνες και προστατευτικές όσον αφορά την ανάπτυξη υπέρτασης. Υπάρχουν όμως και αντικρουόμενες παρατηρήσεις σχετικά με τις αγγειακές επιδράσεις της ινσουλίνης, υπό την έννοια ότι σε πειραματικές μελέτες έχει δειχθεί ότι προάγει την επαναρρόφηση νατρίου και ουρικού οξέος από τους νεφρούς (συμβάλλοντας στην ανάπτυξη υπέρτασης), προάγει την έκκριση ενδοθηλίνης και αυξάνει την έκκριση τόσο του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου όσο και του αναστολέα του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου (PAI-1). Θεωρείται ότι η ποικίλου βαθμού υπερινσουλιναμία και η παρουσία ποικίλου βαθμού αντίστασης στην ινσουλίνη σε αυτές τις μελέτες ευθύνεται για τα αντικρουόμενα αποτελέσματα. Ο κυρίαρχος ρόλος της ινσουλίνης στο διαβήτη γίνεται καλύτερα κατανοητή με τη μελέτη κατά πρώτον της έκτασης της συμμετοχής της στην ομοιοστασία του μεταβολισμού στα υγιή άτομα.

Κατάσταση νηστείας: Μετά την ολονύκτια νηστεία, τα χαμηλά επίπεδα της ινσουλίνης μειώνουν την πρόσληψη της γλυκόζης στους περιφερικούς ινσουλινοευαίσθητους ιστούς (μυς και λίπος). Η μεγαλύτερη πρόσληψη γλυκόζης παρατηρείται στους μη ινσουλινοευαίσθητους ιστούς κυρίως στον εγκέφαλο ο οποίος λόγω της αδυναμίας του να χρησιμοποιεί ελεύθερα λιπαρά οξέα (free fatty acids, FFA), εξαρτάται απόλυτα από την γλυκόζη για τον οξειδωτικό μεταβολισμό. Η διατήρηση σταθερών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα επιτυγχάνεται με την απελευθέρωση γλυκόζης από το ήπαρ σε ρυθμό που να επαρκεί για τις ανάγκες των ιστών που την καταναλώνουν. Στις ηπατικές διεργασίες ενέχεται μόνιμη γλυκογονόλυση και γλυκονεογένεση με την γλυκονεογένεση να συνεισφέρει το 25% έως 60% και τη γλυκογονόλυση το υπόλοιπο. Και οι δύο έχουν ένα σημαντικό ρόλο και οι δύο εξαρτώνται από την ισορροπία της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης στην πυλαία κυκλοφορία. Τα μειωμένα επίπεδα ινσουλίνης μειώνουν την σύνθεση του γλυκογόνου επιτρέποντας να υπερισχύσει η επίδραση της γλυκαγόνης στη γλυκογονόλυση. Η γλυκαγόνη διεγείρει επίσης την γλυκονεογένεση, ενώ τα χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης ευοδώνουν την περιφερική κινητοποίηση προδρόμων ουσιών της γλυκόζης (αμινοξέα, γαλακτικό, πυρουβικό, γλυκερόλη) και καύσιμα FFA για γλυκονεογένεση.

Μεταγευματική κατάσταση: Η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων γλυκόζης πυροδοτεί πολλαπλούς ομοιοστατικούς μηχανισμούς που ελαχιστοποιούν τις απότομες αυξήσεις των επιπέδων της γλυκόζης και επαναφέρουν την νορμογλυκαιμία. Στους μηχανισμούς αυτούς

περιλαμβάνονται: α)καταστολή της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης, β)διέγερση της πρόσληψης της γλυκόζης από το ήπαρ και γ)επιτάχυνση της πρόσληψης της γλυκόζης από περιφερικούς ιστούς κυρίως μυς.

Οι μηχανισμοί αυτοί εξαρτώνται από την ινσουλίνη. Στο ήπαρ, η αύξηση των επιπέδων της ινσουλίνης στην πυλαία κυκλοφορία μειώνει ταχέως την παραγωγή γλυκόζης, περιορίζοντας την είσοδο της γλυκόζης στην κυκλοφορία σε μια περίοδο που η κυκλοφορία είναι επιβαρυνμένη από την εξωγενή γλυκόζη. Επιπλέον, περίπου 30% της γλυκόζης από τη διατροφή αποθηκεύεται στο ήπαρ. Το τελικό αποτέλεσμα είναι σημαντική κατακράτηση της γλυκόζης στο ήπαρ με τη μορφή του γλυκογόνου. Η πρόσληψη της γλυκόζης από περιφερικούς ιστούς ελέγχεται κυρίως από την ινσουλίνη και σε μικρότερο βαθμό από την επίδραση της ίδιας της υπεργλυκαιμίας. Η ινσουλίνη διεγείρει τη μεταφορά της γλυκόζης μέσω της κυτταρικής μεμβράνης τόσο στο λιπώδη ιστό και στο μυϊκό ιστό με την στρατολόγηση πρωτεϊνών που μεταφέρουν την γλυκόζη (π.χ. GLUT 4) από το κυτταρόπλασμα στην κυτταρική μεμβράνη. Στο μυϊκό ιστό η γλυκόζη μπορεί να χρησιμοποιηθεί για σύνθεση γλυκογόνου ή να οδηγηθεί σε οξειδωτικό μεταβολισμό. Στον λιπώδη ιστό, η γλυκόζη χρησιμοποιείται για τον σχηματισμό του α γλυκεροφωσφορικού, που είναι απαραίτητο για την εστεροποίηση των FFA για να σχηματισθούν τριγλυκερίδια. Οι ενδοκυττάριας μεταβολικές διεργασίες επίσης ευοδώνονται από τη δράση της ινσουλίνης. Η ινσουλίνη διεγείρει το σχηματισμό γλυκογόνου ενεργοποιώντας τη συνθετάση του γλυκογόνου και την οξείδωση της γλυκόζης ενεργοποιώντας την πυρουβική αφυδρογονάση και μειώνοντας την λιπόλυση (τα FFA ανταγωνίζονται την γλυκόζη για οξειδωτικό μεταβολισμό).

Η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων γλυκόζης δεν είναι αντιπροσωπευτική των καταστάσεων στα συνηθισμένα γεύματα. Όταν η ποσότητα των υδατανθράκων που καταναλίσκονται και η συνεπαγόμενη απάντηση ινσουλίνης είναι μικρές, η ομοιοστασία της γλυκόζης διατηρείται κυρίως με μείωση της ηπατικής παραγωγής της γλυκόζης παρά με αύξηση της πρόσληψης της γλυκόζης. Αυτό συμβαίνει γιατί η παραγωγή γλυκόζης είναι πολύ περισσότερη ευαίσθητη από την πρόσληψη της γλυκόζης στην επίδραση των μικρών αλλαγών της έκκρισης της ινσουλίνης. Η αύξηση της ινσουλίνης που συνοδεύει την κατανάλωση μικτών γευμάτων επίσης διευκολύνει την αποθήκευση πρωτεϊνών και λίπους. Δεδομένου ότι ο μυϊκός ιστός βρίσκεται σε αρνητικό ισοζύγιο αζώτου στην κατάσταση νηστείας, η αποκατάσταση του αζώτου των μυών εξαρτάται από την καθαρή πρόσληψη αμινοξέων πρωτεϊνικού γεύματος. Στους μυς η ινσουλίνη δρα διεγείροντας το θετικό ισοζύγιο αζώτου, αναστέλλοντας την

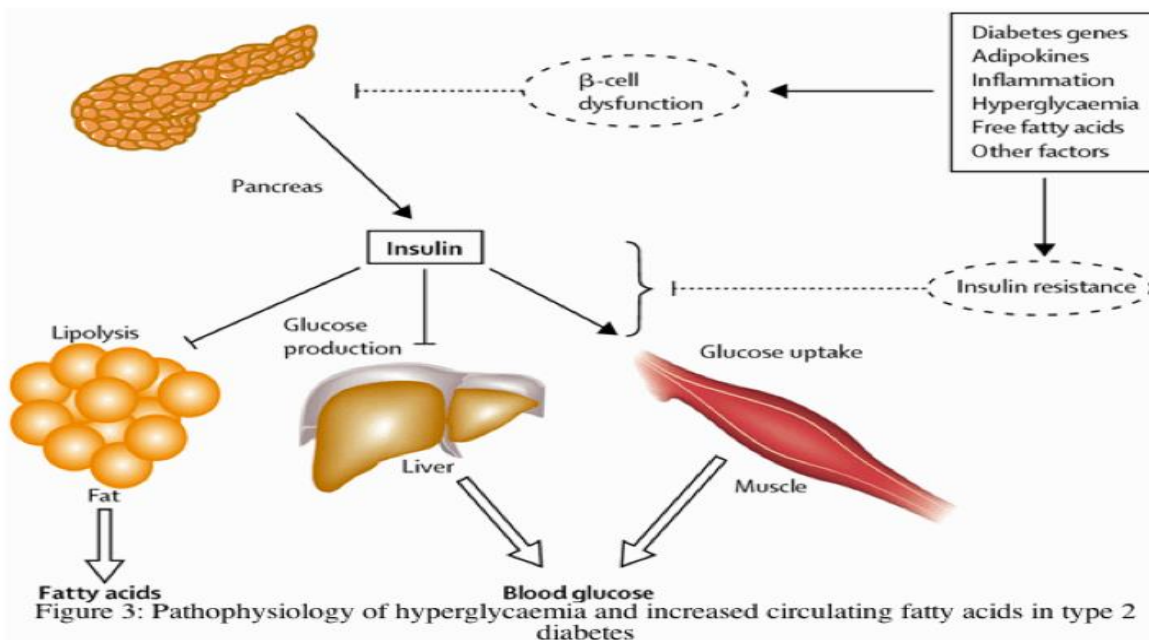
αποδόμηση των πρωτεϊνών και διεγείροντας την σύνθεση νέων πρωτεϊνών. Κατά τον ίδιο τρόπο, στον λιπώδη ιστό, η ινσουλίνη επιταχύνει την πρόσληψη των τριγλυκεριδίων διεγείροντας την λιποπρωτεϊνική λιπάση ενώ συγχρόνως αναστέλλει την ορμονοευαίσθητη λιπάση που καταλύει την υδρόλυση των αποθηκευμένων τριγλυκεριδίων.

Μεταβολικές διαταραχές στο διαβήτη²: Στον διαβήτη τύπου II, η υπεργλυκαιμία της νηστείας συνοδεύεται από απρόσφορη αύξηση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης που είναι γενικά ανάλογη με την αύξηση της γλυκόζης στο αίμα. Στον διαβήτη τύπου II, υπάρχει πάντα έλλειψη ινσουλίνης στην πυλαία κυκλοφορία και έτσι η ηπατική παραγωγή γλυκόζης είναι σημαντικά αυξημένη. Επιπλέον, η έλλειψη ινσουλίνης οδηγεί σε υπερέκκριση γλυκαγόνης και αυξητικής ορμόνης που επαυξάνουν την υπερπαραγωγή γλυκόζης. Δεδομένου ότι η βασική πρόσληψη γλυκόζης παρατηρείται σε μεγάλο ποσοστό σε μη ινσουλινοευαίσθητους ιστούς, η συνολική πρόσληψη γλυκόζης στον οργανισμό τείνει να είναι αυξημένη λόγω της δράσης της υπεργλυκαιμίας. Αυτό μειώνει τη σημασία του σημαντικού ρόλου που παίζει το ήπαρ, δηλαδή τον καθορισμό των επιπέδων της γλυκόζης σε κατάσταση νηστείας στο διαβήτη. Η αυξημένη παραγωγή γλυκόζης και στους δύο τύπους του διαβήτη οφείλεται σε επιτάχυνση της γλυκονογένεσης. Η μείωση της ανασταλτικής δράσης της ινσουλίνης οδηγεί σε σχετική αύξηση της γλυκαγόνης στην πυλαία και κατά συνέπεια σε αύξηση της πρόσληψης και της μετατροπής των γλυκογενετικών ουσιών στη γλυκόζη μέσα στο ήπαρ. Στην ακραία περίπτωση της ολικής έλλειψης ινσουλίνης, η υπερβολική απελευθέρωση πολλών αντιρροπιστικών ορμονών προκαλεί περαιτέρω αύξηση της γλυκονογένεσης και αναστέλλει την αντιρροπιστική αύξηση της απομάκρυνσης της γλυκόζης. Το κλινικό αποτέλεσμα είναι βαριά υπεργλυκαιμία. Τα επίπεδα νηστείας των ελεύθερων λιπαρών οξέων (FFA) είναι συχνά αυξημένα λόγω της επιτάχυνσης της κινητοποίησης των λιποαποθηκών. Στον διαβήτη τύπου II, η αύξηση των FFA παρατηρείται παρουσία φυσιολογικής ή αυξημένης ινσουλίνης, γεγονός που υποδηλώνει αντίσταση στην ανασταλτική δράση της ινσουλίνης στην λιπόλυση. Παρόλο που τα FFA δεν μετατρέπονται απ' ευθείας σε γλυκόζη, επαυξάνουν την υπεργλυκαιμία, παρέχοντας στο ήπαρ παράγοντες που υποστηρίζουν τη γλυκονογένεση και επεμβαίνοντας στην κατανάλωση γλυκόζης στον μυϊκό ιστό. Η ενδογενής έκκριση ινσουλίνης στον διαβήτη τύπου II, οδηγεί σε επαρκή επίπεδα ινσουλίνης στην πυλαία κυκλοφορία ώστε να μειώνεται η μετατροπή των FFA σε κετόνες στο ήπαρ. Όμως στον διαβήτη τύπου I, τα κινητοποιημένα FFA μετατρέπονται ευκολότερα σε κετονοσώματα. Οι συνδυασμένες δράσεις της ανεπάρκειας ινσουλίνης και της παρουσίας της

γλυκαγόνης καταστέλλουν την σύνθεση λίπους στο ήπαρ. Έτσι μειώνεται το ενδοηπατικό malonyl CoA, το οποίο μαζί με την καρνιτίνη διεγείρει την δραστικότητα της ηπατικής ακυλκαρνιτίνης τρανσφεράσης I, διευκολύνοντας τη μεταφορά λιπαρών οξέων μακράς αλύσου στα μιτοχόνδρια όπου στη συνέχεια αποδομούνται με β-οξειδωση και μετατρέπονται σε κετονοσώματα. Επιπλέον, η υποϊνσουλιναίμια λόγω της μείωσης του μεταβολισμού των κετονών επαυξάνει το βαθμό της κέτωσης σε κάθε δεδομένο επίπεδο παραγωγής κετόνης. Κατά τη διαβητική κετοοξέωση τα επίπεδα των κετονών αυξάνονται δραματικά λόγω της παράλληλης απελευθέρωσης αντιρροπιστικών ορμονών. Η αύξηση της γλυκαγόνης επιταχύνει την ηπατική κετογένεση, ενώ η αύξηση των κατεχολαμινών της GH και της κορτιζόλης δρουν συνεργικά ώστε να αυξηθεί η λιπόλυση και στη συνέχεια η απελευθέρωση των FFA στο ήπαρ. Η αύξηση της παροχής υποστρώματος μπορεί να είναι τόσο εκσεσημασμένη ώστε να κορεσθεί η οξειδωτική οδός με αποτέλεσμα λιπώδες ήπαρ και υπερτριγλυκεριδαίμια.

Ο διαβήτης χαρακτηρίζεται από εκσεσημασμένη μεταγευματική υπεργλυκαιμία μετά την κατανάλωση υδατανθράκων. Στον διαβήτη τύπου II, η συνδυασμένη δράση της επιβραδυμένης έκκρισης της ινσουλίνης και της ηπατικής αντίστασης στην ινσουλίνη διαταράσσουν την καταστολή της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης. Το αποτέλεσμα είναι **υπεργλυκαιμία** παρόλο που τα επίπεδα της ινσουλίνης μπορεί να αυξηθούν και να είναι υψηλότερα εκείνων που ανευρίσκονται σε μη διαβητικά άτομα (η έκκριση ινσουλίνης παραμένει ανεπαρκής σε σχέση με τα επίπεδα γλυκόζης) δεδομένου ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη μειώνει την ικανότητα των μυών να απομακρύνουν τη γλυκόζη και να την αποθηκεύουν ως γλυκογόνο. Η φυσιολογική αύξηση της 6-φωσφορικής γλυκόζης στο μυ με την επίδραση της ινσουλίνης είναι σημαντικά μειωμένη στον διαβήτη υποδηλώνοντας ότι η αναστολή της σύνθεσης του γλυκογόνου γίνεται πριν το σχηματισμό της 6-φωσφορικής γλυκόζης και εντοπίζεται είτε στο επίπεδο της μεταφοράς γλυκόζης είτε στη μετατροπή της σε 6-φωσφορική γλυκόζη (από την εξωκινάση). Οι διαταραχές αυτές είναι πιο εκσεσημασμένες σε ασθενείς με βαριά υπεργλυκαιμία στους οποίους η έκκριση της ινσουλίνης είναι περαιτέρω μειωμένη. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου I εμφανίζουν πιο εκσεσημασμένη και παρατεταμένη αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης κατόπιν λήψης υδατανθράκων. Τα άτομα αυτά έχουν χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης στην πυλαία φλέβα που δεν διορθώνονται με τη συντηρητική υποδόρια θεραπεία με ινσουλίνη. Κατά συνέπεια το ήπαρ δεν δύναται να μειώσει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης και δεν μπορεί να προσλάβει αποτελεσματικά τη γλυκόζη. Επιπλέον, είναι διαταραγμένη και η πρόσληψη της γλυκόζης από

τους περιφερικούς ιστούς λόγω της έλλειψης της ινσουλίνης και της ανάπτυξης αντίστασης στην ινσουλίνη λόγω της χρόνιας έλλειψης ινσουλίνης. Το τελικό αποτέλεσμα είναι σημαντική διαταραχή της απομάκρυνσης της γλυκόζης που αντirroπείται μόνο μερικώς από τη νεφρική γλυκοζουρία. Ο ασθενής με έλλειψη ινσουλίνης μπορεί επίσης να εμφανίσει διαταραχές της απομάκρυνσης των πρωτεϊνών και του λίπους της διατροφής. Απουσία της αύξησης της ινσουλίνης, η κατανάλωση γεύματος μπορεί να προκαλέσει υπεραμινοξειδαιμία λόγω έλλειψης διέγερσης της συνολικής πρόσληψης των αμινοξέων από το μυϊκό ιστό και υπερτριγλυκεριδαιμία λόγω μειωμένης δραστηριότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης. Έτσι, ο διαβήτης τύπου I μπορεί να θεωρηθεί διαταραχή τόσο της ανοχής των πρωτεϊνών και του λίπους όσο και της ανοχής της γλυκόζης^{1,5,7}.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

3.1 ΟΞΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

3.1.1 Διαβητική Κετοοξέωση:^{3,15,16,17,18} Η διαβητική κετοοξέωση οφείλεται σε μια κατάσταση απόλυτης ή σχετικής ινσουλινοπενίας και σε απόλυτη ή σχετική αύξηση των αντισταθμιστικά

δρώντων ορμονών. Εμφανίζεται συνήθως σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, ιδιαίτερα σε παιδιά και εφήβους, και ενίοτε σε άτομα με διαβήτη τύπου II. Χαρακτηρίζεται από την τριάδα της οξέωσης (συνήθως $\text{pH} < 7.3$ ή/και $\text{HCO}_3 < 18 \text{mEq/L}$), κέτωσης (αύξηση της συγκέντρωσης του υδροξυβουτυρικού και ακετοξικού οξέος πλάσματος $> 5 \text{mmol/L}$) και υπεργλυκαιμίας (κατά κανόνα το σάκχαρο αίματος είναι $> 250 \text{mg/dl}$). Με φθίνουσα σειρά συχνότητας, τα συνήθη αίτια κετοοξέωσης είναι: παράλειψη ή μείωση της χορηγούμενης ινσουλίνης, μη διαγνωσμένος σακχαρώδης διαβήτης, παρεμβαλλόμενη νόσηση (συνήθως οξεία λοίμωξη). Στις περιπτώσεις αυτές απαιτείται άμεση εισαγωγή του ασθενή, χωρίς καθυστέρηση, σε παθολογική κλινική με εμπειρία στην αντιμετώπιση τέτοιων καταστάσεων, ενώ δεν είναι λίγα τα περιστατικά που επιβάλλεται να νοσηλευτούν σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Θα πρέπει να επισημανθεί ότι η πρόληψη της εν λόγω επιλοκής απαιτεί συστηματικό αυτοέλεγχο της γλυκόζης πλάσματος, εκπαίδευση για την αντιμετώπιση των “ημερών ασθενείας” και τον έλεγχο των οξονών στα ούρα κάθε φορά που τα επίπεδα γλυκόζης υποδηλώνουν βαριά υπεργλυκαιμία ή συνυπάρχει φυσική ασθένεια και φυσικά την κατάλληλη τροποποίηση της φαρμακευτικής αγωγής. Για την πρόληψη αυτής της επιλοκής κατά τη διάρκεια οξέων νοσημάτων (συνήθως λοιμώξεων), κρίνεται ιδιαίτερα σημαντική η εξέταση των επιπέδων γλυκόζης και των κετονών πλάσματος, η λήψη **επαρκούς ποσότητας υγρών** όπως επίσης η κατανάλωση κατάλληλης ποσότητας υδατανθράκων (ιδιαίτερα στην περίπτωση που τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος είναι $< 100 \text{mg/dl}$). **Αξίζει να επισημανθεί ότι, όσον αφορά τις διατροφικές συστάσεις σε περιπτώσεις οξείας νόσησης, συστήνεται η παροχή επαρκούς πρόσληψης υδατανθράκων (150gr έως 200gr ημερησίως ή 45-50gr ανά 3-4 ώρες) παράλληλα με την κατάλληλη τροποποίηση της φαρμακευτικής αγωγής, ούτως ώστε να διατηρούνται τα επίπεδα γλυκόζης στο επιθυμητό εύρος και να αποτρέπεται, σ’ ένα βαθμό, η εμφάνιση οξοναιμίας (ADA, 2007).** Επιπλέον, ο προσδιορισμός της γλυκόζης στο αίμα και των οξονών στα ούρα πρέπει να διεξάγεται τουλάχιστον 4 φορές την ημέρα (προ των γευμάτων και πριν την κατάκλιση). Στην περίπτωση ανεύρεσης υψηλών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα ($> 240 \text{mg/dl}$) και οξόνης στα ούρα, κρίνεται σημαντική η χορήγηση επιπλέον ινσουλίνης. Παρατεταμένη ασθένεια, ιδιαίτερα συνδυασμένη με εμέτους και επίμονη κετονουρία, αντιμετωπίζεται αποτελεσματικότερα στο νοσοκομείο.

Η παθοφυσιολογία του διαβητικού κόματος εστιάζεται στην ινσουλινοπενία, η οποία ευθύνεται τόσο για την παρατηρούμενη υπεργλυκαιμία, όσο και για την υπερκετοναίμια. Η

υπεργλυκαιμία προκύπτει λόγω της αυξημένης γλυκογονόλυσης και γλυκονεογένεσης και της μειωμένης χρησιμοποίησης της γλυκόζης. Σαν αποτέλεσμα της ινσουλινοπενίας και της αυξημένης ενέργειας των αντιρροπιστικών της δράσης της ινσουλίνης ορμονών, προκαλείται από τη διάσπαση των τριγλυκεριδίων αυξημένη παραγωγή ελεύθερων λιπαρών οξέων, τα οποία μετατρέπονται στο ήπαρ σε κετονικά σώματα (β-υδροξυβουτυρικό οξύ, ακετοξικό) και τελικά απελευθερώνονται στην κυκλοφορία σε ρυθμούς που υπερβαίνουν κατά πολύ την ικανότητα των ιστών να τις χρησιμοποιήσουν. Παράλληλα συνυπάρχει μειωμένη χρησιμοποίηση της κετόνης.⁶

Άλλες διαταραχές της φυσιολογίας του οργανισμού που παρατηρούνται στη διαβητική κετοοξέωση περιλαμβάνουν τις διαταραχές του ύδατος και των ηλεκτρολυτών. Προκαλούνται κύρια από την υπεργλυκαιμία, που μέσω της γλυκοζουρίας που επιφέρει, δημιουργείται ωσμωτική διούρηση με αποτέλεσμα την απώλεια ηλεκτρολυτών και τη σύγχρονη συστολή του ενδαγγειακού όγκου. Υπολογίζεται ότι άτομο σωματικού βάρους 70kg με εγκατασταθείσα διαβητική κετοοξέωση έχει απωλέσει περίπου 3-5 λίτρα υγρών, 300-500 mEq νατρίου και 150-250 mEq καλίου.

Εκτός από την κλασσική εικόνα της υπεργλυκαιμίας με πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία, απώλεια βάρους και διαταραχές της όρασης, στη διαβητική κετοοξέωση συνυπάρχουν διαταραχές της συνείδησης ποικίλους από λήθαργο έως βαθύ κόμα. Η θόλωση της διάνοιας και το κόμα συνδυάζονται με αύξηση της ωσμωτικής πίεσης του πλάσματος. Αν η αύξηση της ωσμωτικής πίεσης είναι μεγαλύτερη από 340 mOsm/kg H₂O δικαιολογείται λήθαργος ή κόμα. Πρώιμα στην κλινική εικόνα της διαβητικής κετοοξέωσης προστίθενται ναυτία, έμετος και κοιλιακό άλγος. Η αναπνοή Kussmaul και η απόπνοια της χαρακτηριστικής οσμής “σάπιου μήλου” οφείλονται στην οξέωση. Οι ασθενείς εξαιτίας της έλλειψης του αναγκαίου υποστρώματος να παράγουν θερμότητα, εμφανίζουν υποθερμία.

Η διάγνωση συνήθως είναι απλή και θα πρέπει να γίνεται άμεσα. Η κλινική εικόνα και η παρουσία βαριάς υπεργλυκαιμίας θα πρέπει να ενεργοποιεί τον κλινικό για τον έλεγχο των κετονών του ορού και αν είναι δυνατόν τη μέτρηση του αρτηριακού pH. Η βαρύτητα της υπεργλυκαιμίας μπορεί να ποικίλει από 250 έως 300 mg/dl σε άνω των 1000 mg/dl, τα διττανθρακικά του ορού είναι μειωμένα και παρατηρείται αύξηση του χάσματος των ανιόντων (διαφορά μεταξύ του νατρίου του ορού και του αθροίσματος των συγκεντρώσεων, του χλωρίου και των διττανθρακικών) που είναι γενικά ανάλογη με τη μείωση των διττανθρακικών του ορού. Εργαστηριακά, ανευρίσκονται υπεργλυκαιμία, οξοναιμία, διττανθρακικά <15 mEq/L και

κετοναίμια καθώς και χαρακτηριστικά μεταβολική οξέωση με ευρύ χάσμα ανιόντων. Αξίζει να σημειωθεί ότι σε μερικούς ασθενείς, η υπεργλυκαιμία μπορεί να μην υπερβαίνει τα 300mg/dl. Επίσης, μερικοί ασθενείς μπορεί να εμφανίζουν μικτή διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας, λόγω αντιρρόπησης συνυπαρχόντων προβλημάτων. Άλλες εργαστηριακές διαταραχές στη διαβητική κετοοξέωση είναι η μείωση του νατρίου του ορού (λόγω της υπερωσμωτικότητας και της μεταφοράς ύδατος από τον εξωαγγειακό στον ενδαγγειακό χώρο), η προνεφρική αζωθαιμία και η υπεραμυλασαιμία που συνήθως έχει μη παγκρεατική προέλευση αλλά μπορεί να οδηγήσει σε λαμθασμένη διάγνωση παγκρεατίτιδας. Επίσης, όλοι οι ασθενείς με διαβητική κετοοξέωση παρουσιάζουν μείωση του συνολικού καλίου του σώματος. Ωστόσο, εξαιτίας των διακυτταρικών μετακινήσεων του καλίου με την ινσουλινοπενία και την οξέωση, τα αρχικά επίπεδά του κυμαίνονται σημαντικά. Είναι πιθανόν να συνυπάρχει και υπερχλωραιμία εάν ο ασθενής διατηρεί επαρκή σπειραματική διήθηση και μπορεί να ανταλλάσσει τα ανιόντα των κετοξέων με τα χλωριούχα στον νεφρό. Η πτώση του αρτηριακού pH εξαρτάται από το βαθμό της αναπνευστικής αντιρρόπησης. Σε ήπιες περιπτώσεις το pH κυμαίνεται από 7.2 έως 7.35 και σε βαριές περιπτώσεις μπορεί να μειωθεί μέχρι 6.8 έως 6.9.

Συνήθως, η βαρύτητα της κλινικής εμφάνισης εξαρτάται περισσότερο από το βαθμό της οξέωσης παρά από την υπεργλυκαιμία. Μερικές φορές, ο βαθμός της επιπροστιθέμενης μεταβολικής αλκάλωσης (π.χ. που προκαλείται από τον έμετο ή την χρήση των διουρητικών) μπορεί να αποκρύψει την αληθή βαρύτητα της κετοοξέωσης. Δεδομένου ότι ποσοτικοί προσδιορισμοί του β-υδροξυβουτυρικού και ακετοξικού δεν είναι εύκολοι, η έγκαιρη διάγνωση απαιτεί ποσοτική εκτίμηση των κετονών του ορού με τη χρήση διαλυμάτων ορού και ταινιών αντίδρασης (Ketostix) ή ταμπλέτες (acetest). Οι μέθοδοι αυτοί βασίζονται στην αντίδραση νιτροπρουσσικού με το ακετοξικό.

Με την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας, της διόρθωσης της οξέωσης και της αυξημένης αποβολής ούρων μετά την ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, τα επίπεδα το καλίου κατέρχονται απότομα. Έτσι εφιστάται ιδιαίτερη προσοχή για παρακολούθηση των τιμών ενός αρχικά “φυσιολογικού” καλίου. Περαιτέρω, οι περισσότεροι ασθενείς, λόγω της μεταβολικής οξέωσης, κατά την είσοδό τους στο νοσοκομείο παρουσιάζουν υψηλό φώσφορο. Με την έναρξη της θεραπείας, ο φώσφορος μετακινείται ενδοκυττάρια. Συνήθως, πάντως στην πράξη, δεν απαιτείται αντικατάσταση του φωσφόρου.⁶

Άμεση προτεραιότητα της θεραπευτικής αντιμετώπισης διαβητικής κετοοξέωσης είναι η **αναπλήρωση του ελλείματος των υγρών**, η επανυδάτωση και η αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου με σκοπό την επαναφορά της αρτηριακής πίεσης, των σφύξεων και της διούρησης. Η αναπλήρωση των απωλεσθέντων υγρών πρέπει να γίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου ή ημισότονου διαλύματος χλωριούχου νατρίου, ούτως ώστε να αντιμετωπισθεί η αφυδάτωση. Η ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, αυξάνοντας την αποβολή γλυκόζης στα ούρα και αραιώνοντας τον ορό, συνεπάγεται αυτόματη ελάττωση της γλυκόζης του αίματος, μείωση της ωσμωμοριακότητας και των κετονικών σωμάτων και βελτίωση της χρησιμοποίησης των κετονικών σωμάτων και της γλυκόζης στην περιφέρεια. Επιπλέον, για τον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος και την σταθεροποίηση του μεταβολικού ελέγχου, γίνεται **χορήγηση ινσουλίνης**, ενώ κρίνεται ιδιαίτερα σημαντική η αναπλήρωση των απωλειών καλίου και συστηματική παρακολούθηση για την έγκαιρη χορήγηση επαρκών ποσοτήτων με στόχο την αποκατάσταση των ελλειμμάτων. Να σημειωθεί ότι η έγχυση ινσουλίνης πρέπει να γίνεται ενδοφλέβια σε ξεχωριστό ορό και με συσκευή συνεχούς εγχύσεως. Η χορήγηση ινσουλίνης διευκολύνει την πρόσληψη των κετονικών σωμάτων και της γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς, μειώνει την αποβολή γλυκόζης στα ούρα και αναστέλλει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης. Στα πλαίσια της θεραπευτικής αντιμετώπισης, κρίνεται αναγκαία και η αποτελεσματική διόρθωση της βαριάς οξέωσης. Η χορήγηση διττανθρακικών (HCO_3^-) γίνεται μόνο όταν το pH είναι <7.0 και στην περίπτωση αυτή συνήθως οι ανάγκες χορήγησης καλίου αυξάνουν και γι' αυτό ορισμένοι συνιστούν μία πρόσθετη χωριστή έγχυση καλίου.

Η παρακολούθηση της πορείας της θεραπείας απαιτεί τακτική παρακολούθηση ορισμένων παραμέτρων. Έτσι εξετάζονται τα εξής: α) ανά ώρα συστήνεται παρακολούθηση ζωτικών σημείων, της διανοητικής κατάστασης, της πρόσληψης και αποβολής υγρών, της γλυκόζης πλάσματος, των αερίων αρτηριακού αίματος, του ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος και της θερμοκρασίας, β) ανά 1-2 ώρες, έλεγχος των ηλεκτρολυτών ορού (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-), γ) ανά 6 ώρες συστήνεται έλεγχος των PO_4^- , Mg^{+2} , Ca^{+2} , άζωτο ουρίας αίματος και κρεατινίνη ορού.

Τα ποσοστά θνησιμότητας της διαβητικής κετοοξέωσης ποικίλουν από 5% έως 10%. Στις περισσότερες περιπτώσεις ο θάνατος παρατηρείται σε ηλικιωμένους ασθενείς (άνω των 65 ετών) στους οποίους η διαβητική κετοοξέωση προκαλείται ή επιπλέκεται από βαριά υποκείμενη νόσο. Η διαβητική κετοοξέωση παραμένει η κύρια αιτία θανάτου σε παιδιά με διαβήτη τύπου I, ιδιαίτερα εάν επιπλακεί από την ανάπτυξη εγκεφαλικού οιδήματος.

Ωστόσο, είναι γεγονός ότι η διαβητική οξέωση δεν εγκαθίσταται αιφνίδια. Υπάρχουν συμπτώματα που οι καλώς ενημερωμένοι ασθενείς αναγνωρίζουν έγκαιρα και με την σωστή αντιμετώπισή τους αναστέλλεται η εξέλιξη σε διαβητική οξέωση και συνεπώς αποφεύγεται η εισαγωγή των ασθενών στο νοσοκομείο. **Βασικοί κανόνες διατήρησης ικανοποιητικών επιπέδων σακχάρου αίματος είναι η τήρηση κατάλληλα διαμορφωμένου και ισορροπημένου διαιτολογίου (αποφυγή κατανάλωσης ογκωδών γευμάτων), η λήψη επαρκούς ποσότητας ύδατος, ιδίως τους θερινούς μήνες, η αποφυγή παράλειψης δόσεων της ινσουλίνης και η τακτική παρακολούθηση από τους ίδιους τους ασθενείς. Ιδιαίτερα στα πλαίσια της εκπαίδευσης του ασθενούς πρέπει να παρέχεται η κατάλληλη ενημέρωση όσον αφορά την διαχείριση καταστάσεων ασθενείας. Στην περίπτωση αυτή, είναι αναγκαίο να αυξάνονται οι δόσεις της ινσουλίνης τις περισσότερες φορές ή να χορηγούνται επιπρόσθετες δόσεις ταχείας δράσεως ινσουλίνης. Επίσης, είναι καλύτερα ανεκτή ή λήψη μικρών, εύπεπτων και ευαπορρόφητων γευμάτων (ζελέ, κομπόστα, κρέμες, σούπες). Η διαρκής ενυδάτωση με νερό και διαλύματα που διορθώνουν τυχόν ηλεκτρολυτικές διαταραχές (όταν αναφέρονται διάρροιες) είναι αναγκαία προκειμένου να αποφευχθεί η οξέωση. Από την άλλη πλευρά, η θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου γίνεται παράλληλα με την διόρθωση της απορρύθμισης.**

3.1.2 Υπερωσμωτικό μη κετωσικό κόμα:^{3,16,18,19} Κλασσικά ως υπερωσμωτικό μη κετωσικό κόμα ορίζεται το σύνδρομο με την ανεύρεση ωσμωτικότητας πλάσματος >320mOsm/L, τιμών σακχάρου αίματος >600 mg/dl και απουσία κετοοξέωσης ή ελάχιστη κέτωση σε ένα διαβητικό ασθενή (<3 mmol/L στο αίμα, pH >7.30) που παρουσιάζει διαταραχή του επιπέδου της συνειδήσεως. Το επίπεδο της συνειδήσεως γενικά σχετίζεται με τη βαρύτητα και διάρκεια της υπερώσμωσης. Το υπερωσμωτικό μη κετωσικό κόμα εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, συνήθως με διαβήτη τύπου II και με σχετική ινσουλινοπενία. Μπορεί να λαμβάνουν φάρμακα που πιθανόν συμμετέχουν στην διούρηση καθώς και στην διαταραχή της έκκρισης της ινσουλίνης (π.χ. διουρητικά θειαζιδικής) ή μπορεί να έχουν άνοια ή να βρίσκονται σε ίδρυμα και να μην μπορούν να αναγνωρίσουν τη δίψα (μειωμένη αίσθηση δίψας) ή να μην έχουν πρόσβαση σε υγρά. Η κύρια αιτία εμφάνισης τόσο βαριάς υπεργλυκαιμίας είναι ότι οι ασθενείς δεν μπορούν να καταναλώνουν επαρκή ποσότητα υγρών ώστε να αναπληρώσουν την ωσμωτική διούρηση που προκαλείται από την υπεργλυκαιμία. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα διαταραχή της

νεφρικής λειτουργίας και μείωση της απώλειας της γλυκόζης από τους νεφρούς με αποτέλεσμα σημαντική αύξηση της γλυκόζης αίματος. Το ιστορικό συνήθως αποκαλύπτει αμβλυχρή έναρξη με επιβάρυνση σε περίοδο εβδομάδων.

Δεν είναι απόλυτα σαφές που οφείλεται η απουσία κέτωσης. Η πιθανότερη εξήγηση είναι ότι τα επίπεδα ινσουλίνης είναι επαρκή για να αναστείλουν την λιπόλυση αλλά όχι τη νεογλυκογένεση και τη μειωμένη πρόσληψη της γλυκόζης από τους μυς. Στη μειωμένη λιπόλυση φαίνεται να συμμετέχει και η μειωμένη αιμάτωση (χαμηλή παροχή) του λιπώδους ιστού. Τέλος, είναι πιθανό πως τα επίπεδα της ινσουλίνης είναι επίσης επαρκή για την αναστολή της κετογένεσης στο ήπαρ.

Σε αντίθεση με το κετοοξεωτικό συνήθως ανευρίσκεται συμπτωματολογία επί αρκετές ημέρες ή και εβδομάδες πριν την εγκατάστασή του. Χαρακτηρίζεται από μεγαλύτερη αφυδάτωση σε σχέση με το κετωσικό, ενώ συνυπάρχουν υπερνατριαιμία και διαταραχή του επιπέδου της συνείδησης. Η εργαστηριακή εικόνα κυριαρχείται από την επίδραση του αρρυθμιστου διαβήτη και της αφυδάτωσης όπως επίσης συνυπάρχει διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας, αύξηση των επιπέδων αιμοσφαιρίνης ενώ οι λειτουργικές δοκιμασίες του ήπατος μπορεί να είναι παθολογικές λόγω λιπώδους ήπατος και η υπερτριγλυκεριδαιμία μπορεί να προκαλέσει ψευδώς χαμηλό νάτριο ορού. Επίσης, η ελλιπής αιμάτωση των ιστών συνεπάγεται αύξηση των συγκεντρώσεων του γαλακτικού οξέως μεγαλύτερη σε σχέση με την περίπτωση διαβητικής κετοξέωσης. Στους μισούς περίπου ασθενείς ανευρίσκονται συνυπάρχουσες νόσοι που εκλύουν το σύνδρομο. Τα συχνότερα εκλυτικά αίτια ή παράγοντες που μπορεί να επιπλέξουν το εν λόγω σύνδρομο περιλαμβάνουν σηψαιμία, λοιμώξεις, έμφραγμα μυοκαρδίου, εντερική απόφραξη, παγκρεατίτιδα, πνευμονική εμβολή, γαστρεντερική αιμορραγία, περιτοναϊκή κάθαρση, μεσεντέρια θρόμβωση, υποσκληρίδιο αιμάτωμα, βαριά εγκαύματα και λήψη φαρμάκων όπως στεροειδή, θειαζίδες.

Στη θεραπεία τηρούνται οι ίδιες γενικές αρχές που διέπουν την αντιμετώπιση της διαβητικής κετοξέωσης, με ιδιαίτερη έμφαση στην **ενδοφλέβια χορήγηση υγρών** και στην αναπλήρωση του καλίου. Ο αρχικός στόχος, συνεπώς, της θεραπείας του μη κετοοξεωτικού υπερωσμωτικού συνδρόμου είναι η αναστροφή των μεταβολικών διαταραχών και η **υποκατάσταση των ελλειμμάτων υγρών και ηλεκτρολυτών**. Στην προκειμένη περίπτωση συνήθως χορηγούνται υπότονα διαλύματα. Η θεραπεία με ινσουλίνη πρέπει να αρχίζει όταν θα βρίσκεται σε εξέλιξη η επανυδάτωση. Επίσης, δεδομένου ότι οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν

μεγαλύτερη αφυδάτωση απ' ότι στο κετοοξεωτικό, απαιτείται μεγαλύτερη χορήγηση υγρών και βεβαίως κάτω από τον έλεγχο της κεντρικής φλεβικής πίεσεως. Και στην περίπτωση του υπερωσμωτικού μη κετωσικού κώματος απαιτείται στενή ιατρική παρακολούθηση.

Προσφατα αποτελέσματα δείχνουν ότι η θνησιμότητα είναι περίπου 10 έως 20%. Η δυσμενής έκβαση σχετίζεται με την ηλικία, καθώς και με τα αυξημένα επίπεδα της ουρίας και της συγκέντρωσης του νατρίου. Το σύνδρομο μπορεί να επιπλακεί από θρομβοεμβολικά επεισόδια, εισρόφηση και ραβδομύλυση.

3.1.3 Γαλακτικό οξεωτικό κώμα^{2,7}: Γαλακτική οξέωση παρουσιάζεται όταν παρεμποδίζεται ο μεταβολισμός του πυρουβικού οξέος. Συνυπάρχουν αυξημένα επίπεδα γαλακτικού οξέος στον ορό (>5 mmol/L) και σημαντική μεταβολική οξέωση (pH<7.2). Η γαλακτική οξέωση σχεδόν πάντα οφείλεται σε ιστική υποξία και ως εκ τούτου μπορεί να εμφανισθεί σε μη διαβητικά άτομα και διαβητικά άτομα. Στο διαβήτη, η γαλακτική οξέωση και κώμα εμφανίζεται στο πλαίσιο της θεραπείας με διγουανίδια και μάλιστα όταν δεν έχουν ληφθεί υπόψη οι αντενδείξεις, δηλαδή όταν τα φάρμακα αυτά χορηγούνται σε ασθενείς με ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια. Ωστόσο, το γαλακτικό κώμα παρουσιάζεται σπανιότερα από τα άλλα κώματα. Πρωτίστως, η αντιμετώπιση αποσκοπεί στη διόρθωση της οξέωσης. Η πρόγνωση, στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, είναι δυσμενής και η αιμοκάθαρση φαίνεται ότι βοηθά στην ελάττωση της θνησιμότητας.

3.1.4 Αλκοολική Κετοξέωση⁷: Το σύνδρομο αυτό μπορεί να εκληφθεί ως διαβητική κετοξέωση, ιδιαίτερα σε παρουσία υπεργλυκαιμίας. Παρουσιάζεται χαρακτηριστικά σε ασθενείς που έχουν καταναλώσει μεγάλες ποσότητες αιθανόλης και στη συνέχεια απέχουν από τη λήψη τροφής και ποτού για παρατεταμένο χρονικό διάστημα. Συνήθως, ο ασθενής είναι ανόρεκτος και έχει ναυτία και εμέτους που παρατείνουν την περίοδο της νηστείας. Το σύνδρομο χαρακτηρίζεται από βαριά κετοξέωση και αφυδάτωση. Η υπεργλυκαιμία δεν είναι σταθερή και μπορεί να εμφανιστεί σε σχέση με υποκείμενο διαβήτη (ή παγκρεατίτιδα) ή να είναι ήπια σε μη διαβητικά άτομα. Το stress της νόσου, η μείωση του όγκου, η ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος μετά την απόσυρση από την αιθανόλη, η παρατεταμένη νηστεία ή πιθανότατα συνδυασμός των παραγόντων αυτών, οδηγούν σε μείωση της ινσουλίνης και σε αύξηση των επιπέδων της γλυκαγόνης. Ο συνδυασμός επιταχύνει σημαντικά την κετογένεση. Η υπεργλυκαιμία προφανώς περιορίζεται λόγω του ηπατικού μεταβολισμού της αιθανόλης που προκαλεί αύξηση του πηλίκου NADH/NAD, και αναστέλλει την γλυκονεογένεση παρά την

έλλειψη ινσουλίνης. Η αλκοολική κετοξέωση αναστρέφεται άμεσα με τη χορήγηση υγρών ενδοφλεβίως καθώς και γλυκόζης. Ενίοτε απαιτείται ινσουλίνη εκτός εάν πρόκειται για διαβητικά άτομα.

3.2 ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Τυπικές απότερες επιπλοκές των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη αποτελούν η διαβητική μικροαγγειοπάθεια και μακροαγγειοπάθεια, καθώς και η διαβητική νευροπάθεια. Πρακτικά, όλοι οι ασθενείς διατρέχουν τον κίνδυνο να προσβληθούν από τις ανωτέρω επιπλοκές. Ως γνωστόν, όσο δυσμενέστερη είναι η ρύθμιση του διαβητικού, τόσο ο κίνδυνος εμφάνισης των επιπλοκών αυτών είναι μεγαλύτερος. Δυστυχώς μέχρι σήμερα δεν διατίθεται ικανοποιητική θεραπεία των επιπλοκών αυτών και τη μοναδική δυνατότητα για την αποφυγή τους αποτελεί η άριστη ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη και η πρόληψη εμφάνισής του. **Η κατάλληλη διατροφική αγωγή, η επίτευξη και διατήρηση γλυκαιμικού ελέγχου και η αντιμετώπιση των άλλων παθολογικών καταστάσεων που συχνά συνυπάρχουν στο διαβήτη, όπως η παχυσαρκία, η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση, είναι σημαντικοί παράγοντες στην πρόληψη των μακροχρόνιων επιπλοκών της νόσου.**

3.2.1 Διαβητική μακροαγγειοπάθεια^{2,20-29}: Η διαβητική μακροαγγειοπάθεια εκφράζει την εμφάνιση αρτηριοσκλήρυνσης σε πρωιμότερο χρόνο και σε σοβαρότερη μορφή σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, απ' ότι σε μη διαβητικούς. Ο όρος διαβητική μακροαγγειοπάθεια χρησιμοποιείται ως συνώνυμο της κοινής αθηροσκλήρυνσης. Σε αντίθεση με άλλες επιπλοκές, η μακροαγγειοπάθεια δεν αποτελεί ειδική εκδήλωση του διαβήτη. Εντούτοις, η εμφάνιση διαφόρων αθηροσκληρυντικών εκδηλώσεων τείνει να είναι συχνότερη και πρωιμότερη και η εξέλιξή της ταχύτερη στα διαβητικά σε σχέση προς τα μη διαβητικά άτομα.

Οι εκδηλώσεις της μακροαγγειοπάθειας οφείλονται κυρίως σε προσβολή των στεφανιαίων αγγείων (στεφανιαία νόσος), των αρτηριών των κάτω άκρων καθώς και των καρωτίδων και των αρτηριών του εγκεφάλου (εγκεφαλοαγγειακή νόσος). Προσβάλλονται αρτηρίες μεσαίου και μεγάλου μεγέθους. Η εμφάνιση της αθηροσκλήρυνσης παρατηρείται σε όλο το φάσμα της νόσου. Από δύσκολα ρυθμιζόμενους ινσουλινοεξαρτώμενους ασθενείς έως ασθενείς με ήπια υπεργλυκαιμία που δεν απαιτούν ινσουλίνη. Οι μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές του διαβήτη αποτελούν το κυριότερο αίτιο νοσηρότητας από τη νόσο. Στους

διαβητικούς τύπου II, οι αρτηριοσκληρυντικές βλάβες των αγγείων αποτελούν την κυριότερη αιτία θανάτου. Η θνητότητα και η νοσηρότητα από τη μακροαγγειοπάθεια είναι 2 έως 4 φορές μεγαλύτερη στα διαβητικά άτομα. Από τους ενήλικες διαβητικούς, περίπου 75- 80% πεθαίνουν τελικά από εκδηλώσεις που αποδίδονται στη μακροαγγειοπάθεια. Οι μηχανισμοί της επιταχυνόμενης αθηροσκλήρυνσης στα άτομα αυτά δεν είναι απόλυτα γνωστοί και διευκρινισμένοι. Επίσης, οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν περιφερική αρτηριακή νόσο μία 10ετία νωρίτερα από ό,τι οι μη διαβητικοί.

Η μακροαγγειοπάθεια αποτελεί ένα πολυπαραγοντικό φαινόμενο στο οποίο ενέχονται αναμφισβήτητα οι κλασικοί παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο (κάπνισμα, υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία) αλλά και άλλοι παράγοντες όπως αιμοπεταλιακές διαταραχές (αυξημένη συσσώρευση αιμοπεταλίων), μικρές πυκνές αθηρογόνες LDL, οξειδωμένες ή γλυκοζυλιωμένες LDL, μειωμένη ινωδόλυση, αυξημένα επίπεδα πηκτικών παραγόντων και ινωδογόνου, η ύπαρξη αντίστασης στην ινσουλίνη, η κεντρική (ανδρικού τύπου) κατανομή του σωματικού λίπους, η ύπαρξη αυτόνομης νευροπάθειας αλλά πιθανότατα και αυτή καθ' αυτή η υπεργλυκαιμία. Από εκτεταμένες επιδημιολογικές μελέτες έχει υποδειχθεί ότι η παχυσαρκία, οι διαταραχές των λιπιδίων και η υπέρταση εμφανίζονται πολύ συχνότερα στους διαβητικούς τύπου II, απ' ότι σε φυσιολογικά άτομα. Η συνύπαρξη παχυσαρκίας, δυσλιπιδαιμίας (με υψηλές τιμές LDL και χαμηλές HDL χοληστερόλης και υπερτριγλυκεριδαιμίας) και αρτηριακής πίεσης επιταχύνουν την εμφάνιση και επιτείνουν την εξέλιξη της μακροαγγειοπάθειας. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν επιπλέον δείξει ότι αυξημένες πυκνότητες ινσουλίνης στο αίμα συσχετίζονται θετικά με την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου στους ασθενείς αυτούς. Η διάγνωση του διαβήτη θα πρέπει να συνεπάγεται προσεκτικό έλεγχο για άλλους παράγοντες κινδύνου για αθηροσκληρωτική αγγειακή νόσο και αν κρίνεται αναγκαίο, την έναρξη επιθετικών προληπτικών μέτρων.

Κεντρικό ρόλο στην παθογένεση της εν λόγω επιπλοκής, φαίνεται ότι διαδραματίζει η αντίσταση στην ινσουλίνη που χαρακτηρίζει τα διαβητικά άτομα τύπου II. Αυτή συνοδεύεται από μια κατάσταση ήπιας φλεγμονής, που πυροδοτείται αλλά και συντηρείται από διάφορες κυτταροκίνες. Αυτές παράγονται από τα λιποκύτταρα αλλά και από κύτταρα που συμμετέχουν στην παθογένεια της αθηροσκληρυντικής βλάβης όπως είναι τα μονοκύτταρα, τα ενδοθηλιακά κύτταρα και τα λεία μυϊκά κύτταρα. Η ύπαρξη εξάλλου οξειδωτικής καταπόνησης (stress) λόγω της υπογλυκαιμίας και των αυξημένων ελεύθερων λιπαρών οξέων συμβάλλει στη φλεγμονή, τόσο ευοδώνοντας την παραγωγή πολλών μεσολαβητών όσο και με την οξείδωση της LDL

χοληστερόλης. Η οξειδωμένη LDL προσλαμβάνεται ευκολότερα από τα μακροφάγα και οδηγεί στο σχηματισμό των αφρωδών κυττάρων.

Τα αποτελέσματα πολλών επιδημιολογικών μελετών αναδεικνύουν την σχετική συμβολή των παραγόντων κινδύνου στην εμφάνιση μακροαγγειοπάθειας στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Ο αυστηρός έλεγχος όλων των παραγόντων κινδύνου επομένως κρίνεται απαραίτητος παράλληλα με τον έλεγχο της γλυκαιμίας, για την αποφυγή της μακροαγγειοπάθειας.

Να επισημανθεί εδώ ότι ο έλεγχος της γλυκαιμίας αποδεικνύεται επαρκής για τον έλεγχο της μικροαγγειοπάθειας που σχετίζεται κυρίως με αυτήν. Αντίθετα, η επίδραση της ευγλυκαιμίας στη μείωση της μακροαγγειοπάθειας, όπως φάνηκε και στη μεγάλη μελέτη UKPDS, είναι μικρή. Ενώ η υπεργλυκαιμία είναι ο κύριος παράγοντας κινδύνου για τη διαβητική μικροαγγειοπάθεια, υπάρχουν πολλές διχογνωμίες σε ό,τι αφορά το ποσοστό της συμβολής της στην εμφάνιση της μακροαγγειοπάθειας, καθώς και το επίπεδο γλυκόζης αίματος. Παρ' όλα αυτά επιδημιολογικά δεδομένα συνδέουν αναμφίβολα τόσο την υπεργλυκαιμία νηστείας, όσο και τη μεταγευματική υπεργλυκαιμία με τη μακροαγγειοπάθεια, ενώ πειραματικά δεδομένα παρέχουν συνεχώς αυξανόμενες ενδείξεις για τους ενδεχόμενους μηχανισμούς. Έτσι σε ό,τι αφορά τους μηχανισμούς μέσω των οποίων προάγεται κατά τη φάση της υπεργλυκαιμίας η ιστική βλάβη που οδηγεί στην αθηροσκλήρωση, έχουν διατυπωθεί διάφορες θεωρίες και υποθέσεις. Οι σημαντικότεροι περιλαμβάνουν: α) διαταραχές του ενδοθηλίου, β) διαταραχές της μεταβολικής οδού των πολυολών, γ) διαταραχές της πηκτικότητας, δ) μη ενζυμική γλυκοζυλίωση, ε) αυξημένη δραστηριότητα πρωτεϊνικής κίνησης και στ) αύξηση της οξειδωτικής καταπόνησης. Ο ρόλος των προχωρημένων τελικών προϊόντων γλυκοζυλίωσης (Advanced Glycation Endproducts-AGE) στην εμφάνιση και εξέλιξη των επιπλοκών του διαβήτη φαίνεται να είναι σημαντικός. Η συσσώρευση λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών στο αγγειακό τοίχωμα που προκαλεί το σχηματισμό λιπιδίων γραμμώσεων είναι ένα σημαντικό πρώτο βήμα στη δημιουργία προχωρημένων αθηροσκληρωτικών βλαβών. Η προχωρημένη γλυκοζυλίωση λιποπρωτεϊνών (π.χ. LDL) είναι μια παθολογικά σχετική αλλοίωση, η οποία σημειώνεται ταυτόχρονα με την οξείδωση της LDL. Η αλλοίωση καταλήγει στη μειωμένη αναγνώρισή της από τον υποδοχέα της φυσιολογικής LDL, με αποτέλεσμα την καθυστέρηση της κάθαρσης, την αύξηση των επιπέδων LDL στον ορό και πιθανά την αυξημένη πρόσληψη οξειδωμένης LDL από υποδοχείς παγιδευτές στα μακροφάγα και στις λείες μυικές ίνες των αγγείων. Τα AGE που εναποτίθενται στα αγγειακά τοιχώματα μπορούν να αλληλεπιδρούν με το προερχόμενο από το ενδοθήλιο μονοξειδίο του

αζώτου (NO) που καταλήγει σε αδρανοποίηση της προκαλούμενης από το NO χάλαση των λείων μυικών ινών. Επίσης μπορεί αυξημένη προπηκτική δραστηριότητα από την έκθεση των ενδοθηλιακών κυττάρων στα AGE μέσω παραγωγής της προσκόλλησης και μετανάστευσης των φλεγμονωδών κυττάρων.

Ο αυξημένος κίνδυνος της μακροαγγειοπάθειας στο διαβήτη φαίνεται ότι υπάρχει από πολύ νωρίς: από τη φάση της παθολογικής ανοχής στη γλυκόζη ή ακόμα νωρίτερα από τη φάση της ύπαρξης ανοχής στη δράση της ινσουλίνης και της υπερινσουλιναϊμίας. Αρκετοί μάλιστα ασθενείς ανακαλύπτουν ότι πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη ταυτόχρονα με τη διάγνωση κάποιας μακροαγγειακής επιπλοκής.

Όσον αφορά τις συστάσεις για τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου, πολλές επιστημονικές εταιρείες τόσο στην Ευρώπη όσο και στις ΗΠΑ έχουν εκδώσει κατευθυντήριες οδηγίες για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Οι πιο πρόσφατες εκδόθηκαν το 2003 από τη συνεργασία 7 ευρωπαϊκών επιστημονικών εταιρειών (διαβητολογικές, καρδιολογικές, αθηροσκληρώσεως). Οι στόχοι ελέγχου στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη είναι αυστηροί:

- HbA1c < 6.1% (Σύμφωνα με την Αμερικανική Ενδοκρινολογική Εταιρεία αρκεί <6.5%, ενώ σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία είναι ικανοποιητική αν είναι <7%).
- ΙΑρτηριακή Πίεση <130/80 mmHg (είναι συνήθως απαραίτητη η λήψη 2 ή 3 φαρμάκων).
- LDL-χοληστερόλη <100mg/dl (Αν υπάρχει και στεφανιαία νόσος είναι επιθυμητή η μείωση έως και 70mg/dl. Στα περισσότερα άτομα με διαβήτη τύπου II είναι απαραίτητη η στατίνη και μάλιστα σε μέτριες προς υψηλές δόσεις προκειμένου να επιτευχθούν αυτές οι τιμές. Ιδιαίτερα σημαντική είναι η εφαρμογή διαιτητικής αγωγής και η βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου.
- Non-HDL χοληστερόλη (Ολική – HDL χοληστερόλη) <130mg/dl.
- HDL χοληστερόλη >40mg/dl για άνδρες και >50mg/dl για γυναίκες.

Απαραίτητη επίσης κρίνεται η χορήγηση αντιαιμοπεταλιακών φαρμάκων σε όλα τα διαβητικά άτομα τύπου II και ηλικίας άνω των 35 ετών εφόσον υπάρχει άλλος ένας τουλάχιστον παράγοντας κινδύνου (ακετυλοσαλικυλικό οξύ 100-325 mg ή κλοπιδογρέλη 75mg 1×1). Παράλληλα θεωρείται απαραίτητη η διακοπή του καπνίσματος. Το κάπνισμα αποτελεί βασικό παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά επεισόδια, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) και

περιφερική αγγειοπάθεια, τόσο στο γενικό πληθυσμό όσο και στους διαβητικούς. Στο γενικό πληθυσμό το 21% της συνολικής θνητότητας από καρδιαγγειακά επεισόδια οφείλεται στο κάπνισμα.

Η απώλεια σωματικού βάρους και η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας αποτελούν επίσης σημαντικές αλλαγές στον τρόπο ζωής με καταλυτική επίδραση σε όλους τους αναφερθέντες παράγοντες κινδύνου. Οι συστάσεις που αφορούν την διατροφή και την άσκηση πρέπει να είναι απλές και κατανοητές και να μην εγκαταλείπονται, ακόμα και αν δεν συμμορφώνονται απόλυτα οι ασθενείς.

Η σωματική άσκηση ασκεί ευνοϊκή επίδραση στη χοληστερόλη του αίματος, βελτιώνει την αιματική ροή και την ελαστικότητα των αγγείων, αυξάνει τον αερόβιο μεταβολισμό, μειώνει τις διακυμάνσεις των τιμών της γλυκόζης αίματος, προλαμβάνει ή και μειώνει την παχυσαρκία και ελαττώνει την αρτηριακή πίεση. Επιπλέον, η φυσική άσκηση βελτιώνει την ινσουλινοευαισθησία.

Τέλος, τονίζεται ότι η καλύτερη ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος, η μείωση του σωματικού βάρους, η αυξημένη σωματική δραστηριότητα, ή κατά ποικίλους τρόπους αύξηση της ινσουλινοευαισθησίας και η αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών συμβάλλουν στον έλεγχο των διαταραχών που σχετίζονται με την πήξη του αίματος. Σημειώνεται ότι στον διαβήτη συχνά παρατηρείται μια υπερπηκτική κατάσταση που προδιαθέτει σε θρομβώσεις.

3.2.2 Διαβητική Μικροαγγειοπάθεια:

Η διαβητική μικροαγγειοπάθεια αποτελεί μια χαρακτηριστική επιλοκή του διαβήτη, με προσβολή των τριχοειδών και των προτριχοειδών του αγγειακού συστήματος. Η επιλοκή προβάλλει κατά κύριο λόγο ως **διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια**, είτε ως **διαβητική νεφροπάθεια**. Η παθογένεια της μικροαγγειοπάθειας δεν είναι τελείως αποσαφηνισμένη. Σε γενικές γραμμές θα μπορούσε να λεχθεί ότι σαν αποτέλεσμα της μακροχρόνιας υπεργλυκαιμίας δεν είναι δυνατή η ενζυματική γλυκοζυλίωση στο τοίχωμα των αγγείων με επακόλουθο τη διαταραχή της δομής των πρωτεϊνών και του συνδετικού ιστού στο τοίχωμά τους. Αυτές οι ανωμαλίες οδηγούν τελικά σε πάχυνση της βασικής μεμβράνης και σε αυξημένη διαπερατότητα των μικρών αγγείων.

3.2.2.1 Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια³⁰⁻³²:

Ο όρος αναφέρεται στη βλάβη των μικρών αγγείων του αμφιβληστροειδή και προσβάλλει τα προτριχοειδή αρτηρίδια, τα τριχοειδή και τα μετατριχοειδή φλεβίδια του αγγειακού δικτύου του αμφιβληστροειδή. Παρουσιάζει τους χαρακτήρες τόσο της αυξημένης τριχοειδικής διαβατότητας όσο και της μικροαγγειακής απόφραξης. Διακρίνεται σε **μη παραγωγική (ΜΠΑΔ ή ΔΑ υποστρώματος)** και **παραγωγική μορφή (ΠΑΔ)** ανάλογα με την ύπαρξη ή όχι νεοαγγείωσης στον αμφιβληστροειδή (στην περιοχή του οπτικού δίσκου ή στην περιφέρεια), ενώ μπορεί σε οποιοδήποτε στάδια να συνοδεύεται και από **διαβητική ωχροπάθεια (ΔΩ).**

Κατά τη διάρκεια των δύο πρώτων δεκαετιών της νόσου, όλοι σχεδόν οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, καθώς και ποσοστό μεγαλύτερο του 60% των ασθενών με διαβήτη τύπου II πάσχουν από διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Η ΔΑ αποτελεί την πιο συχνή αιτία τύφλωσης μεταξύ ενηλίκων 20-74 ετών. Ειδικά στην περίπτωση προσβολής της ωχράς κηλίδας ο κίνδυνος τύφλωσης είναι μεγαλύτερος.

Η προσβολή της ωχράς κηλίδας εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα με τύπου II διαβήτη και μπορεί να προκαλέσει απώλεια της όρασης κεντρικού τύπου, με διατήρηση της περιφερικής όρασης. Η ωχροπάθεια μπορεί να είναι εξιδρωματική, οιδηματώδης ή ισχαιμική και αιτιολογικά συσχετίζεται με την ύπαρξη υπεργλυκαιμίας και αρτηριακής πίεσης. Η προσβολή της ωχράς κηλίδας εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα με τύπου II διαβήτη και μπορεί να προκαλέσει απώλεια της όρασης κεντρικού τύπου, με διατήρηση της περιφερικής όρασης. Η ωχροπάθεια μπορεί να είναι εξιδρωματική, οιδηματώδης ή ισχαιμική και αιτιολογικά συσχετίζεται με την ύπαρξη υπεργλυκαιμίας και αρτηριακής πίεσης. Η προσβολή του αμφιβληστροειδούς εμφανίζεται ως **μη παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ υποστρώματος)** με πρόωμη πάχυνση της βασικής μεμβράνης των αρτηριδίων και τριχοειδών, που οδηγεί σε ισχαιμία. Η αμφιβληστροειδοπάθεια του υποστρώματος με αυξημένη διαπερατότητα των τριχοειδών και επακόλουθη εμφάνιση σκληρών εξιδρωμάτων και με περιστασιακή εμφάνιση αιμορραγιών είναι συνήθης και παραμένει ήπια για πολλά χρόνια στα περισσότερα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Ακολουθεί ένα **ενδιάμεσο στάδιο** (προπαραγωγική ΔΑ), πριν την εξέλιξη σε παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια, που χαρακτηρίζεται από την παρουσί μαλακών εξιδρωμάτων και ενδοαμφιβληστροειδικών μικροαγγειακών αλλοιώσεων. Στο στάδιο της **παραγωγικής αμφιβληστροειδοπάθειας** ανευρίσκεται πλέον υπερπλασία των τριχοειδών στην επιφάνεια του αμφιβληστροειδή (νεοαγγείωση). Τα νεόπλαστα αυτά αγγεία είναι πολύ εύθραστα και ενέχουν

σημαντικό κίνδυνο να ραγούν, δημιουργώντας αιμορραγία ή αποκόλληση του αμφιβληστροειδή. **Η τελικού σταδίου διαβητική νόσος του οφθαλμού** χαρακτηρίζεται από την επί μακρόν χρονολογούμενη αιμορραγία του υαλώδους σώματος, από έλξη της ωχράς κηλίδας και από την αποκόλληση του αμφιβληστροειδή.

Οι παράγοντες που επιδρούν στην εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι οι ακόλουθοι:

- Ο τύπος του διαβήτη, δεδομένου ότι στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου I επικρατεί συνήθως η παραγωγική μορφή της ΔΑ, ενώ στον διαβήτη τύπου II συχνότερη είναι η διαβητική ωχροπάθεια.
- Η ηλικία: σε μεγαλύτερες ηλικίες αυξάνει η συχνότητα της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας.
- Η ρύθμιση του σακχάρου: ο επαρκής μεταβολικός έλεγχος επιδρά ευνοικά στην πορεία της ΔΑ, παρά την αρχική επιδείνωση (μελέτη Oslo group, 1992).
- Η υπερλιπιδαιμία και η αρτηριακή υπέρταση σχετίζονται με την παρουσία της ΔΑ και διαβητικής νεφροπάθειας, προκαλούν δε, επιδείνωση του οιδήματος της ωχράς.
- Η διαβητική νεφροπάθεια και η ΔΑ έχουν παράλληλη πορεία ειδικά στα πρώτα 12-15 χρόνια της νόσου.
- Η κύηση μπορεί να επιδεινώσει την πορεία της ΔΑ ή και να προκαλέσει την εμφάνισή της.
- Το κάπνισμα προκαλεί επιδείνωση της ΔΑ σε νεαρούς με διαβήτη τύπου I. Επίσης, μπορεί να μετατρέψει την ΔΑ του υποστρώματος σε παραγωγική μορφή.
- Η λήψη οινόπνευματος, τα αντισυλληπτικά (η περιεκτικότητα σε προγεστερόνη πιθανόν συμβάλλει στην επιτάχυνση της ΔΑ), η ασπιρίνη (η χρήση της δεν αποτρέπει την εγκατάσταση ή εξέλιξη της ΔΑ).
- Επιπλέον, τοπικοί παράγοντες (μυωπία) επιδρούν προστατευτικά στην εξέλιξη της ΔΑ, ενώ άλλοι μπορεί να επιδεινώσουν αυτήν όπως η επέμβαση για καταρράκτη με διεγχειρητικές επιπλοκές.

Ο ρόλος της ανεπαρκούς γλυκαιμικής ρύθμισης είναι καθοριστικός στην παθογένεια της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Ειδικότερα, σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης DCCT, υποδεικνύεται ότι η επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I (HbA1c <7%) είχε ως αποτέλεσμα μείωση του κινδύνου εμφάνισης διαβητικής

αμφιβληστροειδοπάθειας κατά 76% ενώ παράλληλα ο κίνδυνος επιδείνωσης προϋπάρχουσας ΔΑ μεώθηκε κατά 54%. Επίσης, βάσει των ευρημάτων της μελέτης UKPDS, διαπιστώνεται ότι η βελτίωση της ρύθμισης του σακχάρου σε διαβητικούς τύπου II, συμβάλλει στη μείωση του κινδύνου διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας κατά 21%. Συνεπώς, η αυστηρή τήρηση ευγλυκαιμίας είναι ιδιαίτερα σημαντική για την πρόληψη αλλά και την αναστολή της εξέλιξης της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας.

Συστηματικός οφθαλμολογικός έλεγχος είναι απόλυτα επιβεβλημένος για όλους τους διαβητικούς ασθενείς, αφού μπορεί να αποκαλύψει αρχόμενη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Ανάλογα με το βαθμό ή το στάδιο της αμφιβληστροειδοπάθειας, ενδείκνυνται έλεγχοι του αμφιβληστροειδούς ανά 4 έως 6 μήνες ή τουλάχιστον μία φορά ετησίως. Στην περίπτωση διαβητικών εγκύων, συστήνεται η διεξαγωγή πλήρους οφθαλμολογικής εξέτασης πριν την σύλληψη και κατά το πρώτο τρίμηνο της κύησης.

3.2.2.2 Διαβητική Νεφροπάθεια³²⁻⁴¹:

Διαβητική νεφροπάθεια είναι η έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας που οφείλεται στο σακχαρώδη διαβήτη και που εκδηλώνεται κλινικά με λευκωματουρία αρκετά χρόνια συνήθως μετά την έναρξη της υπεργλυκαιμίας. Η πρωιμότερη κλινική ένδειξη διαβητικής νεφροπάθειας είναι η εμφάνιση μικρής ποσότητας λευκωματίνης (αλβουμίνης) στα ούρα (απέκκριση αλβουμίνης 30mg/24ωρο ή 20μg/min σε 4ωρη ή 8ωρη συλλογή, ή 30mg αλβουμίνης/g κρεατινίνης σε τυχαίο δείγμα ούρων). Ειδικότερα, ως μικρολευκωματινουρία (ή μικροαλβουμινουρία) οριοθετείται η απέκκριση αλβουμίνης 30-300mg/24ωρο ή 20-200 μg/min ή 30-300 mg αλβουμίνης/g κρεατινίνης σε τυχαίο δείγμα ούρων. Όταν η απέκκριση αλβουμίνης υπερβαίνει τα όρια αυτά, γίνεται λόγος για μακρολευκωματινουρία ή ακριβέστερα για λευκωματουρία (που αντιστοιχεί σε απέκκριση συνολικού λευκώματος στα ούρα >500mg/24ωρο).

Η αθροιστική επίπτωση (cumulative incidence) της διαβητικής νεφροπάθειας και για τους δύο τύπους διαβήτη είναι περίπου 30%-35%. Στο διαβήτη τύπου I μικροαλβουμινουρία μπορεί να εμφανιστεί μετά από διάρκεια νόσου τουλάχιστον 10 ετών, ενώ ο επιπολασμός (prevalence) σχετίζεται με τη διάρκεια του διαβήτη και μπορεί να φθάσει στο 40%-50% μετά από 30 χρόνια νόσου. Αν στο στάδιο της επιμένουσας μικροαλβουμινουρίας δεν επιτελεσθούν ιδιαίτερες θεραπευτικές παρεμβάσεις, αναπτύσσεται πρωτεινουρία στο 80% των ασθενών με

διαβήτη τύπου I αφού παρέλθει επιπλέον διάστημα 10-15 ετών, ώστε ένα ποσοστό 25% των ασθενών με διαβήτη τύπου I αναπτύσσει τελικά πρωτεϊνουρία μετά την πάροδο 25 ετών της νόσου. Το 50% των ασθενών με διαβήτη τύπου I και έκδηλη νεφροπάθεια αναπτύσσει χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου εντός 10 ετών και ένα ποσοστό 75% μέσα σε 20 χρόνια.

Σε ασθενείς της καυκάσιας φυλής με διαβήτη τύπου II, η πορεία της διαβητικής νεφροπάθειας είναι παρόμοια με αυτήν του τύπου I, με τη διαφορά ότι η επιμένουσα μικροαλβουμινουρία μπορεί να είναι παρούσα ακόμη και κατά τη διάγνωση του διαβήτη σε ποσοστό 10%-48%, γεγονός που αντανάκλα την προουπαρξη διαβήτη αρκετό χρόνο πριν την διάγνωση και μαρτυρεί την ύπαρξη μη επανορθώσιμης νεφρικής βλάβης. Ο επιπολασμός της μικροαλβουμινουρίας στο διαβήτη τύπου II είναι 10%-42% ανάλογα με την επιλογή του πληθυσμού και την εθνότητα. Υψηλότερες συχνότητες αναφέρονται στους Ασιάτες, τους Pima Indians, τους Αφροαμερικανούς και τους κατοίκους των νησιών Maori και Ειρηνικού, συγκριτικά με τους Ευρωπαίους ασθενείς. Η σχέση μικροαλβουμινουρίας και διάρκειας διαβήτη δεν είναι τόσο ισχυρή όσο και στο διαβήτη τύπου I. Χωρίς θεραπεία, το 20%-40% των ασθενών με μικροαλβουμινουρία και διαβήτη τύπου II εξελίσσεται σε έκδηλη νεφροπάθεια, αλλά από αυτούς μόνο το 20% περίπου θα καταλήξει σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου. Μετά από 20 χρόνια νόσου η αθροιστική επίπτωση της πρωτεϊνουρίας είναι 27%, δηλαδή παρόμοια με αυτήν του τύπου I. Η γενετική προδιάθεση, η εθνότητα του ασθενούς, το θετικό ατομικό και οικογενειακό ιστορικό για υπέρταση και η παρουσία καρδιαγγειακής νόσου στο οικογενειακό ιστορικό, η διάρκεια του διαβήτη, το κάπνισμα και ο βαθμός του γλυκαιμικού ελέγχου αποτελούν τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη διαβητικής νεφροπάθειας.

Από τη στιγμή εμφάνισης της μικρολευκωματινουρίας η εξέλιξη της νόσου γίνεται βαθμιαία και χωρίς κανένα προειδοποιητικό σύμπτωμα μέχρις ότου ο ασθενής φθάσει σε προχωρημένο (κλινικά έκδηλης νεφροπάθειας ή κλινικής πρωτεϊνουρίας). Κατά τον Mogensen παρατηρούνται τα εξής στάδια στο διαβήτη τύπου I: **Στάδιο υπερδιήθησης:** Κατά το στάδιο αυτό υφίστανται ενδείξεις υπερλειτουργίας των νεφρών, με χαρακτηριστικά την αυξημένη σπειραματική διήθηση (GFR) από τις φυσιολογικές τιμές 80-120ml/min σε 140-160ml/min και το αυξημένο μέγεθος των νεφρών. Το στάδιο αυτό είναι σύγχρονο με τη διάγνωση του διαβήτη και διαρκεί περίπου δύο χρόνια.

‘Σιωπηλό στάδιο’: Το στάδιο αυτό σηματοδοτείται από την πρώτη εμφάνιση παθολογοανατομικών αλλοιώσεων στις νεφρικές βιοψίες, δηλαδή την πάχυνση της βασικής μεμβράνης και τη διάταση του μεσαγγείου. Δεν υπάρχουν κλινικές εκδηλώσεις, γι’ αυτό και περιγράφεται ως σιωπηλό, ενώ η σπειραματική διήθηση και το μέγεθος των νεφρών παραμένουν αυξημένα. Τα δύο πρώτα στάδια θεωρούνται αναστρέψιμα με την καλή ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη.

Στάδιο αρχόμενης νεφροπάθειας: Το στάδιο αυτό χαρακτηρίζεται από δύο φάσεις ανάλογα με την απέκκριση της λευκωματίνης στα ούρα και διαρκεί περίπου 10-20 χρόνια. Στην πρώιμη φάση αυτού του σταδίου η μικρολευκωματινουρία είναι της τάξης των 20-70μg/min και η αρτηριακή πίεση φυσιολογική ή λίγο αυξημένη. Στην όψιμη φάση η απέκκριση λευκωματίνης στα ούρα (70-200μg/min) και αναπτύσσεται σταθερά υπέρταση. Η άριστη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη αλλά περισσότερο η ρύθμιση της αρτηριακής υπέρτασης με σκοπό τη μείωση και της ενδοσπειραματικής υπέρτασης, θεωρούνται πρωταρχικής σημασίας για την επιβράδυνση της έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας στο στάδιο αυτό.

Στάδιο κλινικά έκδηλης νεφροπάθειας (κλινικής πρωτεϊνουρίας): Το κύριο χαρακτηριστικό του σταδίου αυτού είναι η μακρολευκωματινουρία ή λευκωματινουρία (δηλαδή η απέκκριση στα ούρα λευκωματίνης >200μg/min ή >300mg/24ωρο και συνολικής ποσότητας λευκώματος 500 mg/24ωρο). Στο στάδιο αυτό η γενικλη εξέταση ούρων είναι συνήθως θετική για την ύπαρξη λευκώματος, το οποίο ανιχνεύεται στα ούρα με τις ειδικές ταινίες του εμπορίου. Διακρίνονται δύο εξελικτικές φάσεις: η **πρώιμη φάση** που χαρακτηρίζεται από διαλείπουσα λευκωματουρία και αρχόμενη ελάττωση της σπειραματικής διήθησης και η **όψιμη ή προχωρημένη φάση**, όπου η λευκωματουρία είναι σταθερή και αυξάνει προοδευτικά, υπάρχει μεγαλύτερη έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας (μεγαλύτερη ελάττωση της σπειραματικής διήθησης), ενώ παράλληλα αναπτύσσεται και υπέρταση. Από την εμφάνιση της σταθερής λευκωματουρίας μέχρι το τελικό στάδιο της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (XNA), αν οι ασθενείς δεν αντιμετωπιστούν με την κατάλληλη αγωγή, μεσολαβούν περίπου 10 χρόνια. Η σπειραματική διήθηση φθίνει κατά μέσον όρο 8-12 ml/min/έτος, ενώ επιβαρυντικό ρόλο διαδραματίζει η σοβαρότητα της συνυπάρχουσας αρτηριακής υπέρτασης. Στο στάδιο αυτό συχνή είναι η εμφάνιση επιπλοκών, με υπερηχοκαρδιογραφικά ευρήματα αριστερής καρδιακής υπερτροφίας, υπερχοληστερολαιμία, αμφιβληστροειδοπάθεια με πορεία παράλληλη κατά κανόνα με τη νεφροπάθεια, περιφερική και αυτόνομη νευροπάθεια με περιφερική αγγειακή νόσο

ή και στεφανιαία νόσο. Σημειώνεται ότι πολύ περισσότεροι ασθενείς με διαβήτη τύπου II μπορεί να πεθάνουν πρώιμα από καρδιαγγειακά νοσήματα πριν προλάβουν να φθάσουν στο τελικό στάδιο της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Η αντιμετώπιση της υπέρτασης με δύο ή περισσότερα αντιυπερτασικά, κατέχει πρωταρχικό ρόλο στο στάδιο αυτό, με τη γλυκαιμική ρύθμιση να βρίσκεται σε δευτερεύουσα θέση.

Στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (XNA): Στο τελικό στάδιο XNA ο ασθενής χρειάζεται θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας ή μεταμόσχευση.

Όπως προαναφέρθηκε, η μικρολευκωματινουρία είναι παρούσα στο 10%-42% των ασθενών με διαβήτη τύπου II κατά τη διάγνωση, καθώς η νόσος ενδέχεται να προϋπάρχει σιωπηλά από χρόνια. Για το λόγο αυτό συνιστάται ο έλεγχος της λευκωματίνης των ούρων να γίνεται κατά τη αρχική διάγνωση του διαβήτη, καθώς και η επανάληψη της μέτρησης κάθε χρόνο, αν η τιμή της λευκωματίνης εμπίπτει στα φυσιολογικά πλαίσια.

Η εντατική ρύθμιση του διαβήτη με στόχο την επίτευξη τιμών γλυκόζης εγγύτερα στις φυσιολογικές τιμές, υπέδειξε σε μεγάλες τυχαίοποιημένες μελέτες ότι επιβραδύνει την έναρξη της μικροαλβουμιουρίας και την εξέλιξή της σε μακροαλβουμιουρία, τόσο σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I (μελέτη DCCT) όσο και σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II (μελέτη UKPDS). Η εντατικοποίηση της ρύθμισης είτε με αντιδιαβητικά δισκία είτε με ινσουλίνη έχει πρωτεύοντα ρόλο στα δύο πρώτα στάδια της νόσου με δυνατότητα πλήρους αναστροφής των βλαβών. Στα υπόλοιπα στάδια η ρύθμιση του σακχάρου έχει δευτερεύουσα σημασία, ενώ πρωταρχικός στόχος είναι η ρύθμιση της αρτηριακής υπέρτασης.

3.2.2.3 Διαβητική νευροπάθεια^{1,2,42-45}:

Ως διαβητική νευροπάθεια ορίζεται η άμεση καταστροφή των νεύρων, η οποία προκύπτει από μεταβολικές διαταραχές των νεύρων που προκαλούνται από τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης. Βάσει της κλινικής πορείας, η διαβητική νευροπάθεια χαρακτηρίζεται σαν υποξεία ή οξεία, ενώ βάσει της κατανομής της ως περιφερική πολυεστιακή νευροπάθεια, εστιακή ή πολυεστιακή νευροπάθεια και νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Κλινική νευροπάθεια σπάνια αναφέρεται εντός των 5 πρώτων ετών από την έναρξη του διαβήτη, εκτός βέβαια από περιπτώσεις με διαβήτη τύπου II, που η ακριβής έναρξη συχνά προσδιορίζεται

δύσκολα. Η συχνότητα της επιπλοκής παρουσιάζει γραμμική αύξηση με τη χρονική διάρκεια του διαβήτη, φθάνοντας το 50% μετά 25 έτη από την έναρξη του διαβήτη. Η εμφάνιση της επιπλοκής αυτής και σε δευτεροπαθείς μορφές σακχαρώδους διαβήτη υποδηλώνει ότι συνδέεται με τις επερχόμενες μεταβολές από τη διαταραχή του μεταβολισμού μάλλον, παρά με αυτήν καθ' εαυτήν την παθογένεση του διαβήτη. Η περιφερική νευροπάθεια προσβάλλει τα σωματικά νεύρα στα άνω και κάτω άκρα, με τα οποία γίνονται αντιληπτά τα εξωτερικά ερεθίσματα (αφή, πόνος, δερματική πίεση, θερμοκρασία). Σε σοβαρές μορφές περιφερικής νευροπάθειας, η έλλειψη αισθητικότητας μπορεί να είναι τόσο έντονη, ώστε σοβαρές βλάβες στα πόδια να μην γίνονται αντιληπτές. Από το καρδιαγγειακό χαρακτηριστικές εκδηλώσεις είναι η ορθοστατική υπόταση, η ταχυκαρδία ηρεμίας και η ανώδυνη ισχαιμία ή το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η νευροπάθεια του γαστρεντερικού εκδηλώνεται με γαστροπάρεση, διαταραχές της κινητικότητας του οισοφάγου και της χοληδόχου κύστης και διαβητική διάρροια ή δυσκοιλιότητα.

Μία από τις διαταραχές της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος που επιδέχεται κατάλληλη διατροφική υποστήριξη είναι η **διαβητική γαστροπάρεση**, η οποία χαρακτηρίζεται από μειωμένη κινητικότητα του στομάχου και ελαττωμένη έκκριση υδροχλωρικού οξέος. Εμφανίζεται τόσο σε άτομα με διαβήτη τύπου I όσο και σε άτομα με διαβήτη τύπου II και αποτελεί μία από τις βαρύτερες επιπλοκές του διαβήτη καθώς επηρεάζει δυσμενώς τη μεταβολική ρύθμιση και την ποιότητα ζωής. Ωστόσο δεν σχετίζεται με άλλες επιπλοκές ούτε με μεγάλη θνησιμότητα. Γαστροπάρεση μπορεί να εμφανιστεί και οξέως σε καταστάσεις διαβητικής κετοοξέωσης, αλλά στην περίπτωση αυτή είναι αναστρέψιμη. Αυτή οφείλεται σε έναν συνδυασμό διαταραχών (μείωση της έντασης των μυϊκών συσπάσεων του στομάχου, έλλειψη συντονισμού μεταξύ της κινητικότητας του στομάχου και του δωδεκαδακτύλου, σπασμό του πυλωρού) λόγω βλάβης του βηματοδότη που βρίσκεται στον πυθμένα του στομάχου και συντονίζει την κινητικότητα. Συμπτώματα της γαστροπάρεσης είναι η πρωινή ναυτία, οι ερυγές, ο μετεωρισμός, ο πόνος στο επιγάστριο, το αίσθημα πρώιμης πλήρωσης του στομάχου και οι έμετοι μετά τη λήψη τροφής. Το πιο κλασσικό σύμπτωμα της γαστροπάρεσης είναι η έμεση άπεπτων τροφών που καταναλώθηκαν πριν αρκετές ώρες (8-12 ώρες) ή και ημέρες. Τα συμπτώματα μπορεί να έχουν εξάρσεις ή και να λάβουν την μορφή της ανορεξίας και της ναυτίας που διαρκεί από λίγες ημέρες μέχρι μήνες και υποτροπιάζει σε άλλοτε άλλο χρονικό διάστημα. Τα ανωτέρω μπορεί να οδηγήσουν σε απώλεια βάρους και υποθρεψία. Η κλινική εικόνα πλην της ανορεξίας, εμέτων, αίσθηματος μετασιτικής πληρότητας, επιπλέκεται

και από απορρύθμιση του μεταβολικού ελέγχου με επέλευση υπογλυκαιμίας και υπεργλυκαιμίας, λόγω της καθυστερημένης μεταγευματικής θερμιδικής απορρόφησης. Ακόμη και όταν τα συμπτώματα είναι ήπια, η ακανόνιστη προώθηση της τροφής από το στομάχι προς το έντερο δεν συντονίζεται με την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης, με αποτέλεσμα μεγάλες αυξομειώσεις του σακχάρου στο αίμα και ανεξήγητες υπογλυκαιμίες μετά τα γεύματα, που δίνουν την εντύπωση ότι υπάρχει ασταθής ή αρρυθμιστος διαβήτης. Επειδή ο κίνδυνος της υπογλυκαιμίας είναι μεγάλος πρέπει να επιχειρείται μια αποδεκτή ρύθμιση του σακχάρου χωρίς όμως υπερβολές. Σε ορισμένες περιπτώσεις συστήνεται η χορήγηση ινσουλίνης μετά τη λήψη του γεύματος ώστε να καλύπτει την καθυστερημένη κορύφωση των επιπέδων γλυκόζης. Η συστηματική παρακολούθηση των τιμών γλυκόζης πλάσματος δύναται να καθοδηγήσει τον θεράπευοντα ιατρό και διαιτολόγο στην διαμόρφωση των κατάλληλων συστάσεων σχετικά με την χορήγηση ινσουλίνης και τον σχεδιασμό των γευμάτων. Στους ασθενείς με γαστροπάρεση συνιστάται η χορήγηση μικρών και συχνών γευμάτων, περιορισμός του λίπους (<40 g/ημέρα) που δύναται να συμβάλει στη βελτίωση του βραδέως ρυθμού γαστρικής κένωσης, καθώς και μείωση των προσλαμβανόμενων φυτικών ινών για την αποφυγή δημιουργίας φυτοπιλήματος. Επίσης, διακόπτεται η λήψη τυχόν αντιχολινεργικών φαρμάκων. Στην περίπτωση ανεπαρκούς θερμιδικής πρόσληψης και ελλιπούς κατανάλωσης θρεπτικών συστατικών, ο υπεύθυνος διαιτολόγος μπορεί να συστήσει την από του στόματος λήψη συμπληρωμάτων διατροφής. Για την αποσυμφόρηση του στομάχου μπορεί να τεθεί ρινογαστρικός σωλήνας για λίγες ημέρες. Η φαρμακευτική αγωγή περιλαμβάνει τη χορήγηση φαρμάκων που αυξάνουν την κινητικότητα του στομάχου (μετοκλοπραμίδη, δομπεριδόνη, λεβοσουλπιρίδη).

Στον αντίποδα βρίσκεται η **διαβητική διάρροια**, όπου λόγω της μειωμένης αναστολής του συμπαθητικού παρατηρείται αυξημένος περισταλτισμός του γαστρεντερικού σωλήνα. Η επιπλοκή αυτή μπορεί να δώσει κλινική και ιστολογική εικόνα ως της κοιλιοκάκης. Παράγοντες που ευθύνονται για την εμφάνισή της είναι η στάση του εντερικού περιεχομένου και η ανάπτυξη βακτηριδίων εξαιτίας της μειωμένης κινητικότητας, η δυσαπορρόφηση χολικών οξέων, η μειωμένη εξωκρινής παγκρεατική δραστηριότητα λόγω της βλάβης του παρασυμπαθητικού και η διαταραχή της απορρόφησης του ύδατος και των ηλεκτρολυτών λόγω της βλάβης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Η τυπική διαβητική διάρροια είναι εκκριτική διάρροια, εμφανίζεται συχνά κατά τη διάρκεια της νύκτας, δεν σχετίζεται με τη λήψη τροφής, είναι ογκώδης, διαρκεί για ημέρες ή και εβδομάδες και κατόπιν υποχωρεί χωρίς ειδική

θεραπεία για να υποτροπιάσει σε άλλοτε άλλο χρονικό διάστημα. Συχνά εναλλάσσεται με περίοδο δυσκοιλιότητας. Η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από τη διάρροια που προκαλούν τα φάρμακα και ιδιαίτερα η μετοφορμίνη και η ακαρβόζη, η ανεπάρκεια λακτάσης, λοιμώξεις από παράσιτα, διάφορα σύνδρομα δυσαπορρόφησης και η κοιλιοκάκη, που σημειωτέον, είναι συχνότερη στα άτομα με διαβήτη τύπου I. Από θεραπευτικής πλευράς απαιτείται κατ' αρχήν επαρκής ρύθμιση του σακχάρου και διόρθωση του ελλείματος του ύδατος και των ηλεκτρολυτών. Εκτός της φαρμακευτικής αγωγής συνιστάται η κατανάλωση υγρών τροφών μικρής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες. Επίσης, η ακριβής παθογένεση της **χρόνιας δυσκοιλιότητας**, που αποτελεί την πλέον συχνή εκδήλωση από το γαστρεντερικό των ασθενών με διαβήτη, αποδίδεται σε νευρογενή δυσλειτουργία. Θεωρείται ότι οφείλεται στην καθυστερημένη διάβαση των τροφών διαμέσου του παχέος εντέρου, λόγω υποκινητικότητας του εντέρου.

3.3 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ⁴⁶⁻⁴⁷

Αυτή η διαταραχή είναι ουσιαστικά μία αθηρογόνος δυσλιπιδαιμία (υψηλή επίπεδα τριγλυκεριδίων, χαμηλή HDL χοληστερόλη και μικρά πυκνά σωματίδια LDL) σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Αν και τα αυξημένα τριγλυκερίδια ή/και χαμηλή HDL χοληστερόλη είναι συνήθη σε άτομα με διαβήτη, τα αποτελέσματα κλινικών δοκιμών έδειξαν ότι τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης πρέπει να είναι ο πρωτεύων στόχος της θεραπείας σε αυτούς τους ασθενείς, όπως και στα άτομα χωρίς διαβήτη. Καθώς ο διαβήτης προσδιορίζεται ως κατάσταση ισοδύναμου κινδύνου με τη στεφανιαία νόσο στην έκθεση της ATP III, ο στόχος της θεραπείας για την LDL χοληστερόλη στα περισσότερα άτομα με διαβήτη είναι < 100mg/dl. Όταν η LDL χοληστερόλη είναι >130mg/dl, τα περισσότερα άτομα με διαβήτη χρειάζονται υπολιπιδαιμική φαρμακοθεραπεία, παράλληλα με την υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση, για την επίτευξη του στόχου της LDL χοληστερόλης. Όταν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης είναι μεταξύ 100-129mg/dl πριν ή κατά τη διάρκεια χορήγησης της θεραπείας, τότε υπάρχουν διαθέσιμες αρκετές θεραπευτικές επιλογές: εντατικοποίηση της θεραπείας μείωσης της LDL χοληστερόλης με την προσθήκη ενός φαρμάκου που τροποποιεί την αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία (φιμπράτη ή νικοτινικό οξύ) και εντατικοποίηση του ελέγχου των άλλων παραγόντων κινδύνου, συμπεριλαμβανομένης της υπεργλυκαιμίας. Όταν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων είναι >200mg/dl, η μη HDL χοληστερόλη αποτελεί δευτερεύοντα στόχο της θεραπείας. Αρκετές

συνεχιζόμενες κλινικές δοκιμές, όπως η ALLHAT (Antihypertensive and Lipid Lowering Heart Attack Trial) θα προσδιορίσουν καλύτερα το μέγεθος του οφέλους της θεραπείας από τη μείωση της LDL χοληστερόλης σε ηλικιωμένα άτομα με διαβήτη. Στα ηλικιωμένα άτομα (ηλικία >65 έτη) με διαβήτη αλλά χωρίς άλλους πρόσθετους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου (εκτός από την ηλικία) απαιτείται κλινική κρίση για το πόσο εντατικά θα εφαρμοστούν αυτές οι κατευθυντήριες οδηγίες. Μία ποικιλία παραγόντων, στους οποίους συμπεριλαμβάνονται και οι συμπαρομαρτούσες παθήσεις, η γενική κατάσταση υγείας και διάφορα κοινωνικά θέματα, μπορεί να επηρεάσουν τις θεραπευτικές αποφάσεις και να οδηγήσουν σε μια πιο συντηρητική προσέγγιση.

Σύμφωνα με την 3η Έκθεση του Εθνικού Προγράμματος Εκπαίδευσης για τη Χοληστερόλη (ATP III), πειραματικές, κλινικές και επιδημιολογικές μελέτες καθώς και δεδομένα από διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων υποδηλώνουν ότι η αυξημένη LDL χοληστερόλη αποτελεί μείζονα παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Επιπρόσθετα, πρόσφατες κλινικές μελέτες αποδεικνύουν πειστικά ότι η θεραπεία μείωσης της LDL χοληστερόλης μειώνει τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο. Για αυτούς τους λόγους, η ATP III συνεχίζει να θεωρεί την αυξημένη LDL χοληστερόλη ως τον πρωταρχικό στόχο της θεραπείας μείωσης της χοληστερόλης. Συνεπώς, οι πρωταρχικοί στόχοι της θεραπείας και τα οριακά σημεία για τη έναρξη της θεραπείας καθορίζονται σε σχέση με την LDL χοληστερόλη. Αξίζει να σημειωθεί ότι ο διαβήτης θεωρείται ισοδύναμο κινδύνου στεφανιαίας νόσου, δηλαδή τα άτομα που πάσχουν από διαβήτη διατρέχουν κίνδυνο εμφάνισης μείζονων στεφανιαίων συμβαμάτων ισοδύναμο με τον κίνδυνο της εγκατεστημένης στεφανιαίας νόσου. Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες, στην περίπτωση ασθενών με διαγνωσμένη καρδιαγγειακή νόσο ή καταστάσεις ισοδύναμου κινδύνου (άλλες κλινικές μορφές της αθηροσκληρωτικής νόσου όπως περιφερική αγγειοπάθεια, ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής, συμπτωματική καρωτιδική νόσο, ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, σακχαρώδη διαβήτη ή ύπαρξη πολλαπλών παραγόντων κινδύνου που προσδίδουν 10ετή κίνδυνο για CHD>20%), ο θεραπευτικός στόχος που τίθεται για την LDL χοληστερόλη είναι <100mg/dl. Οι ασθενείς στην προκειμένη περίπτωση εντάσσονται στην ομάδα υψηλού κινδύνου και θα πρέπει να υποβάλλονται από την αρχή σε πλήρη λιπιδαιμικό έλεγχο. Όπως ήδη αναφέρθηκε, στην ομάδα αυτή υπάγονται και οι διαβητικοί, ανεξάρτητα από την παρουσία κλινικής αθηροσκλήρωσης. Να επισημανθεί ότι οι μείζονες παράγοντες κινδύνου, εκτός της αυξημένης LDL χοληστερόλης, που συνυπολογίζονται για τον

καθορισμό του συνολικού κινδύνου και τροποποιούν το στόχο της θεραπευτικής αγωγής είναι μεταξύ άλλων το οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου, η ηλικία (άνδρες >45 ετών και γυναίκες >55 ετών), το κάπνισμα, η υπέρταση (ΑΠ>140/90mmHg ή χορήγηση αντιυπερτασικής θεραπείας), η χαμηλή HDL χοληστερόλη (<40mg/dl). Στο σημείο αυτό να διευκρινιστεί ότι συγκέντρωση HDL χοληστερόλης >60mg/dl υπολογίζεται ως αρνητικός παράγοντας κινδύνου και η παρουσία της απομακρύνει έναν παράγοντα κινδύνου από τον συνολικό αριθμό. Για ασθενείς με πολλαπλούς (>2) παράγοντες κινδύνου, υπολογίζεται ο 10ετής κίνδυνος σύμφωνα με τα δεδομένα της μελέτης του Framingham για τον καθορισμό των ατόμων υψηλού κινδύνου.

Η ATP III αναγνωρίζει ότι ο κίνδυνος για στεφανιαία νόσο επηρεάζεται από άλλους παράγοντες που δεν περιλαμβάνονται στους προαναφερθέντες μείζονες παράγοντες κινδύνου και μεταξύ αυτών εντάσσονται παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής καθώς και οι αναδυόμενοι νέοι παράγοντες κινδύνου. Οι πρώτοι περιλαμβάνουν την παχυσαρκία, τη μειωμένη σωματική δραστηριότητα και την αθηρογόνο δίαιτα ενώ οι τελευταίοι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων, την λιποπρωτεΐνη a, τα μικρά και πυκνά σωματίδια της LDL, την ομοκυστεΐνη, προθρομβωτικούς και προφλεγμονώδεις παράγοντες (C-αντιδρώσα πρωτεΐνη), τη διαταραχή της γλυκόζης νηστείας όπως επίσης και την παρουσία υποκλινικής αθηροσκληρωτικής νόσου. Οι παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής αποτελούν άμεσους στόχους για κλινική παρέμβαση, ωστόσο δεν χρησιμοποιούνται για την υιοθέτηση ενός χαμηλότερου στόχου όσον αφορά την LDL χοληστερόλη. Οι αναδυόμενοι νέοι παράγοντες κινδύνου δεν τροποποιούν τους στόχους της LDL χοληστερόλης, ωστόσο φαίνεται να συνεισφέρουν στον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου και μπορεί να είναι χρήσιμοι σε επιλεγμένα άτομα για τον καθορισμό της επιθετικότητας της αγωγής. Η παρουσία τους μπορεί να επηρεάζει την κλινική εκτίμηση όταν λαμβάνονται θεραπευτικές αποφάσεις.

Για άτομα με στεφανιαία νόσο ή ισοδύναμα στεφανιαίας νόσου, η θεραπεία μείωσης της LDL μειώνει εξαιρετικά τον κίνδυνο μείζονων στεφανιαίων συμβαμάτων και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Συγκεκριμένα, εάν η LDL χοληστερόλη έναρξης είναι >130mg/dl, είναι αναγκαίο να αρχίσει υγιεινοδιαιτητική αγωγή και έλεγχος των παραγόντων κινδύνου ή και σύγχρονη χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής για τη μείωση της LDL χοληστερόλης. Εάν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης κυμαίνονται μεταξύ 100-129 mg/dl, είτε κατά την έναρξη ή

κατά τη διάρκεια της θεραπείας μείωσης της LDL χοληστερόλης, είναι διαθέσιμες αρκετές θεραπευτικές προσεγγίσεις όπως: έναρξη ή εντατικοποίηση της υγιεινοδιαιτητικής αγωγής και/η φαρμακοθεραπείας ειδικά για την μείωση της LDL χοληστερόλης, έμφαση στην απώλεια σωματικού βάρους και αύξηση της σωματικής δραστηριότητας σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο, καθυστέρηση της χορήγησης φαρμάκων ή εντατικοποίησης της αγωγής μείωσης της LDL χοληστερόλης και αντιμετώπιση των άλλων υπολιπιδαιμικών παραγόντων ή μη λιπιδαιμικών παραγόντων κινδύνου. Εάν η LDL χοληστερόλη έναρξης είναι <100mg/dl, δεν απαιτείται περαιτέρω θεραπεία μείωσης της LDL. Οι ασθενείς εντούτοις και στην περίπτωση αυτή πρέπει να ακολουθούν την συστηνόμενη υγιεινοδιαιτητική αγωγή για να διατηρήσουν το βέλτιστο επίπεδο LDL χοληστερόλης.

Αξίζει να επισημανθεί ότι αρκετές κλινικές δοκιμές βρίσκονται σήμερα σε εξέλιξη για την αξιολόγηση του οφέλους μείωσης της LDL χοληστερόλης κάτω από 100mg/dl. Επί του παρόντος, έμφαση πρέπει να δοθεί στον έλεγχο των άλλων λιπιδαιμικών και μη λιπιδαιμικών παραγόντων κινδύνου και στη θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου, εάν συνυπάρχει.

Όπως φαίνεται ανωτέρω, η υιοθέτηση κατάλληλης διαιτητικής αγωγής για την μείωση της LDL αποτελεί σημαντική παράμετρο στα πλαίσια της γενικότερης θεραπευτικής προσέγγισης. Η ATP III συνιστά μια γενικευμένη τροποποίηση του τρόπου ζωής για τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Η προσέγγιση αυτή καθορίζεται ως τροποποίηση του τρόπου ζωής (TLC). Τα κύρια χαρακτηριστικά της είναι: α. **Η μειωμένη πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων** (<7% των συνολικών θερμίδων) και **χοληστερόλης** (<200mg ημερησίως). β. Θεραπευτικές επιλογές για την περαιτέρω μείωση της LDL, όπως οι φυτικές **στανόλες/στερόλες** (2 gr την ημέρα) και η **αύξηση της πρόσληψης διαλυτών φυτικών ινών** (10-25 gr/ημέρα). γ. **Η μείωση του σωματικού βάρους**, εάν κρίνεται αναγκαίο. δ. **Η ενσωμάτωση φυσικής δραστηριότητας**.

Πρόσφατες ανασκοπήσεις προοπτικών μελετών υποδεικνύουν ότι η υπερτριγλυκεριδαιμία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου και συσχετίζεται με την παρουσία αθηρογόνων σωματιδίων υπολειμμάτων των πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (VLDL) και μικρών πυκνών σωματιδίων των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL), που έχουν ισχυρή συσχέτιση με την έκταση και εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης. Τα αυξημένα επίπεδα των τριγλυκεριδίων συσχετίζονται επίσης με χαμηλά επίπεδα της HDL χοληστερόλης, αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης και υπερινσουλιναμία

σε ασθενείς με ή χωρίς εμφανή σακχαρώδη διαβήτη (αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία). Παράγοντες που συνεισφέρουν στην αύξηση των τριγλυκεριδίων στο γενικό πληθυσμό είναι η παχυσαρκία, η σωματική αδράνεια, το κάπνισμα, η κατάχρηση αλκοόλ, οι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες (>60% των ολικών προσλαμβανόμενων θερμίδων), ορισμένα φάρμακα (π.χ. κορτικοστεροειδή, οιστρογόνα, ρετινοειδή, β-αποκλειστές) και ορισμένες γενετικές διαταραχές (οικογενής συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία, οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία και οικογενής δυσβηταλιποπρωτεϊναιμία). Στην κλινική πράξη, αυξημένα τριγλυκερίδια παρατηρούνται πιο συχνά σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο, αν και άλλοι δευτερογενείς ή γενετικοί παράγοντες μπορούν επίσης να αυξήσουν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων. Στις οδηγίες της ATP III ως φυσιολογικά θεωρούνται τα επίπεδα τριγλυκεριδίων <150mg/dl, ως οριακά αυξημένα επίπεδα από 150-199mg/dl, ως υψηλά από 200-499mg/dl και ως πολύ αυξημένα επίπεδα, όταν υπερβαίνουν τα 500mg/dl. Η στρατηγική της θεραπείας των αυξημένων τριγλυκεριδίων εξαρτάται από τα αίτια και το ύψος της αύξησής τους. Συνοπτικά, για τις τιμές των τριγλυκεριδίων μεταξύ 150-199mg/dl, δίνεται έμφαση στη θεραπευτική μεταβολή του τρόπου ζωής (μείωση σωματικού βάρους και αύξηση φυσικής δραστηριότητας) όπως επίσης στη μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης, ενώ δεν συνιστάται η χορήγηση φαρμάκων που μειώνουν τα τριγλυκερίδια. Για τιμές των τριγλυκεριδίων μεταξύ 200-499mg/dl, η θεραπεία κυρίως κατευθύνεται στη μείωση της LDL και κατά δεύτερο λόγο στη μείωση των επιπέδων της non-HDL χοληστερόλης (VLDL & LDL χοληστερόλη) στους ασθενείς υψηλού κινδύνου. Εκτός από τη μείωση του σωματικού βάρους και την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας μπορεί να είναι απαραίτητη η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής για την επίτευξη του στόχου της non-HDL χοληστερόλης σε άτομα υψηλού κινδύνου. Σε σπάνιες περιπτώσεις στις οποίες τα τριγλυκερίδια είναι πολύ υψηλά (>500mg/dl), ο αρχικός στόχος της θεραπείας είναι η μείωση των τριγλυκεριδίων για την πρόληψη εμφάνισης οξείας παγκρεατίτιδας. Η προσέγγιση αυτή απαιτεί δίαιτα πολύ χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος (<15% της ολικής πρόσληψης θερμίδων), μείωση του σωματικού βάρους, αύξηση της σωματικής δραστηριότητας και συνήθως ένα φάρμακο που μειώνει τα τριγλυκερίδια όπως φιμπράτη ή νικοτινικό οξύ. Μόνο όταν τα τριγλυκερίδια έχουν μειωθεί <500mg/dl πρέπει η προσοχή να στραφεί στη ελάττωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης με σκοπό τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου.

3.4 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ^{1,2,48,49,50}

Ως υπογλυκαιμία ορίζεται η διαταραχή που χαρακτηρίζεται από επίπεδα σακχάρου στο αίμα χαμηλότερα από το φυσιολογικό (συνήθως κάτω του 50mg/dl, κατ' άλλους συγγραφείς <60mg/dl) με χαρακτηριστική αλλά και μη ειδική συμπτωματολογία. Στην καθημερινή πράξη, με τον όρο υπογλυκαιμία υπονοούμε συνήθως τις κλινικές εκδηλώσεις που οφείλονται στη μείωση του σακχάρου του αίματος. Η χαμηλή τιμή σακχάρου στο αίμα, τα συμπτώματα που είναι συμβατά με υπογλυκαιμία και η εξάλειψη αυτών των συμπτωμάτων μετά την άνοδο του σακχάρου αποτελούν την γνωστή τριάδα του Whipple που γίνεται αποδεκτή από τους περισσότερους επιστήμονες για την κλινική διάγνωση της υπογλυκαιμίας.

Η υπογλυκαιμία είναι η πιο συχνή και συνάμα η πιο σοβαρή επιπλοκή της θεραπείας με ινσουλίνη. Η συχνότητα της υπογλυκαιμίας σχετίζεται με τα επίπεδα γλυκαιμικής ρύθμισης. Έτσι στη μεγάλη μελέτη DCCT, στην ομάδα της εντατικοποιημένης ινσουλινοθεραπείας τα επεισόδια σοβαρής υπογλυκαιμίας ανήλθαν σε 61.2 ανά 100 ανθρωπο-έτη συγκριτικά με τα 18.7 στην ομάδα της συμβατικής ινσουλινοθεραπείας. Φαίνεται όμως πως εκτός από τα επίπεδα της HbA1c η συχνότητα των υπογλυκαιμιών εξαρτάται και από την ποιότητα των παρεχόμενων υπηρεσιών από την ομάδα φροντίδας του διαβητικού ασθενή και κυρίως από τη σωστή εκπαίδευσή του.

Τις περισσότερες φορές η υπογλυκαιμία γίνεται αντιληπτή από τον ασθενή και αντιμετωπίζεται έγκαιρα. Μερικές φορές όμως δεν γίνεται αντιληπτή και μπορεί να οδηγήσει σε κώμα (σημείωση: η υπογλυκαιμία ανεξάρτητα από τις τιμές του σακχάρου, όταν χρειάζεται η παρέμβαση άλλου προσώπου για την αντιμετώπισή της ορίζεται ως **βαριά** ή **σοβαρή**). Η βαρύτητα της υπογλυκαιμίας επομένως καλύπτει ένα μεγάλο φάσμα, από την πρακτικά ασυμπτωματική μορφή (μείωση μόνο του σακχάρου χωρίς ακόμη εμφανείς κλινικές εκδηλώσεις), στην ήπια συμπτωματολογία (ο ασθενής την αντιμετωπίζει μόνος του) μέχρι τη βαριά υπογλυκαιμία και τελικώς το **υπογλυκαιμικό κώμα**. Η θεραπεία εκλογής όταν το άτομο βρίσκεται σε κώμα είναι η χορήγηση διαλύματος γλυκόζης ενδοφλεβίως σε δόση εφόδου 10-25gr και στη συνέχεια η συνεχής χορήγηση υπέρτονου συνήθως διαλύματος γλυκόζης 10%, υπό παρακολούθηση.

Η μείωση του σακχάρου στο αίμα συνοδεύεται αρχικά από ενεργοποίηση του αυτόνομου νευρικού συστήματος, καθώς και διάφορων αντιρροπιστικών προς την ινσουλίνη ορμονών (κατεχολαμίνες, γλυκαγόνο, αυξητική ορμόνη, κορτιζόλη) και στη συνέχεια, όταν το σάκχαρο

μειωθεί περαιτέρω, από νευροψυχικές εκδηλώσεις. Οι αντιρροπιστικές ορμόνες εκκρίνονται ήδη από το επίπεδο των 65mg/dl. Ταυτόχρονα, από το επίπεδο ήδη των 70mg/dl έχει αρχίσει στο φυσιολογικό άτομο να μειώνεται σημαντικά (έως και να διακόπτεται τελείως σε χαμηλότερα επίπεδα) η έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας.

Η γλυκαγόνη και η αδρεναλίνη εκκρίνονται άμεσα και δρουν ταχέως ενώ η δράση της κορτιζόλης και της αυξητικής ορμόνης είναι βραδεία και γίνεται φανερή αρκετές ώρες μετά την έναρξη της υπογλυκαιμίας. Η διέγερση των α-αδρενεργικών υποδοχέων καταστέλλει την έκκριση της ινσουλίνης, ενώ η διέγερση των β- υποδοχέων προκαλεί έκκριση γλυκαγόνης. Η γλυκαγόνη με τη σειρά της προάγει την γλυκογονόλυση και νεογλυκογένεση στο ήπαρ και καταστέλλει την απομάκρυνση της γλυκόζης.

Στα άτομα με διαβήτη τύπου I η ικανότητα έκκρισης γλυκαγόνης μετά από υπογλυκαιμία μειώνεται σημαντικά 2-5 έτη από την έναρξη της νόσου. Αντίθετα, η έκκριση της αδρεναλίνης διατηρείται και ουσιαστικά είναι η κύρια αντιρροπιστική ορμόνη σε περίπτωση υπογλυκαιμίας. Μετά την πάροδο όμως 10-12 ετών από την έναρξη της νόσου, η αδρεναλίνη εκκρίνεται σε χαμηλότερα επίπεδα από ότι σε φυσιολογικά άτομα (φαινόμενο ουδού). Στα άτομα λοιπόν με μακρά διάρκεια της νόσου, τόσο η έλλειψη έκκρισης γλυκαγόνης όσο και η καθυστερημένη (σε χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης) έκκριση αδρεναλίνης αυξάνουν 25 φορές τον κίνδυνο σοβαρής υπογλυκαιμίας. Η εξωγενής χορήγηση ινσουλίνης (που δεν μπορεί πια να κατασταλεί) επιδεινώνει το πρόβλημα. Ο εγκέφαλος απαιτεί συνεχή παροχή γλυκόζης για τη λειτουργία του. Η γλυκόζη που παράγεται από το ήπαρ (κυρίως) στα μεσοδιαστήματα της λήψης τροφής είναι περίπου 2 mg/kg/λεπτό. Η διαδικασία αυτή είναι γνωστή ως νεογλυκογένεση και έχει ως κύριο υπόστρωμα αμινοξέα από την πρωτεόλυση που επισυμβαίνει στους μύς. Το 50% αυτής της γλυκόζης μεταβολίζεται στον εγκέφαλο. Η γλυκόζη διέρχεται τον αιματο-εγκεφαλικό φραγμό με την βοήθεια ειδικών μεταφορέων. Η μειωμένη παροχή γλυκόζης στον εγκέφαλο προκαλεί **νευρογλυκοπενικά** συμπτώματα που αρχίζουν από την αδυναμία συγκέντρωσης, τη βραδύτητα των αντανακλαστικών και φθάνουν μέχρι τονικοκλονικούς σπασμούς και το κώμα.

Τα αίτια που συνήθως οδηγούν σε υπογλυκαιμία είναι μεταξύ άλλων: χορήγηση ινσουλίνης σε υπερβολική δόση ή σε λανθασμένη ώρα, μειωμένη πρόσληψη τροφής, καθυστέρηση ή παράλειψη λήψης γεύματος ή μικρή περιεκτικότητα του γεύματος σε υδατάνθρακες, έντονη μυική άσκηση, κατανάλωση οινοπνεύματος χωρίς παράλληλη λήψη

υδατανθρακούχων τροφίμων όπως επίσης ύπαρξη γαστροπάρεσης σε αυτόνομη νευροπάθεια (καθυστερεί την απορρόφηση της τροφής από το γαστρεντερικό).

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας αρχίζουν σε επίπεδα σακχάρου 60- 70mg/dl και διακρίνονται σε **αδρενεργικά** (αυτά που οφείλονται κυρίως στην ενεργοποίηση του αυτόνομου νευρικού συστήματος και στην έκκριση των αντιρροπιστικών ορμονών) και σε **νευρογλυκοπενικά** (αυτά που οφείλονται στην έλλειψη γλυκόζης στον εγκέφαλο). Τα **αδρενεργικά συμπτώματα** είναι πρόδρομα και τα κυριότερα είναι τα ακόλουθα: **πείνα, αίσθημα παλμών, τρόμος, εφίδρωση, ταχυκαρδία (προκάρδιοι παλμοί), ανησυχία**. Τα συμπτώματα μερικές φορές ελλείπουν ή δεν είναι έκδηλα και αυτό κυρίως συμβαίνει σε άτομα που έχουν πολύ καλό έλεγχο του διαβήτη καθώς και σε άτομα με μακρά και πολυετή νόσο (ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία). Επίσης το ίδιο μπορεί να συμβεί όταν στο ίδιο άτομο προηγήθηκαν (μέσα σε ώρες συνήθως) και άλλα υπογλυκαιμικά επεισόδια. Η αντιμετώπιση της ανεπίγνωστης υπογλυκαιμίας είναι δύσκολη. Συνήθως, ο λιγότερο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος για ένα βραχύ διάστημα μπορεί να επαναφέρει την επίγνωση των υπογλυκαιμιών. Τα **νευρογλυκοπενικά συμπτώματα** είναι συνήθως τα σοβαρότερα και οφείλονται στην ανεπαρκή παροχή γλυκόζης στον εγκέφαλο, και χαρακτηριστικά περιλαμβάνουν: **αδυναμία συγκέντρωσης, θάμβος όρασης, διπλωπία, σύγχυση, απώλεια προσανατολισμού στο χώρο, αλλαγές στη θερμοκρασία του σώματος (συχνά υποθερμία), υπνηλία, βραδύτητα στις αντιδράσεις, μονότονη ομιλία, εριστική συμπεριφορά, άρνηση, επιθετικότητα, απώλεια συνείδησης**. Αν δεν αντιμετωπισθεί η υπογλυκαιμία, τότε μπορεί να οδηγήσει σε σπασμούς που μιμούνται την επιληψία καθώς και σε κωματώδη κατάσταση.

Οι υπογλυκαιμίες διακρίνονται σε υπογλυκαιμίες νηστείας και σε μεταγευματικές ή αντιδραστικές υπογλυκαιμίες. Οι πρώτες εμφανίζονται σε κατάσταση νηστείας, ενώ οι δεύτερες μέσα σε 5 ώρες από την λήψη των γευμάτων. Ο όρος λειτουργική υπογλυκαιμία ή ψευδο-υπογλυκαιμία επιφυλάσσεται για τις περιπτώσεις της μεταγευματικής υπογλυκαιμίας με φυσιολογικές ή και ανώτερες του φυσιολογικού τιμές γλυκόζης. Αυτή η διαταραχή, η οποία στην ουσία δεν είναι αληθής υπογλυκαιμία, φαίνεται ότι οφείλεται σε αυξημένη ευαισθησία των ατόμων αυτών στις κυκλοφορούσες κατεχολαμίνες. Ο προσδιορισμός της γλυκόζης του αίματος ανά 30 λεπτά για 5 ώρες μετά τη λήψη γεύματος παρόμοιας σύστασης με εκείνο που προκάλεσε συμπτώματα με παράλληλη παρακολούθηση για εμφάνιση συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας θέτουν την διάγνωση της λειτουργικής υπογλυκαιμίας. Η χορήγηση διαίτας με χαμηλή περιεκτικότητα

υδατανθράκων που απορροφώνται γρήγορα συχνά προλαμβάνει τα επεισόδια της μεταγευματικής υπογλυκαιμίας. Στις αντιδραστικές υπογλυκαιμίες περιλαμβάνονται και αυτές που παρουσιάζονται σε άτομα που έχουν υποβληθεί σε τροποποιητικές επεμβάσεις στο ανώτερο πεπτικό (γαστρεκτομή, πυλωροπλαστική, γαστρεντεροαναστόμωση) καθώς και οι υπογλυκαιμίες που παρουσιάζονται στα αρχικά στάδια της εκδήλωσης του διαβήτη τύπου II. Οι υπογλυκαιμίες μετά από τροποποιητικές επεμβάσεις στο ανώτερο πεπτικό οφείλονται στην ταχεία διέλευση από το γαστρικό κολόβωμα προς τη νήστιδα μεγάλου όγκου τροφής και ιδιαίτερα υδατανθράκων και στην πιθανή υπερέκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας ως απάντηση στην αυξημένη έκλυση τοπικών παραγόντων από το έντερο. Η κατάσταση αυτή δεν πρέπει να συγχέεται με το σύνδρομο dumping κατόπιν γαστρεκτομής, στο οποίο δεν παρατηρείται υπογλυκαιμία. Για την αντιμετώπιση της μετεγχειρητικής μεταγευματικής υπογλυκαιμίας συνιστάται η αποφυγή υδατανθράκων που απορροφώνται ταχέως, η χορήγηση μικρών γευμάτων και σε αποτυχία διορθωτική επέμβαση.

Η συχνότερη αιτία υπογλυκαιμίας νηστείας σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη είναι η χορήγηση μεγάλης δόσης ινσουλίνης. Οι ασθενείς που αντιμετωπίζονται με ινσουλίνη είναι ιδιαίτερα ευάλωτοι στην εμφάνιση αυτής της επιπλοκής. Αυτό ισχύει ιδιαίτερα για τα άτομα με διαβήτη τύπου I, στα οποία η ικανότητα απάντησης στην υπογλυκαιμία με την παραγωγή γλυκαγόνης χάνεται νωρίς στην πορεία της νόσου. Τα άτομα που εμφανίζουν νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος χάνουν και την ικανότητα απάντησης στην υπογλυκαιμία, λόγω της μειωμένης ικανότητας για αύξηση των κατεχολαμινών στο αίμα. Αυτή ακριβώς η μειωμένη ικανότητα απάντησης είναι και μια από τις αιτίες των ανεπίγνωστων υπογλυκαιμιών, αφού από τις αντιρροπιστικές ορμόνες μόνο η επινεφρίνη παράγει εμφανή κλινικά συμπτώματα. Μία άλλη αιτία των ανεπίγνωστων υπογλυκαιμιών είναι οι προηγηθείσες σοβαρές υπογλυκαιμίες. Η χορήγηση επίσης β-αδρενεργικών αποκλειστών συγκαλύπτει τα προειδοποιητικά συμπτώματα της υπογλυκαιμίας. Σε ύπαρξη ανεπίγνωστων υπογλυκαιμιών οι στόχοι της θεραπευτικής αγωγής είναι λιγότερο απαιτητικοί. Έτσι, είναι επιθυμητές τιμές γλυκόζης πλάσματος νηστείας 120-140 mg/dl και τιμές HbA1C άνω του 7%. Τονίζεται ότι μερικές φορές οι ασθενείς μπορεί να έχουν συμπτώματα υπογλυκαιμίας με φυσιολογικές ή και αυξημένες τιμές σακχάρου του αίματος. Αυτό οφείλεται στην ταχεία πτώση του σακχάρου του αίματος. Για παράδειγμα, μια ταχεία πτώση του σακχάρου στο αίμα από 300mg/dl μπορεί να προκαλέσει την εμφάνιση συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας.

Οι ασθενείς πρέπει να γνωρίζουν τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας και να αντιμετωπίζουν την υπογλυκαιμία, ακόμη κι όταν αυτή είναι ασυμπτωματική. Ο συχνός αυτοέλεγχος του σακχάρου είναι απαραίτητος για την πρόληψη αυτής της επιπλοκής, ιδιαίτερα μετά από αυξήσεις στη δόση της χορηγούμενης ινσουλίνης και μετά από σωματική άσκηση. Ασθενείς που εμφανίζουν συχνά ανεπίγνωστες υπογλυκαιμίες δεν είναι κατάλληλοι για εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία. Η καλύτερη αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας, συνεπώς, είναι η πρόληψη και η εκπαίδευση.

Στην περίπτωση που, παρόλα αυτά, επισυμβεί υπογλυκαιμία πρέπει το διαβητικό άτομο να λάβει αμέσως 15 έως 20gr γλυκόζη ή ζάχαρη (σακχαρόζη ή σουκρόζη). Στην πράξη αυτό γίνεται με τη λήψη:

- **1/2 φλιτζάνι φυσικού χυμού ή αναψυκτικών (όχι τύπου light)**
- **3 κουταλάκια του γλυκού ζάχαρη ή μέλι**
- **3 δισκία γλυκόζης**
- **1/2 ποτήρι κανονικής coca-cola**
- **6 άγλυκα κράκερς**
- **1 ποτήρι γάλακτος**

Αν μετά από 15 λεπτά το σάκχαρο εξακολουθεί να είναι χαμηλό, επαναλαμβάνεται το ίδιο, δηλαδή χορηγούνται ξανά 15gr υδατανθράκων. Αν το σάκχαρο έχει ανεβεί (>70 mg/dl) και το επόμενο γεύμα είναι προγραμματισμένο μετά από 1 ώρα ή περισσότερο τότε ενδείκνυται η χορήγηση επιπλέον 15 gr υδατανθράκων. Συνιστώνται επιλογές όπως:

- **Κράκερς ή δημητριακά με ένα ποτήρι γάλα**
- **Ένα μικρό σάντουιτς με ζαμπόν και τυρί**
- **2 κράκερς με λίγο τυρί**

Η χορήγηση κάποιας ποσότητας υδατανθράκων βραδείας απορρόφησης (2-3 κράκερς, 1 τόστ, 2 φρυγανιές, 1 φρούτο) παράλληλα με τους ευαπορρόφητους υδατάνθρακες γίνεται προκειμένου να αποφευχθεί η εκ νέου πτώση του σακχάρου.

Η χρήση σοκολάτας ή άλλων γλυκισμάτων δεν είναι ενδεδειγμένη. Τα τρόφιμα αυτά περιέχουν αρκετό λίπος το οποίο προσδίδει περιττές επιπλέον θερμίδες, ενώ επιβραδύνει και την απορρόφηση των περιεχομένων σε αυτά υδατανθράκων. Στα νέα παιδιά θα πρέπει να διερευνηθεί η περίπτωση του σκόπιμου υπερινσουλινισμού προκειμένου να δικαιολογηθεί η κατανάλωση γλυκισμάτων. Σε σοβαρή υπογλυκαιμία (γλυκόζη αίματος <36mg/dl) χορηγούνται

ενδοφλεβίως 50ml διαλύματος γλυκόζης 50%. Εφόσον ο ασθενής συνέλθει, χορηγούνται συμπληρωματικά 30gr βραδέως απορροφούμενου υδατάνθρακα. Για την άμεση αντιμετώπιση της σοβαρής υπογλυκαιμίας στο σπίτι χορηγείται 1 mg γλυκαγόνης ενδομυϊκά ή υποδόρια, η οποία συμβάλλει ενεργά στην αύξηση του σακχάρου του αίματος. Η ένεση γλυκαγόνης μπορεί και πρέπει να γίνεται από κάποιο συγγενή ή φίλο του διαβητικού ατόμου, αρκεί να υπάρχει η αναγκαία πληροφόρηση- εκπαίδευση. Αν το άτομο είναι σε ημικωματώδη κατάσταση μπορεί επίσης να χορηγηθεί μαρμελάδα ή μέλι ή gel γλυκόζης μέσα στο στόμα και να γίνει μάλαξη της παρειάς, η οποία βοηθά την απορρόφηση από τον βλεννογόνο του στόματος.

3.4.1 Υπεργλυκαιμία μετά υπογλυκαιμία

Η υπεργλυκαιμία που ακολουθεί μια υπογλυκαιμία ονομάζεται φαινόμενο Somogyi. Αυτό το φαινόμενο οφείλεται στην έκκριση των αντιρροπιστικών της ινσουλίνης ορμονών (γλυκαγόνη, κατεχολαμινών, αυξητικής ορμόνης και κορτιζόλης) που συμβαίνει στη διάρκεια μιας υπογλυκαιμίας. Οι ορμόνες αυτές προκαλούν αύξηση του σακχάρου στο αίμα είτε μέσω αύξησης της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης είτε μέσω μείωσης της καύσης της γλυκόζης στο μυϊκό και το λιπώδη ιστό. Η αντιμετώπιση του φαινομένου Somogyi συνίσταται στην αποφυγή των υπογλυκαιμιών με τη μείωση της χορηγούμενης ποσότητας των υπογλυκαιμικών δισκίων ή της ινσουλίνης.

3.4.2 Φαινόμενο Dawn (Φαινόμενο της Αυγής)

Η ποσότητα ινσουλίνης που χρειάζεται για τη διατήρηση της ευγλυκαιμίας είναι μικρότερη μεταξύ 1-3 π.μ. σε σχέση με τις ώρες 4-8 π.μ., καθώς πριν το ξημέρωμα αυξάνει η έκκριση των ορμονών (αυξητική ορμόνη και κορτιζόλη) που ανταγωνίζονται την δράση της ινσουλίνης. Το φαινόμενο αυτό προκαλεί υπεργλυκαιμία κατά την έγερση. Αντιμετωπίζεται με αύξηση της χορηγούμενης ποσότητας ινσουλίνης ενδιάμεσης ή βραδείας δράσης προ του ύπνου ή με μεταφορά της ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης πριν την κατάκλιση.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4.

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

4.1 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ⁴

Αυτά διακρίνονται στις εξής κατηγορίες:

- Ινσουλινοεκκριτικά(σουλφονουλουρίες και γλινίνες)
- Ευαισθητοποιητικά των ιστών στην ινσουλίνη(διγουανίδες και γλιταζόνες)
- Δυσασποροφητικά(αναστολείς των γλυκοσιδασών και των λιπών)

Τα υπογλυκαιμικά δισκία δεν έχουν καμία θέση στη θεραπεία του ΣΔ τύπου 1. Επίσης δεν πρέπει να χορηγούνται όταν υπάρχει νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια.

Σουλφονουλουρίες: Ο κύριος μηχανισμός δράσης τους είναι η αύξηση της έκκρισης της ινσουλίνης στο ερέθισμα της γλυκόζης, καθώς και σε άλλα ερεθίσματα. Δεν αυξάνουν τη σύνθεση της ινσουλίνης, αλλά ευαισθητοποιούν το β-κύτταρο στο ερέθισμα της γλυκόζης για την έκκριση ινσουλίνης. Ανεπιθύμητες ενέργειες είναι κυρίως η υπογλυκαιμία. Σπανίως προκαλούν εξανθήματα, αιματολογικές και γαστρεντερικές διαταραχές. Οι σουλφονουλουρίες προκαλούν παρατημένες και υποτροπιάζουσες υπογλυκαιμίες, όταν χορηγούνται σε ακατάλληλη για τον ασθενή δόση.

Γλινίνες: Είναι φάρμακα κατά κανόνα ασθενέστερα των σουλφονουλουριών που δρουν μεν γρήγορα, αλλά έχουν μικρή διάρκεια δράσης. Απευθύνονται στον έλεγχο της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας σε αρχόμενο διαβήτη.

Διγουανίδες: δρουν ενισχύοντας την πρόληψη της γλυκόζης από τα κύτταρα, αλλά κυρίως ελαττώνοντας τη γλυκονεογένεση και ηπατική παράγωγη γλυκόζης. Αυξάνουν ελαφρώς το γαλακτικό οξύ στο αίμα. Πιθανώς ελαττώνουν και την απορρόφηση του σακχάρου από το έντερο. Προτιμούνται σε παχύσαρκους ασθενείς, γιατί ελαττώνουν λίγο την όρεξη σε αντίθεση με τις σουλφονουλουρίες. Συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες είναι οι γαστρεντερικές διαταραχές. Η φαινορμίνη μπορεί να προκαλέσει γαλακτική οξέωση κυρίως σε άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών ή όταν είναι μειωμένη η νεφρική λειτουργία. Επίσης, δεν πρέπει να χορηγείται σε ασθενείς με νοσήματα που προκαλούν ιστική υποξία.

Γλιταζόνες: Πρόκειται για φάρμακα που δρουν στους πυρηνικούς υποδοχείς PPAR γ και ελαττώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη. Είναι χρήσιμα όταν υπάρχει μεγάλη αντίσταση στην ινσουλίνη. Ατυχώς έχουν συχνές και σοβαρές παρενέργειες. Προκαλούν κατακράτηση υγρών και οιδήματα, αναιμία και αύξηση του ολικού λίπους και του βάρους του σώματος. Αναφέρθηκε

ότι αυξάνουν την διαπερατότητα των τριχοειδών και κατά τούτο ομοιάζουν με τους αποκλειστές διάυλων ασβεστίου. Στους ασθενείς που τα λαμβάνουν απαιτείται περιοδικός έλεγχος ηπατικών ένζυμων λόγω πιθανής ηπατο-τοξικότητας, αλλά και καρδιολογική εκτίμηση. Δεν πρέπει να συγχωρηθούν με ινσουλίνη λόγω μεγαλύτερης κατακράτησης υγρών.

Αναστολείς των γλυκοσιδασών: Τα φάρμακα αυτά, με κύριο εκπρόσωπο την ακαρβόζη, εμποδίζουν τη διάσπαση των δισακχαρτών και γι αυτό εμφανίζουν μεγάλο ποσοστό γαστρικής δυσανεξίας, λογο αυξημένης παράγωγης αέριων στο έντερο. Η συνολική δραστηριότητα τους στη ρύθμιση του διαβήτη είναι μικρή. Ελαττώνουν λίγο τις μεταγευματικές τιμές του σακχάρου αίματος.

Αναστολείς λιπασών: Τα φάρμακα αυτά με κύριο εκπρόσωπο την ορλιστάτη εμποδίζουν σε κάποιο βαθμό την απορρόφηση του λίπους. Βοηθούν έμμεσα στη ρύθμιση του ΣΔ τύπου 2 μέσω απώλειας βάρους που προκαλούν, η οποία πάντως είναι σχετικά μικρή.

4.2 ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ⁴

Η ινσουλίνη ανακαλύφθηκε το 1922 από του Banding και Best στον Καναδά και έκτατε άλλαξε η πρόγνωση και η επιβίωση των διαβητικών. Πρόκειται για μια ορμόνη απαραίτητη για τη ζωή. Δίνεται μόνο παρεντερικός, γιατί αν ληφθέν από το στόμα καταστρέφεται από τα πεπτικά υγρά.

Σχεδόν όλες οι ινσουλίνες σήμερα παράγονται βίο-συνθετικά, με ανασύνθεση του DNA μικρόβιων ή μυκήτων, και είναι χημικώς παρόμοιες με την ινσουλίνη του ανθρώπου. Η φαρμακοκινητική τους τροποποιείται με διαφόρους τρόπους. Έτσι, διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες ανάλογα με τη χρονική διάρκεια της δράσης τους: Χημικώς διακρίνονται στην ανθρωπινού τύπου ινσουλίνη και στα ανάλογα ινσουλίνης.

Ανθρωπινού τύπου ινσουλίνη:

- Τις ταχείας και μικρής διάρκειας(διάρκεια 6ωρες, μέγιστη δράση 2-4 ώρες)
- Τις ενδιάμεσης διάρκειας(διάρκεια 12-18 ωρες, μεγιστη δράση 6-8 ώρες)
- Τις παρατεταμένης διάρκειας(διάρκεια 18-24 ώρες, μέγιστη δράση 8-16 ώρες).

Ανάλογα ινσουλίνης:

Προκύπτουν με μικρές μεταβολές σε ένα ή περισσότερα αμινοξέα του μορίου της ανθρωπινού τύπου ινσουλίνης και διακρίνονται σε :

- Ταχείας και βραχείας δράσης ανάλογα(άμεσος δράση, διάρκεια 4 ώρες)
- Βραδείας και μακράς δράσης ανάλογα(διάρκεια δράση 22-24 ώρες)

Όσο μικρότερη είναι η διάρκεια της ινσουλίνης τόσο εντονότερη είναι η δράση της. Στο εμπόριο κυκλοφορούν και μείγματα ινσουλινών με διάφορες αναλογίες ταχείας και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης.

Στου ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 η ινσουλίνη είναι απαραίτητη έφορου ζωής. Αν τη διακόψουν παθαίνουν διαβητική καταξίωση μέσα σε λίγες ώρες ή μέρες.

Στου ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 η ινσουλίνη χορηγείται όταν τα αντιδιαβητικά δισκία και η διαίτα δεν επαρκούν για ικανοποιητική ρύθμιση. Βεβαία στη χώρα μας υπάρχει πάντα το πρόβλημα της αποδοχή της ινσουλίνης από τους ασθενείς, που καθυστερούν να τη αρχίσουν και γι αυτό έχουν συχνά ανεπανόρθωτες συνέπειες.

Ένα πρόβλημα που προκύπτει από τις ινσουλίνες είναι οι υπογλυκαιμίες, οι οποίες συμβαίνουν γιατί, με τον τρόπο χοροί ηγείται, δεν γίνεται πλήρης και απολυτή απομίμηση της φυσιολογικής έκκρισης της. Για το λόγο αυτό άρχισαν να εφαρμόζονται σχήματα τριών ή τεσσάρων ενέσεων το 24ωρο, τα οποία είναι πιο ευέλικτα και πλησιάζουν πολύ τις πραγματικές ανάγκες του οργανισμού. Ωστόσο, πάντα υπάρχει η πιθανότητα της υπογλυκαιμίας, η οποία συμβαίνει ή μετά από σφάλματα των ασθενών ή από απρόβλεπτη κινητική απορρόφηση της ινσουλίνης.

4.2.1 ΕΝΑΡΞΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Όταν ο ΣΔ δε ρυθμίζεται με τη μέγιστη δόση δισκίων per os, αποφασίζεται η ινσουλοθεραπεία. Συνήθως δίνετε δυο ενέσεις το 24h, σε συνολική δόση 0,7-1,0 u/kg βάρους σώματος. Το πρόβλημα όμως που συνήθως έχουν οι άρρωστοι αυτοί είναι η αδυναμία έλεγχου της όρεξης τους, με αποτέλεσμα οι περισσότεροι να βάζουν βάρος.

Άσχετα με τον τύπο διαβήτη, μπορούμε να πούμε ότι στη ρύθμιση με ινσουλίνη χρειάζεται μεγάλη εξατομίκευση. Από τα αποτελέσματα συχνών μετρήσεων γλυκόζης στο αίμα καθορίζονται οι απαιτούμενες δόσεις ινσουλίνης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.

ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΟΠΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

5.1 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ^{51,52,53}

Στα πλαίσια της διατροφικής αξιολόγησης του ασθενούς κρίνεται σημαντική η ανάκτηση βιοχημικών αναλύσεων και ανθρωπομετρικών μετρήσεων όπως επίσης η λήψη ιατρικού ιστορικού, διαιτητικού ιστορικού, επιπέδου φυσικής δραστηριότητας και ιστορικού λήψης φαρμάκων με στόχο τον την διαμόρφωση εξατομικευμένων διατροφικών στόχων και τον σχεδιασμό της κατάλληλης διατροφικής παρέμβασης. Επίσης, είναι θεμιτή η διάθεση πληροφοριών σχετικά με την κοινωνικοοικονομική κατάσταση του ασθενούς, τον βαθμό επιμόρφωσης σε θέματα που αφορούν τον σακχαρώδη διαβήτη, την ύπαρξη δεξιοτήτων σε θέματα διαχείρισης της διαιτητικής πρόσληψης καθώς και την αξιολόγηση της ετοιμότητας και προθυμίας για τροποποίηση της διατροφικής συμπεριφοράς. Είναι σκόπιμο το διαιτητικό σχήμα που διαμορφώνεται να προσαρμόζεται στις επιλογές και τον τρόπο ζωής του ασθενούς ώστε να βελτιώνεται η συμμόρφωση και να μεγιστοποιείται η προσαρμογή με τις διαιτητικές συστάσεις.

Βασική παράμετρος της διατροφικής αξιολόγησης του ασθενούς είναι η **ανάκτηση πλήρους διαιτητικού ιστορικού** με στόχο την εκτίμηση της κατάστασης θρέψης του ασθενούς. Η αξιολόγηση της διαιτητικής πρόσληψης του ασθενούς προϋποθέτει την καταγραφή πληροφοριών αναφορικά με τις διατροφικές συνήθειες και επιλογές και την αναγνώριση στη συνέχεια πιθανών διατροφικών ανισορροπιών και παραγόντων, που επηρεάζουν την πρόσληψη τροφής. Επίσης, η λήψη ενός διαιτητικού ιστορικού συμβάλλει καθοριστικά στον προσδιορισμό των διατροφικών αναγκών του ασθενούς, στον καθορισμό της κατάλληλης προσέγγισης για τον σχεδιασμό των γευμάτων και κατ' επέκταση στη διαμόρφωση ενός εξειδικευμένου διαιτητικού σχήματος. Οι πληροφορίες για τις διατροφικές συνήθειες σε συνδυασμό με πρόσθετα δεδομένα παρέχουν το κατάλληλο υπόβαθρο για να τεθούν ρεαλιστικοί στόχοι σχημάτων διατροφικής παρέμβασης. Στα πλαίσια της προσπάθειας συλλογής όσο το δυνατόν πιο αξιόπιστων πληροφοριών για τη διαιτητική πρόσληψη, ο διαιτολόγος ή ο επιστήμονας υγείας μπορεί να χρησιμοποιήσει είτε μεθόδους για την άντληση ποσοτικών δεδομένων είτε μεθόδους που παρέχουν ποιοτικές πληροφορίες. Ο όρος ποσοτικά δεδομένα αναφέρεται σε μετρήσιμα χαρακτηριστικά, όπως η πρόσληψη μικροθρεπτικών και μακροθρεπτικών συστατικών. Ο όρος ποιοτικά δεδομένα αναφέρεται στο σύνολο των πληροφοριών που οδηγούν στον χαρακτηρισμό

μιας δίαιτας ως ισορροπημένης, επαρκούς ή ανεπαρκούς, πλούσιας ή φτωχής σε συγκεκριμένες ομάδες τροφίμων ή τρόφιμα. Στις ποσοτικές μεθόδους υπάγονται οι ανακλήσεις εικοσιτετράωρου και το ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων. Η ποσοτική αξιολόγηση της προσλαμβανόμενης τροφής είναι ιδιαίτερα χρήσιμη όταν αναζητείται η επάρκεια πρόσληψης θρεπτικών συστατικών. Στις ποιοτικές μεθόδους περιλαμβάνονται το διαιτολογικό ιστορικό και το ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων, που παρέχουν πιο γενικές πληροφορίες για την ποιότητα της διατροφής. Κατά την καταγραφή ενός ολοκληρωμένου διατροφικού ιστορικού, κρίνεται ιδιαίτερα σημαντική η συλλογή πληροφοριών αναφορικά με προγενέστερες διαιτητικές παρεμβάσεις, προηγούμενες μεθόδους σχεδιασμού των γευμάτων και αξιολόγηση του βαθμού συμμόρφωσης και προσαρμογής, επίπεδο ενεργειακής πρόσληψης και προσδιορισμό της σύστασης της δίαιτας σε μακροθρεπτικά συστατικά, μεθόδους παρασκευής των γευμάτων, συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων εκτός σπιτιού, λήψη αλκοόλ, χορήγηση συμπληρωμάτων βιταμινών, ανόργανων στοιχείων ή φυτικών συμπληρωμάτων διατροφής και ανίχνευση τυχόν διατροφικών διαταραχών.

Το **ιατρικό ιστορικό** παρέχει περίπου το 80-90% των πληροφοριών, που θα κατευθύνουν τον επιστήμονα υγείας στον προσδιορισμό των κλινικών δεικτών που πρέπει να ελεγχθούν προκειμένου να προσδιορισθούν οι παράγοντες που ευθύνονται για κάποια παθολογική κατάσταση. Όσον αφορά τη συμβολή αυτών των στοιχείων στην διαμόρφωση της κατάλληλης διατροφικής παρέμβασης, είναι σημαντικό να επισημανθεί ότι η συλλογή δεδομένων για το ιατρικό ιστορικό του εξεταζόμενου αποτελεί ένα σημαντικό εργαλείο, δεδομένης της αμφίδρομης σχέσης μεταξύ της διατροφής και ασθένειας. Πράγματι, η ύπαρξη ασθένειας επηρεάζει σημαντικά την πρόσληψη τροφής, την πέψη, την απορρόφηση, τον μεταβολισμό και την απέκκριση των θρεπτικών συστατικών ενώ παράλληλα μπορεί να μεταβάλλει τις διατροφικές απαιτήσεις. Για παράδειγμα, στην περίπτωση του σακχαρώδους διαβήτη, η διαταραχή στην παραγωγή ινσουλίνης επηρεάζει σημαντικά τον μεταβολισμό των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών. Επιπλέον, η συναισθηματική υγεία μπορεί να επηρεάσει τις επιλογές και την πρόσληψη τροφής. Αξίζει, ωστόσο, να διευκρινιστεί ότι η διατροφική κατάσταση με τη σειρά της με ποικίλους μηχανισμούς (π.χ. επίδραση στο ανοσοποιητικό σύστημα, ελλείψεις θρεπτικών συστατικών) επηρεάζει την κατάσταση της υγείας των εξεταζόμενων.

Σημαντική κρίνεται και η **διεξαγωγή ανθρωπομετρικών μετρήσεων**, όπως είναι ο υπολογισμός του δείκτη μάζας σώματος (BMI, φυσιολογικό εύρος τιμών: 18.5-25 kg/m²), ο προσδιορισμός του ιδανικού σωματικού βάρους (μέθοδος Hamwi) και η αξιολόγηση του παρόντος βάρους με βάση το ιδανικό ή το σύνηθες σωματικό βάρος, η μέτρηση δερματικών πτυχών, η οποία συνιστά και την πλέον χρησιμοποιούμενη μέθοδο έμμεσης εκτίμησης της λιπώδους μάζας και κατ' επέκταση του ποσοστού λίπους σώματος όπως επίσης σημαντικός είναι ο προσδιορισμός της περιφέρειας μέσης (δείκτης της εναπόθεσης λίπους στην κοιλιακή χώρα και κεντρικής παχυσαρκίας) όπως επίσης υπολογισμός του πηλίκου της περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχύου (waist to hip ratio) που επίσης συνιστά έναν άλλο δείκτη προσδιορισμού του κινδύνου που διατρέχει ένα άτομο για την εμφάνιση παθήσεων που σχετίζονται με την παχυσαρκία εξαιτίας της κεντρικής κατανομής του σωματικού λίπους. Τιμές του πηλίκου μεγαλύτερες του 1.0 για τους άνδρες και 0.8 για τις γυναίκες είναι ενδεικτικές κεντρικής παχυσαρκίας και του αυξημένου κινδύνου νοσηρότητας από ασθένειες που συνδέονται με αυτήν, ενώ οι αντίστοιχες οριακές τιμές της μέτρησης περιφέρειας μέσης για άνδρες και γυναίκες είναι 102cm και 88cm αντιστοίχως και υπέρβαση των ανωτέρω τιμών υποδηλώνει αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων και διαβήτη τύπου II.

Εξίσου σημαντική είναι η άντληση πληροφοριών αναφορικά με το **ιστορικό λήψης φαρμάκων**. Η πρόσληψη φαρμακευτικών σκευασμάτων συνήθως συμπεριλαμβάνεται στη θεραπεία ασθενειών και σχεδόν κάθε φάρμακο επηρεάζει σε κάποιο βαθμό τη διατροφική κατάσταση των ασθενών. Συνεπώς, η συνεκτίμηση του ιστορικού πρόσληψης φαρμάκων αποτελεί ένα σημαντικό μέρος της διαδικασίας της διατροφικής αξιολόγησης. Στο πλαίσιο της λήψης του ιστορικού αυτού καταγράφονται όλα τα φάρμακα, συνταγογραφούμενα, μη συνταγογραφούμενα, παράνομα, νόμιμα ακόμη και συμπληρώματα διατροφής. Σε περίπτωση που κάποιο άτομο λαμβάνει συστηματικά κάποιο φάρμακο είναι αναγκαίο να αναφέρει την ονομασία του σκευάσματος, τη δόση, τη συχνότητα, τη χρονική διάρκεια λήψης καθώς και το λόγο χορήγησης αυτού. Επιπλέον, ιδιαίτερα χρήσιμες είναι οι πιθανές παρατηρήσεις του ασθενούς για τυχόν παρενέργειες ή αλληλεπιδράσεις του φαρμάκου με άλλες ουσίες.

Οι **αλληλεπιδράσεις φαρμάκων και διατροφής**⁶⁴ είναι ποικίλες και μπορούν να σχετίζονται με αλλαγές στην αποτελεσματικότητα του φαρμάκου ή ελλείψεις θρεπτικών συστατικών. Τέτοιες αρνητικές επιδράσεις στη διατροφική κατάσταση είναι πολύ πιθανό να προκληθούν σε περιπτώσεις πρόσληψης του φαρμακευτικού σκευάσματος για παρατεταμένο

χρονικό διάστημα, σε περιπτώσεις πρόσληψης περισσότερων του ενός φαρμάκου και σε περιπτώσεις μη ικανοποιητικής προϋπάρχουσας διατροφικής κατάστασης. Γίνεται εμφανές ότι τα ηλικιωμένα άτομα με χρόνιες παθήσεις και με ασθένειες που αυξάνουν τις διατροφικές ανάγκες διατρέχουν σχετικά αυξημένο κίνδυνο. Τα φαρμακευτικά σκευάσματα και τα θρεπτικά συστατικά αλληλεπιδρούν με τους εξής τρόπους: α) η φαρμακευτική αγωγή μπορεί να μεταβάλλει την πρόσληψη της τροφής, την απορρόφηση, το μεταβολισμό και την απέκκριση των θρεπτικών συστατικών και β) τρόφιμα και θρεπτικά συστατικά μπορούν να μεταβάλλουν την απορρόφηση, το μεταβολισμό και την απέκκριση των φαρμάκων. Πολλά φαρμακευτικά σκευάσματα μπορούν να οδηγήσουν σε δυσμενή διατροφική κατάσταση μέσω της επίδρασής τους στην πρόσληψη της τροφής. Οι κυριότεροι μηχανισμοί με τους οποίους τα φάρμακα επιδρούν στη διατροφική πρόσληψη είναι μέσω αλλαγών στην όρεξη, στη γεύση καθώς και μέσω κάποιων ανεπιθύμητων επιδράσεων (π.χ. πρόκληση ναυτίας). Ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα, είναι η χορήγηση ορισμένων υπογλυκαιμικών παραγόντων (ινσουλίνη, μετφορμίνη, φαινορμίνη), οι οποίες φαίνεται ότι επιφέρουν καταστολή της όρεξης και συνακόλουθη μείωση της πρόσληψης τροφής. Από την άλλη μεριά, η επίδραση των φαρμάκων στην διαιτητική απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών μπορεί να είναι πρωτογενής ή δευτερογενής. Η πρωτογενής φαρμακογενής δυσαπορρόφηση θρεπτικών συστατικών οφείλεται στις άμεσες επιδράσεις του φαρμάκου στον εντερικό βλεννογόνο ή σε εντεροκινητικές διαδικασίες. Αντίθετα, η δευτερογενής φαρμακογενής δυσαπορρόφηση οφείλεται σε προγενέστερη πλημμελή φυσιολογική κατάσταση του οργανισμού. Για παράδειγμα, η παρατεταμένη χρήση καθαρτικών που διεγείρουν την εντερική κινητικότητα, όπως η δισακοδύλη, αυξάνει το ρυθμό μεταφοράς και μειώνει το ρυθμό απορρόφησης ουσιών όπως η γλυκόζη, οι πρωτείνες, το κάλιο, το νάτριο και ορισμένες βιταμίνες. Επίσης, η εκτεταμένη χρήση καθαρτικών, που περιέχουν φαινολοφθαλεινη οδηγεί σε μειωμένη απορρόφηση ασβεστίου και βιταμίνης D. Το παραφινέλαιο, λειτουργώντας ως φυσικός φραγμός και ως διαλύτης για τις λιποδιαλυτές βιταμίνες, οδηγεί σε δυσαπορρόφηση του καροτενίου, των βιταμινών A, D, E, K, του ασβεστίου και του φωσφόρου. Άλλο χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελούν και τα αντιυπερλιπιδαιμικά φάρμακα που δεσμεύουν τα χολικά οξέα, όπως η χολεστυραμίνη και η χολεστιπόλη, πέρα από την ευεργετική μείωση της χοληστερόλης, μπορούν να προκαλέσουν ανεπάρκεια σιδήρου, φυλλικού οξέος και λιποδιαλυτών βιταμινών, όπως η βιταμίνη A. Αν και οι αποθήκες του ήπατος διαθέτουν επαρκή

αποθέματα λιποδιαλυτών βιταμινών για αρκετό χρονικό διάστημα, είναι πιθανό να απαιτηθούν συμπληρώματα βιταμινών στην περίπτωση μακροχρόνιας θεραπείας.

Πρέπει ωστόσο να αναφερθεί ότι ορισμένα τρόφιμα ή θρεπτικά συστατικά μπορούν να επηρεάσουν την απορρόφηση ορισμένων φαρμάκων (και αντίστροφα). Ένα παράδειγμα είναι τα κουμαρινικά αντιπηκτικά που υπάγονται στην κατηγορία των ανταγωνιστών της βιταμίνης Κ και χρησιμοποιούνται ευρέως στην καθημερινή κλινική πρακτική για την ρύθμιση της πήξης του αίματος. Οι ασθενείς με προβλήματα πήκτικότητας είναι επιθυμητό να αποφεύγουν την προσθήκη στο διαιτολόγιο τους υπερβολικών ποσοτήτων λαχανικών και άλλων διαιτητικών πηγών πλούσιων σε βιταμίνη Κ, καθότι στην αντίθετη περίπτωση δυσχαιρένεται σ' ένα βαθμό η ορθή ρύθμιση της δοσολογίας των αντιπηκτικών. Περαιτέρω, σημαντική φαίνεται ότι είναι και η επίδραση των χορηγούμενων φαρμάκων στην απέκκριση ορισμένων θρεπτικών συστατικών. Για παράδειγμα, η απομάκρυνση νατρίου, καλίου και μαγνησίου μέσω των ούρων, αυξάνεται με τη χρήση διουρητικών φαρμάκων όπως είναι τα διουρητικά της αγκύλης και τα θειαζιδικά διουρητικά. Επίσης, η χρόνια λήψη υψηλών δόσεων ασπιρίνης είναι δυνατόν να οδηγήσει σε αυξημένη αποβολή ασκορβικού οξέος και ελάττωση των επιπέδων του καλίου. Επίσης, ορισμένα φάρμακα απορροφούνται αποτελεσματικότερα με ταυτόχρονη λήψη τροφής παρά χωρίς αυτή. Σε άλλες περιπτώσεις η τροφή επιβραδύνει το ρυθμό με τον οποίο απορροφάται το φάρμακο, γεγονός που μπορεί να είναι επιθυμητό.

Όσον αφορά τις πιθανές αλληλεπιδράσεις των φαρμακευτικών παραγόντων που χορηγούνται στα πλαίσια της θεραπευτικής αντιμετώπισης του διαβήτη με τη διατροφή, αξίζει να επισημανθεί ότι η κατανάλωση αλκοόλ ενισχύει το υπογλυκαιμικό αποτέλεσμα της ινσουλίνης και για το λόγο αυτό ενδείκνυται αποχή από τη λήψη αλκοόλ για την πρόληψη τυχόν υπογλυκαιμικών επεισοδίων. Επίσης, η λήψη οινοπνευματωδών, δεδομένης της χορήγησης άλλων υπογλυκαιμικών παραγόντων όπως σουλφονουλourίες (χλωροπροπαμίδη, γλιβενκλαμίδη, γλικλαζίδη και γλιπιζίδη), είναι πιθανόν να επιφέρει αντίδραση τύπου δισουλφιράμης που εκδηλώνεται με γαστρικές διαταραχές, κοιλιακά άλγη, κεφαλαλγία, εφίδρωση, ερυθρότητα προσώπου, ιλίγγους και τάση για έμετο.

Οι συνέπειες από την χρήση φαρμάκων χωρίς να συνυπολογίζονται οι πιθανές αλληλεπιδράσεις με την διατροφή, ποικίλουν από άποψη κλινικής σοβαρότητας και συνήθως περιλαμβάνουν μείωση της αποτελεσματικότητας της φαρμακευτικής αγωγής, πρόκληση τοξικών παρενεργειών από το φάρμακο ή την τροφή, ελλείψεις θρεπτικών συστατικών,

ανεπάρκεια βιταμινών, ηλεκτρολυτικές διαταραχές καθώς και ανάκτηση ή απώλεια βάρους. Σε κάθε περίπτωση πρέπει να λαμβάνονται υπόψη τα ακόλουθα: α) οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ φαρμάκων και θρεπτικών συστατικών πρέπει να συνεκτιμώνται ιδιαίτερα εάν η λήψη των φαρμάκων είναι μακροχρόνια, β) πρέπει να καταγράφεται το πλήρες διαιτητικό ιστορικό και το ιστορικό φαρμάκων των ασθενών και να μελετάται εκτενώς λαμβάνοντας υπόψη τις πιθανές αλληλεπιδράσεις μεταξύ τους, γ) πρέπει να δίδεται προσοχή στα άτομα που είναι πιθανόν να εμφανίσουν σημάδια έλλειψης κάποιου θρεπτικού συστατικού λόγω της πρόσληψης συγκεκριμένων σκευασμάτων, δ) πρέπει να γίνεται συστηματική επαναξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης των ατόμων που είναι σε αυξημένο κίνδυνο διατροφικών ανεπαρκειών και ε) ο διαιτολόγος ή ο επιστήμονας υγείας πρέπει να είναι επαρκώς ενημερωμένος και εξοικειωμένος με τις δυνητικές αλληλεπιδράσεις μεταξύ φαρμάκων και θρεπτικών συστατικών, τουλάχιστον για τα σκευάσματα που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση κοινών προβλημάτων υγείας.

Στα πλαίσια μιας ολοκληρωμένης προσέγγισης, κρίνεται σημαντική και η **συνεκτίμηση κοινωνικοοικονομικών παραγόντων**. Οι κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες μπορούν να επιδράσουν στη διατροφική κατάσταση καθώς και στις τροφικές επιλογές των ατόμων. Όσον αφορά στο οικονομικό επίπεδο θεωρείται ότι δυσμενέστερη οικονομική κατάσταση συνεπάγεται συνήθως εκπτώσεις στην ποιότητα της διατροφής. Η **εκπαίδευση** είναι επίσης ένας σημαντικός κοινωνικοοικονομικός δείκτης, που ασκεί σημαντική επίδραση στις διατροφικές επιλογές και την κατάσταση της υγείας των ατόμων. Το επάγγελμα του εξεταζόμενου ή των ανθρώπων που αναλαμβάνουν την φροντίδα του (αν πρόκειται για μικρά παιδιά ή μαθητές) μπορεί να δώσει έμμεσα πληροφορίες για το οικονομικό και μορφωτικό επίπεδο. Μπορεί επιπλέον, να συνεισφέρει στην άντληση πληροφοριών σχετικά με τα επίπεδα σωματικής άσκησης καθώς και για συγκεκριμένες τροφικές επιλογές. Για παράδειγμα, υπάρχουν επαγγέλματα που είναι καθιστικά και περιλαμβάνουν γεύματα εκτός σπιτιού ενώ κάποια άλλα περιλαμβάνουν έντονη σωματική άσκηση και περιορισμένο διαθέσιμο χρόνο για μεσημεριανό φαγητό. Οι επιλογές τροφίμων επηρεάζονται επίσης από την εθνικότητα και το θρήσκευμα του εξεταζόμενου. Ο διαιτολόγος ή ο επιστήμονας υγείας πρέπει συνήθως να γνωρίζει τις διατροφικές συνήθειες ή τους περιορισμούς που συνδέονται με τις κυριότερες θρησκευτικές και εθνικές ομάδες με τις οποίες έρχεται σε επαφή. Όλοι οι ανωτέρω παράγοντες πρέπει να ληφθούν υπόψη από το διαιτολόγο ή τον επιστήμονα υγείας προκειμένου να υποβάλλει τις κατάλληλες

ερωτήσεις, να κατανοήσει τις λαμβανόμενες απαντήσεις και να διαμορφώσει το βέλτιστο πλάνο για τη διατροφική παρέμβαση.

5.2 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Ακρογωνιαίοι λίθοι ενός ολοκληρωμένου σχεδίου αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη, πέραν της φαρμακευτικής αντιμετώπισης, είναι η εφαρμογή κατάλληλης διαιτητικής παρέμβασης, η εκπαίδευση του ασθενούς, ο έλεγχος του σωματικού βάρους, η ενίσχυση της φυσικής δραστηριότητας και η συστηματική αυτοπαρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος. Ειδικότερα η διατροφική αγωγή αποτελεί αναπόσπαστο τμήμα της συνολικής θεραπευτικής αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη, τόσο του τύπου I (που χαρακτηρίζεται από εξάρτηση από την ινσουλίνη) όσο και του τύπου II (που χαρακτηρίζεται από αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και συνοδεύεται συνήθως από παχυσαρκία). Οι βασικότεροι στόχοι της εφαρμοζόμενης διατροφικής παρέμβασης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είναι η επίτευξη και διατήρηση επιπέδων γλυκόζης ορού εντός των φυσιολογικών επιπέδων ή όσον το δυνατόν εγγύτερα στα φυσιολογικά όρια είτε με την κατάλληλη τροποποίηση της δίαιτας είτε σε συνδυασμό με τη λήψη αντιδιαβητικών δισκίων ή ινσουλίνης, βελτίωση λιπιδαιμικού προφίλ ώστε να περιορίζεται ο κίνδυνος εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και αθηροσκληρωτικής αγγειακής νόσου, ελαχιστοποίηση του κινδύνου υπογλυκαιμιών σε ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη ή ινσουλινοεκκριτικά φάρμακα, διατήρηση επιπέδων αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα. Περαιτέρω, μακροπρόθεσμος στόχος είναι η πρόληψη ή τουλάχιστον η επιβράδυνση του ρυθμού εμφάνισης απώτερων επιπλοκών του διαβήτη (π.χ. διαβητική μικρο και μακρο-αγγειοπάθεια, διαβητική νευροπάθεια) με κατάλληλη τροποποίηση της πρόσληψης θρεπτικών συστατικών και γενικότερα με την εφαρμογή μέτρων για την αλλαγή του τρόπου ζωής. Οι στόχοι αυτοί είναι απαραίτητο να λαμβάνουν υπόψη τις ιδιαίτερες συνθήκες και προτιμήσεις (πολιτισμικές, εθνικές, ατομικές) καθώς και συνοδές καταστάσεις ή νόσους (εγκυμοσύνη, οξεία ή χρόνια νόσηση κ.λ.π.) κάθε ατόμου, ώστε να εξασφαλίζεται καλύτερη μακροχρόνια προσαρμογή και συμμόρφωση στις διαιτητικές οδηγίες^{54,55}.

Αντιστοίχως, οι στόχοι της διατροφικής υποστήριξης για την αντιμετώπιση σακχαρώδους διαβήτη σε παιδιά και εφήβους είναι αρχικά διαμόρφωση ενός διαιτητικού σχήματος προσαρμοσμένου στις προτιμήσεις του παιδιού, που παρέχει επαρκείς ποσότητες θρεπτικών συστατικών με στόχο την διατήρηση και ενίσχυση της ανάπτυξης. Επίσης είναι αναγκαίο κατά

τον σχεδιασμό της διατροφικής πρόσληψης να λαμβάνεται υπόψη η λήψη ινσουλίνης ή άλλων υπογλυκαιμικών παραγόντων όπως επίσης και το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας ώστε να είναι εφικτή η επίτευξη φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης ή όσο το δυνατόν εγγύτερα στα φυσιολογικά όρια. Άλλος εξίσου σημαντικός στόχος της διατροφικής παρέμβασης σε παιδιά είναι η επίτευξη και διατήρηση των επιθυμητών επιπέδων λιπιδίων ορού (ολική χοληστερόλη, LDL-χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, VLDL-χοληστερόλη και HDL- χοληστερόλη)^{54,55}.

Σε κάθε περίπτωση, κρίνεται αναγκαία η διαμόρφωση εξατομικευμένων διαιτητικών σχημάτων, λαμβάνοντας υπόψη το ιατρικό και διαιτολογικό ιστορικό, τις προσωπικές προτιμήσεις και συνήθειες του ασθενούς, τις ιδιαιτερότητες της εργασίας του και την οικογενειακή του κατάσταση όπως επίσης ψυχοκοινωνικούς και οικονομικούς παράγοντες και την προθυμία του ατόμου για αλλαγή, ώστε να ενισχύεται η αναμενόμενη συμμόρφωση με τις προτεινόμενες διαιτητικές συστάσεις και να μεγιστοποιείται το θεραπευτικό αποτέλεσμα. Η παροχή ενός τυποποιημένου εντύπου, χωρίς να προηγηθεί μια στοιχειώδης διαιτολογική συνέντευξη, αποτελεί λανθασμένη πρακτική που ενδεχομένως ενέχει δυσμενείς επιπτώσεις. Επομένως, κατά την έναρξη αλλά και στη διάρκεια της παρακολούθησης είναι ιδιαίτερα σημαντική η εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης και ακολούθως ο καθορισμός των επιθυμητών αποτελεσμάτων ή στόχων (κλινικοί,επιμορφωτικοί, ψυχοκοινωνικοί). **Ο συστηματικός έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης HbA1c, των λιπιδίων, της αρτηριακής πίεσης και του σωματικού βάρους συνεισφέρει σημαντικά στην αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της διατροφικής αγωγής⁵⁶.**

Βασική προτεραιότητα για τους διαβητικούς που λαμβάνουν αγωγή ινσουλίνης: είναι η διαμόρφωση κατάλληλου διαιτητικού σχήματος προσαρμοσμένου στο δοσολογικό σχήμα ινσουλίνης. Διαβητικά άτομα που υποβάλλονται σε σχήμα χορήγησης ινσουλίνης είναι άκρως απαραίτητο να συγχρονίζουν τα γεύματά τους ανάλογα με τη χορήγηση και το είδος της ινσουλίνης, ώστε να αποτρέπεται η εμφάνιση μεγάλων διακυμάνσεων της γλυκόζης πλάσματος και να ελαχιστοποιείται ο κίνδυνος υπογλυκαιμιών. Η συνολική ποσότητα υδατανθράκων σε κάθε γεύμα και γευματίδιο είναι ο παράγοντας που καθορίζει τη δόση προγευματικής ινσουλίνης ταχείας δράσης και την ακόλουθη μεταγευματική γλυκαιμική απόκριση. Εφόσον καθορισθεί η ποσότητα ινσουλίνης που απαιτείται ώστε να καλυφθεί το σύνηθες περιεχόμενο υδατανθράκων του γεύματος, ο ασθενής μπορεί να εκπαιδευτεί κατάλληλα ώστε να προσαρμόζει την

προγευματική ινσουλίνη ανάλογα την εκάστοτε περιεκτικότητα του γεύματος σε υδατάνθρακες^{57,58}.

Έχει υποδειχθεί ότι η εκπαίδευση των ασθενών με σκοπό την αυτοδιαχείριση της δόσης ινσουλίνης, επιφέρει σημαντική ελτίωση των τιμών της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης χωρίς να σημειωθεί σημαντική αύξηση στην οξεία υπογλυκαιμία. Επίσης, σημειώθηκαν ευμενείς επιδράσεις στην ποιότητα ζωής, στο επίπεδο ικανοποίησης των ασθενών σε σχέση με την αγωγή καθώς και στην ψυχολογική διάθεση, παρά την αναγκαία αύξηση του αριθμού ενέσεων ινσουλίνης και αυτοελέγχου των επιπέδων γλυκόζης⁵⁹.

Η επίτευξη ικανοποιητικού γλυκαιμικού ελέγχου με την κατάλληλη χορήγηση αγωγής ινσουλίνης συχνά συνοδεύεται από αύξηση του σωματικού βάρους. Επειδή όμως αυτή η αύξηση βάρους μπορεί ακολούθως να επηρεάσει δυσμενώς τη γλυκαιμία, τα επίπεδα των λιπιδίων, την αρτηριακή πίεση και γενικά ορισμένες παραμέτρους της υγείας του ασθενούς, η πρόληψη αύξησης βάρους είναι επιθυμητή ή εναλλακτικά θα πρέπει να αντιμετωπισθούν οι συγκεκριμένες δυσμενείς συνέπειες. Μολονότι οι υδατάνθρακες που περιέχονται στο γεύμα καθορίζουν κατά βάση τη χορηγούμενη δόση ινσουλίνης, ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να αποδοθεί και στην πρόσληψη ενέργειας που προέρχεται από τις πρωτεΐνες και το λίπος^{56,57}.

Στην περίπτωση που ο διαβητικός ακολουθεί συστηματική φυσική δραστηριότητα, η κατάλληλη μείωση της δόσης της ινσουλίνης είναι αναγκαία προκειμένου να προληφθούν καταστάσεις υπογλυκαιμίας. Όταν ο ασθενής επιθυμεί να συμμετέχει σε φυσική άσκηση που δεν είχε προγραμματισθεί πρωτύτερα, είναι σημαντική η πρόσθετη πρόσληψη υδατανθράκων. Ειδικότερα, μέτριας έντασης άσκηση αυξάνει την απορρόφηση της γλυκόζης κατά 2-3 mg/kg/min επιπλέον των συνηθισμένων απαιτήσεων. Συνεπώς, για ένα άτομο που ζυγίζει 70kg χρειάζονται 8.4 έως 12.6 gr (10-15 gr) υδατανθράκων ανά ώρα για την εκτέλεση μέτριας φυσικής δραστηριότητας. Αντιστοίχως, για την εκτέλεση σωματικής άσκησης υψηλής έντασης απαιτείται η λήψη μεγαλύτερης ποσότητας υδατανθράκων. Σε ακόλουθη υποενότητα αναφέρονται με λεπτομέρεια οι συστάσεις διατροφής ανάλογα με το επίπεδο έντασης και τη διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας^{60,61}.

Όσον αφορά την διατροφική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, κύρια προτεραιότητα είναι η επίτευξη και διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης, λιπιδίων και αρτηριακής πίεσης μέσω τροποποίησης ορισμένων παραμέτρων του τρόπου ζωής (διατροφή, άσκηση, διακοπή καπνίσματος).

Δεδομένου ότι η πλειοψηφία των ατόμων με διαβήτη τύπου II είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα και παρουσιάζουν ινσουλινοαντίσταση, η διατροφική αγωγή εστιάζεται στη μείωση της ενεργειακής πρόσληψης και στην αύξηση της ενεργειακής δαπάνης μέσω ενίσχυσης της φυσικής δραστηριότητας. Επειδή συχνά συνυπάρχουν και άλλες διαταραχές όπως δυσλιπιδαιμία και υπέρταση, ο περιορισμός της διαιτητικής πρόσληψης κορεσμένου λίπους, χοληστερόλης και νατρίου είναι επιθυμητή. Οι αλλαγές του τρόπου ζωής θα πρέπει να εφαρμόζονται αμέσως μετά τη διάγνωση διαβήτη ή προ-διαβήτη (δυσανεξία γλυκόζης)^{54,55,56}.

Η βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου του διαβήτη τύπου II έχει αποδοθεί στη μείωση της ενεργειακής πρόσληψης και στη μέτρια απώλεια βάρους (4.5-9 kg), ακόμη κι αν δεν επιτευχθεί το ιδανικό επιθυμητό σωματικό βάρος. Οι τιμές γλυκόζης νηστείας διατηρούνται σε επίπεδα κατώτερα του 110mg/dl (ή <6.0 mmol/L) σε ασθενείς που τηρούν τον περιορισμό ενεργειακής πρόσληψης. Οι τιμές γλυκόζης πλάσματος νηστείας αυξάνονται σε ασθενείς που στη συνέχεια αυξάνουν την ενεργειακή πρόσληψη, ακόμη και αν διατηρείται η απώλεια σωματικού βάρους. Έτσι, διαφαίνεται ότι ο περιορισμός της ενεργειακής πρόσληψης έχει σημαντικό ρυθμιστικό αποτέλεσμα στο έλεγχο της γλυκόζης στο διαβήτη τύπου II, ανεξάρτητα από την απώλεια βάρους. Μελέτες διάρκειας 6 μηνών ή λιγότερο, υποδεικνύουν ότι η μέτρια απώλεια βάρους βελτιώνει μεταβολικές διαταραχές σε σημαντικό ποσοστό ασθενών με διαβήτη τύπου II, αλλά αυτό δεν συμβαίνει πάντα. Η απώλεια βάρους, ειδικά όταν πρόκειται για ενδοκοιλιακό λίπος, μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη και συμβάλλει στην βελτίωση τυχόν δυσλιπιδαιμίας. Μακροπρόθεσμα στοιχεία, ωστόσο, δεν είναι διαθέσιμα που να καταδεικνύουν την δυνατότητα διατήρησης αυτού του οφέλους. Επίσης, η μακροπρόθεσμη απώλεια βάρους δεν είναι εύκολα επιτεύξιμη και διατηρήσιμη. Όταν για την απώλεια βάρους η μοναδική παρέμβαση είναι η μείωση των θερμίδων (περιορισμός κατά 500 έως 1000kcal ημερησίως) χωρίς παράλληλη ενίσχυση της φυσικής δραστηριότητας, τότε σπανίως επιτυγχάνεται μακροπρόθεσμη απώλεια βάρους και αποτροπή επανάκτησης του απωλεσθέντος βάρους. Πρόσφατα στοιχεία υποστηρίζουν ότι η διατήρηση της απώλειας βάρους κατά ποσοστό 5-7% του αρχικού σωματικού βάρους σε διάστημα 2-3 ετών προϋποθέτει τον σχεδιασμό και την εφαρμογή δομημένων και εντατικών προγραμμάτων παρέμβασης που περιλαμβάνουν μείωση της διαιτητικής πρόσληψης λίπους, ενίσχυση της φυσικής δραστηριότητας, αλλαγή του τρόπου ζωής, εκπαίδευση, ενίσχυση των κινήτρων μακροχρόνια παρακολούθηση και συχνή επικοινωνία και επαφή με τον ασθενή όπως επίσης ψυχολογική υποστήριξη του ατόμου και της

οικογένειας⁷²⁻⁷⁵. Διάφορες μελέτες υποδεικνύουν ότι η υιοθέτηση του δυτικού τρόπου ζωής και διατροφής και η απομάκρυνση από τα μεσογειακά πρότυπα είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση της πρόσληψης τροφών πλούσιων σε λιπαρά. Στους διαβητικούς η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας βελτιώνει την γλυκαιμία, την αντίσταση στην ινσουλίνη, μειώνει την ερτηριακή πίεση και ενισχύει την καρδιαγγειακή ευρωστία. Από μόνη της η φυσική δραστηριότητα επιφέρει μέτρια επίδραση στην απώλεια βάρους. Η σωματική άσκηση είναι χρήσιμη όταν συνδυάζεται με άλλες παρεμβάσεις, όπως περιορισμό της διατροφικής πρόσληψης λίπους και μείωση της ενεργειακής πρόσληψης, ενώ είναι ιδιαίτερα σημαντική για τη μακροχρόνια διατήρηση της απώλειας σωματικού βάρους και την μείωση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας^{62,63,64}.

Η καθοδήγηση των ασθενών σε θέματα κατάλληλων διατροφικών επιλογών στην καθημερινή τους ζωή και σε ειδικές περιστάσεις, η προτροπή υιοθέτησης σωματικής δραστηριότητας και η αξιοποίηση στοιχείων από την παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης είναι σημαντικοί παράμετροι επιτυχούς διατροφικής αγωγής σε διαβητικούς τύπου II⁶⁵⁻⁶⁸.

Τα αποτελέσματα της διατροφικής αγωγής στην διαχείριση του γλυκαιμικού ελέγχου είναι εμφανή σε διάστημα 6 εβδομάδων έως 3 μηνών, οπότε μπορεί να καθορισθεί εάν η διατροφική παρέμβαση θα συνεχισθεί χωρίς την παράλληλη εφαρμογή φαρμακευτικής αγωγής ή αν η απαιτείται η ενσωμάτωση φαρμακευτικής αγωγής στο σχέδιο θεραπευτικής αντιμετώπισης^{69,70,71}.

Πριν το 1994, οι διαιτητικές αρχές και οι συστάσεις καθόριζαν μια “ιδανική” προσχεδιασμένη διατροφική αγωγή που έπρεπε να εφαρμόζει κάθε διαβητικός. Αν και η εξατομίκευση ήταν η κύρια αρχή όλων των συστάσεων, υπήρχε συγκεκριμένη οριοθέτηση για την επιθυμητή ενεργειακή πρόσληψη και τη μακροθρεπτική σύσταση της δίαιτας. Πλέον, η διατροφική αγωγή δεν είναι στατική και αποτελεί μία από τις βασικές παραμέτρους για την επίτευξη μεταβολικού ελέγχου, που συνιστά και το ουσιαστικό ζητούμενο στη διαχείριση του διαβήτη. Για παράδειγμα, αν η διατροφική αξιολόγηση ενός υπέρβαρου ασθενούς με διαβήτη τύπου II υποδεικνύει συνήθη ημερήσια πρόσληψη θερμίδων που υπερβαίνει τις 3500kcal, δεν θεωρείται ρεαλιστική η διατήρηση ενός χαμηλού επιπέδου ενεργειακής πρόσληψης της τάξης των 1500kcal, όπως προσδιορίζεται με βάση τις εξισώσεις εκτίμησης της θερμιδικής κατανάλωσης. Μία πιο εφικτή προσέγγιση είναι η προσπάθεια διαπραγμάτευσης αλλαγών της

διατροφικής συμπεριφοράς, οι οποίες θα συμβάλλουν στην μείωση της ενεργειακής πρόσληψης. Έτσι οι διατροφικές συστάσεις αποδίδουν έμφαση στην πραγματοποίηση εφικτών τροποποιήσεων των καθημερινών συνηθειών και απώτερος στόχος των επερχόμενων αλλαγών είναι η επίτευξη φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης και βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ και της υπέρτασης. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό, καθώς ο διαβήτης συμβάλλει αρνητικά στην νοσηρότητα και θνησιμότητα που σχετίζεται με τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Μελέτες υποδεικνύουν ότι η διατροφική αγωγή μπορεί να μειώσει τις τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης HbA1c κατά 1% έως 2%⁷⁰⁻⁷².

Η μείωση της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών οξέων ώστε η συμμετεχέ τους στην ενεργειακή πρόσληψη να μην υπερβαίνει το 7-10% των συνολικών θερμίδων όπως επίσης ο περιορισμός της διαιτητικής χοληστερόλης σε 200mg έως 300mg ημερησίως επιφέρει μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 12% έως και 16% (19-25 mg/dl)^{73,74}. Σε υπερτασικούς, η πρόσληψη νατρίου που κυμαίνεται στα 2400mg ημερησίως συνεισφέρει στη μείωση της συστολικής πίεσης κατά 6 mmHg και της διαστολικής πίεσης κατά 2 mmHg⁷⁵. Τα οφέλη της διατροφικής αγωγής στα επίπεδα της γλυκόζης και των λιπιδίων διαφαίνονται σε χρονικό διάστημα τριών μηνών⁶⁹.

5.3 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ

Οι επιστήμονες υγείας συχνά καλούνται να απαντήσουν σε ερωτήματα που σχετίζονται με τη μακροθρεπτική και μικροθρεπτική σύσταση της διατροφής του διαβητικού ατόμου.

5.3.1 ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ

Ιδιαίτερη σημασία δίδεται στους υδατάνθρακες, καθώς είναι το κυρίως θρεπτικό συστατικό που επηρεάζει τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης και κατά συνέπεια συνιστά τον πλέον σημαντικό παράγοντα για τον καθορισμό των προγευματικών δόσεων ινσουλίνης όταν η εξωγενής χορήγησή της κρίνεται αναγκαία. Ως γνωστόν, οι υδατάνθρακες διακρίνονται γενικά στους απλούς (μονοσακχαρίτες, δισακχαρίτες) και στους σύμπλοκους (πολυσακχαρίτες π.χ. άμυλο) με βάση τον αριθμό των μονοσακχαριτικών μονάδων στη χημική τους σύνθεση. Οι υδατάνθρακες των τροφών διαφέρουν μεταξύ τους όσον αφορά την ικανότητά τους για πέψη και απορρόφηση στο έντερο. Αυτό εξαρτάται από ποικίλους παράγοντες, που σχετίζονται με τους

ιδίους τους υδατάνθρακες (φύση του αμύλου κ.α.), την μέθοδο επεξεργασίας ή μαγειρέματος της τροφής, την περιεκτικότητά της σε φυτικές ίνες, λίπος και πρωτεΐνες, καθώς και άλλους ενδογενείς ή εξωγενείς παράγοντες του εντέρου που επηρεάζουν την γαστρεντερική κινητικότητα και λειτουργία. Συνεπώς, η λήψη ίσων ποσοτήτων υδατανθράκων που περιέχονται όμως σε διαφορετικά τρόφιμα, θα προκαλέσει διαφορετική γλυκαιμική απάντηση στο αίμα⁷⁴.

Αναφορικά με την πρόσληψη υδατανθράκων, υπάρχουν ισχυρά επιστημονικά τεκμήρια ότι η συνολική ποσότητα υδατανθράκων που προσλαμβάνεται στη διάρκεια των γευμάτων είναι πιο σημαντική από την πηγή (άμυλο ή σάκχαρα) ή τον τύπο (υψηλού ή χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη) ⁵⁵. Συνεπώς, το ενδιαφέρον πλέον επικεντρώνεται κυρίως στην συνολική προσλαμβανόμενη ποσότητα ενώ ο ρόλος της πηγής προέλευσης των καταναλισκόμενων υδατανθράκων φαίνεται ότι είναι σχετικά υποδεέστερος⁷⁵. Από πλήθος ερευνών φαίνεται ότι όταν οι συμμετέχοντες καταναλώνουν ποικιλία αμύλων και σακχάρων, η μεταγευματική γλυκαιμική απάντηση είναι παρόμοια, υπό την προϋπόθεση ότι η ποσότητα υδατανθράκων παραμένει σταθερή. Επίσης, επειδή η σακχαρόζη δεν αυξάνει την γλυκόζη αίματος περισσότερο από ισοθερμιδική ποσότητα αμύλου, η σακχαρόζη και τρόφιμα που την περιέχουν, δεν είναι απαραίτητο να περιορίζονται σε διαβητικούς, θα πρέπει όμως να αντικαθιστούν άλλες πηγές υδατανθράκων ή εάν προστίθενται, να καλύπτονται επαρκώς από ινσουλίνη ή άλλους υπογλυκαιμικούς παράγοντες ⁵⁵. Από την άλλη πλευρά, άτομα με διαβήτη είναι σημαντικό να γνωρίζουν ποια τρόφιμα περιέχουν υψηλές ποσότητες σακχαρόζης καθώς συνήθως τέτοια τρόφιμα έχουν μειωμένη ή μηδενική θρεπτική αξία και έτσι αντικαθιστούν άλλα πιο θρεπτικά τρόφιμα ⁵⁵. Οι ασθενείς ωφελούνται όταν έχουν στοιχειώδεις γνώσεις περί υδατανθράκων, δηλαδή ποια είναι τα τρόφιμα που περιέχουν υδατάνθρακες (άμυλα, αμυλώδη λαχανικά, φρούτα, γαλακτοκομικά, γλυκά), τις αντίστοιχες ποσότητες τροφίμων που περιέχουν περίπου 15gr υδατανθράκων καθώς και πόσες μερίδες μπορούν να επιλέγουν στα γεύματα της ημέρα⁷².

Ωστόσο, δεδομένου ότι τόσο η ποσότητα όσο και το είδος των καταναλισκόμενων υδατανθράκων επηρεάζουν εξίσου την μεταγευματική γλυκαιμία και ινσουλινική απόκριση, οι συστάσεις σχετικά με την διαιτητική παρέμβαση, σαφώς υπογραμμίζουν την επιλογή ενσωμάτωσης στο διαιτητικό σχήμα σύνθετων υδατανθράκων (δημητριακά κι άλευρα ολικής αλέσεως, φρούτα, λαχανικά, όσπρια), έτσι ώστε να ενισχύεται και η πρόσληψη φυτικών ινών και μικροθρεπτικών συστατικών. Ιδιαίτερη έμφαση αποδίδεται στον εμπλουτισμό της δίαιτας με πηγές διαλυτών φυτικών ινών. Δηλαδή, ουσιαστικά η πλειονότητα των υδατανθράκων θα πρέπει

να είναι υπό τη μορφή μη αμυλούχων πολυσακχαριτών (NSP), ως διαιτητικές ίνες¹⁰⁰. Παρόλο που η χρήση των τροφίμων χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη πιθανόν να μειώνει την μεταγευματική υπεργλυκαιμία δεν υπάρχουν επαρκείς ενδείξεις για μακροπρόθεσμα οφέλη, ώστε να συστήνουμε την χρήση διαιτών χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη ως βασική στρατηγική του σχεδιασμού των γευμάτων .

Υπενθυμίζεται ότι οι πολυσακχαρίτες (σύνθετοι υδατάνθρακες όπως το άμυλο) απορροφώνται βραδύτερα και δεν προκαλούν μεγάλες διακυμάνσεις στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος, ενώ υπερβάλλουσα πρόσληψη απλών υδατανθράκων (όπως η κοινή ζάχαρη) πρέπει να αποφεύγονται λόγω του γρήγορου ρυθμού απορρόφησης και επίδρασης στη γλυκαιμία. Να σημειωθεί ότι διαιτητικά σχήματα χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες (<130gr ημερησίως) δεν συστήνονται για την διαχείριση του διαβήτη. Σύμφωνα με τις τρέχουσες συστάσεις, η διαιτητική πρόσληψη των υδατανθράκων και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων πρέπει να συμβάλλει σε ποσοστό 60-70% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης^{55,81}. Οι ακριβείς αναλογίες των ανωτέρω συστατικών δεν είναι αυστηρώς καθορισμένες και συστήνεται η διαμόρφωση εξατομικευμένων συστάσεων, προσαρμοσμένων στις ανάγκες και προτιμήσεις του ασθενούς έτσι ώστε να μεγιστοποιείται η συμμόρφωση με το σχεδιασμένο διαιτητικό σχήμα. Άτομα που λαμβάνουν εντατικοποιημένη αγωγή ινσουλίνης θα πρέπει να προσαρμόζουν την δόση προγευματικής ινσουλίνης ανάλογα με την περιεκτικότητα των επιμέρους γευμάτων σε υδατάνθρακες. Άτομα που λαμβάνουν σταθερό (κλασσικό) σχήμα ινσουλίνης θα πρέπει να καταναλώνουν σταθερή και πανομοιότυπη ποσότητα και κατανομή υδατανθράκων από ημέρα σε ημέρα⁵⁵.

Φαίνεται ότι ένα από τα κυρίαρχα σημεία της εξατομικευμένης διαβητικής διατροφής είναι ο καθορισμός της συνολικής ποσότητας υδατανθράκων που θα προσλαμβάνει το άτομο στα γεύματα και γευματίδια της ημέρας. Ιστορικά, η ποσότητα υδατανθράκων στη διατροφή του διαβητικού έχει αποτελέσει σημείο έντονου ενδιαφέροντος. Μέχρι τη δεκαετία του '70, οι συστηνόμενες δίαιτες διακρίνονταν από μία τάση περιορισμού της προσλαμβανόμενης ποσότητας υδατανθράκων, ως μέτρο επίτευξης ικανοποιητικής γλυκαιμικής ρύθμισης. Αυτή η στρατηγική εντέλει θεωρήθηκε λανθασμένη δεδομένου ότι η λήψη δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες δεν εξασφαλίζει καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο. Περαιτέρω, μία δίαιτα φτωχή σε υδατάνθρακες τείνει να είναι πλούσια σε λίπος και σαφώς δεν ωφελεί έναν πληθυσμό όπως του διαβητικούς που βρίσκεται σε υψηλό κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακών

νοσημάτων. Έτσι, σε αυτά τα πλαίσια, το 1980, η Αμερικανική και Βρετανική Διαβητολογική Εταιρεία τροποποίησαν τις συστάσεις αναφορικά με την χορήγηση δίαιτας χαμηλού περιεχομένου σε υδατάνθρακες, στοχεύοντας στη διαμόρφωση διαιτητικών σχημάτων περιορισμένης πρόσληψης λίπους και αυξημένης περιεκτικότητας σε σύνθετους υδατάνθρακες και φυτικές ίνες. Στη δεκαετία του '90, επίσημοι φορείς σύστηναν ότι οι υδατάνθρακες δύνανται να καλύπτουν το 50-55% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. Πρόσφατα, επειδή η Μεσογειακή Διατροφή έχει εγείρει το επιστημονικό ενδιαφέρον λόγω των δυνητικών προστατευτικών ιδιοτήτων της, υπάρχει η τάση σύστασης πιο μέτριων προσλήψεων υδατανθράκων με σύγχρονη αντικατάσταση από μονοακόρεστα λιπαρά⁸³. Ωστόσο, αξίζει να επισημανθεί ότι δεν υπάρχουν επαρκείς μελέτες για να υποστηρίξουν συγκεκριμένη σύσταση υδατανθράκων και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων. Επιπλέον, μία δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες δεν αυξάνει ανησυχητικά τα επίπεδα τριγλυκεριδίων, όπως έχει συχνά κατηγορηθεί. Το πρόβλημα αυτό υφίσταται όταν η ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης δεν είναι ικανοποιητική ή στην περίπτωση που η διατροφή είναι υψηλού περιεχομένου σε απλά σάκχαρα ή όταν η πρόσληψη ενέργειας είναι υπερβολική.

Εντούτοις, σύμφωνα με τις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας, συστήνεται το εύρος της συνδυαστικής πρόσληψης υδατανθράκων και μονοακόρεστων λιπαρών να κυμαίνεται από 60% έως 70% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης⁵⁵. Ωστόσο, σύμφωνα με τις επίσημες συστάσεις της Διαβητολογικής Εταιρείας του Καναδά (Canadian Diabetes Association), υποστηρίζεται η υιοθέτηση μιας δίαιτας υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες (50-60% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης), χαμηλού περιεχομένου σε λίπος (<30% των ολικών θερμίδων) και περιοριστική ως προς την πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων (<10% της θερμιδικής πρόσληψης), δίνοντας παράλληλα έμφαση στην τροποποίηση της ποιότητας των καταναλισκόμενων υδατανθράκων με ενίσχυση της πρόσληψης υδατανθρακούχων τροφίμων χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και εμπλουτισμό του διαιτητικού σχήματος με διαιτητικές φυτικές ίνες (25-35 gr ημερησίως). Η ακριβής συνεισφορά των υδατανθράκων και μονοακόρεστων λιπών στην συνολική ενεργειακή πρόσληψη θα πρέπει να εξατομικεύεται και να βασίζεται στα δεδομένα της διατροφικής αξιολόγησης, το μεταβολικό προφίλ και τους στόχους της θεραπείας του εκάστοτε ασθενούς. Για παράδειγμα στην περίπτωση που τίθεται πρόβλημα

υπερβάλλοντος σωματικού βάρους, η ανάγκη απώλεια βάρους θα πρέπει να ληφθεί υπόψη κατά τον καθορισμό της συνιστώμενης ποσότητας μονοακόρεστων λιπαρών^{66,67,68}.

Στην περίπτωση της αντιμετώπισης σακχαρώδους διαβήτη σε παιδιά και εφήβους, κατά την διαμόρφωση της συνιστώμενης κατανάλωσης υδατανθράκων είναι σημαντικό να λαμβάνονται υπόψη τα συνήθη επίπεδα πρόσληψης όπως επίσης και οι στόχοι του γλυκαιμικού ελέγχου, και η συμμετοχή των υδατανθράκων στην συνολική ενεργειακή πρόσληψη δεν θα πρέπει να υπερβαίνει το 55% έως 60% των ολικών θερμίδων.

5.3.1.1 ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ

Η έννοια του Γλυκαιμικού Δείκτη (ΓΔ) διαμορφώθηκε για να προσδώσει μια αριθμητική ταξινόμηση της μεταγευματικής αύξησης του σακχάρου του αίματος μετά τη λήψη διαφόρων υδατανθρακούχων τροφών και αναπτύχθηκε με στόχο να υποβοηθήσει η διαιτητική αγωγή στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη. Ο Γλυκαιμικός Δείκτης αποτελεί τη μαθηματική έκφραση της αύξησης των επιπέδων γλυκόζης του αίματος που προκύπτει όταν τα υπό εξέταση τρόφιμα συγκριθούν, όσον αφορά στην υπεργλυκαιμία που προκαλεί η λήψη μιας τροφής αναφοράς, σε ποσότητα που περιέχει το ίδιο ποσό υδατανθράκων (αρχικά ως τιμή αναφοράς χρησιμοποιήθηκε η γλυκόζη, αλλά αργότερα αντικαταστάθηκε από το λευκό ψωμί)⁷⁵.

ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ=[Εμβαδό καμπύλης σακχάρου αίματος, άνωθεν βασικής τιμής, του υπό εξέταση υδατανθρακούχου τροφίμου (2 ωρών)]/ [Εμβαδό καμπύλης σακχάρου αίματος, άνωθεν βασικής τιμής, του τροφίμου αναφοράς (λευκό ψωμί, 50gr)] * 100

Όπως φαίνεται και από τον ορισμό του γλυκαιμικού δείκτη, η εφαρμογή του ίσως πρέπει να περιορίζεται σε τρόφιμα που περιέχουν υπολογίσιμες ποσότητες υδατανθράκων ανά μερίδα (τουλάχιστον 15 gr γλυκαιμικών υδατανθράκων) όπως για παράδειγμα δημητριακά, ψωμί, ζυμαρικά, ρύζι, πατάτες, κ.α.

Κλιμακα γλυκαιμικού δείκτη(ως τροφιμο αναφοράς χρησιμοποιείται η γλυκόζη):

- 55 ή λιγότερο = χαμηλος γλυκαιμικος δεικτης
- 56-69 =μετριος γλυκαιμικος δεικτης
- Μεγαλυτερο από 70 = υψηλος γλυκαιμικος δεικτης

Όσο υψηλότερος είναι ο γλυκαιμικός δείκτης μιας τροφής, τόσο ταχύτερη και σε μεγαλύτερο βαθμό αναμένεται να είναι η αύξηση της γλυκόζης του αίματος μετά την

κατανάλωση αυτής. Ο γλυκαιμικός δείκτης εξαρτάται κυρίως από την ταχύτητα πέψης και απορρόφησης του υδατάνθρακα της τροφής και ποικίλλει ευρέως μεταξύ των διαφόρων τροφίμων^{75,77,78}.

Ο γλυκαιμικός δείκτης έως σήμερα έχει χρησιμοποιηθεί σε ερευνητικό επίπεδο, μολονότι μερικοί υποστηρίζουν ότι θα έπρεπε να εισαχθεί και στην κλινική πράξη. Πρέπει να τονισθεί ότι γενικά υπάρχει έλλειψη μεγάλων τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών και ότι μόλις τα τελευταία χρόνια εμφανίστηκαν στη βιβλιογραφία μεγάλες επιδημιολογικές και πειραματικές μελέτες αναφορικά με τη σχέση του γλυκαιμικού δείκτη με διάφορα νοσήματα. Έτσι, αρκετές μελέτες έχουν καταδείξει ευεργετικές επιδράσεις δίαιτας με τροφές χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη όσον αφορά την πρόληψη ή την θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη, την παχυσαρκία, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, ορισμένες μορφές καρκίνου (ιδιαίτερα του παχέος εντέρου) και γενικά την υγεία. Εντούτοις, δεν υπάρχουν επαρκή επιστημονικά δεδομένα που να στηρίζουν το μακροπρόθεσμο γλυκαιμικό όφελος διατροφικής αγωγής χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη έναντι υψηλού γλυκαιμικού δείκτη. Συνεπώς, αν και τα αμυλούχα τρόφιμα διαφοροποιούνται ως προς την γλυκαιμική ανταπόκριση, βασική προτεραιότητα δίδεται στην συνολική ποσότητα των υδατανθράκων που καταναλώνονται παρά στην πηγή προέλευσης. Η ποσότητα, συνεπώς, αποτελεί τη βάση του καθορισμού των προσληφθέντων υδατανθράκων⁷⁵⁻⁸⁰.

5.3.1.2 ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ

Κατά την διάρκεια των δύο τελευταίων δεκαετιών, υπήρξε έντονο ερευνητικό ενδιαφέρον αναφορικά με τον ρόλο των φυτικών ινών στη διατροφή σε σχέση με διάφορα νοσήματα. Σήμερα, ως γνωστόν, οι φυτικές ίνες διακρίνονται σε αδιάλυτες και διαλυτές φυτικές ίνες. Οι αδιάλυτες φυτικές ίνες αποτελούνται από μη διασπώμενους υδατάνθρακες όπως κυτταρίνη, λιγνίνη και ορισμένες ημικυτταρίνες και απαντώνται κυρίως στο πίτουρο, τα λαχανικά, τα χορταρικά κ.α., ενώ οι διαλυτές φυτικές ίνες συνίστανται από πολυμερείς υδατάνθρακες που διασπώνται στο έντερο, πηκτίνες, φυτικές πολυσακχαρίδες και μερικές ημικυτταρίνες και απαντώνται κυρίως στα όσπρια, τη βρώμη, τη σίκαλη, τα φρούτα και τα φυλλώδη λαχανικά. Οι αδιάλυτες φυτικές ίνες επηρεάζουν την κινητικότητα του εντέρου, αυξάνουν τον όγκο των κοπράνων και βελτιώνουν τη λειτουργία του εντέρου. Από την άλλη μεριά, οι διαλυτές φυτικές ίνες παρατείνουν τον χρόνο κένωσης του στομάχου αλλά και το χρόνο διέλευσης του γαστρεντερικού περιεχομένου από το έντερο. Προκαλούν αίσθημα κορεσμού και συνεπώς

διευκολύνουν την ελάττωση πρόσληψης των θερμίδων. Σχηματίζουν μία γέλη (gel) και παρεμποδίζουν την επαφή των υδατανθράκων προς το απορροφητικό εντερικό επιθήλιο. Έτσι επιβραδύνουν την απορρόφηση της γλυκόζης και μειώνουν τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης. Υπάρχουν ενδείξεις ότι δρουν επηρεάζοντας την έκκριση των γαστρεντερικών ορμονών (εντερικό γλουκαγόνο, γαστροανασταλτικό πεπτίδιο και σωματοστατίνη). Παράλληλα, υποστηρίζεται ότι οι φυτικές ίνες ελαττώνουν την ολική και LDL χοληστερόλη όπως επίσης βελτιώνουν τα μεταγευματικά επίπεδα τριγλυκεριδίων. Θεωρείται ότι δεσμεύουν τα χολικά οξέα με αποτέλεσμα την ελάττωση της γαλακτωματοποίησης και της απορρόφησης του λίπους. Πιθανώς έχουν αντιοξειδωτικές ιδιότητες και συμβάλλουν σε μείωση της οξείδωσης της LDL. Διασπώνται σε ποσοστό 10% περίπου στο παχύ έντερο από βακτηρίδια και παράγονται οξέα (οξικό, βουτυρικό και προπιονικό) τα οποία συμβάλλουν στην υπολιπιδαιμική και υπογλυκαιμική δράση. Ωστόσο αναφέρονται και ορισμένα μειονεκτήματα της κατανάλωσης διαιτητικών σχημάτων υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες όπως δυσανεξία (μετεωρισμός, κοιλιακά άλγη, διάρροιες), πιθανή ανάγκη προσθήκης ιχνοστοιχείων και ασβεστίου, ανάπτυξη φυτοπλήματος στο στομάχι, πιθανή τροποποίηση της φαρμακοκινητικής ορισμένων φαρμακευτικών παραγόντων και αδυναμία συμμόρφωσης του ασθενούς^{82,96,97}.

Οι συστάσεις όσον αφορά την πρόσληψη φυτικών ινών συγκλίνουν με τις συστάσεις για τον γενικό πληθυσμό, και είναι σημαντικό να ενθαρρύνεται η επιλογή μιας ποικιλίας τροφίμων που περιέχουν φυτικές ίνες όπως για παράδειγμα όσπρια, δημητριακά πλούσια σε φυτικές ίνες (>5gr/μερίδα), φρούτα, λαχανικά και προϊόντα ολικής αλέσεως καθώς αποτελούν πηγές βιταμινών και ανόργανων στοιχείων. Επιπλέον, δεδομένα ερευνών υποστηρίζουν ότι η κατανάλωση μιας δίαιτας αυξημένης περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες (περίπου 50gr/ημέρα) όταν η συνήθης πρόσληψη είναι 15-20 gr, μειώνει την υπεργλυκαιμία σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I, καθώς επίσης βελτιώνει την γλυκαιμία, υπερινσουλιναίμια και το λιπιδαιμικό προφίλ σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II. Ωστόσο είναι αμφίβολο εάν η υιοθέτηση μίας τέτοιας δίαιτας είναι αποδεκτή ή εφικτή για μεγάλο χρονικό διάστημα καθώς και η χαμηλή γευστική αποδοχή όπως και οι πιθανές γαστρεντερικές παρενέργειες δυσχεραίνουν την εφαρμογή της^{84,85}.

Σε γενικές γραμμές, οι φυτικές ίνες συμβάλλουν θεραπεία και πρόληψη της δυσκοιλιότητας καθώς και άλλων σοβαρών γαστρεντερικών παθήσεων συμπεριλαμβανομένου του καρκίνου του εντέρου όπως επίσης ενισχύουν το αίσθημα του κορεσμού. Επιπλέον, η πρόσληψη φυτικών ινών συμβάλλει στη μείωση του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα.

Υπάρχει σαφές όφελος των διαβητικών ατόμων από τα ανωτέρω πλεονεκτήματα των φυτικών ινών όπως και των μη διαβητικών ατόμων. Για το λόγο αυτό, η επίτευξη ικανοποιητικής πρόσληψης φυτικών ινών, είναι απολύτως θεμιτή σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, και βασική προτεραιότητα είναι η προσλαμβανόμενη ποσότητα φυτικών ινών να προσεγγίζει την συνιστώμενη πρόσληψη που διαμορφώθηκε για τον γενικό πληθυσμό (14gr/1000 kcal). Όπως ήδη αναφέρθηκε, σημαντική είναι η εξασφάλιση επαρκούς πρόσληψης διαλυτών φυτικών ινών της τάξης των 5-10 gr ημερησίως από διαιτητικές πηγές όπως σιτηρά, βρώμη και δημητριακά με βρώμη, σίκαλη και τα προϊόντα της, κριθάρι, όσπρια, ψίλλιουμ, φρούτα όπως βερίκοκα, πορτοκάλια, μπανάνα, νεκταρίνια, ροδάκινα, φράουλες, λαχανικά όπως σπαράγγια, καρότα, λάχανα, φασολάκια, αρακάς, μπρόκολο, κολοκυθάκια, πατάτα, γλυκοπατάτα και πράσινη πιπεριά, ξηρα φασόλια, κόμι γουάρ (σταθεροποιητής τροφίμων, φύκια), δεδομένου ότι έρευνες υποδεικνύουν ότι η προσθήκη διαλυτών φυτικών ινών μειώνει τα επίπεδα χοληστερόλης κατά 5-10% όπως επίσης περιορίζουν την γευματική αύξηση της γλυκόζης του αίματος επιβραδύνοντας την κένωση του στομάχου και κατά συνέπεια τον ρυθμό της απορρόφησης του γεύματος. Αντίστοιχα, διαιτητικές πηγές αδιάλυτων φυτικών ινών είναι μεταξύ άλλων δημητριακά με βρώμη, δημητριακά με καλαμπόκι, προϊόντα σιταριού με φλοιό, προϊόντα σίκαλης, καρύδια, αμύγδαλα (με τη φλούδα), λαχανικά όπως κουνουπίδι, μπρόκολο, σπαράγγια, λαχανάκια Βρυξελλών, φασόλια, κολοκύθια, γογγύλια, πατάτες με τη φλούδα, καλαμπόκι, φρούτα όπως μήλο με τη φλούδα, βερίκοκα, βατόμουρα, ροδάκινο με τη φλούδα, μπανάνα, γκρέιπ φρουτ (με τη μεμβράνη του), πορτοκάλι και φράουλες. Σε γενικές γραμμές, οι διαλυτές φυτικές ίνες (πηκτίνες, κόμμεα κ.α.) που απαντώνται στα φρούτα και τα λαχανικά είναι ωφελιμότερες από τις αδιάλυτες (κυτταρίνη, ημικυτταρίνες) που περιέχονται στα δημητριακά, διότι μειώνουν τη μεταγευματική γλυκαιμία και δρουν ευμενώς στα επίπεδα των λιπιδίων του αίματος. Ωστόσο, αξίζει να σημειωθεί ότι μολονότι οι διαλυτές φυτικές ίνες μπορούν να αναστείλουν την απορρόφηση της γλυκόζης από το λεπτό έντερο, η σημασία του γεγονότος αυτού στα επίπεδα της γλυκόζης αίματος δεν είναι αξιόλογη όσο αφορά το σύννηθες ποσό των φυτικών ινών που προσλαμβάνονται με τη διατροφή. Σύμφωνα με μελέτες που έχουν διεξαχθεί, έχει παρατηρηθεί ότι η πρόσληψη φυτικών ινών και ειδικότερα ινών που έχουν γλοιώδη και κολλώδη υφή, όπως τα κόμμεα, οι πηκτίνες και το psyllium ελαττώνουν τον χρόνο μετάβασης του γαστρεντερικού περιεχομένου, μειώνοντας το ρυθμό απορρόφησης της γλυκόζης διαμέσου των εντεροκυττάρων. Συμβάλλουν, έτσι, στη μείωση της συγκέντρωσης γλυκόζης στο αίμα, επηρεάζοντας την

ορμονική απόκριση, ρύθμιση που λαμβάνει χώρα μετά από την απορρόφηση του εκάστοτε θρεπτικού συστατικού. Στην περίπτωση των ατόμων που πάσχουν από διαβήτη τύπου II, η πρόσληψη διαιτητικών ινών έχει ως αποτέλεσμα τη σχετική μείωση των επιπέδων γλυκόζης μεταγευματικά και συνεπώς την αντίστοιχη μείωση της συγκέντρωσης ινσουλίνης⁸¹⁻⁸².

Σύμφωνα με τις επίσημες συστάσεις για διαβητικούς, είναι σημαντικό η πρόσληψη φυτικών ινών να ανέρχεται σε 20-30 gr ημερησίως στα πλαίσια μιας γενικότερης υγιεινής και ισορροπημένης διατροφής. Η σύσταση επαρκούς πρόσληψης (adequate intake) έχει διαμορφωθεί σύμφωνα με τη διάμεση πρόσληψη που έχει παρατηρηθεί ότι διασφαλίζει τον ελάχιστο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα ανά ηλικιακή ομάδα. Για τους ενήλικες το συστηνόμενο εύρος πρόσληψης κυμαίνεται από 21 έως 38 gr ημερησίως, ενώ για τα παιδιά και εφήβους η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη είναι 0.5gr/kg σωματικού βάρους με μέγιστο επίπεδο πρόσληψης φυτικών ινών 35gr ημερησίως με ιδιαίτερη έμφαση στην ένταξη διαιτητικών πηγών διαλυτών ινών όπως βρώμη, όσπρια, ορισμένα φρούτα και λαχανικά που περιέχουν πηκτίνες (American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: Carbohydrate and Dietary Fiber). Η εξατομικευμένη κατάλληλη σύσταση διαμορφώνεται ανάλογα με το φύλο και την ηλικία του ασθενή. Η ενσωμάτωση των αδιάλυτων NSP (π.χ. ψωμί και δημητριακά ολικής αλέσεως) συμβάλλει στον κορεσμό της πείνας και μπορεί να βοηθήσει στον έλεγχο του σωματικού βάρους, με μηδαμινή μείωση της γλυκόζης. Το σημαντικότερο όφελος μιας δίαιτας υψηλής περιεκτικότητας σε σύνθετους υδατάνθρακες είναι να διευκολύνει τη διατήρηση μιας λιγότερο αθηρωματογόνου δίαιτας με χαμηλό ποσοστό λίπους⁷⁸. Διαιτητικές πηγές υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες (>5gr/ημέρα) είναι μεταξύ άλλων δημητριακά ολικής αλέσεως, δημητριακά τύπου “All Bran”, κριθάρι, κράκερς ολικής αλέσεως ή σικάλεως, ζυμαρικά ολικής αλέσεως, αμυλώδη λαχανικά όπως ξηρά φασόλια, μπιζέλια, όσπρια, φρούτα όπως μήλο (με τη φλούδα), βατόμουρα, σύκα, ακτινίδια, μάγκο, αχλάδια, δαμάσκηνα όπως επίσης αρακάς (φρέσκος ή κατεψηγμένος) και αμύγδαλα. Τρόφιμα μέσης περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες (2-4 gr/μερίδα) περιλαμβάνουν προϊόντα από πίτουρο, ψωμί σικάλεως, δημητριακά τύπου “Bran Flakes”, “Grapenuts Flakes”, “Shredded Wheat”, πίτουρο, καφέ ρύζι, καλαμπόκι, πατάτα ή γλυκοπατάτα, φρούτα όπως μήλα (χωρίς φλούδα), μάγκο, πορτοκάλια, αχλάδια, σταφίδες, μανταρίνια, χυμός δαμάσκηγου, φασόλια, μπρόκολο (φρέσκο ή κατεψυγμένο), λαχανάκια Βρυξελλών, μελιτζάνα, φυστικοβούτυρο, φυστίκια, σπόροι σουσαμιού (ολόκληροι, αποξηραμένοι), σπόροι ηλίανθων. Διατροφικές πηγές χαμηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες

(<2gr/μερίδα) είναι μεταξύ άλλων το άσπρο ψωμί, δημητριακά τύπου ‘‘Cheerios’’, ‘‘Rice Krispies’’, ‘‘Special K’’, άσπρο ρύζι, μακαρόνια, χυλοπίτες, σπαγγέτι, καλαμπόκι, πατάτες (χωρίς φλούδα), φρούτα όπως βερίκοκα, πεπόνι, κεράσια, ροδάκινο, ανανάς, καρπούζι, σταφύλια, όπως επίσης σπαράγγια, λάχανο, κουνουπίδι, αγγούρια, κολοκυθάκια, καρύδια. Επίσης τροφικές πηγές διαλυτών φυτικών ινών περιλαμβάνουν μεταξύ άλλων: πλιγούρι βρώμης, κριθάρι (1 gr διαλυτών ινών/ 1/2 κούπα), ψωμί σικάλεως (1 gr/ 1 φέτα), φρούτα όπως μήλο (με ή χωρίς την φλούδα), ροδάκινο, βατόμουρα περιέχουν 1 gr διαλυτών ινών/1 μέτριο φρούτο, πορτοκάλι και αχλάδι (2 gr/μερίδα), αποξηραμένα δαμάσκηνα (3 gr/ 1/4 κούπας), λαχανικά όπως λάχανο (Collard greens) μαγειρεμένο, σόγια πράσινη, μαγειρεμένη, γλυκοπατάτα με τη φλούδα περιέχουν 1.5 gr/ 1/2 κούπα μαγειρεμένων λαχανικών, πράσινα φασόλια και καρότα (1 gr/ 1/2 κούπα), λαχανάκια Βρυξελλών (3gr/ 1/2 κούπα μαγειρεμένων λαχανικών), όσπρια όπως φακές και ρεβύθια (1 gr/ 1/2 κούπα), πράσινα μπιζέλια (1.5 gr/ 1/2 κούπα), μαύρα φασόλια, φασόλια navy, φασόλια pinto (2 gr/ 1/2 κούπα), κοινά φασόλια (3 gr/ 1/2 κούπα), φασόλια lima (3.5 gr/ 1/2 κούπα) και soynuts, ψητά (3.5 gr/ 1/4 κούπας). Τρόφιμα χαμηλότερης περιεκτικότητας σε διαλυτές φυτικές ίνες είναι τα ακόλουθα: σιτηρά ή ψωμί (πλήρες σιτάρι) περιέχουν 0.5 gr/ 1 φέτα, μακαρόνια ή μακαρόνια από πλήρες σιτάρι (0.5 gr/ 1/2 κούπα), μπανάνα (0.5 gr/ 1 μέτριο φρούτο), λαχανικά όπως μπρόκολο, κουνουπίδι, κολοκύθα, χειμωνιάτικη, μαγειρεμένη (0.5 gr/ 1/2 κούπα μαγειρεμένων λαχανικών), ενώ τρόφιμα που στερούνται διαλυτών φυτικών ινών είναι το λευκό ψωμί όπως επίσης το μαύρο και λευκό ρύζι.

5.3.1.3 Θερμιδικά Γλυκαντικά – Σάκχαρα

Αναφορικά, με την πρόσληψη απλών σακχάρων, αξίζει να σημειωθεί ότι στο παρελθόν υπήρχε η πεποίθηση ότι η κατανάλωσης ζάχαρης οδηγεί σε έντονη αύξηση των επιπέδων γλυκόζης και συνεπώς είναι απαραίτητος ο πλήρης αποκλεισμός της από τη δίαιτα. Ωστόσο, η έρευνα υποδεικνύει ότι η προσθήκη διαφόρων σακχάρων μπορεί να είναι αποδεκτή στα πλαίσια μιας ισορροπημένης διαίτας για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, υπό την προϋπόθεση ότι τα σάκχαρα συνυπολογίζονται στην συνολική ποσότητα υδατανθράκων και ειδικότερα όταν η πλειονότητα αυτών προέρχεται από φρούτα, λαχανικά και γαλακτοκομικά προϊόντα. Όπως αναφέρθηκε και ανωτέρω, επειδή η σακχαρόζη δεν αυξάνει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος περισσότερο από μία ισοθερμιδική ποσότητα αμύλου, η σακχαρόζη και τα τρόφιμα που την περιέχουν, δεν είναι αναγκαίο να περιορίζονται σημαντικά σε διαβητικούς,

ωστόσο θα πρέπει να αντικαθιστούν άλλες πηγές υδατανθράκων⁷⁸. Στην περίπτωση που εντάσσονται πρόσθετα στο διαιτητικό σχήμα, είναι απαραίτητο να παρέχεται ανάλογη ινσουλίνη ή άλλη φαρμακευτική αγωγή ώστε να καλυφθούν οι πρόσθετοι υδατάνθρακες.

5.3.1.4 Γλυκαντικά χωρίς θερμιδική αξία

Μεταξύ των τεχνητών γλυκαντικών ουσιών που δεν αποδίδουν θερμίδες(μη θερμιδικά γλυκαντικά) περιλαμβάνονται το ακεσουλφαμικό κάλιο (καλιούχος ακετοσουλφάμη), ασπαρτάμη, σουκραλόζη, σακχαρίνη και το κυκλαμικό οξύ (συνθετικές ενώσεις)⁵⁵. Η κατανάλωση γλυκαντικών ουσιών χωρίς θερμιδική αξία είναι ασφαλής όταν δεν υπερβαίνει τις αποδεκτές ημερήσιες προσλήψεις όπως έχουν οριστεί από την Διεύθυνση Τροφίμων και Ποτών των ΗΠΑ (FDA). Το επίπεδο αποδεκτής ημερήσιας πρόσληψης προσδιορίζεται με βάση το σωματικό βάρος και αντιπροσωπεύει την ποσότητα του εκάστου γλυκαντικού που μπορεί να καταναλωθεί με ασφάλεια σε καθημερινή βάση κατά την διάρκεια της ζωής του ατόμου χωρίς την εμφάνιση δυσμενών παρενεργειών στην υγεία του. Τα γλυκαντικά χωρίς θερμιδική αξία μπορούν να χρησιμοποιηθούν από τα άτομα με διαβήτη.

5.3.2 ΠΡΩΤΕΙΝΕΣ

Σε μελέτες του γενικού πληθυσμού, η πρόσληψη της πρωτεϊνης αποτελεί το 15-20% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης (περίπου 1g/kg σωματικού βάρους ανά ημέρα), γεγονός που φαίνεται να είναι διαχρονικό δεδομένου ότι η πρόσληψη αυτή δεν έχει τροποποιηθεί από τις αρχές του εικοστού αιώνα. Επίσης αυτά τα επίπεδα πρόσληψης φαίνεται να είναι περίπου σταθερά σε διάφορες ηλικιακές ομάδες, και είναι παρόμοια στα διαβητικά άτομα⁵¹.

Στο παρελθόν είχε θεωρηθεί ότι στους διαβητικούς, ο μεταβολισμός των πρωτεϊνών επηρεάζεται λιγότερο από την έλλειψη ή την αντίσταση ινσουλίνης σε σύγκριση με το μεταβολισμό των υδατανθράκων. Ο ρυθμός της πρωτεϊνικής αποδόμησης και μετατροπής των πρωτεϊνών σε γλυκόζη στην περίπτωση του διαβήτη τύπου I, εξαρτάται από το βαθμό γλυκαιμικού ελέγχου και συγκεκριμένα η ύπαρξη ανεπαρκούς γλυκαιμικής ρύθμισης, συνοδεύεται από ταχεία μετατροπή της πρωτεϊνης σε γλυκόζη, επιδρώντας δυσμενώς στα επίπεδα γλυκόζης. Σε μη επαρκώς ρυθμιζόμενο διαβήτη τύπου II, η διαδικασία της γλυκονεογένεσης επίσης επιταχύνεται συνεισφέροντας στην αυξημένη παραγωγή γλυκόζης κατά την μεταποροφητική φάση. Σε γενικές γραμμές, διαταραχές στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών

είναι πιθανόν να προκληθούν λόγω ανεπάρκειας ινσουλίνης και ινσουλινοαντίστασης, εντούτοις αμβλύνονται συνήθως όταν αποκατασταθεί ο γλυκαιμικός έλεγχος. Σε διαβητικούς τύπου II, έχει δειχθεί ότι μέτρια υπεργλυκαιμία ενδέχεται να συμβάλλει σε αυξημένη ανακύκλωση πρωτεϊνης, που συνεπάγεται αυξημένη ανάγκη σε πρωτεϊνες¹⁰⁰. Σε διαβητικούς τύπου I, που ακολουθούσαν κλασσική αγωγή ινσουλίνης και στους οποίους έγιναν βραχυπρόθεσμες μελέτες κινητικής, υποδείχθηκε αύξηση του καταβολισμού των πρωτεϊνών, γεγονός που υποδηλώνει ότι απαιτούνται φυσιολογικές ή εγγύς στις φυσιολογικές τιμές γλυκόζης και επαρκής πρόσληψη πρωτεϊνης¹⁰⁶⁻¹⁰⁸. Συνεπώς, τα διαβητικά άτομα, ειδικότερα εκείνα με αρρυθμιστο διαβήτη, είναι πιθανόν οι πρωτεϊνικές ανάγκες να είναι αυξημένες σε σχέση με υγιή άτομα (δηλαδή 0.8 σωματικού βάρους/ημέρα), ωστόσο δεν υπερβαίνουν τη συνήθη πρόσληψη πρωτεϊνης⁵⁴⁻⁵⁶. Συγκεκριμένα, σε μη ικανοποιητικά ρυθμισμένο διαβήτη, η μειωμένη ανοχή γλυκόζης συνοδεύεται από πρωτεϊνικές απώλειες λόγω της γλυκονογένεσης και της κετογένεσης και ως εκ τούτου είναι πολύ πιθανό να απαιτούνται μεγαλύτερα ποσά πρωτεϊνικής πρόσληψης, το οποίο ωστόσο καλύπτονται από την μέση συνήθη πρόσληψη πρωτεϊνης. Μάλιστα θεωρείται ότι επειδή οι περισσότεροι ενήλικες καταναλώνουν τουλάχιστον 50% ανωτέρω της αναγκαίας πρόσληψης πρωτεϊνης, άτομα με διαβήτη μάλλον προστατεύονται από πρωτεϊνική υποθρεψία εάν καταναλώνουν μία συνήθη διατροφή. Ωστόσο, αξίζει να τονισθεί ότι σε επαρκώς ρυθμισμένο σακχαρώδη διαβήτη, η προσλαμβανόμενη πρωτεϊνη δεν επιφέρει αύξηση των επιπέδων γλυκόζης.⁸⁷⁻⁹⁰

Οι ειδικοί συμφωνούν ότι δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να υποστηρίζουν ότι η συστηνόμενη πρόσληψη πρωτεϊνης για διαβητικούς πρέπει να διαφοροποιείται από αυτή που απευθύνεται στον υγιή πληθυσμό (δηλαδή περίπου 15 έως 20% των συνολικών θερμίδων), υπό την προϋπόθεση ότι είναι φυσιολογική η λειτουργία των νεφρών⁵⁵. Η πρωτεϊνη μπορεί να προέρχεται από φυτικές και ζωικές πηγές. Ωστόσο, έχει προταθεί η ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ της αυξημένης πρόσληψης πρωτεϊνης και της εμφάνισης νεφροπάθειας⁵⁵. Επίσης, σε μελέτες στις οποίες η πρωτεϊνική πρόσληψη κυμαινόταν εντός των ανωτέρω ορίων (συνήθη επίπεδα) και σπανίως υπερέβαινε το 20% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, δεν διαπιστώθηκε συσχέτιση μεταξύ της διαιτητικής κατανάλωσης πρωτεϊνης και της εμφάνισης διαβητικής νεφροπάθειας⁹².

Αναμφισβήτητα, οι απόψεις και συμβουλές που έχουν διατυπωθεί αναφορικά με την πρόσληψη πρωτεϊνών είναι συγκεχυμένες και συχνά εσφαλμένες. Μολονότι, μη απαραίτητα

αμινοξέα μπορούν να συμμετέχουν στη διαδικασία της γλυκονεογένεσης σε ασθενείς με ρυθμισμένο διαβήτη, η παραγόμενη γλυκόζη δεν εισέρχεται στην γενική κυκλοφορία του αίματος⁵⁵. Επίσης, η πρωτεΐνη δεν επιβραδύνει την απορρόφηση υδατανθράκων και η προσθήκη πρωτεΐνης για την αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας δεν προλαμβάνει την όψιμη υπογλυκαιμία. Σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II, η προσλαμβανόμενη πρωτεΐνη δύναται να ενισχύσει την ινσουλινική απόκριση χωρίς ωστόσο να επιφέρει αύξηση των επιπέδων γλυκόζης.

Ως εκ τούτου, η πρωτεΐνη δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται για την αντιμετώπιση οξείας υπογλυκαιμίας ή την πρόληψη νυκτερινής υπογλυκαιμίας. Ακόμη, η πρωτεΐνη αποτελεί ισχυρό ερέθισμα έκκρισης ινσουλίνης όπως και οι υδατάνθρακες⁵⁵.

Οι ειδικοί συμφωνούν ότι η μακροπρόθεσμη επίδραση διατροφής υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες (>20% της συνολικής θερμιδικής πρόσληψης) και χαμηλού περιεχομένου σε υδατάνθρακες παραμένει αδιευκρίνιστη. Ενώ αυτού του τύπου η διατροφή προκαλεί βραχυπρόθεσμη απώλεια βάρους και βελτίωση των επιπέδων γλυκόζης, δεν έχει εδραιωθεί επαρκώς ότι η απώλεια βάρους ή η βελτίωση της γλυκαιμίας θα διατηρηθεί μακροπρόθεσμα. Μελέτες βραχείας διάρκειας υποδηλώνουν ότι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες (>20% της συνολικής θερμιδικής πρόσληψης) μειώνουν τα επίπεδα γλυκόζης και τις συγκεντρώσεις ινσουλίνης και ενισχύουν το αίσθημα κορεσμού. Ωστόσο, όπως ήδη αναφέρθηκε, οι επιδράσεις τέτοιων διαιτητικών σχημάτων στη μακροχρόνια γλυκαιμική ρύθμιση και στη διαχείριση του υπερβάλλοντος σωματικού βάρους δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς. Επιπλέον, δεν θα πρέπει να παραβλεφθεί και η πιθανή μακροχρόνια δυσμενή επίδραση τέτοιου είδους διατροφής στις τιμές της LDL χοληστερόλης, δεδομένου ότι συνήθως είναι υψηλής περιεκτικότητας σε κορεσμένα λιπαρά⁵⁵.

Σε κάθε περίπτωση, ο ειδικός διαιτολόγος θα πρέπει να λαμβάνει υπόψη τη συνολική κλινική εικόνα του διαβητικού, κατά τη διαμόρφωση των κατάλληλων συστάσεων πρωτεΐνης. Για παράδειγμα, συνυπάρχουσες καταστάσεις όπως μειωμένα μυϊκά αποθέματα, λοίμωξη, εγκυμοσύνη, ή σύνδρομο δυσαπορρόφησης συνήθως απαιτούν επιπρόσθετα ποσά πρωτεΐνης.

5.3.3 ΛΙΠΟΣ

Για τους διαβητικούς αποτελεί κύριο στόχο διατροφής ο περιορισμός της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών και διαιτητικής χοληστερόλης¹⁰⁰. Τα κορεσμένα λιπαρά είναι ο κύριος διαιτητικός παράγοντας που καθορίζει την LDL χοληστερόλη. Επιπρόσθετα άτομα με διαβήτη

είναι πιο επιρρεπή στη διαιτητική χοληστερόλη από ότι ο γενικός πληθυσμός και διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο για την εμφάνιση ισχαιμικής καρδιοπάθειας σε σχέση με το γενικό πληθυσμό⁹¹.

Στη μετα-ανάλυση μελετών παρέμβασης που διεξήχθησαν σε άτομα που δεν έχουν διαβήτη, η χαμηλή πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων και διαιτητικής χοληστερόλης μειώνει την ολική χοληστερόλη πλάσματος, την LDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια, ενώ η επίδραση στην HDL χοληστερόλη δεν φαίνεται να είναι συγκεκριμένη/ έχει πλήρως αποσαφηνιστεί. Έχουν διαπιστωθεί θετικές συσχετίσεις μεταξύ τροποποιήσεων στην πρόσληψη συνολικού διαιτητικού λίπους και κορεσμένων λιπαρών οξέων και μεταβολών στην ολική, LDL και HDL χοληστερόλη. Η ενσωμάτωση άσκησης αποφέρει μεγαλύτερες μειώσεις στην ολική και LDL χοληστερόλη καθώς και στα τριγλυκερίδια ενώ προλαμβάνει τη μείωση της HDL χοληστερόλης που φαίνεται να προκαλεί η διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά. Επιλεγμένες μελέτες σε διαβητικούς που να αναδεικνύουν την επίδραση συγκεκριμένων ποσοστών λίπους και συγκεκριμένων ποσοτήτων διαιτητικής χοληστερόλης δεν είναι διαθέσιμες. Κατά συνέπεια, ο στόχος για διαβητικούς συγκλίνει με αυτόν που έχει διαμορφωθεί για τον γενικό πληθυσμό, δηλαδή 20 έως 35% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης να προέρχεται από λίπος. Γενικά, τα κορεσμένα λίπη και τα trans λιπαρά οξέα αποτελούν σημαντικούς προσδιοριστικούς διαιτητικούς παράγοντες των επιπέδων της LDL χοληστερόλης πλάσματος⁸¹.

Συστήνεται μειωμένη πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων και διαιτητικής χοληστερόλης, ειδικά για άτομα των οποίων η LDL χοληστερόλη είναι ίση ή μεγαλύτερη των 100 mg/dl ή 2.6 mmol/L. Συγκεκριμένα, λιγότερο από 10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης θα πρέπει να προέρχεται από κορεσμένα λιπαρά. Ορισμένα άτομα (π.χ. άτομα με LDL 100 mg/dl ή 2.6 mmol/L), δύναται να ωφεληθούν από περαιτέρω μείωση των κορεσμένων λιπαρών οξέων σε λιγότερο από 7% της ενεργειακής πρόσληψης (βαθμός A)⁶⁷. Η πρόσληψη διαιτητικής χοληστερόλης θα πρέπει επίσης να κυμαίνεται σε χαμηλά επίπεδα της τάξης των 300mg ή λιγότερο ημερησίως. Κάποια άτομα (π.χ. άτομα με LDL 100 mg/dl), μπορούν να ωφεληθούν από περαιτέρω μείωση της διαιτητικής χοληστερόλης σε λιγότερο από 200mg ημερησίως. Δεδομένα τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων κλινικών μελετών υποστηρίζουν τις ευεργετικές επιδράσεις των μονοακόρεστων λιπαρών οξέων στην ινσουλινοαντίσταση, στο λιπιδαιμικό προφίλ και στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου⁸³.

Ουσιαστικό ρόλο για την μείωση της LDL φαίνεται ότι διαδραματίζει η μείωση της πρόσληψης ζωικών λιπών υψηλής περιεκτικότητας σε κορεσμένο λίπος και χοληστερόλης. Το συνολικό λίπος της διαίτας συστήνεται να κυμαίνεται μεταξύ 25-35% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης υπό την προϋπόθεση ότι τα κορεσμένα λίπη και τα trans λιπαρά οξέα διατηρούνται σε χαμηλά επίπεδα. Μία υψηλότερη πρόσληψη συνολικού λίπους, κυρίως με την μορφή πολυακόρεστου λίπους, δύναται να υποβοηθήσει στην μείωση των τριγλυκεριδίων και στην αύξηση της HDL χοληστερόλης σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο. Σε συμφωνία με τις διαιτητικές κατευθυντήριες οδηγίες, ενθαρρύνεται η ενσωμάτωση μέτριας φυσικής δραστηριότητας. Να σημειωθεί ότι η εφαρμογή θεραπευτικής παρέμβασης με στόχο τη μείωση του σωματικού βάρους για τους υπέρβαρους ή παχύσαρκους ασθενείς θα ενισχύσει τη μείωση της LDL χοληστερόλης και θα τους παρέχει επιπρόσθετα οφέλη που περιλαμβάνουν την τροποποίηση των άλλων λιπιδαιμικών παραμέτρων, καθώς και των άλλων παραγόντων κινδύνου. Πρόσθετη μείωση του κινδύνου μπορεί να επιτευχθεί με ταυτόχρονη αύξηση της σωματικής δραστηριότητας^{81,82,83}.

Σε μεταβολικές μελέτες, κατά τις οποίες η πρόσληψη ενέργειας και το σωματικό βάρος διατηρούνται σταθερά, διατροφικά σχήματα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά και πλούσια σε υδατάνθρακες ή δίαιτες εμπλουτισμένες με cis-μονοακόρεστα λιπαρά οξέα μειώνουν εξίσου την LDL χοληστερόλη. Ωστόσο, δημιουργεί προβληματισμό η δυνητική δυσμενή επίδραση μιας διαίτας υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες (>55% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης), στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων και των μεταγευματικών επιπέδων γλυκόζης συγκριτικά με μία δίαιτα υψηλού περιεχομένου σε μονοακόρεστο λίπος. Αξίζει να επισημανθεί, βάσει των αποτελεσμάτων άλλων μελετών, ότι στην περίπτωση που μειώνεται η ενεργειακή πρόσληψη, δεν παρατηρούνται ανάλογες επιβλαβείς επιδράσεις στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων κατά την χορήγηση μιας διαίτας υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες. Συνεπώς, η ολική ενεργειακή πρόσληψη αποτελεί σημαντικό προσδιοριστικό παράγοντα των επιδράσεων ενός διαιτητικού σχήματος υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες έναντι μιας διαίτας υψηλού περιεχομένου σε μονοακόρεστα λιπαρά. Διατροφικά σχήματα χαμηλού περιεχομένου σε κορεσμένο λίπος (π.χ. 10% της ενεργειακής πρόσληψης) και πλούσια σε υδατάνθρακες (περίπου 55% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης) αυξάνουν τις μεταγευματικές τιμές γλυκόζης, ινσουλίνης, τριγλυκεριδίων στο πλάσμα και σε ορισμένες μελέτες μειώνουν την HDL χοληστερόλη πλάσματος όταν τα αντιπαραβάλλουμε με

ισοενεργειακές δίαιτες πλούσιες σε μονοακόρεστα λιπαρά. Ωστόσο, δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε μονοακόρεστα λιπαρά δεν φαίνεται να βελτιώνουν τις τιμές της γλυκόζης νηστείας ή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Επιπλέον, διατροφικά σχήματα υψηλής περιεκτικότητας σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα ή χαμηλής πρόσληψης λίπους και υψηλού περιεχομένου σε υδατάνθρακες φαίνεται ότι συμβάλλουν στην βελτίωση της ανοχής γλυκόζης και του λιπιδαιμικού προφίλ συγκριτικά με δίαιτες υψηλής παροχής κορεσμένου λίπους⁷⁹.

Δίαιτες εμπλουτισμένες με μονοακόρεστα λιπαρά ενδέχεται να συμβάλλουν στην βελτίωση της ινσουλινοαντίστασης. Εν αντιθέσει, άλλες μελέτες αναφέρουν ότι η υψηλή πρόσληψη ολικού διαιτητικού λίπους, ανεξαρτήτως του είδους του λίπους, σχετίζεται με ινσουλινοαντίσταση⁷⁷⁻⁸⁰.

Τα πολυακόρεστα λιπαρά δεν έχουν μελετηθεί επισταμένα στους διαβητικούς. Όταν συγκρίνονται με τα κορεσμένα λιπαρά, τα πολυακόρεστα φαίνεται να μειώνουν την ολική και LDL χοληστερόλη, αλλά η επίδραση στα μονοακόρεστα λιπαρά είναι αμελητέα. Επίσης, δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα φαίνεται να εμφανίζουν παρεμφερή επίδραση με εκείνη των μονοακόρεστων λιπών στα επίπεδα των λιπιδίων πλάσματος. Η πρόσληψη πολυακόρεστων λιπαρών θα πρέπει να κυμαίνεται γύρω στο 10% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης (βαθμός Γ). Η συνολική πρόσληψη ω-6 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων (n-6 PUFA) συστήνεται να μην υπερβαίνει το 10% της ολικής ενεργειακής κατανάλωσης (το επίπεδο αυτό πρόσληψης συγκλίνει με τη σύσταση στο γενικό πληθυσμό). Μολονότι, η αντικατάσταση του κορεσμένου λίπους με ω-6 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα φαίνεται ότι μειώνει τα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερόλης, εντούτοις επιφέρει παράλληλη μείωση στις τιμές της HDL χοληστερόλης. Περαιτέρω υψηλή πρόσληψη ω-6 λιπαρών οξέων που δεν συνοδεύεται από επαρκή πρόσληψη αντιοξειδωτικών βιταμινών, ενισχύει την οξειδωση των λιπιδίων⁸⁴.

Συμπληρώματα ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων φαίνεται ότι μειώνουν τα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο πλάσμα διαβητικών τύπου II. Η ταυτόχρονη αύξηση της LDL χοληστερόλης αποτελεί σημείο ανησυχίας, όμως ο μεταβολισμός γλυκόζης μάλλον δεν επηρεάζεται αρνητικά από τη χρήση τους. Συμπληρώματα ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων πιθανόν δρουν ευεργετικά στην αντιμετώπιση δριμείας υπερτριγλυκεριδαιμίας. Εντούτοις, στην πλειονότητα των μελετών που διεξήχθησαν σε ασθενείς με διαβήτη, η χορήγηση συμπληρωμάτων ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων παρά την ευεργετική επίδραση στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, παρατηρήθηκε μία συνοδευούσα αύξηση στα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. Για το λόγο αυτό,

όταν χρησιμοποιούνται συμπληρώματα ω-3 λιπαρών οξέων, είναι επιθυμητό να παρακολουθούνται τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. Επίσης, η χορήγηση ω-3 λιπαρών οξέων δεν φαίνεται να επιδρά δυσμενώς στο μεταβολισμό της γλυκόζης. Σε γενικές γραμμές, η χορήγηση συμπληρωμάτων ω-3 λιπαρών οξέων φαίνεται να είναι περισσότερο ωφέλιμη στα πλαίσια της θεραπευτικής αντιμετώπισης σοβαρής υπερτριγλυκεριδαιμίας. Οι μελέτες με επίκεντρο την διερεύνηση της επίδρασης των ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων σε διαβητικούς έχουν χρησιμοποιήσει ως επί τω πλείστον συμπληρώματα. μάλλον δεν επηρεάζεται αρνητικά από τη χρήση τους. Συμπληρώματα ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων πιθανόν δρουν ευεργετικά στην αντιμετώπιση δριμείας υπερτριγλυκεριδαιμίας. Εντούτοις, στην πλειονότητα των μελετών που διεξήχθησαν σε ασθενείς με διαβήτη, η χορήγηση συμπληρωμάτων ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων παρά την ευεργετική επίδραση στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, παρατηρήθηκε μία συνοδύουσα αύξηση στα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. Για το λόγο αυτό, όταν χρησιμοποιούνται συμπληρώματα ω-3 λιπαρών οξέων, είναι επιθυμητό να παρακολουθούνται τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. Επίσης, η χορήγηση ω-3 λιπαρών οξέων δεν φαίνεται να επιδρά δυσμενώς στο μεταβολισμό της γλυκόζης. Σε γενικές γραμμές, η χορήγηση συμπληρωμάτων ω-3 λιπαρών οξέων φαίνεται να είναι περισσότερο ωφέλιμη στα πλαίσια της θεραπευτικής αντιμετώπισης σοβαρής υπερτριγλυκεριδαιμίας. Οι μελέτες με επίκεντρο την διερεύνηση της επίδρασης των ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων σε διαβητικούς έχουν χρησιμοποιήσει ως επί τω πλείστον συμπληρώματα. θαλασσινά υψηλής περιεκτικότητας σε EPA & DHA είναι τα ακόλουθα: **σολωμός, ρέγγα, σκουμπρί, πέστροφα, στρείδια και λαβράκια** (USDA Nutrient Database for Standard Reference, 2003).

Σύμφωνα με τις επίσημες συστάσεις της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας (American Heart Association), η ένταξη δύο έως τριών γευμάτων θαλασσινών την εβδομάδα παρέχει ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά και συστήνεται στα πλαίσια μιας ισορροπημένης διατροφής. Συγκεκριμένα, οι κατευθυντήριες οδηγίες που έχουν διαμορφωθεί για την πρόληψη καρδιαγγειακής νόσου, αναφέρουν αύξηση της πρόσληψης ω-3 λιπαρών οξέων η οποία επιτυγχάνεται με ένταξη δύο έως τριών γευμάτων λιπαρών ψαριών ανά εβδομάδα ή λήψη ιχθυελαίων όπως επίσης ενίσχυση της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών, περιορισμό της πρόσληψης κορεσμένου λίπους (έμφαση στη λήψη ελαιόλαδου), επιλογή φρέσκων τροφίμων και αποφυγή κατανάλωσης προπαρασκευασμένων προϊόντων. Επίσης, σημαντική είναι η ενσωμάτωση τροφίμων που αποτελούν σημαντικές πηγές διαλυτών φυτικών ινών (βρώμη,

psyllium, guar gum) λόγω της μείωσης που πιθανώς επιφέρουν στα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης⁷⁵⁻⁸⁰.

Τα **trans λιπαρά**, είναι πολυακόρεστα λιπαρά που προκύπτουν όταν φυτικά έλαια (περιέχουν ακόρεστα λιπαρά οξέα) υποβάλλονται στη διαδικασία της υδρογόνωσης. Ανεξαρτήτως από άλλα λιπαρά οξέα, παρόμοια με τα κορεσμένα λιπαρά, τα trans αυξάνουν την LDL χοληστερόλη και κατά συνέπεια η πρόσληψη των trans πολυακόρεστων λιπαρών πρέπει να ελαχιστοποιείται (βαθμός B). Μολονότι, η συμμετοχή τους στην συνολική πρόσληψη λίπους είναι μικρή, συστήνεται περιορισμός της λήψης trans λιπαρών οξέων σε όσο το δυνατόν χαμηλότερα επίπεδα, λόγω των δυσμενών επιδράσεων στις λιποπρωτείνες (αύξηση LDL-χοληστερόλης και λιποπρωτείνης a και μείωση HDL-χοληστερόλης)⁵⁵.

Οι **φυτικές στερόλες** και οι **εστέρες στανόλων** παρεμποδίζουν την απορρόφηση της χοληστερόλης στο έντερο. Σύμφωνα με τις συστάσεις που έχουν διαμορφωθεί για τον γενικό πληθυσμό και για άτομα με διαβήτη τύπου II, προτείνεται πρόσληψη στερολών/στανολών της τάξεως των 2gr/ημέρα, καθώς όπως έχει υποδειχθεί δύναται να συμβάλλει στη μείωση της ολικής και LDL χοληστερόλης. Τόσο οι φυτικές στερόλες όσο και οι φυτικές στανόλες επηρεάζουν τον μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος, μειώνοντας τα επίπεδα της ολικής και LDL χοληστερόλης, ενώ δεν φαίνεται να ασκούν καμία ή αμελητέα επίδραση στα επίπεδα της HDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων. Οι φυτικές στερόλες αποτελούν φυσικά συστατικά των φρούτων, λαχανικών, των σπόρων και ελαίων της σόγιας, του ηλιόσπορου, του σουσαμιού και της κράμβης ενώ οι φυτικές στανόλες απαντώνται στη φύση σπανιότερα και συνιστούν κυρίως υδρογονωμένα προϊόντα των αντίστοιχων φυτικών στερολών. Τελευταία, κυκλοφορούν τρόφιμα με τη μορφή προϊόντων επάλειψης, τα οποία είναι εμπλουτισμένα με εστέρες φυτικών στερολών ή στανολών⁸⁰.

5.3.4 Μικροθρεπτικά συστατικά

Οι συστάσεις πρόσληψης μικροθρεπτικών συστατικών για ενήλικες, εφήβους, παιδιά με διαβήτη τύπου I ή II και γυναίκες με διαβήτη κύησης ή θηλασμού είναι όμοιες με εκείνες για άτομα που δεν έχουν διαβήτη.

Όταν η διαιτητική πρόσληψη είναι επαρκής και δεν τίθεται πρόβλημα ανεπάρκειας μικροθρεπτικών συστατικών, σε γενικές γραμμές δεν υπάρχει ανάγκη για χρήση συμπληρώματος βιταμινών και μετάλλων, για τους περισσότερους διαβητικούς. Είναι σημαντικό

να ενθαρρύνεται η υιοθέτηση μιας ισορροπημένης διατροφής επαρκούς σε βιταμίνες και ανόργανα στοιχεία και να αποτρέπεται η αλόγιστη χρήση συμπληρωμάτων ενημερώνοντας τον ασθενή για τον κίνδυνο τοξικότητας που ενέχει η υπερβάλλουσα πρόσληψη αυτών. Επίσης, δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποδηλώνουν ότι η χρήση συμπληρώματος βιταμινών και μετάλλων αποφέρει όφελος, δεδομένου ότι δεν υπάρχουν επισημασμένες θρεπτικές ελλείψεις. Εξαίρεση αποτελούν το φυλλικό οξύ για την πρόληψη γενετικών ανωμαλιών και το ασβέστιο για την πρόληψη οστεοπόρωσης. Η αποτελεσματικότητα και ωφέλεια από μακροχρόνια χρήση συμπληρωμάτων αντιοξειδωτικών (π.χ. βιταμίνη E ή βιταμίνη C) δεν έχει αποσαφηνιστεί ενώ η ασφάλεια μακροχρόνιας κατανάλωσης τέτοιων συμπληρωμάτων δεν είναι επαρκώς μελετημένη. Για αυτούς τους λόγους δεν συστήνεται η λήψη συμπληρωμάτων αντιοξειδωτικών σε μακροχρόνια βάση. **Σημειωτέον, ότι ο αρρυθμιστος διαβήτης συχνά έχει συσχετισθεί με ελλείψεις μικροθρεπτικών συστατικών.**

Άτομα με διαβήτη πρέπει να ενημερώνονται για την σημασία επαρκούς πρόσληψης βιταμινών και μετάλλων από φυσικές πηγές στα πλαίσια μιας ισορροπημένης διαίτας, καθώς και για την πιθανότητα τοξικότητας υψηλών δόσεων συμπληρωμάτων βιταμινών και μετάλλων. Είναι ιδιαίτερα σημαντική η παροχή συμβουλευτικής αναφορικά με την υιοθέτηση μιας επαρκούς διατροφικά διαίτας και δεν θα πρέπει να ενθαρρύνεται η χορήγηση συμπληρωμάτων μικροθρεπτικών συστατικών με στόχο την επίτευξη μεταβολικού ελέγχου. Συγκεκριμένες ομάδες πληθυσμών που βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης θρεπτικών ελλείψεων, όπως οι ηλικιωμένοι, οι έγκυες ή οι θηλάζουσες γυναίκες, οι αυστηροί φυτοφάγοι, άτομα που συστηματικά περιορίζουν σημαντικά την πρόσληψη ενέργειας (υποθερμιδικές δίαιτες), μπορεί να ωφεληθούν από την χρήση πολυβιταμινούχου σκευάσματος. Περαιτέρω, δεν θα πρέπει να παραβλεφθούν περιπτώσεις όπως άτομα που λαμβάνουν φαρμακευτικούς παράγοντες που πιθανόν τροποποιούν τον μεταβολισμό ορισμένων μικροθρεπτικών συστατικών ή ασθενείς με ανεπαρκή μεταβολικό έλεγχο (γλυκοζουρία) που επίσης πιθανόν χρήζουν της λήψης συμπληρώματος βιταμινών^{84,85}.

Από τα ιχνοστοιχεία που συνήθως εμφανίζονται ανεπαρκή στις δίαιτες των διαβητικών είναι ο σίδηρος και το ασβέστιο. Επιπλέον, θα πρέπει να λαμβάνεται μέριμνα για την πρόσληψη απαραίτητης ποσότητας νερού και ηλεκτρολυτών⁸⁴.

5.3.5 Αλκοόλ

Όπως συστήνεται στο γενικό πληθυσμό, το αλκοόλ πρέπει να καταναλώνεται με σύνεση και από τους διαβητικούς. Η αποχή από το αλκοόλ ενδείκνυται σε έγκυες και θηλάζουσες γυναίκες και σε άτομα με προβλήματα όπως ανεξέλεγκτες τιμές γλυκόζης (αρρυθμιστο διαβήτη), παγκρεατίτιδα, γαστρίτιδα, προχωρημένη νευροπάθεια, δριμεία υπερτριγλυκεριδαμία, ή κατάχρηση αλκοόλ. Άτομα με διαβήτη που επιθυμούν να καταναλώνουν αλκοόλ, θα πρέπει, όπως και ο γενικός πληθυσμός, να περιορίζουν την κατανάλωσή τους σε ένα ποτό την ημέρα για τις γυναίκες και δύο για τους άνδρες. Ένα ποτό είναι 1 1/2 ποτήρι μύρα (360ml) ή 1/2 ποτήρι κρασί (150ml) ή 45ml οινοπνευματώδες ποτό όπως, όπως ουίσκι, βότκα, τζιν, ρούμι, κονιάκ, ξηρό μπράντυ, καθένα από τα οποία περιέχει περίπου 15gr αλκοόλης. Τα ξηρά κρασιά και οι μύρες με λίγες θερμίδες θα πρέπει να προτιμούνται έναντι των γλυκών κρασιών και της κανονικής μύρας. Το αλκοόλ μπορεί να αντικατασταθεί από ισοδύναμα λίπους διότι μεταβολίζεται με παρόμοιο τρόπο (1 αλκοολούχο ποτό= 2 ισοδύναμα λίπους). Όταν όμως ένα ποτό, π.χ. ένα κοκτέιλ περιέχει και άλλα συστατικά, τα συστατικά αυτά πρέπει να ληφθούν υπόψη ξεχωριστά. Τα αναψυκτικά που δεν περιέχουν ζάχαρη (τύπου light) ή το νερό ή η σόδα βοηθούν στη μείωση ποσότητας άλλων θερμιδικών συστατικών^{55,81}. Η επίδραση του αλκοόλ στα επίπεδα της γλυκόζης αίματος εξαρτάται όχι μόνο από τον τύπο και την ποσότητα που θα καταναλωθεί αλλά και από την χρονική στιγμή που θα καταναλωθεί σε σχέση με τα γεύματα.

Είναι ιδιαίτερα σημαντικό να προσμετράται η θερμιδική περιεκτικότητα της αλκοόλης κατά τον σχεδιασμό των γευμάτων. Επίσης, το κρασί και η μύρα περιέχουν ποσότητα υδατανθράκων, η οποία πρέπει να συνυπολογιστεί στη συνολική ημερήσια κατανάλωση υδατανθράκων. Ποτά όπως το ουίσκι ή η βότκα δεν περιέχουν υδατάνθρακες εκτός και αν αναμιχθούν με άλλο συστατικό (π.χ. χυμό πορτοκαλιού). **Να σημειωθεί ότι στην πλειονότητα των ατόμων, τα επίπεδα γλυκόζης αίματος δεν επηρεάζονται από μέτρια λήψη αλκοόλ όταν διατηρείται επαρκής γλυκαιμικός έλεγχος και συνεπώς δεν επιβαρύνεται η ρύθμιση του διαβήτη⁸¹⁻⁸⁶.**

Η καρδιοπροστατευτική δράση που προσφέρει το αλκοόλ δεν φαίνεται να επηρεάζεται από το είδος του αλκοολούχου ποτού που καταναλώνεται. Επιδημιολογικές μελέτες σε άτομα που δεν έχουν διαβήτη υποδεικνύουν ότι η ελαφριά προς μέτρια κατανάλωση αλκοόλ συσχετίζεται

με υψηλότερη ευαισθησία στην ινσουλίνη και μειωμένο κίνδυνο διαβήτη τύπου II, στεφανιαία καρδιακή νόσο και εγκεφαλικά επεισόδια. Σε ενήλικες με διαβήτη τύπου II, η συστηματική ελαφριά έως μέτρια πρόσληψη αλκοόλ (15 έως 30gr αλκοόλης/ ημέρα) έχει συσχετισθεί με μείωση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, πιθανώς εξαιτίας της ταυτόχρονης αύξησης της HDL χοληστερόλης. Να σημειωθεί ότι παρά το γεγονός ότι το αλκοόλ αυξάνει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης, δεν είναι σαφές κατά πόσο η αύξηση αυτή επιδρά τελικά στον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Είναι σημαντική η διεξαγωγή μακροχρόνιων, προοπτικών μελέτες έτσι ώστε να επιβεβαιωθούν οι παραπάνω παρατηρήσεις⁹⁷.

Όταν μικρές ή μέτριες προσλήψεις αλκοόλ καταναλώνονται μαζί με το γεύμα, η γλυκόζη αίματος και τα επίπεδα ινσουλίνης δεν επηρεάζονται. Είναι σημαντικό λοιπόν η λήψη αλκοόλ να συνοδεύεται από την κατανάλωση γεύματος ώστε να αποτρέπεται ο κίνδυνος έντονης και παρατεταμένης υπογλυκαιμίας. Όμως το αλκοόλ μπορεί να έχει υπογλυκαιμική και υπεργλυκαιμική επίδραση στους διαβητικούς. Οι συγκεκριμένες επιδράσεις καθορίζονται από την ποσότητα αλκοόλ που θα καταναλωθεί σε δεδομένη χρονική στιγμή, από την λήψη ή μη γεύματος και από το αν η χρήση είναι χρόνια και καταχρηστική. Στο στάδιο νηστείας, το αλκοόλ μπορεί να προκαλέσει υπογλυκαιμία σε άτομα στα οποία χορηγείται εξωγενώς ινσουλίνη ή λαμβάνουν ινσουλινοδιεγερτικά φάρμακα (σουλφονουλουρίες). Το αλκοόλ δεν μπορεί να μετατραπεί σε γλυκόζη (παρόλο που μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως πηγή ενέργειας και να μεταβολισθεί με τρόπο παρόμοιο με αυτόν του λίπους) και αναστέλλει την γλυκονεογένεση, ευνοώντας κατ' αυτόν τον τρόπο την εμφάνιση υπογλυκαιμίας στους διαβητικούς ασθενείς. Επίσης, διευρύνει ή ενισχύει το αποτέλεσμα της δράσης της ινσουλίνης παρεμβαίνοντας στον αντισταθμιστικό μηχανισμό αντίδρασης στην υπογλυκαιμία που επάγει η ινσουλίνη. Η βραδινή κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας το επόμενο πρωί ιδιαίτερα σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I, οπότε συστήνεται έλεγχος της τιμής γλυκόζης αίματος το πρωί για να εκτιμηθεί αν είναι αναγκαία η πρόσθετη πρόσληψη υδατανθράκων ή η μείωση της πρωινής δόσης ινσουλίνης. Για άτομα που ακολουθούν αγωγή ινσουλίνης ή λαμβάνουν φάρμακα που προωθούν την έκκριση ινσουλίνης (π.χ. σουλφονουλουρίες), η λήψη αλκοόλ θα πρέπει να συνοδεύεται με φαγητό για την πρόληψη υπογλυκαιμίας^{55,92,97,106}. Επίσης, η λήψη αλκοόλ ακόμη και σε μέτριες ποσότητες, θα πρέπει να αποφεύγεται από διαβητικά άτομα με αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων πλάσματος διότι επιδεινώνει σημαντικά το πρόβλημα της υπερτριγλυκεριδαιμίας, ιδιαίτερα όταν υπάρχει και γενετική προδιάθεση. Αξίζει να σημειωθεί

ότι η περιεκτικότητα των αλκοολούχων ποτών σε υδατάνθρακες διαφοροποιείται. Τα οينوπνευματώδη ούισκι, βότκα, τζιν, ρούμι και το μαρτίνι, δεν περιέχουν υδατάνθρακες, ενώ αντίθετα τα γλυκά κρασιά, η μπύρα, τα λικέρ και μερικά κοκτέιλς περιέχουν σημαντικές ποσότητες υδατανθράκων. Επίσης, το τόνικ, τα αναψυκτικά και οι χυμοί φρούτων αποτελούν επιπρόσθετες πηγές υδατανθράκων και θερμίδων¹⁰⁶.

5.4 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ

Πριν το 1994, οι διαιτητικές αρχές και οι συστάσεις καθόριζαν μια “ιδανική” προσχεδιασμένη διατροφική αγωγή που έπρεπε να εφαρμόζει κάθε διαβητικός.^{98,99}

Αν και η εξατομίκευση ήταν συγκεκριμένη οριοθέτηση για την επιθυμητή ενεργειακή πρόσληψη και τη μακροθρεπτική σύσταση της δίαιτας. Πλέον, η διατροφική αγωγή δεν είναι στατική και αποτελεί σημαντικό μέσο για καλύτερο μεταβολικό έλεγχο, που είναι ουσιαστικό μέσο για καλύτερο μεταβολικό έλεγχο, που είναι ουσιαστικό ζητούμενο στη διαχείριση του διαβήτη. Μελέτες έδειξαν ότι η διατροφική αγωγή μπορεί να μειώσει τις ρίμες της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης κατά 1-2%.¹⁰⁰

Η μείωση πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών στο 7 με 10% της ημερησίας ενεργείας και διαιτητικής χοληστερόλης σε 200 με 300mg/day μειώνει την LDL χοληστερόλη κατά 12 με 16%.¹³⁷ Η ωφέλεια της διατροφικής αγωγής στα επίπεδα γλυκόζης και λιπιδίων φαίνεται σε χρονικό διάστημα τριών μηνών.⁹⁶⁻¹⁰⁰

Αναλυτικότερα οι στόχοι για όλους τους διαβητικούς:¹⁰⁰

1. Η επίτευξη και η διατήρηση του καλύτερου δυνατού μεταβολικού ελέγχου, που περιλαμβάνει:
 - Επίπεδα γλυκόζης αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα η όσο πιο κοντά στα φυσιολογικά είναι δυνατό να επιτευχθέν για την πρόληψη η μείωση του κίνδυνου των επιπλοκών του διαβήτη
 - Προφίλ λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών σε φυσιολογικά επίπεδα για τη μείωση κίνδυνου μακροαγγειακών νόσων
 - Επίπεδα αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα για τη μείωση κίνδυνου αγγειακών νόσων
2. Η πρόληψη και η θεραπεία χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη που περιλαμβάνει:

- Τροποποίηση διατροφικής πρόσληψης και τρόπου ζωής για την πρόληψη ή αντιμετώπιση παχυσαρκίας, δυσλιπιδαιμίας, καρδιαγγειακών νοσημάτων, υπέρτασης και νεφροπάθειας.
3. Η βελτίωση της υγείας μέσω υιοθέτησης υγιεινών διατροφικών επιλογών και σωματικής δραστηριότητας.
 4. Η εξατομίκευση διατροφικών αναγκών, που έχει λάβει υπόψη τις προσωπικές προτιμήσεις και τρόπο ζωής του ατόμου, τη νοοτροπία της κουλτούρας από την οποία προέρχεται καθώς και την επιθυμία και προθυμία του ατόμου για αλλαγή.

5.5 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΣ

- Κατανάλωση μικρών και συχνών γευμάτων
- Για την αποφυγή υπογλυκαιμίας, το αλκοόλ θα πρέπει να καταναλώνεται με φαγητό και να περιορίζεται σε ένα ποτό την ημέρα για τις γυναίκες και δυο για τους άντρες .
- Περιορισμός κατανάλωσης κορεσμένου λίπους σε συνδυασμό με αύξηση της σωματικής άσκησης
- Το περπάτημα μετά το φαγητό συνίσταται καθώς βοηθά στον έλεγχο της γλυκόζης αίματος
- Να καταναλώνει περισσότερες ποσότητες λαχανικών και φρούτων
- Ο διαβητικός που παρουσιάζει πρόβλημα δυσκοιλιότητας συνίσταται η άφθονη κατανάλωση λαχανικών λόγω των φυτικών ινών που περιέχουν και βοηθούν στη έρρυθμη λειτουργία του έντερου
- Περιορισμός στην κατανάλωση αλατιού
- Επιλογή υγιεινού τρόπου μαγειρέματος
- Προτίμηση ελαιολάδου
- Να αποφεύγονται οι διαβητικές τροφές
- Οι ξηροί καρποί παρέχουν μεγάλη ποσότητα λίπους με τη μορφή, κεκορεσμένων λιπαρών οξέων όπως τα άκρως ανεπιθύμητα αμύγδαλα και λιγότερο τα φιστικιά. Αντίθετα, τα καρυδιά παρέχουν μεγάλες ποσότητες λιπαρών οξέων αλλά σε σημαντικό ποσό ακόρεστων
- Τα θαλασσινά θα πρέπει να καταναλώνονται με φειδώ καθώς πολλά από αυτά περιέχουν πολύ ποσότητα χοληστερίνης

- Τα αλλαντικά θα πρέπει να αποφεύγονται καθώς περιέχουν μεγάλες ποσότητες κεκορεσμένων λιπαρών οξέων και αποδίδουν πολλές θερμίδες .

5.6 ΑΣΚΗΣΗ

Ως άσκηση (σωματική ή μυική δραστηριότητα) ορίζεται “κάθε σωματική κίνηση παραγόμενη από σκελετικούς μύες που έχει ως συνέπεια την κατανάλωση ενέργειας”. Διακρίνεται σε δύο τύπους: αερόβια και αναερόβια. Στην αερόβια άσκηση, η καταναλισκόμενη ενέργεια αφορά σε οξείδωση αφορά στην οξείδωση της γλυκόζης μέσω του κύκλου του krebs και της αναπνευστικής αλυσίδας, καθώς και ελεύθερων λιπαρών οξέων (aerobic endurance exercise). Στον τύπο αυτό της άσκησης, συμμετέχουν πολλές ομάδες μυών που ασκούνται ταυτόχρονα, όπως παραδείγματος χάριν, κατά το περπάτημα, το τρέξιμο, τη κολύμβηση, την ποδηλασία, το ποδόσφαιρο κ.λ.π.

Η σωματική άσκηση έχει τόσο οξείες όσο και μακροχρόνιες επιδράσεις στο διαβητικό άτομο, που διαφέρουν όμως ανάλογα με τον τύπο του διαβήτη (τύπου I ή II). Κατά την διάρκεια της άσκησης σε φυσιολογικά άτομα, η έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας μειώνεται (όπως ήδη αναφέρθηκε), σε απάντηση στην αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη που προκαλείται από την άσκηση. Σε διαβητικούς τύπου I όμως, που κάνουν χρήση ινσουλίνης, **αυτή η φυσιολογική μείωση της ινσουλίνης δεν μπορεί να συμβεί, γιατί όλη η ινσουλίνη έχει χορηγηθεί εξωγενώς.** Η κυκλοφορούσα αυτή ινσουλίνη καταστέλλει την αναμενόμενη αύξηση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης και αντίθετα επιτείνει την προκαλούμενη από την άσκηση πρόσληψη γλυκόζης από τους ασκούμενους μυς. Η υπερινσουλιναιμία αυτή επίσης εμποδίζει τη φυσιολογική κινητοποίηση των τριγλυκεριδίων του λιπώδους ιστού κατά την διάρκεια της άσκησης που οδηγεί σε μειωμένη προσφορά (ΕΛΟ) για χρήση ως καύσιμο από τους μυς. Η μεταβολική και ορμονική απάντηση στην άσκηση στον διαβητικό τύπου I ποικίλλει ευρέως και εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως η ένταση και η διάρκεια της άσκησης, το επίπεδο του μεταβολικού ελέγχου προ της άσκησης, ο τύπος και η δόση της ινσουλίνης που χορηγήθηκε προ της άσκησης, η θέση της ένεσης της ινσουλίνης και η χρονική σχέση της ένεσης της ινσουλίνης και του τελευταίου προ της άσκησης γεύματος. Κατά συνέπεια, τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος μπορεί να μειωθούν, να αυξηθούν ή και να παραμείνουν αμετάβλητα. Συγκεκριμένα, η γλυκόζη του πλάσματος τείνει να μειωθεί με την άσκηση εάν υπάρχει υπερινσουλιναιμία κατά

την διάρκεια της άσκησης, αν η άσκηση είναι παρατεταμένη (>30min) και αν δεν προσληφθούν υδατάνθρακες πριν ή κατά την διάρκεια της άσκησης. Η υπερινσουλιναιμία κατά την άσκηση μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι η μέγιστη δράση της χορηγούμενης ινσουλίνης (βραχεία ή ενδιάμεσης δράσης) μπορεί να συμπίπτει με το χρονικό διάστημα της άσκησης ή η ένεση της ινσουλίνης να γίνει σε ασκούμενο τμήμα του σώματος, με αποτέλεσμα την ταχύτερη απορρόφησή της. Τα επίπεδα σακχάρου αίματος παραμένουν συνήθως σταθερά όταν η άσκηση είναι μικρής διάρκειας και ελαφριάς έως μέτριας έντασης και χορηγείται η κατάλληλη ποσότητα υδατανθράκων προ ή κατά την διάρκεια μέτριας έντασης άσκησης. Τέλος, τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος τείνουν να αυξηθούν αν υπάρχει υποϊνσουλιναιμία κατά την διάρκεια της άσκησης, η άσκηση είναι πολύ έντονη ή προσλαμβάνεται υπερβολική ποσότητα υδατανθράκων πριν από την άσκηση. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η υπογλυκαιμία με αυξημένη κινητοποίηση λιπιδίων και αυξημένη κετογένεση από το ήπαρ. Το πρακτικό συμπέρασμα λοιπόν είναι ότι στον διαβητικό ασθενή τύπου I, η ρύθμιση της γλυκόζης κατά την άσκηση είναι πολύ περίπλοκη εξαρτώμενη από πολλούς παράγοντες. Παρά την πολυπλοκότητα όμως αυτή, ένας καλά ενημερωμένος διαβητικός μπορεί με επιτυχία και χωρίς επιπλοκές να συμμετέχει σε προγράμματα άθλησης, ακόμα και συναγωνιστικού χαρακτήρα (μαραθωνιοδρόμο κ.λ.π.), αρκεί να τηρεί ορισμένους κανόνες καλής ρύθμισης του σακχάρου προ της άσκησης (τα επιτρεπτά συνήθως όρια για την αποφυγή υπό ή υπεργλυκαιμίας είναι 100-250mg/dl, αντίστοιχα), να ελέγχει τακτικά το σάκχαρο του αίματος (ιδίως σε περίπτωση παρατεταμένης άσκησης κάθε 30 έως 60 min) και να λαμβάνει επιπλέον υδατάνθρακες εάν αυτό χρειαστεί (συνήθως απαιτούνται 10-15 gr πρόσθετων υδατανθράκων για κάθε ώρα μέτριας έντασης άσκησης για άτομο βάρους 70kg). Σημειώνεται επίσης ότι μετά από παρατεταμένη άσκηση οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να παρακολουθούν τα επίπεδα του σακχάρου αίματος για πιθανή εμφάνιση υπογλυκαιμίας αρκετές ώρες αργότερα (συνήθως 3 έως 15) ή ακόμα και την επόμενη ημέρα λόγω αυξημένης πρόσληψης γλυκόζης από τους ασκούμενους μύες για αναπλήρωση των εξαντλημένων από την άσκηση αποθεμάτων μυικού γλυκογόνου. Στον πίνακα 9.2 παρουσιάζονται γενικές οδηγίες για ασφαλή άσκηση σε διαβητικούς τύπου I. Πρέπει επίσης να επισημανθεί ότι οι περισσότερες παρεμβατικές μελέτες άσκησης στους διαβητικούς τύπου I δεν έδειξαν βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου με την άσκηση. Ο κυριότερος λόγος για αυτό είναι πιθανώς η υπερβολική μείωση της δόσης της ινσουλίνης ή η υπερβολική πρόσληψη υδατανθράκων πριν από την άσκηση σε μια προσπάθεια αποφυγής υπογλυκαιμιών. Οι διαβητικοί τύπου I που συμμετέχουν

σε συναγωνιστικά αθλήματα μπορεί να διαπιστώσουν ότι ο γλυκαιμικός έλεγχος επιδεινώνεται, πιθανώς λόγω των ακανόνιστων προγραμμάτων έντονης άθλησης, της μείωσης των δόσεων ινσουλίνης και της αυξημένης πρόσληψης υδατανθράκων. Παρ' όλα αυτά, τα μακροχρόνια οφέλη της τακτικής σωματικής άσκησης, όσον αφορά την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα που ισχύουν για τον γενικό πληθυσμό και τους διαβητικούς τύπου II (και που θα αναφερθούν αμέσως κατωτέρω) ισχύουν και για τους ασθενείς αυτούς.

Στους διαβητικούς τύπου II (οι οποίοι χαρακτηρίζονται από ηπατική και περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη καθώς και υπερινσουλιναιμία στα αρχικά στάδια), η περιφερική χρησιμοποίηση της γλυκόζης κατά τη διάρκεια μέτριας έντασης άσκησης αυξάνει περισσότερο από τη σύνθεσή της στο ήπαρ, με αποτέλεσμα τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος να τείνουν προς μείωση. Κατά τον ίδιο όμως χρόνο, τα επίπεδα ινσουλίνης του πλάσματος μειώνονται, και έτσι ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας στους ασθενείς αυτούς (που δεν χρησιμοποιούν ινσουλίνη εξωγενώς) είναι σχετικά μικρός. Παρ' όλα αυτά, σε άτομα που κάνουν χρήση ινσουλίνης ή ινσουλινοεκκριτικών δισκίων (σουλφονουλουριών ή μελιτινιδών) ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας είναι υπαρκτός (λιγότερος ή ίσος από τον κίνδυνο σε διαβήτη τύπου I). Η μυϊκή άσκηση (μαζί με τη σωστή διατροφή) αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο της αντιμετώπισης του διαβήτη τύπου II. Η βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, που συνοδεύεται από βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου (μείωση στην HbA1c κατά 0.7% σε μια μετα-ανάλυση) και η βελτίωση όλων των άλλων παραγόντων κινδύνου για αθηροσκλήρυνση που αναφέρθηκαν ήδη στα μη διαβητικά άτομα (υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, παχυσαρκία) και που συνοδεύουν συχνότατα τον διαβήτη τύπου II στα πλαίσια του μεταβολικού συνδρόμου, αντικατοπτρίζεται στη βελτίωση της νοσηρότητας και θνησιμότητας των διαβητικών τύπου II που ασκούνται τακτικά, σε σύγκριση με αντίστοιχα διαβητικά άτομα που δεν ασκούνται. Κατά τα τελευταία χρόνια αρκετές προοπτικές και αναδρομικές μελέτες τεκμηρίωσαν την αντίστροφη σχέση μεταξύ του επιπέδου μυϊκής δραστηριότητας και της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας και στους διαβητικούς ασθενείς (τύπου I και II). Η επιλογή του χρόνου της άσκησης μπορεί να είναι παράμετρος ιδιαίτερα χρήσιμη σε άτομα με διαβήτη τύπου II. Η άσκηση σε προχωρημένη φάση της ημέρας (το απόγευμα) έχει διαπιστωθεί ότι μειώνει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης και τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος νηστείας το επόμενο πρωί. Εξάλλου, η άσκηση μετά το γεύμα μπορεί να είναι επωφελής καθώς μειώνει τη τόσο συχνή στο ΣΔ μεταγευματική υπεργλυκαιμία. Εκτός από την ευεργετική αυτή επίδραση της άσκησης στην θεραπευτική προσέγγιση του

διαβήτη, τα τελευταία χρόνια καλά σχεδιασμένες κλινικές μελέτες απέδειξαν ότι προγράμματα μυϊκής δραστηριότητας, συνοδευόμενα ή όχι από διαβητικές παρεμβάσεις μειώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου II σε άτομα υψηλού κινδύνου για την εμφάνισή του (π.χ. άτομα με παθολογική ανοχή γλυκόζης). Συγκεκριμένα στις δύο καλύτερα σχεδιασμένες από τις μελέτες αυτές (που διεξήχθησαν στην Αμερική και Φιλανδία) ο κίνδυνος ανάπτυξης ΣΔ μειώθηκε κατά 58% στην ομάδα της άσκησης και διαίτας σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Ο τύπος και η ένταση της άσκησης που είναι απαραίτητα για την καρδιαγγειακή προστασία δεν είναι απόλυτα διευκρινισμένα. **Σύμφωνα με τις συστάσεις του American College of Sports Medicine, οι διαβητικοί θα πρέπει να προσπαθούν να καταναλώνουν τουλάχιστον 100kcal/εβδομάδα σε μυϊκές δραστηριότητες κατά τον ελεύθερο χρόνο τους, σ' ένα μέτριο επίπεδο έντασης (40-70% VO₂max), 3 έως 5 φορές ανά εβδομάδα, με ελάχιστη χρονική διάρκεια τουλάχιστον 30 λεπτά την ημέρα. Η άσκηση μεγαλύτερης έντασης δεν φαίνεται να συμβάλλει περαιτέρω σε μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και συνοδεύεται από περισσότερες πιθανότητες επιπλοκών.** Η αξία της αναερόβιας άσκησης (resistance training) π.χ. άρση βαρών, σε υγιή άτομα κάθε ηλικίας, όσον αφορά τα καρδιαγγειακά της οφέλη, έχει αναγνωρισθεί τα τελευταία 10 έως 15 χρόνια. Παραδοσιακά υπήρχε απροθυμία για σύσταση αναερόβιας άσκησης κυρίως σε διαβητικά άτομα προχωρημένης ηλικίας, εξαιτίας του φόβου απότομων αυξήσεων της αρτηριακής πίεσης. Τα τελευταία όμως χρόνια πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η αναερόβια άσκηση είναι αρκετά ασφαλής και αποτελεσματική στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, ακόμα και στα προχωρημένης ηλικίας διαβητικά άτομα.

Εκτός των ευεργετικών επιπτώσεων που αναφέρθηκαν, η σωματική άσκηση είναι δυνατόν να συνοδεύεται και από ανεπιθύμητες ενέργειες και να ενέχει κινδύνους για τον ασκούμενο, ιδιαίτερα εάν δεν τηρούνται ορισμένες προϋποθέσεις και κανόνες ασφαλείας. Οι κίνδυνοι αυτοί (εκτός από την υπογλυκαιμία που ήδη αναφέρθηκε) είναι ο αιφνίδιος θάνατος, σοβαρές αρρυθμίες, έμφραγμα του μυοκαρδίου κ.α., ιδιαίτερα σε άτομα με υποκείμενη καρδιοπάθεια (ιδιαίτερα συχνή στους διαβητικούς). Ειδικά για διαβητικούς ασθενείς, ορισμένες ειδικές διαβητικές επιπλοκές μπορεί να περιορίσουν τα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας ή και να αποκλείσουν ορισμένους τύπους μυϊκής άθλησης. Για παράδειγμα άτομα με νευροπάθεια πρέπει να αποφεύγουν μακροχρόνιο βάδισμα και ασκήσεις με πηδήματα (κίνδυνος μυοσκελετικών τραυματισμών), άτομα με νεφροπάθεια συνιστάται να αποφεύγουν έντονη και

επίπονη άσκηση (κίνδυνος αύξησης της πρωτεϊνουρίας), ενώ άτομα με παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια πρέπει να αποφεύγουν άρση βαρών και πολύ έντονες ασκήσεις με πιθανότητα κτυπημάτων (κίνδυνος ενδοφθάλμιας αιμορραγίας ή αποκόλλησης του αμφιβληστροειδούς).

Η καλύτερη και ευκολότερη άσκηση είναι το περπάτημα. Θα πρέπει πάντα να προηγείται μια περίοδος προθέρμανσης 10 έως 15 λεπτών σταδιακής μείωσης της μυϊκής δραστηριότητας στο τέλος της άσκησης, για την αποφυγή κυρίως μυοσκελετικών αλλά και καρδιαγγειακών επιπλοκών.

Σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II, ο γλυκαιμικός έλεγχος δύναται να βελτιωθεί σημαντικά με την ένταξη φυσικής δραστηριότητας στα πλαίσια της θεραπευτικής παρέμβασης λόγω της επαγόμενης μείωσης της ινσουλινοαντίστασης και αύξησης της ινσουλινοευαισθησίας, που έχει ως απόρροια την ενίσχυση της περιφερικής αξιοποίησης γλυκόζης όχι μόνο κατά την διάρκεια αλλά και μετά το πέρας της άσκησης. Επίσης, η άσκηση αμβλύνει τις επιδράσεις των αντιροπιστικών ορμονών γεγονός που συμβάλλει στη μείωση της ηπατικής παροχής γλυκόζης και συνεπώς στην βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου. Η άσκηση μπορεί να βελτιώσει την δράση της ινσουλίνης και να διευκολύνει τη μείωση του βάρους αλλά το κύριο πλεονέκτημά της είναι η μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Επιβεβαιωτικό της άποψης αυτής είναι ότι η τακτική άσκηση προκαλεί μείωση των VLDL-τριγλυκεριδίων και αύξηση της HDL-χοληστερόλης καθώς και ινωδολυτική δραστηριότητα στον διαβήτη τύπου II. Μπορεί όπως προαναφέρθηκε, να υπάρχουν περιορισμοί λόγω προϋπάρχουσας στεφανιαίας ή περιφερικής αγγειακής νόσου, παραγωγικής αμφιβληστροειδοπάθειας, περιφερικής ή αυτόνομης νευροπάθειας και κακής ρύθμισης. Η άσκηση θεωρείται επικουρική παρέμβαση στους διαιτητικούς χειρισμούς για μείωση του σωματικού βάρους.

Περαιτέρω, η τακτική σωματική δραστηριότητα φαίνεται ότι είναι αποτελεσματική στην μείωση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II, εντούτοις η επίδραση της άσκησης στις συγκεντρώσεις της HDL- χοληστερόλης, παραμένει ασαφής.

Η υπογλυκαιμία συνιστά ένα από τα δυνητικά προβλήματα που σχετίζονται με τη φυσική άσκηση σε ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη ή άλλους υπογλυκαιμικούς παράγοντες. Η υπογλυκαιμία είναι δυνατόν να εμφανισθεί κατά τη διάρκεια ή αμέσως μετά την ολοκλήρωση της άσκησης ή ακόμη και αφού μεσολαβήσει αρκετά μεγάλο χρονικό διάστημα μετά την άσκηση. Η υπογλυκαιμία, όπως αναφέρεται είναι ιδιαίτερος συχνή κυρίως μετά από άσκηση

παρατεταμένης διάρκειας ή επίπονη άσκηση. Αυτό οφείλεται στην αύξηση της ινσουλινοευαισθησίας που επιφέρει η άσκηση και την ανάγκη αναπλήρωσης των ηπατικών και μυϊκών αποθεμάτων γλυκογόνου, που μπορεί να διαρκέσει 24 έως και 30 ώρες. Η υπογλυκαιμία ενδέχεται να εμφανισθεί κατά την διάρκεια ή και αμέσως μετά την άσκηση. Περαιτέρω, η διαπίστωση υπογλυκαιμίας μία μέρα πριν την προγραμματισμένη φυσική ραστηριότητα, φαίνεται ότι σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο υπογλυκαιμίας την επόμενη μέρα που θα διεξαχθεί η άσκηση (Davis et al, 2000).

Η εμφάνιση υπεργλυκαιμίας αποτελεί επίσης απόρροια της φυσικής άσκησης. Κατά την εκτέλεση άσκησης υψηλής έντασης, παρατηρείται μία υψηλότερη του φυσιολογικού αύξηση των αντιρροπιστικών ορμονών. Ως εκ τούτου, η ηπατική απελευθέρωση γλυκόζης υπερτερεί της αύξησης της αξιοποίησης γλυκόζης. Η παρατηρούμενη αύξηση των επιπέδων γλυκόζης είναι πιθανόν να διατηρηθεί και μετά την ολοκλήρωση της άσκησης (Mitchell et al, 1998 & Purdon et al, 1993).

Κατά την διάρκεια μέτριας έντασης δραστηριότητας, συστήνεται η πρόσληψη 15gr υδατανθράκων επιπλέον ανά 30 έως 60 λεπτά άσκησης. Κατά την εκτέλεση μέτριας άσκησης ή διάρκειας μικρότερης των 30 λεπτών σπανίως απαιτείται πρόσθετη πρόσληψη υδατανθράκων ή κατάλληλη ρύθμιση της δόσης ινσουλίνης. Ωστόσο, η λήψη ενός μικρού γευματιδίου είναι αναγκαία εάν τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος είναι κατώτερα των 100mg/dl (Franz, 2002).

Κατά την διάρκεια της άσκησης τα επίπεδα γλυκόζης μειώνονται σταδιακά και για το λόγο αυτό η λήψη ενός υδατανθρακούχου τροφίμου κυρίως σε περιπτώσεις παρατεταμένης φυσικής δραστηριότητας δύναται να βελτιώσει την απόδοση του ασκούμενου, διατηρώντας την διαθεσιμότητα και οξειδωση γλυκόζης. Για την διατήρηση καλής κατάστασης υδάτωσης πριν και κατά την διάρκεια της άσκησης, συστήνεται η πρόσληψη 400 έως 600ml υγρών 2-3 ώρες πριν από την άσκηση. Διαλύματα γλυκόζης-ηλεκτρολυτών και διαλύματα πολυμερώνγλυκόζης περιεκτικότητας έως 6% σε υδατάνθρακες προωθούνται από το στομάχι στο έντερο το ίδιο αποτελεσματικά με το νερό κατά την παρατεταμένη άσκηση και πιθανώς απορροφούνται και πιο εύκολα από το έντερο. Αν και υψηλότερες συγκεντρώσεις υδατανθράκων αποδίδουν περισσότερη γλυκόζη στο έντερο, διαλύματα με περιεκτικότητα υψηλότερη του 10-12% μπορεί να αναστείλουν σημαντικά τη γαστρική κένωση και να προκαλέσουν γαστρεντερική δυσφορία. Μετά την ολοκλήρωση της άσκησης, ο διαιτητικός στόχος είναι η παροχή επαρκούς ενέργειας και υδατανθράκων για την αποκατάσταση των ηπατικών και μυϊκών αποθεμάτων γλυκογόνου.

Ασθενείς με διαβήτη τύπου II θα πρέπει να στοχεύουν στην ελάχιστη αθροιστική ενεργειακή δαπάνη της τάξης των 1000kcal ανά εβδομάδα με ενσωμάτωση διαφόρων φυσικών δραστηριοτήτων όπως για παράδειγμα αερόβιο περπάτημα περίπου 10 μιλίων/ εβδομάδα (1 μίλι ~ δαπάνη 100 kcal) (Albright et al, 2000).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6.

6. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Η παχυσαρκία και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 συνδέονται στενά.

Ο Διαβήτης των παχύσαρκων ατόμων σε ποσοστό 90-95% του συνόλου των περιπτώσεων έχει τη μορφή του διαβήτη τύπου 2. Από το σύνολο των ασθενών με διαβήτη τύπου 2, το 80% περίπου είναι παχύσαρκοι.¹⁰¹

Ο Sims και οι συνεργάτες του¹¹² στη δεκαετία του 70 διαπιστώνοντας την στενή σχέση της παχυσαρκίας και του διαβήτη τύπου 2 έδωσαν τον όρο <<Diabesity>>.^{112,113}

Ο όρος αυτός δηλώνει την συνύπαρξη της παχυσαρκίας με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και θεωρείτε πως αρχίζει να παίρνει διαστάσεις επιδημίας για την υγεία των ανθρώπων.¹¹⁴

Παρόλο αυτά, η κλινική διατροφή έχει βελτιωθεί και αποτελεί μια φτηνή και εύκολη θεραπεία για όλους τους διαβητικούς, διαβητικούς με συνύπαρξη παχυσαρκίας και των επιπλοκών τους.¹¹⁵ Μελέτες έδειξαν απροθυμία των διαβητικών ασθενών τύπου 2 σε διαιτολογικούς κανόνες-συμβουλές.^{116,117} Στην Ισπανία η πλειοψηφία των διαβητικών είναι παχύσαρκοι, καταναλώνουν χαμηλής ποιότητας δίαιτες ,υπερκαταναλώνοντας κορεσμένα λιπαρά οξέα σε σχέση με της υπάρχουσες συστάσεις .¹¹⁷ Στην Γαλλία οι ασθενείς αναφέρουν δυσκολίες στη τήρηση των διατροφικών προγραμμάτων¹¹⁸. Μεταξύ των παραγόντων που επηρεάζουν την έκβαση της θεραπείας του διαβήτη και την τήρηση ενός σωστού διαιτολογίου, η παχυσαρκία αποτελεί των πρώτο.¹¹⁸

Τα χαρακτηριστικά των παχύσαρκων που παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, εκτός από την ηλικία και το οικογενειακό ιστορικό, περιλαμβάνουν την πρόωμη έναρξη της παχυσαρκίας, την απότομη αύξηση του βάρους στην ηλικία των 18, τη σπλαχνική εναπόθεση λίπους, τον καθιστικό τρόπο ζωής, τη μείωση της φυσικής δραστηριότητας και την κακή διατροφή.¹⁰¹

Η πρόωμη έναρξη της παχυσαρκίας παίζει σημαντικό ρολό στην εμφάνιση του διαβήτη καθώς η απότομη αύξηση του βάρους στην εφηβική και μετεφηβική ηλικία αυξάνει τις πιθανότητες ανάπτυξης της νόσου.

Η σπλαχνική εναπόθεση λίπους ενοχοποιείται ως ανεξάρτητος και ισχυρός παράγοντας κίνδυνου εμφάνισης διαβήτη. Περίμετρο μέσης μεγαλύτερη 102 εκ αυξάνει τον κίνδυνο κατά 3,5 φορές.

Ο καθιστικός τρόπος ζωής καθώς και η μειωμένη φυσική δραστηριότητα παίζουν σημαντικό ρολό στην εμφάνιση του. Άτομα με μειωμένη φυσική δραστηριότητα παρουσιάζουν διαβήτη 2-4 φορές συχνότερα από το συνολικό πληθυσμό.

Η αυξημένη πρόσληψη θερμίδων παίζει σημαντικό ρολό στην ανάπτυξη της νόσου. Η υπερκατανάλωση θερμίδων οδηγεί σε ανεπαρκή ινσουλινική δράση, έτσι ώστε εάν ένα άτομο αυξήσει το βάρος του κατά 35-40% του ιδανικού του, η ινσουλίνη δράση μειώνεται κατά 30-40%.¹⁰¹⁻¹⁰²

Ο σακχαρώδης διαβήτης των παχύσαρκων έχει τα εξής χαρακτηριστικά:¹⁰⁰ Υπεργλυκαιμία, μειωμένη έκκριση ινσουλίνης, περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη και αυξημένη παράγωγη γλυκόζης από το ήπαρ. Οι παραπάνω μεταβολικές διαταραχές προκαλούνται από αβιογενετικούς μηχανισμούς που οδηγούν από την παχυσαρκία, τελικά, στον διαβήτη.

Παχύσαρκοι με φυσιολογική ανοχή γλυκόζης παρουσιάζουν αντίσταση στην ινσουλίνη, ενώ τα β-κύτταρα δέχονται ισχυρές πίεσης να παράγουν περισσότερη ορμόνη για να υποκινηθεί η αντίσταση αυτή. Η υπερινσουλιαιμία των παχύσαρκων δεν αντισταθμίζει ποτέ πλήρως την αντίσταση στην ινσουλίνη και, μετά από κάποιο όριο, τα β-κύτταρα είναι ανίκανα να εκκρίνουν ποσότητα ικανή να διατηρήσει τον ίδιο ρυθμό διάθεσης γλυκόζης που υπάρχει στα λεπτά άτομα. Σε περίπτωση που, είτε για γενετικούς είτε περιβαλλοντολογικούς λόγους απολεστεί μέχρι και το 30-40% των β-κυττάρων, όπως παρατηρείται συνήθως στον διαβήτη τύπου 2, το υπόλοιπο πάγκρεας δύσκολα μπορεί να ρυθμίσει την ομοιόσταση της γλυκόζης. Στην αρχή, παρατηρείται παροδική και στη συνέχεια παρατεταμένη και σχεδόν μόνιμη υπεργλυκαιμία. Η υπεργλυκαιμία, σύμφωνα με τη θεωρία της τοξικότητας της γλυκόζης, επιτείνει την καταστολή της έκκρισης ινσουλίνης και αυξάνει την περιφερική αντίσταση σε αυτήν. Η μείωση της έκκρισης ινσουλίνης προκαλεί μεγαλύτερου βαθμού υπεργλυκαιμία, ενώ παράλληλα χάνει τον αντιπολιτικού έλεγχο που ασκεί στον λιπώδη ιστό.

Περισσότερα λιπαρά οξέα προσφέρονται για οξείδωση στο ήπαρ και στους μυς, ενώ η γλυκονεογένεση και η ολική παράγωγή γλυκόζης ερεθίζονται περά από τα φυσιολογικά όρια. Σε αντίθεση με τα λεπτά άτομα, το ήπαρ των παχύσαρκων με φυσιολογική ανοχή γλυκόζης, εάν εκτεθεί σε λιπιδικό φορτίο, αυξάνει την παραγωγή γλυκόζης. Ως εκ τούτου, η ελαφρά υπεργλυκαιμία και η αυξημένη τροφοδοσία και οξείδωση ελεύθερων λιπαρών οξέων μπορεί να ενοχοποιηθούν για την παρουσία της μεταβολικής/ορμονικής τριάδας που διαφοροποιεί τους παχύσαρκους με διαβήτη τύπου 2 από εκείνους με κανονική ανοχή.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7.

7.1 ΠΡΟΛΗΨΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Όπως έχει αναφερθεί σε προηγούμενο κεφάλαιο πάνω από 150 εκατομμύρια άνθρωπο σε όλο τον κόσμο έχουν διαβήτη και ο αριθμός αναμένεται να διπλασιαστεί μέχρι το έτος 2025. Ένας στους τρεις τυπικούς αμερικανούς που γεννιέται σήμερα θα αναπτύξει διαβήτη τύπου II, ενώ για τους ισπανικής ή αφρικανικής προελεύσεως αμερικάνους ο κίνδυνος είναι σχεδόν ένας στους δύο. Για άνδρα με διαβήτη που διαγνώστηκε στην ηλικία των 40 ετών, το μέσο προσδόκιμο επιβίωσης ελαττώνεται κατά 2,5 χρόνια περίπου και η ποιότητα ζωής κατά 20 χρόνια¹⁰³.

Εξαιτίας του μεγάλου επιπολασμού του διαβήτη τύπου II και των σοβαρών επιπτώσεων του στην υγεία, η πρόληψη του έχει γίνει μείζον θέμα στη φροντίδα υγείας.

Οι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου II είναι³:

- Ηλικία > 45 ετών
- Υπέρβαρο (BMI>25 kg/m²)
- Ύπαρξη πρώτου βαθμού συγγενών με διαβήτη
- Καθιστική ζωή

- Εθνότητα αυξημένου κινδύνου για διαβήτη (αμερικανοί προερχόμενοι από την Αφρική, την Λατινική Αμερική, την Ασία, τα νησιά του Ειρηνικού ή γηγενείς αμερικανοί)
- Γυναίκες που γέννησαν παιδί μεγαλύτερο από 4 kg ή παρουσίασαν διαβήτη της κύησης
- Προηγούμενο ιστορικό διαταραγμένης ανοχής στη γλυκόζη ή διαταραγμένης γλυκόζης νηστείας
- Υπέρταση (αρτηριακή πίεση > 140/90 mmHg)
- HDL<35 mg/dl ή τριγλυκερίδια >250 mg/dl
- Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- Ιστορικό αγγειακής νόσου

Οι Προδιαθεσικοί παράγοντες διαβήτη τύπου II κατατάσσονται σε:

I. Τροποποιούμενους ή παράγοντες που μπορούν να προληφθούν

Ο σημαντικότερος τροποποιούμενος προδιαθεσικός παράγοντας για διαβήτη τύπου II είναι η παχυσαρκία. Εκτός από την παχυσαρκία όμως και την κοιλιακή κατανομή του σωματικού λίπους άλλοι παράγοντες κινδύνου είναι:

- η αυξημένη πρόσληψη κορεσμένου λίπους,
- η αυξημένη πρόσληψη πρωτεϊνών,
- η κατανάλωση υδατανθράκων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη,
- το χρονίως αυξημένο γλυκαιμικό φορτίο (δείκτης σταθερών διαιτητικών αναγκών σε ινσουλίνη),
- η υπερινσουλιναμία και η ινσουλινοαντίσταση καθώς επίσης η διαταραχή ανοχής της γλυκόζης.

II. Μη τροποποιούμενους παράγοντες

- Η κληρονομική προδιάθεση
- Η ηλικία και το φύλο

Έχει βρεθεί επίσης ότι διατροφή πλούσια σε υδατάνθρακες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, σε βιταμίνη C και σε ψάρια ασκεί προστατευτική δράση λόγω πιθανότατα της αυξημένης περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες.

Συμπέρασμα – Σημασία της πρόληψης

Όπως έχει αναφερθεί σε προηγούμενο κεφάλαιο, η νοσηρότητα και θνησιμότητα των διαβητικών από μακροαγγειοπάθεια και νεφροπάθεια είναι αυξημένη σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Αυτό δεν οφείλεται μόνο στο διαβήτη αλλά και σε άλλες μεταβολικές διαταραχές όπως είναι η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση και η υπερινσουλιναιμία που συνθέτουν το γνωστό μεταβολικό σύνδρομο.

Η σωστή διαιτητική θεραπεία βοηθά στην πρόληψη εμφάνισης τέτοιων επιπλοκών. Ειδικότερα, ο συνδιασμός δίαιτας και άσκησης μπορεί να βελτιώσουν σημαντικά την ευαισθησία στην ινσουλίνη, να ελαττώσουν τα επίπεδα ινσουλίνης, να βελτιώσουν τις εκδηλώσεις του μεταβολικού συνδρόμου και να προλάβουν ή να καθυστερήσουν τον διαβήτη τύπου II. Αυτό δείχθηκε σε δύο μεγάλες τυχαίοποιημένες μελέτες – την Diabetes Prevention Program και την Finnish Diabetes Prevention Study – οι οποίες έδειξαν ότι μεταβολές στον τρόπο ζωής ελάττωσαν κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη κατά 58%.¹⁴⁴ Επίσης, μελέτες έδειξαν ότι μετφορμίνη, η ακαρβόζη, η τρογλυταζόνη και η ορλιστάτη ελαττώνουν την εμφάνιση διαβήτη.¹⁰⁵

Βασικός σκοπός της διατητικής θεραπείας στον διαβήτη τύπου II είναι η μείωση του σωματικού βάρους. Η μείωση αυτή φαίνεται ότι στον μακρού εγκατεστημένο διαβήτη βελτιώνει πολύ την χρησιμοποίηση της ινσουλίνης χωρίς να αυξάνει την εκκρινόμενη ποσότητα από το πάγκρεας. Από την άλλη, στον νεοδιαγνωσθέντα διαβήτη η απώλεια αυτή του σωματικού βάρους οδηγεί σε βελτιωμένη εκκριτική ικανότητα του παγκρέατος.

ΜΕΡΟΣ Β

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Εισαγωγή-σκοπός

Η ερευνά πραγματοποιήθηκε στο Γενικό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Ιπποκράτειο σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II στα εξωτερικά ιατρεία της Β΄ Παθολογικής Κλινικής.

Σκοπός της μελέτης ήταν η αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, των διατροφικών συνηθειών τους, καθώς και η εκτίμηση της πρόσληψης και κάλυψης τους σε μακροθρεπτικά και μικροθρεπτικά συστατικά. Ακόμη έγινε διάκριση του δείγματος σε διαβητικούς ασθενείς τύπου II με συνύπαρξη παχυσαρκίας και σε διαβητικούς ασθενείς τύπου II χωρίς παχυσαρκία, με σκοπό να γίνει σύγκριση των δύο ομάδων ως προς την κατάσταση θρέψης τις διατροφικές συνήθειες τους και άλλες παραμέτρους του ΣΔ τύπου II όπως κλινικές εκδηλώσεις και επιπλοκές της νόσου.

Μέθοδος και πληθυσμός

Εξετάστηκαν 200 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 με μέσο όρο ηλικίας 65.1 ± 11.6 ,56 άνδρες, 95 γυναίκες. Η συλλογή του δείγματος ξεκίνησε στις αρχές Ιανουαρίου 2010 και διήρκησε μέχρι το τέλος Μαΐου του ίδιου έτους. Τα χαρακτηριστικά του δείγματος παρουσιάζονται στο πίνακα 1.

Το βάρος του σώματος και το ύψος μετρήθηκαν με Seca 789 (Seca, Germany) και υπολογίστηκε ο Δείκτης μάζας σώματος (BMI) . Υπέρβαροι χαρακτηρίστηκαν οι ασθενείς με $25 \leq \text{BMI} < 30 \text{ kg/m}^2$ και παχύσαρκοι αυτοί με $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$.

Προσδιορίστηκε η σύσταση του σώματος και χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος της βιοηλεκτρικής αγωγιμότητας, Bioelectrical Impedance Analysis (BIA), με Maltron 907 analyser (Maltron International, Rayleigh, Essex, UK). Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες γραμμές του κατασκευαστή. Η περίσσια λίπους καθορίστηκε με βάση $>37.16\%$ για άνδρες και $>40.01\%$ για γυναίκες με βάση τα κριτήρια NHANES III.¹⁰⁷ Το FMI (Fat mass index) υπολογίστηκε ως ο λόγος της μάζας του λίπους σε kg προς το ύψος στο τετράγωνο (m^2) για κάθε ασθενή.¹⁰⁸

Ακόμη λήφθηκε το ιατρικό ιστορικό κάθε ατόμου στο οποίο καταγράφηκε η διάρκεια και οι επιπλοκές του διαβήτη καθώς και εργαστηριακές εξετάσεις όπως φαίνετε στο πίνακα 2, μεταξύ αυτών και η Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη. Επίσης μετρήθηκε η αρτηριακή πίεση με πιεσόμετρο Omron BP710 (Omron Corporation of Kyoto).

Για τον έλεγχο της υποθρεψίας ή τον κίνδυνο υποθρεψίας των ασθενών χρησιμοποιήθηκε το MNA- Mini Nutritional Assessment® tool (MNA-SF).¹⁰⁹

ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Καταγράφηκαν τα διαιτολόγια των ασθενών λεπτομερώς με τη βοήθεια ανάκλησης 24ώρου. Κάθε ένα από αυτά αναλύθηκε στο Food Processor 7.4 (ESHA, Portland, Oregon), ενώ Ημερολόγια Εβδομαδιαίας Συχνότητας κατέγραψαν τη συχνότητα κατανάλωσης από διάφορες ομάδες τροφίμων.

Επίσης, από το περιεχόμενο της δίαιτας του κάθε ατόμου προέκυψε το σκορ -Healthy Eating Index (HEI).¹¹⁰

Το HEI είναι δείκτης της ποιότητας της δίαιτας και αποτελείται από 12 συστατικά, το καθένα από τα οποία μετρά τη κατανάλωση διαφορετικών ομάδων τροφίμων ή διατροφικών συστατικών (συνολικά φρούτα και χυμοί, μόνο φρούτα, σύνολο λαχανικών, σκούρα πράσινα και πορτοκαλί λαχανικά και όσπρια, δημητριακά, δημητριακά ολικής άλεσης, γαλακτοκομικά, κρέας και φασόλια, λίπη, κορεσμένα λιπαρά οξέα, νάτριο και προσλαμβανόμενη ενέργεια από στερεά λίπη-ζάχαρη και αλκοόλ (SOFAAS).

Όταν το score του HEI είναι μεταξύ 80-100 θεωρείται επαρκές για μια ποιοτική δίαιτα, score μεταξύ 60.00 και 79.99 θεωρείται μια μέτριας ποιότητας δίαιτα και score κάτω του 60 είναι ενδεικτικό για μια δίαιτα χαμηλής ποιότητας.¹¹¹

Για την στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκαν 2 προγράμματα, το SPSS 15.0 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) και το MiniTab_R 14.0 (MiniTab Inc., State College, PA, USA).

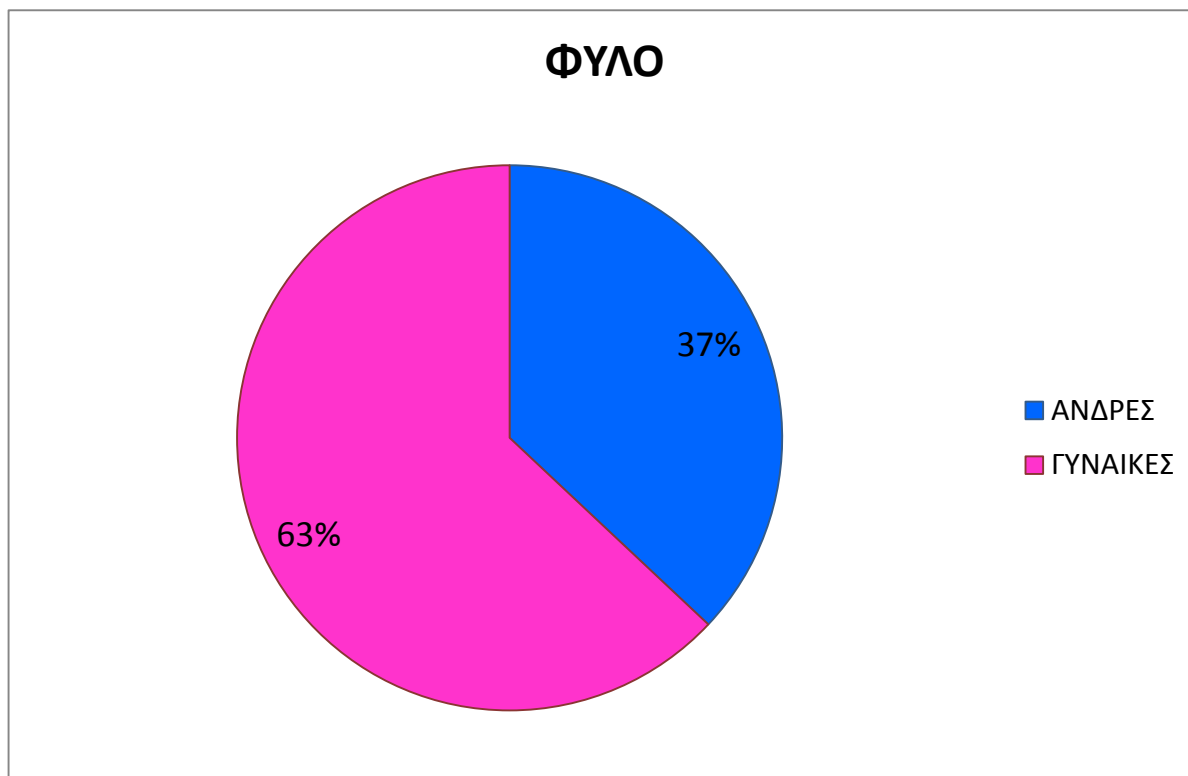
Από τους 200 ασθενείς, οι 49 δεν συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη λόγω ανεπαρκών στοιχείων. Το τελικό δείγμα αποτελείται από 151 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Πινάκας 1. χαρακτηριστικά δείγματος (μέση τιμή ±τυπική απόκλιση ή n)

Ηλικία (χρόνια)	65.1±11.6
Ενήλικες/Υπερήλικες (n)	53/98
Φύλο (άνδρες/γυναίκες) (n)	56/95
Σύνολο (n)	151
Σωματικό βάρος (kg)	76.9±13.1
Ύψος (m)	1.64±0.08
BMI (kg/m ²)	30.1±8.1
Κανονικό ΣΒ./Υπέρβαροι/Παχύσαρκοι	28/64/59
Διάρκεια διαβήτη (χρόνια)	8.5±7.9
Οικογενειακό ιστορικό με διαβήτη (n)	42
Καπνιστές (n)	18
Κατανάλωση αλκοόλ (n)	37

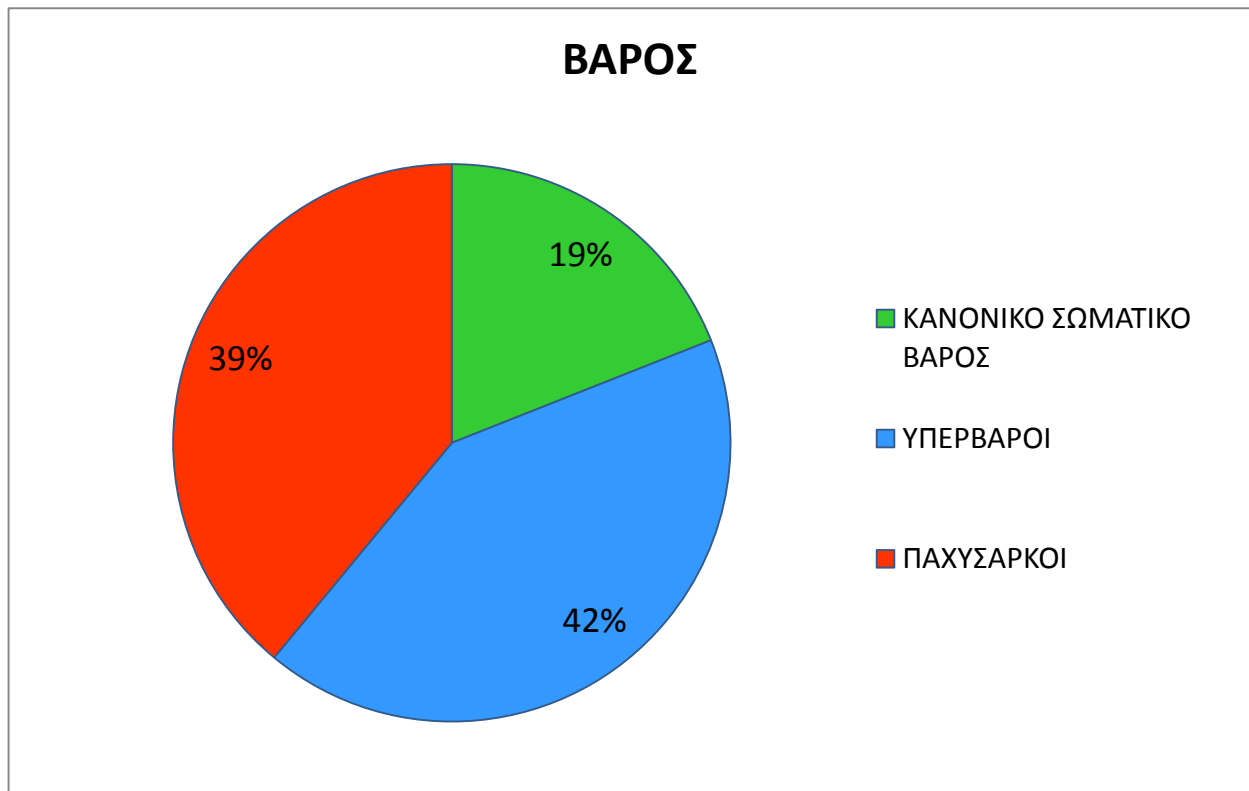
Στον πίνακα 1 (χαρακτηριστικά δείγματος) Βλέπουμε μέση τιμή και τυπική απόκλιση σε όλο το δείγμα. Η μέση τιμή ηλικίας του δείγματος ήταν 65.1±11.6, από τους 151 ασθενείς οι 98 ήταν ηλικιωμένοι , 56 ήταν άνδρες και 95 γυναίκες. Η μέση τιμή σωματικού βάρους ήταν 76.9±13.1 και ύψους 1.64±0.08. Ο δείκτης μάζας σώματος κατά Μ.Ο. βρέθηκε 30.1±8.1, και με βάση το BMI πρόέκυψε πως 28 ασθενείς είχαν κανονικό σωματικό βάρος, 64 ασθενείς ήταν υπέρβαροι και 59 ήταν παχύσαρκοι. Από το συνολικό δείγμα οι 42 είχαν οικογενειακό ιστορικό με διαβήτη, 18 άτομα κάπνιζαν και 37 ασθενείς κατανάλωναν αλκοόλ.



Γράφημα 1.

Γράφημα 1.: Αναπαριστά το ποσοστό ανδρών και γυναικών στο δείγμα.

Παρατηρούμε ότι από τα 151 άτομα του δείγματος τα 95(63%) είναι γυναίκες και τα 56(37%) είναι άνδρες.



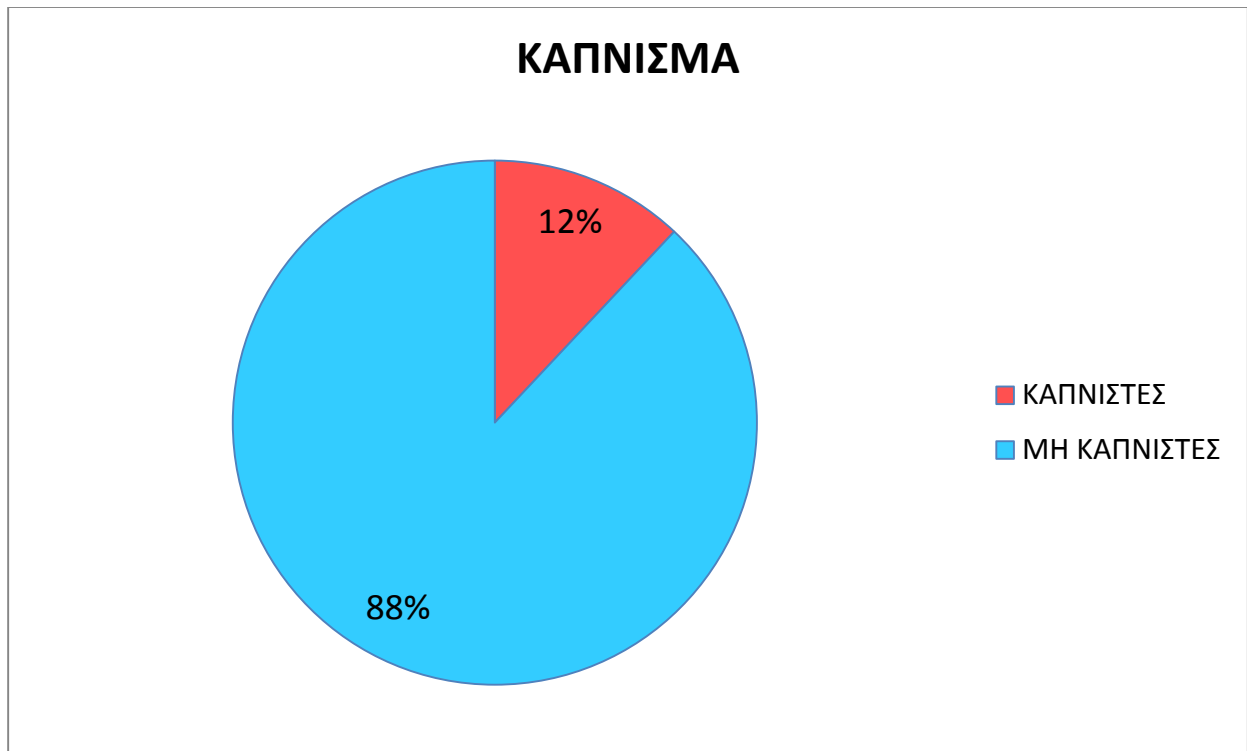
Γράφημα 2.

Γράφημα 2: Βλέπουμε τα ποσοστά ατόμων με κανονικό βάρος, υπέρβαρων και παχύσαρκων που προέκυψαν με βάση τον Δείκτη Μάζα Σώματος (κανονικό σωματικό βάρος με $BMI \leq 25$, υπέρβαροι με $25 \leq BMI < 30 \text{ kg/m}^2$ και παχύσαρκοι με $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) μέσα στο δείγμα. Παρατηρούμε πως από το συνολικό δείγμα 64 (42%) άτομα είναι υπέρβαρα, 59 (39%) παχύσαρκα και 28 (19%) έχουν κανονικό βάρος σώματος.



Γράφημα 3.

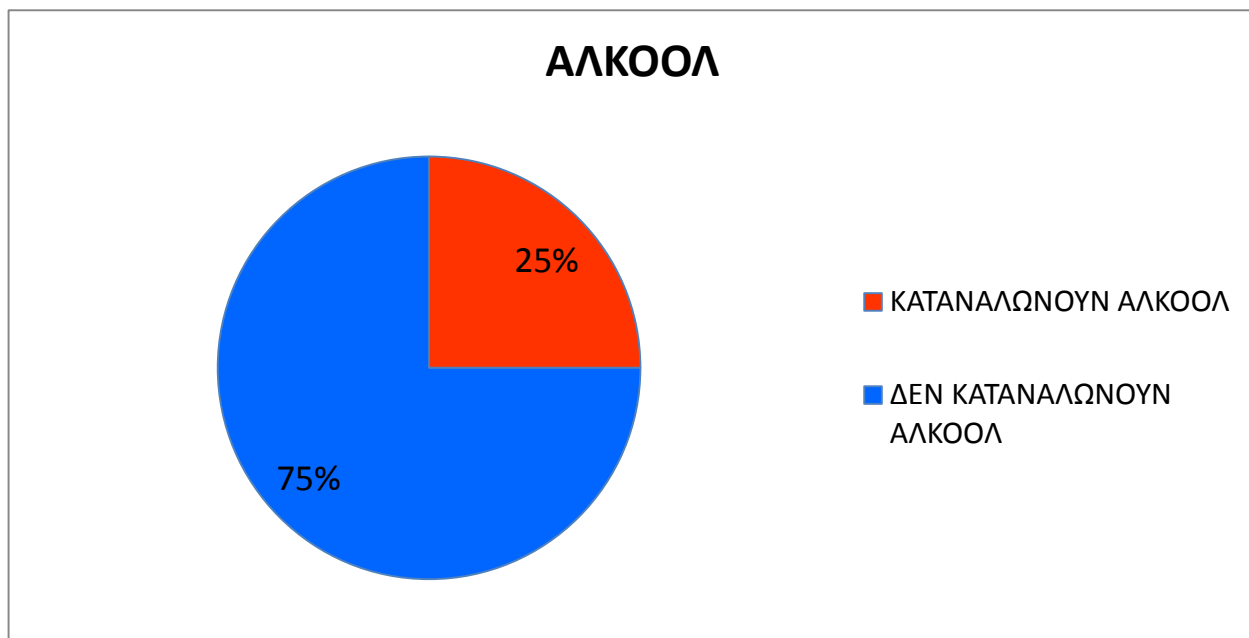
Γράφημα 3: Δείχνει το ποσοστό των ατόμων του δείγματος που είχαν οικογενειακό ιστορικό διαβήτη. Το μεγαλύτερο ποσοστό αποτελούνταν από 109 (72%) άτομα και δεν είχε ιστορικό διαβήτη σε αντίθεση με τα υπόλοιπα 42 (28%) άτομα.



Γράφημα 4.

Γράφημα 4: Βλέπουμε το ποσοστό ατόμων που καπνίζουν.

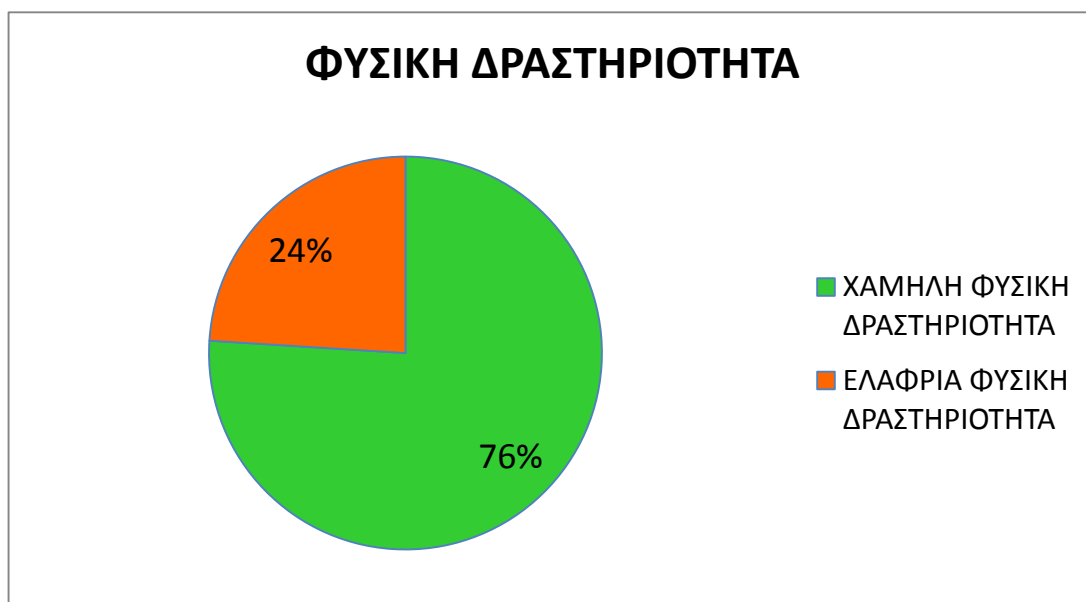
Παρατηρούμε πως μόνο 14 (12%) άτομα από το δείγμα είναι καπνίζοντες ενώ 133 (88%) όχι.



Γράφημα 5.

Γράφημα 5 : Βλέπουμε το ποσοστό ατόμων που καταναλώνουν αλκοόλ . Η μια μερίδα ισοδυναμεί με 1 ποτήρι κρασί ημερησίως.

Το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος δεν καταναλώνει αλκοόλ και αποτελείται από 114 (75%) και ποσοστό άτομα σε αντίθεση με τα υπόλοιπα 37 (25%) που καταναλώνουν.



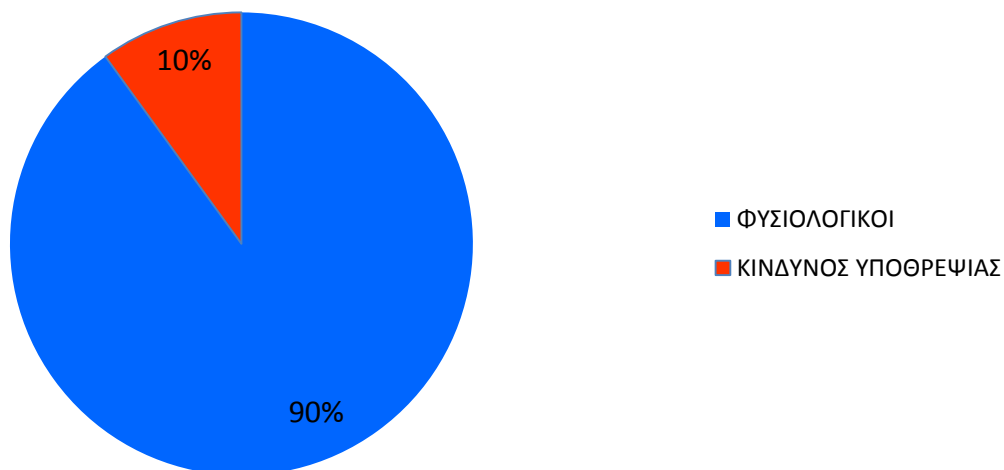
Γράφημα 6.

Γράφημα 6: Αναπαριστά το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας του δείγματος.

Με ελαφριά δραστηριότητα χαρακτηρίστηκαν οι ασθενείς που έκαναν έντονο περπάτημα 20 με 60 λεπτά 3 φορές την εβδομάδα και με χαμηλή δραστηριότητα χαρακτηρίστηκαν οι ασθενείς που δεν επιδίωξαν σωματική άσκηση και κινούνταν μόνο μέσα στο σπίτι.

Παρατηρούμε πως το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος 76% (115 άτομα) έχει χαμηλή φυσική δραστηριότητα χωρίς να κάνει ιδιαίτερη προσπάθεια να την αυξήσει, ενώ το 24% έχει ελαφρά φυσική δραστηριότητα (36 άτομα).

ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΥΠΟΘΡΕΨΙΑΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟ ΜΝΑ



Γράφημα 7.

Γράφημα 7: Παριστά το ποσοστό ατόμων του δείγματος με κίνδυνο υποθρεψίας.

Υπολογίζοντας το MNA σκορ για όλο το δείγμα διαπιστώθηκε πως από το σύνολο των ατόμων κανένα δεν παρουσίαζε υποθρεψία, αλλά 15 (10%) άτομα είχαν κίνδυνο υποθρεψίας.

Πίνακας 2. Βιοχημικές εξετάσεις (μέση τιμή ±τυπική απόκλιση)

[Σάκχαρο νηστείας]	156±36.8 (mg/dL)
[Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη HbA1c]	7±1.3 (%)
[Ουρία]	37±16.2 (mg/dL)
[Κρεατινίνη]	1±0.6 (mg/dL)
[HDL χοληστερόλη]	44±12.3 (mg/dL)
[LDL χοληστερόλη]	110±22.8 (mg/dL)
[Ολική χοληστερίνη]	195±46.9 (mg/dL)
[Τριγλυκερίδια]	147±71 (mg/dL)
[Na ορού]	139±8.8 (μEq/L)
[K ορού]	4.8±0.7 (μEq/L)

Πίνακας 3. Αρτηριακή πίεση (μέση τιμή ±τυπική απόκλιση)

Διαστολική πίεση	75±15.3
Συστολική πίεση	141±23.4

Παρατηρώντας τα δεδομένα του πίνακα 2. Βλέπουμε πως η μέση τιμή των εργαστηριακών εξετάσεων του δείγματος κυμαίνεται σε φυσιολογικά επίπεδα. Συγκεκριμένα το λιπιδαιμικό προφίλ των σε επιθυμητά επίπεδα. Η ουρία και η κρεατινίνη, δείκτες καλής λειτουργίας των νεφρών είναι σε φυσιολογικές τιμές με μικρή αύξηση της κρεατινίνης, το Na και K όρου είναι επίσης σε φυσιολογικά επίπεδα. Τέλος το σάκχαρο νηστείας είναι ελαφρώς αυξημένο και η Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη δεν κυμαίνεται σε επιθυμητά επίπεδο είναι σχετικά αυξημένη. Επίσης βλέποντας τον πίνακα 3. παρατηρείται πως οι τιμές της αρτηριακής πίεσης είναι αυξημένες, συγκεκριμένα η συστολική πίεση είναι αυξημένη ενώ οι τιμές της διαστολικής πίεσης είναι εντός φυσιολογικών ορίων.

Πίνακας 4. Ποσότητα κάλυψης μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών

Θερμίδες (Kcal)	1912±290.7
πρωτεΐνη g/kg	1±0.4
Συνολικά λίπη (%)	104±22.8
Κορεσμένα λιπαρά οξέα (%)	95±30.2
Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (%)	107±25.7
Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (%)	64±9.8
ω3 λιπαρά οξέα (g)	1±0.6
ω6 λιπαρά οξέα (g)	6±2.3
Φυτικές ίνες (g)	74±32.6
βιταμίνη A (%)	89±53.2
βιταμίνη B1 (%)	125±48.3
βιταμίνη B2 (%)	146±48.3
βιταμίνη B3 (%)	132±64.5
βιταμίνη B6 (%)	134±55.4
βιταμίνη B12 (%)	200±82
βιταμίνη C (%)	350±143
βιταμίνη D (%)	93±65.3
Φυλλικό οξύ (%)	177±169.5
ασβέστιο (%)	156±55.5
χαλκός (%)	36±12
σίδηρος (%)	115±39.4
μαγνήσιο (%)	112±26
κάλιο (%)	146±45.1
νάτριο (%)	312±140.9
σελήνιο (%)	135±50.5
ψευδάργυρος (%)	84±38.6

Με βάση τον πίνακα 4 καθώς και τη στατιστική ανάλυση, τα αποτελέσματα που έδωσε το Food processor στην ανάλυση της διαίτας κάθε ατόμου του δείγματος είναι τα εξής:

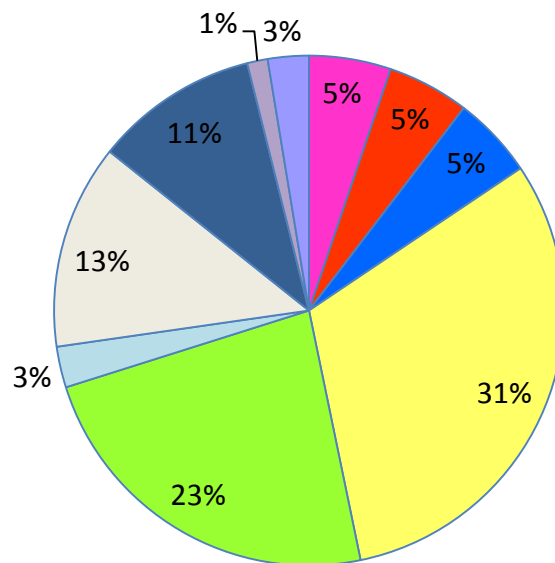
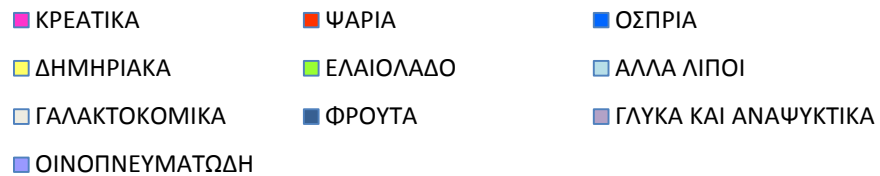
Το 72% του δείγματος προσεγγίζει την κάλυψη από υδατάνθρακες και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα στο 70% της καθημερινής πρόσληψης. Η πρόσληψη πρωτεΐνης κυμαίνεται στο 1g/kg σωματικού βάρους.

Από το συνολικό δείγμα, 126 άτομα(83.4%) δεν καλύπτουν τις ανάγκες τους σε φυτικές ίνες, 101 (66.8%) άτομα υπερβαίνουν την συνιστώμενη κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών οξέων, όμως και οι 151 (100%) καταναλώνουν επαρκώς ω3 και ω6 λιπαρά οξέα. Όσον αναφορά τη βιταμίνη A και βιταμίνη D, βλέπουμε πως 117 (77.4%) και 96 (63.5%) άτομα αντίστοιχα δεν έχουν επαρκή πρόσληψη και καθώς η πλειοψηφία των ατόμων του δείγματος είναι ηλικιωμένοι, λόγω έκπτωσης της μυϊκής μάζας και της οστεοκλαστικής δραστηριότητας πρέπει να δοθεί προσοχή.

Επίσης, σχετικά με τις βιταμίνες του συμπλέγματος B, βλέπουμε πως η πρόσληψη τους είναι αρκετά ικανοποιητική για όλο το δείγμα, συγκεκριμένα μόνο 2 άτομα(1.32%) δεν προσλαμβάνουν επαρκώς βιταμίνη B12 σε σχέση με τους υπόλοιπους. Από το συνολικό δείγμα 28 άτομα(18.%) δεν καλύπτουν την συνιστώμενη πρόσληψη τους σε φυλλικό οξύ και 24 (15.8%) σε ασβέστιο. Το 1/3 περίπου του δείγματος (54 άτομα-35.7%) δεν προσλαμβάνει επαρκώς σίδηρο, μαγνήσιο (49 άτομα-32.4%) και σελήνιο (49 άτομα-32.4%). Ενώ κάλιο δεν προσλαμβάνουν μόνο 11 άτομα(7.2%). Ακόμη παρατηρούμε πως όλοι καταναλώνουν νάτριο επαρκώς, αλλά και όλο το δείγμα δεν καλύπτει τις ανάγκες του σε χαλκό και 121 άτομα(80%) σε ψευδάργυρο.

Τέλος, βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης κορεσμένων λιπαρών οξέων και την κατανάλωση νατρίου ($\rho=0.521$, $p\leq 0.001$).

ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟ ΗΜΕΡΟΛΟΓΙΟ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ



Γράφημα 8.

Γράφημα 8: Βλέπουμε την κατανάλωση τροφίμων σε σχέση με το ημερολόγιο συχνότητας που απάντησε το δείγμα.

Χωρίσαμε τους διαβητικούς ασθενείς σε 2 ομάδες, αυτούς με παχυσαρκία και συνύπαρξη διαβήτη(diabese n=59) και αυτούς με διαβήτη μόνο (diabetics n=94).

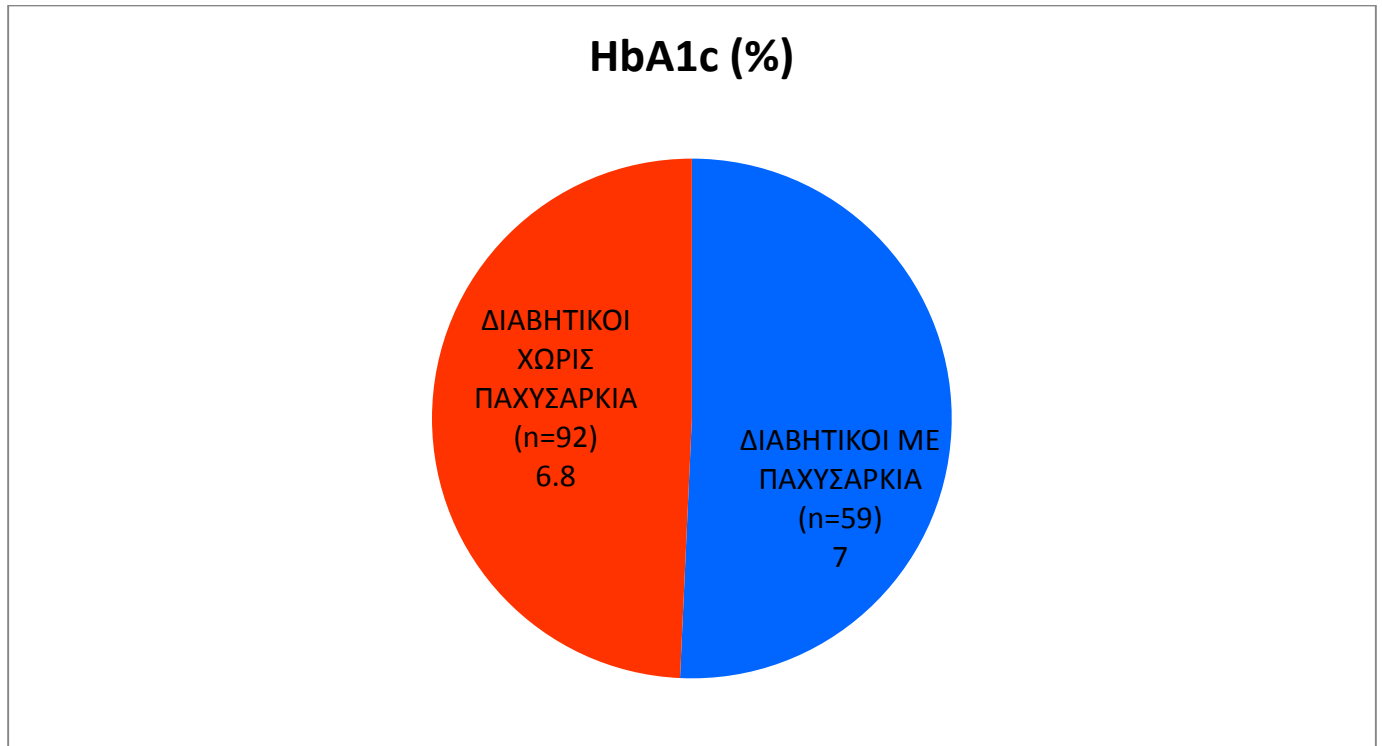
Από τα αποτελέσματα παρατηρούμε τις διαφορές στους παρακάτω πινάκες-διαγράμματα.



Γράφημα 9.

Γράφημα 9: Δείχνει τη μέση τιμή διάρκειας του διαβήτη (σε χρόνια) σε διαβητικούς με συνύπαρξη παχυσαρκίας και τους υπόλοιπους διαβητικούς.

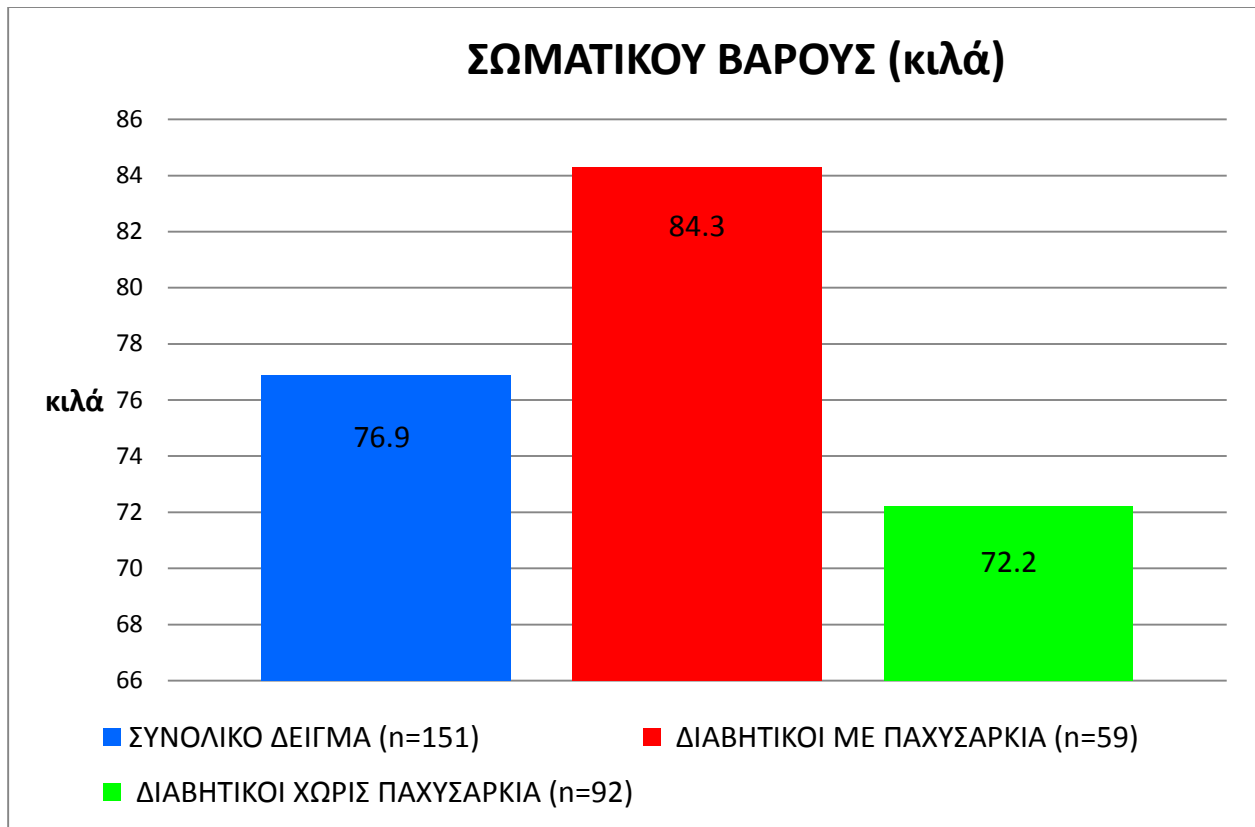
Η διάρκεια του διαβήτη σε διαβητικούς ασθενείς με παχυσαρκία είναι 8.4 ± 7.8 χρόνια ενώ σε διαβητικούς χωρίς παχυσαρκία 8.6 ± 8.1 χρόνια, δεν υπάρχει στατιστικώς σημαντική διαφορά.



Γράφημα 10.

Γράφημα 10: Βλέπουμε τη μέση τιμή HbA1c (%) σε διαβητικούς με συνύπαρξη παχυσαρκίας και σε διαβητικούς χωρίς παχυσαρκία.

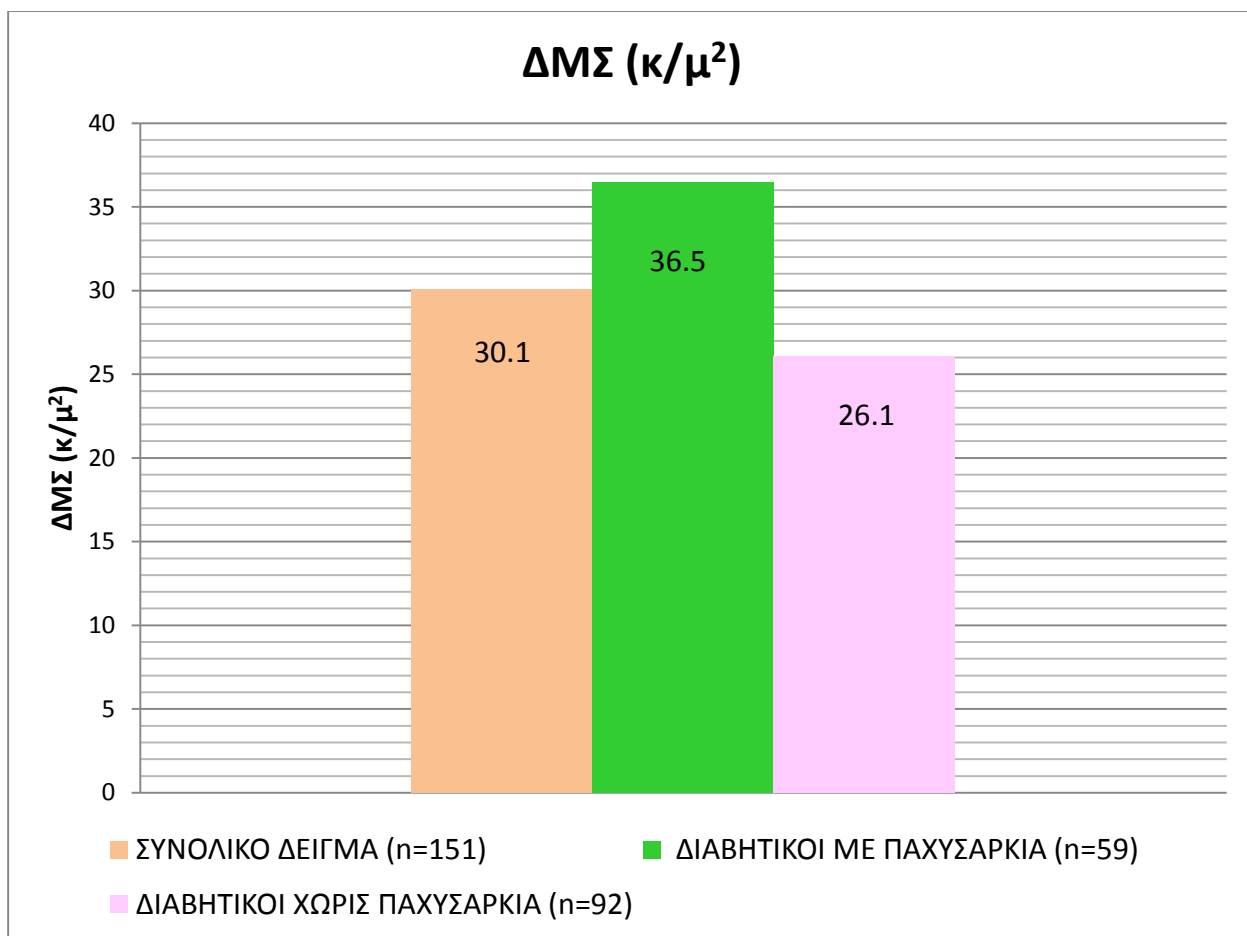
Η μέση τιμή HbA1c (%) σε διαβητικούς με συνύπαρξη διαβήτη είναι 7.0 ± 1.4 ενώ στους υπόλοιπους διαβητικούς 6.8 ± 1.2 , δεν υπάρχει στατιστικώς σημαντική διαφορά.



Γράφημα 11.

Γράφημα 11: Δείχνει τη μέση τιμή του σωματικού βάρους σε σχέση με το συνολικό δείγμα, διαβητικούς με παχυσαρκία και διαβητικούς χωρίς παχυσαρκία.

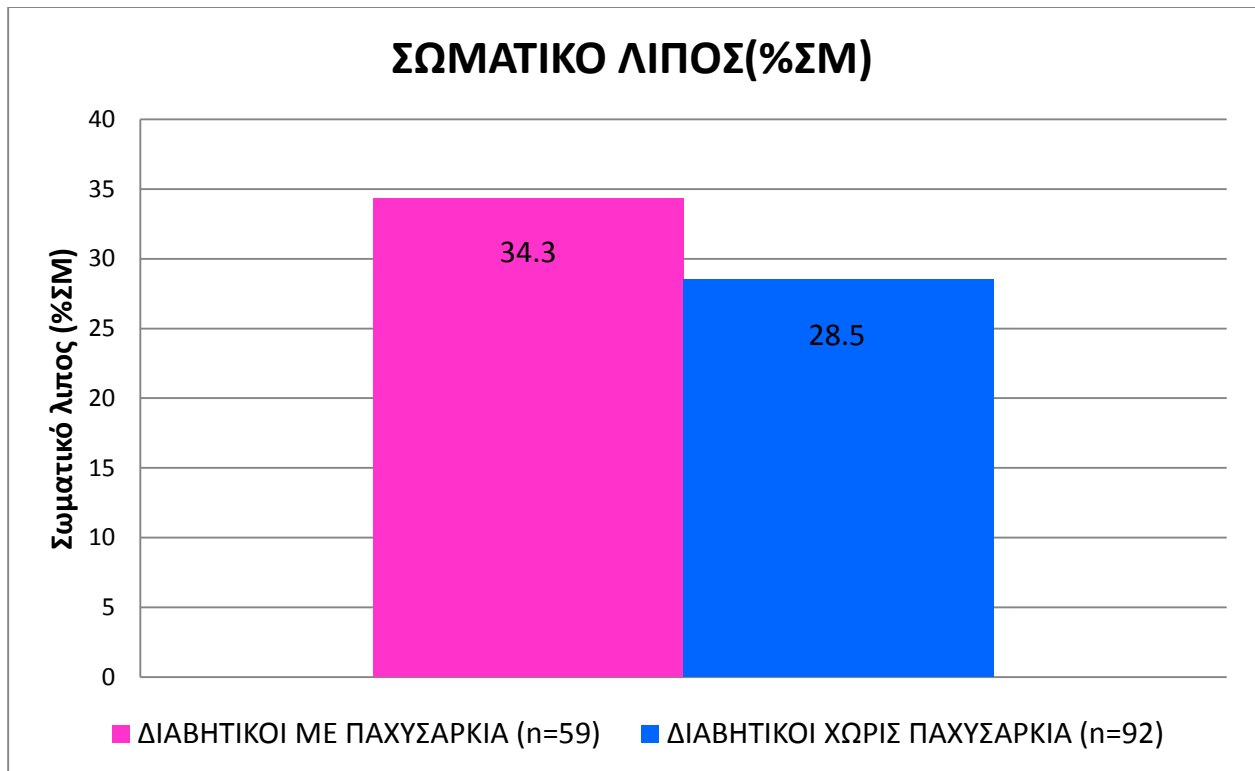
Το βάρος σώματος σε διαβητικούς με παχυσαρκία είναι 84.3 ± 13.0 kg ενώ στους υπόλοιπους διαβητικούς είναι 72.2 ± 10.9 kg, έχουμε στατιστικώς σημαντική διαφορά ($p \leq 0.001$).



Γράφημα 12.

Γράφημα 12: Δείχνει τη μέση τιμή του δείκτη μάζας σώματος σε σχέση με το συνολικό δείγμα διαβητικών με παχυσαρκία και διαβητικών χωρίς παχυσαρκία.

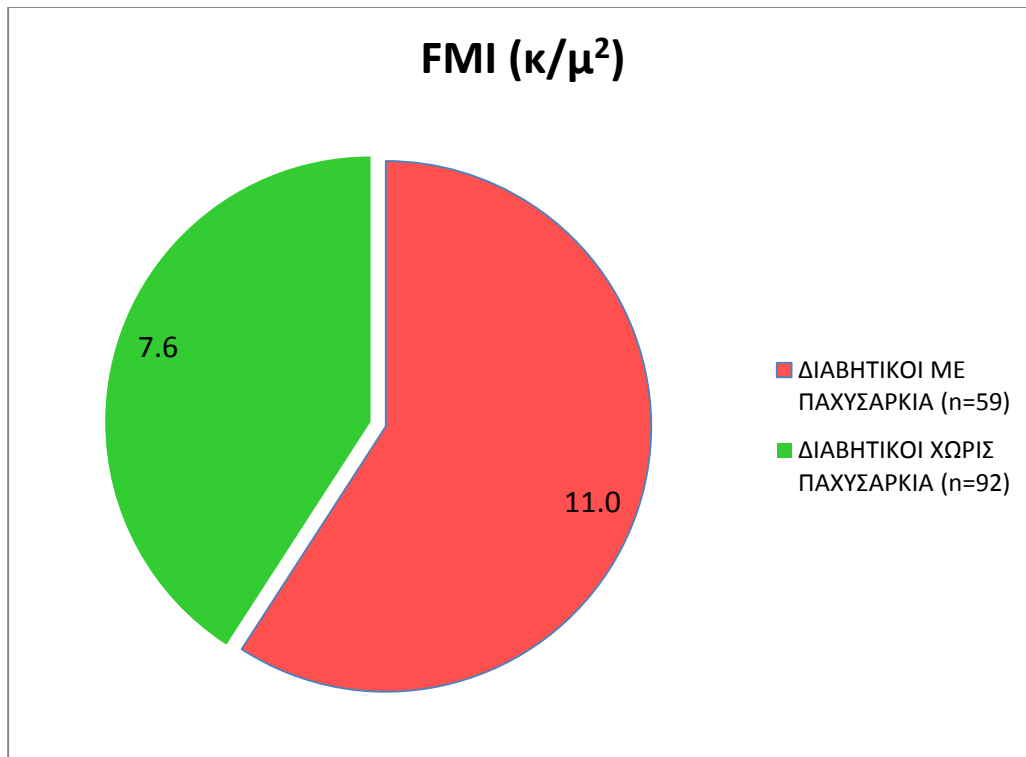
Ο δείκτης μάζας σώματος σε διαβητικούς με παχυσαρκία είναι 36.5 ± 9.6 ενώ σε διαβητικούς χωρίς παχυσαρκία είναι 26.1 ± 2.5 , έχουμε στατιστικώς σημαντική διαφορά ($p \leq 0.001$).



Γράφημα 13.

Γράφημα 13: Είδαμε τη μέση τιμή σωματικού λίπους σε διαβητικούς με παχυσαρκία και σε διαβητικούς χωρίς παχυσαρκία.

Το σωματικό λίπος σε διαβητικούς με παχυσαρκία είναι 34.3 ± 7.3 ενώ στους διαβητικούς χωρίς παχυσαρκία είναι 28.5 ± 7 , έχουμε στατιστικώς σημαντική διαφορά ($p \leq 0.001$).



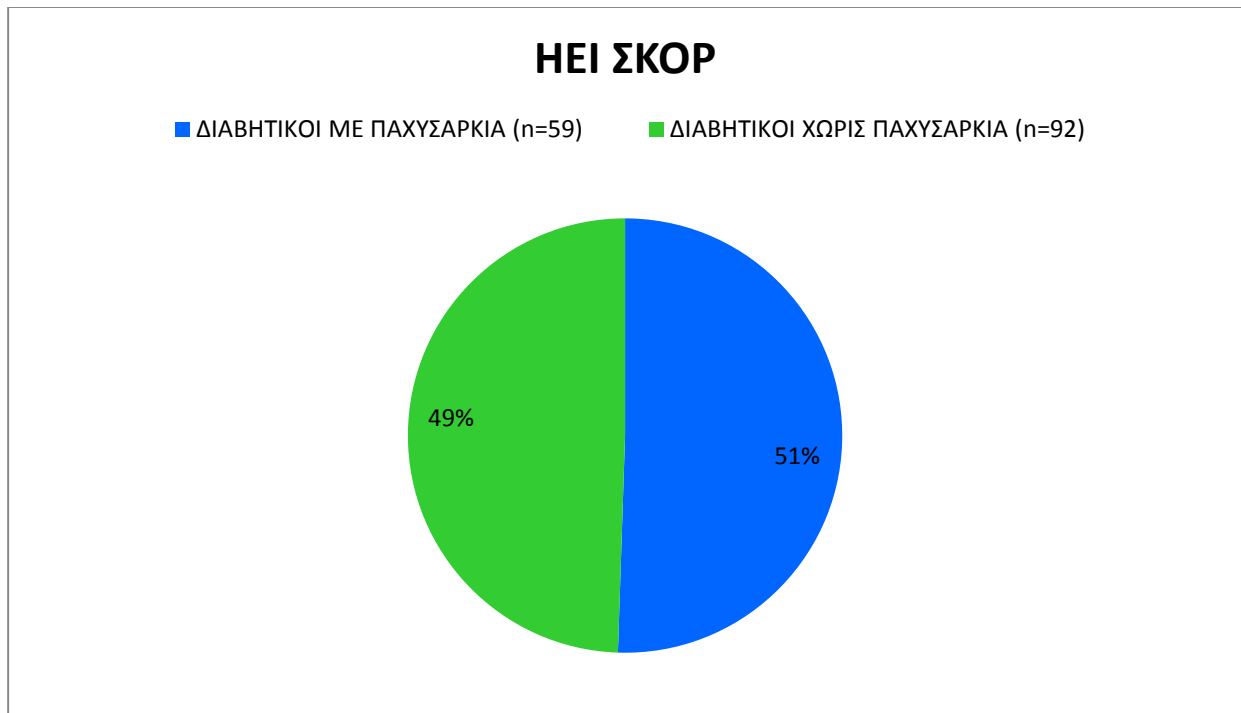
Γράφημα 14.

Γράφημα 14 : Δείχνει τη μέση τιμή FMI(Fat mass index) σε διαβητικούς με παχυσαρκία και σε διαβητικούς χωρίς παχυσαρκία.

Οι διαβητικοί με παχυσαρκία είχαν FMI 11.0 ± 3.2 ενώ οι διαβητικοί χωρίς παχυσαρκία 7.6 ± 2.3 , έχουμε στατιστικώς σημαντική διαφορά ($p \leq 0.001$).

Πινάκας 5. Ποιότητα διαίτας μεταξύ διαβητικών με παχυσαρκία και διαβητικών χωρίς παχυσαρκία(HEI σκορ και σκορ από τα συστατικά του HEI)

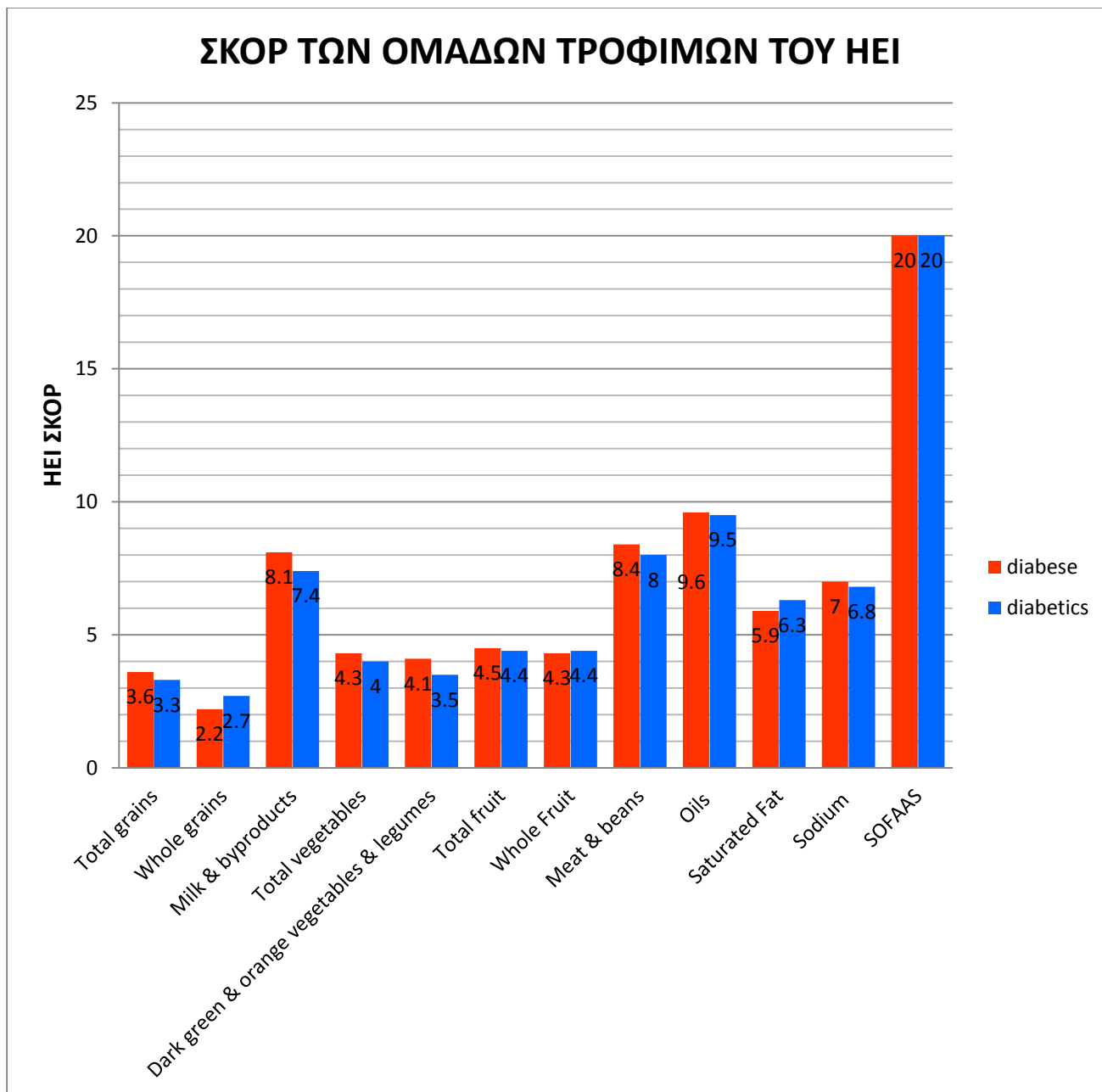
	Διαβητικοί με παχυσαρκία (n=59)	Διαβητικοί χωρίς παχυσαρκία (n=92)	Significance
HEI score	81.9±7.1	80.2±6.9	NS
δημητριακά (Total grains)	3.6±2.1	3.3±2.2	NS
δημητριακά ολικής άλεσης (Whole grains)	2.2±2.3	2.7±2.3	NS
γαλακτοκομικά (Milk & byproducts)	8.1±2.4	7.4±2.5	NS
σύνολο λαχανικών (Total vegetables)	4.3±1.4	4.0±1.6	NS
σκούρα πράσινα και πορτοκαλί λαχανικά και όσπρια (Dark green & orange vegetables & legumes)	4.1±2.0	3.5±2.3	NS
συνολικά φρούτα και χυμοί (Total fruit)	4.5±1.0	4.4±1.3	NS
μόνο φρούτα (Whole Fruit)	4.3±1.7	4.4±1.6	NS
κρέας και φασόλια, λίπη (Meat & beans)	8.4±1.9	8.0±2.2	NS
λίπη (Oils)	9.6±1.7	9.5±1.7	NS
κορεσμένα λιπαρά οξέα (Saturated Fat)	5.9±3.3	6.3±3.4	NS
νάτριο (Sodium)	7.0±2.6	6.8±3.0	NS
προσλαμβανόμενη ενεργεία από στερεά λίπη-ζάχαρη και αλκοόλ (SOFAAS)	20.0±0.0	20.0±0.0	NS
Adequate diet quality (n)			NS
Average diet quality (n)			NS
Low diet quality (n)	0	0	NS
NS : not significant;			



Γράφημα 15.

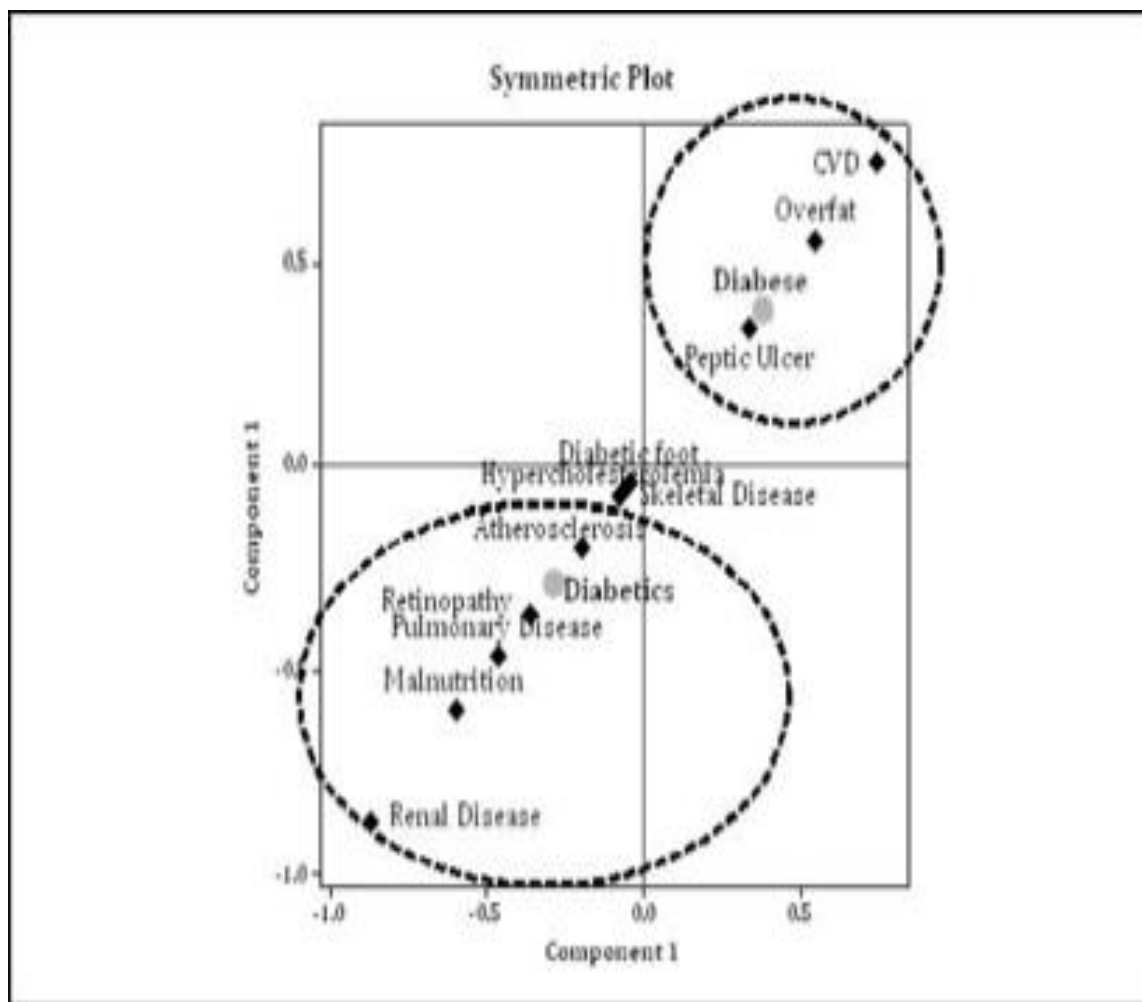
Γράφημα 15: Βλέπουμε τη μέση τιμή του HEI σκορ για διαβητικούς με παχυσαρκία και για διαβητικούς χωρίς παχυσαρκία.

Το σκορ για τους διαβητικούς με παχυσαρκία είναι 81.9 ± 7.1 (51%) και για τους διαβητικούς χωρίς παχυσαρκία είναι 80.2 ± 6.9 (49%), και οι δυο ομάδες έχουν σκορ πάνω από 80 αυτό δείχνει πως ακολουθούν μια ποιοτική δίαιτα, στο αποτέλεσμα αυτό δεν υπήρξε στατιστικώς σημαντική διαφορά.



Γράφημα 16.

Γράφημα 16: Δείχνει τη μέση τιμή του σκορ για κάθε ομάδα τροφίμων του ΗΕΙ για διαβητικούς με παχυσαρκία και για διαβητικούς χωρίς παχυσαρκία σύμφωνα με τις τιμές του πίνακα 5. Παρατηρώντας το ραβδόγραμμα διαπιστώνουμε πως και οι δυο ομάδες καταναλώνουν παρόμοιες ποσότητες από τις ομάδες τροφίμων του ΗΕΙ, γι αυτό το λόγο στο συνολικό σκορ η διαίτα και των δυο ομάδων είναι ποιοτική, δεν υπήρξε στατιστική διαφορά.



Εικόνα 1.

Συμφώνα με το διάγραμμα της εικόνας 1, από τη στατιστική ανάλυση διαπιστώθηκε πως σε διαβητικούς με συνύπαρξη παχυσαρκίας εμφανίσθηκαν ως πρώτες επιπλοκές, τα καρδιαγγειακά νοσήματα και το πεπτικό έλκος, ενώ στους διαβητικούς χωρίς παχυσαρκία αρχικά εμφανίσθηκαν η αθηροσκλήρωση, η νεφρική ανεπάρκεια και η αμφιβληστροειδοπάθεια.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τις τελευταίες δεκαετίες έχει παρατηρηθεί πως με τον σύγχρονο τρόπο ζωής, με την έλλειψη σωματικής άσκησης, το έντονο και συνεχές στρες, την υπερφαγία και την παχυσαρκία που συνοδεύουν την καθιστική ζωή που τείνουμε να έχουμε, ευνοείται η εκδήλωση της σοβαρής και χρόνιας ασθένειας του διαβήτη. Εκείνο το οποίο απασχολεί έντονα κατά τα τελευταία χρόνια τους γιατρούς και ερευνητές είναι η εύρεση αποτελεσματικών τρόπων πρόληψης της παγκόσμιας αυτής μάστιγας. Η σωστή αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 επικεντρώνεται στο τρίπτυχο Διατροφή, Φαρμακευτική αντιμετώπιση και Φυσική δραστηριότητα.

Από την παρούσα μελέτη προκύπτουν ευρήματα όσον αφορά την κατάσταση υγείας στην οποία βρίσκονται οι διαβητικοί ασθενείς τύπου 2, τις διατροφικές συνήθειες που έχουν υιοθετήσει καθώς επίσης και σε τι βαθμό καλύπτουν τα μακροθρεπτικά και μικροθρεπτικά συστατικά τους. Τέλος παρατηρούμε ποιες διαφορές παρουσιάζονται μεταξύ διαβητικών ασθενών με διαβήτη τύπου 2 με συνύπαρξη παχυσαρκίας σε σχέση με διαβητικούς ασθενείς τύπου 2 χωρίς παχυσαρκία. Δεν είναι σύμπτωση ότι οι περιπτώσεις του διαβήτη τύπου 2 έχουν αυξηθεί ανάλογα με την παγκόσμια αύξηση των υπέρβαρων ατόμων και της παχυσαρκίας.

Το δείγμα που χρησιμοποιήθηκε αποτελούταν από 151 άτομα, η πλειοψηφία των ατόμων ήταν ηλικιωμένοι με μέση τιμή ηλικίας στο δείγμα 65.1 ± 11.6 χρόνια. Οι γυναίκες (95) ήταν περισσότερες σε αριθμό σε σχέση με τους άνδρες (56).

Η παθογένεια του διαβήτη χαρακτηρίζεται από αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων, γι αυτό ελέγχθηκε κατά πόσο οι ασθενείς που έλαβαν μέρος στην έρευνα είχαν οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, αναλύοντας συνολικά τα ερωτηματολόγια βρέθηκε πως ένα ποσοστό 28% σε σχέση με το συνολικό δείγμα είχε οικογενειακό ιστορικό.

Με τη βοήθεια του food processor αναλύθηκαν τα διαιτολόγια 24h και διαπιστώθηκε πως 72% του δείγματος προσεγγίζει την κάλυψη από υδατάνθρακες και μονοκοακόρεστα λιπαρά οξέα στο 70% της καθημερινής πρόσληψης. Η πρόσληψη πρωτεΐνης ήταν 1 ± 0.4 g/kg σωματικού βάρους και αν και κατανάλωναν πολλά φρούτα και λαχανικά, το ποσοστό της ημερήσιας πρόσληψης σε λίπη ήταν 30%, με επαρκή κατανάλωση σε ω3 και ω6 λιπαρά οξέα, τα κορεσμένα λιπαρά οξέα ήταν σε αυξημένα σε σχέση με τις συστάσεις, συγκεκριμένα 101 (66.8%) άτομα

υπερβαίνουν την συνιστώμενη κατανάλωση. Η κάλυψη σε βιταμίνες και ιχνοστοιχεία ήταν σχετικά καλή με ελάχιστα από αυτά τα συστατικά να είναι ελλιπής όπως της βιταμίνης Α και της βιταμίνης D, βλέπουμε πως 117 (77.4%) και 96 (63.5%) άτομα αντίστοιχα δεν έχουν επαρκή πρόσληψη και επειδή η πλειοψηφία των ατόμων του δείγματος είναι ηλικιωμένοι, στην ηλικία τους λόγω έκπτωσης της μυϊκής μάζας και της οστεοκλαστικής δραστηριότητας πρέπει να δοθεί προσοχή. Το ασβέστιο και ο σίδηρος που βρίσκονται συνήθως σε έλλειψη σε διαβητικούς τύπου 2, βρέθηκε πως στο μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος μας(2/3) υπήρχε κάλυψη. Τέλος διαπιστώνουμε πως η πρόσληψη σε φυτικές ίνες είναι επαρκής 18 ± 8.3 g.

Τα παραπάνω πέραν της ανάλυσης στο διατροφικό πρόγραμμα δικαιολογούνται και από το ημερολόγιο συχνότητας που συμπλήρωσαν οι ασθενείς. Εκεί παρατηρούμε μια μεγάλη κατανάλωση ομάδας δημητριακών 31% και ελαιόλαδου 23%. Ακόμη η κατανάλωση γαλακτοκομικών 5 φορές την εβδομάδα 4 φορές φρούτα και 2 φορές την εβδομάδα κρέας, ψάρια και όσπρια δικαιολογεί την κάλυψη ασβεστίου και σιδήρου και των υπολοίπων ιχνοστοιχείων που είδαμε παραπάνω. Σπάνια είναι η κατανάλωση γλυκών και αναψυκτικών πράγμα καλό σε σχέση με παλαιότερες έρευνες που έδειχναν πως διαβητικά άτομα έχουν προτίμηση σε τέτοια τρόφιμα.

Για τον έλεγχο υποθρεψίας χρησιμοποιήθηκε το MNA- Mini Nutritional Assessment® και διαπιστώθηκε πως μόνο 15 άτομα είχαν κίνδυνο υποθρεψίας ,κανένας ασθενείς από το δείγμα δεν είχε εγκατεστημένη υποθρεψία και το μεγαλύτερο ποσοστό δεν διέτρεχαν κάποιο κίνδυνο.

Όπως αναφέρθηκε και στο θεωρητικό κομμάτι της εργασίας, ο διαβήτης και η παχυσαρκία συνδέονται στενά. Έτσι κρίθηκε σωστό να γίνουν κάποιες συγκρίσεις μεταξύ διαβητικών που έχουν παχυσαρκία και σε αυτούς που δεν έχουν. Επίσης η μέση τιμή HbA1c (%) σε διαβητικούς με συνύπαρξη διαβήτη ήταν 7.0 ± 1.4 ενώ σε διαβητικούς χωρίς παχυσαρκία ήταν 6.8 ± 1.2 . Αλλά όπως ήταν αναμενόμενο το σωματικό βάρος, ο δείκτης μάζας σώματος, το ποσοστό λίπους στο σώμα και το FMI ήταν υψηλότερο στους διαβητικούς με συνύπαρξη παχυσαρκίας($p \leq 0.001$).

Επίσης δεν βρεθήκαν διαφορές μεταξύ της διαίτας που ακολουθούσαν οι δυο ομάδες(πίνακας 4). Με βάση το σκορ του HEI κανένας ασθενείς δεν βρέθηκε να έχει χαμηλής ποιότητας διαίτα με σκορ για τους διαβητικούς με παχυσαρκία είναι 81.9 ± 7.1 και για τους διαβητικούς χωρίς παχυσαρκία είναι 80.2 ± 6.9 . Παρατηρώντας τις τιμές σε κάθε ομάδα του HEI

είναι εύκολο να διαπιστωθεί πως την μεγαλύτερη κατανάλωση την έχουν οι ομάδες γαλακτοκομικών και κρέατος, αλλά και φρούτων και λαχανικών που ως αποτέλεσμα έχουμε κατανάλωση φυτικών ινών πράγμα που συμβάλλει στη θεραπεία και πρόληψη της δυσκοιλιότητας καθώς και άλλων σοβαρών γαστρεντερικών παθήσεων, συμπεριλαμβανομένου του καρκίνου του εντέρου, όπως επίσης και ενισχύουν το αίσθημα του κορεσμού. Επιπλέον, η πρόσληψη φυτικών ινών συμβάλλει στη μείωση του κίνδυνου για καρδιαγγειακά νοσήματα.

Ως προς το κάπνισμα φάνηκε πως μόνο 18 ασθενείς κάπνιζαν, πράγμα σημαντικό εξαιτίας ότι το κάπνισμα επιδρά στην αύξηση των ερυθρών αιμοσφαιρίων, τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και συνεπώς υπάρχει μεγαλύτερη πιθανότητα δημιουργίας θρόμβων με κίνδυνο εμφράγματος ή εγκεφαλικού επεισοδίου. Ακόμη αυξάνει τα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα αυξάνει τον κίνδυνο προσβολής των αγγείων. Για τα διαβητικά άτομα που καπνίζουν πρωταρχικός στόχος είναι η διακοπή του καπνίσματος. Είναι γεγονός ότι μεγάλος αριθμός ατόμων που σταματούν το κάπνισμα για διάφορους λόγους παίρνουν βάρος. Η αύξηση όμως του βάρους δεν είναι μεγάλη και οι κίνδυνοι που σχετίζονται με αυτήν είναι μικροί, συγκριτικά με τις γενικότερες ευεργετικές επιδράσεις από την διακοπή του καπνίσματος.

Όσο αναφορά στη κατανάλωση αλκοόλ το 25% του δείγματος 37 άτομα από τα 151 δηλαδή καταναλώνει αλκοόλ συστηματικά. Το αλκοόλ που κατανάλωσαν αντιστοιχεί σε ποσότητα ίση με 1 ποτήρι κρασί ημερησίως. Όπως συστήνεται στο γενικό πληθυσμό, το αλκοόλ πρέπει να καταναλώνεται με σύνεση και από τους διαβητικούς. Άτομα με διαβήτη που επιθυμούν να καταναλώνουν αλκοόλ, θα πρέπει, όπως και ο γενικός πληθυσμός, να περιορίζουν την κατανάλωση τους σε ένα ποτό την ημέρα για τις γυναίκες και δύο για τους άνδρες.

Όταν οι ασθενείς ρωτήθηκαν αν έχουν κάποια φυσική δραστηριότητα, μόνο ένα μικρό ποσοστό απάντησε θετικά, η πλειοψηφία δεν ασκείται καθόλου, έχει χαμηλή φυσική δραστηριότητα, η μόνη απόσταση που έκαναν συνειδητά και το θεωρούσαν άσκηση ήταν από το σπίτι τους μέχρι το σουπερ μάρκετ της περιοχής. Μόνο 36 άτομα από τους 151 έκανε συστηματικά έντονο περπάτημα 30-60 λεπτά, 3 φορές την εβδομάδα γνωρίζοντας για τα οφέλη της άσκηση στην υγεία και στο διαβήτη ειδικότερα. Με τη φυσική δραστηριότητα έχουμε βελτίωση στην αντίσταση στην ινσουλίνη, που συνοδεύεται από βελτίωση του γλυκαιμικού έλεγχου, ενδυνάμωση του μυϊκού συστήματος, βελτίωση του κυκλοφορικού συστήματος και βελτίωση της νοσηρότητας και θνησιμότητας των διαβητικών τύπου II που ασκούνται τακτικά, σε σύγκριση με αντίστοιχα διαβητικά άτομα που δεν ασκούνται.

Αναλύοντας τις βιοχημικές εξετάσεις του δείγματος κυμαίνονται σε φυσιολογικά επίπεδα. Αυτό οφείλεται στη σωστή διατροφική πρόσληψη και τις συνήθειες που έχουν υιοθετήσει με τη πάροδο του χρόνου, λόγω επισκέψεων στα εξωτερικά ιατρεία και ακολουθώντας τις συστάσεις που τους έδιναν, και πολύ περισσότερο γιατί έπαιρναν αντιλιπιδαιμική αγωγή. Συγκεκριμένα η μέση τιμή των ασθενών είχε ένα φυσιολογικό λιπιδαιμικό προφίλ, η κρεατινίνη και η ουρία βρίσκονταν σε σχετικά ανεκτές τιμές. Η αρτηριακή πίεση ήταν επίσης σε ελαφρώς αυξημένα επίπεδα. Το Σάκχαρο νηστείας με τιμές 156 ± 36.8 και γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη HbA1c 7 ± 1.3 θεωρούνται σχετικά αυξημένες.

Τέλος, παρατηρώντας το διάγραμμα της εικόνας 1 που προέκυψε από τη στατιστική ανάλυση, βλέπουμε τις επιπλοκές που εμφανίζονται πρώτες στις δυο ομάδες δηλαδή πως σε διαβητικούς με συνύπαρξη παχυσαρκίας εμφανίστηκαν πεπτικό έλκος και καρδιοαγγειακά ενώ στους διαβητικούς χωρίς παχυσαρκία εμφανίστηκαν πρώτες ήταν η αθηροσκλήρωση, η νεφρική ανεπάρκεια και η αμφιβληστροειδοπάθεια. Συμπερασματικά στους διαβητικούς με παχυσαρκία εμφανίστηκαν αρχικά οι επιπλοκές της παχυσαρκίας ενώ στους διαβητικούς χωρίς παχυσαρκία είδαμε πως εμφανίστηκαν πρώτα οι επιπλοκές του διαβήτη.

Ολοκληρώνοντας, η πορεία των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τις διατροφικές τους συνήθειες. Το διαιτητικό πρόγραμμα που καταρτίζει ο επιστήμων διαιτολόγος βασίζεται στις ατομικές ανάγκες του ασθενούς και πρόκειται ουσιαστικά για ένα πρόγραμμα σωστής διατροφής με στόχο την αντιμετώπιση των επιπλοκών της νόσου αλλά και την πρόληψη μελλοντικών προβλημάτων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ράπτης Σ.Α. Σακχαρώδης διαβήτης. Εσωτερική Παθολογία: Σ.Α. Ράπτη, Εκδόσεις Γρηγ. Παρισιανός, Αθήνα, 1998: 2144-2210.
2. Κατσιλάμπρος Ν. Ο Σακχαρώδης διαβήτης στην κλινική πράξη, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, 2005
3. National health interview survey . JAMA 2003: 1884-1889.
4. Ζιακας Γ.Ν. Εσωτερική παθολογία: Αριστοτελείο οανεπιστημιο θεσσαλονικης, Τμημα Ιατρικης-Τομεας παθολογιας, εκδοσεις university studio press, Θεσσαλονικη 2004:1316-1358
5. Δημητριάδης Γ. Παθοφυσιολογία σακχαρώδη διαβήτη. Στο: Παθολογία: Έκδοση του Διδακτικού και Επιστημονικού Προσωπικού του Τομέως Παθολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2002: 559-565
6. Καραμήτσος Δ. Αιτιολογία-παθογένεια του Σακχαρώδη διαβήτη. Εις: Διαβητολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης, Θεσσαλονίκη 2000: 33-45
7. Lee Goldman, M.D., J. Claude Bennett, M.D. *Νοσολογία Φυσιοπαθολογία Διάγνωση Θεραπεία*, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2002: 1824-1856
8. Παπαδόπουλος Γ. Αιτιοπαθογένεια ΣΔ τύπου Ι. Εις: Σακχαρώδης Διαβήτης Θεωρία-Πράξη, υπ. Εκδ. Χ. Τούντας, Τόμος Α', Αθήνα 2003: 265-288
9. Κατσιλάμπρος Ν, Ιωαννίδης Ι, Τεντολούρης Ν, Τσαπόγας Π. Η κατανόηση της νόσου. Εις: Μαθαίνω να ζω με το διαβήτη. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2000: 25-52
10. Yki-Jarvinen H. Insulin resistance in type II diabetes. In: J. Pickup & G. Williams eds. Textbook of Diabetes, 3rd edition, Blackwell Science Ltd, Oxford 22:1-19, 2003
11. Fajans SS, Bell GI, Polonsky KS. Molecular mechanisms and clinical pathophysiology of maturity-onset diabetes of the young. N Engl J Med 345: 971-980, 2009
12. American Diabetes Association: Gestational Diabetes Mellitus. Diabetes Care 27(Suppl 1):S88-S90, 2010
13. Gabir MM, Hanson RL, Dabelea D, Imperatore G, Roumain J, Bennett PH, Knowler WC: The 1997 American Diabetes Association and 1999 World Health Organization criteria for hyperglycemia in the diagnosis and prediction of diabetes. Diabetes Care 23:1108– 1112, 2000
14. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. www.idf.org. Apr. 2005
15. Παυλάτος Φ. Διαβητική κετοοξέωση και θεραπευτική της. Πρόοδοι στην Ιατρική Επιστήμη 5: 141-148, 1992
16. Καραμήτσος ΔΘ. Επείγουσες Διαταραχές Μεταβολισμού. Εις: Διαβητολογία, Δημητρίου Θ. Καραμήτσου, Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης 2000; 191-206

17. Robert A. Kreisberg. Diabetic ketoacidosis in Adults. In: Current Therapy of Diabetes Mellitus. Ralph A. Fronzo. Eds Mosby 1998:20-30
18. American Diabetes Association: Hyperglycemic Crises in Diabetes. Diabetes Care 27 (Suppl 1):S94-S102, 2004
19. Lorber D. Nonketotic Hypertonicity in Diabetes Mellitus. In Endocrine Emergencies, The Medical Clinics of North America, editor: KP Ober, 1995; 39-52
20. Καραμήτσος ΔΘ. Διαβήτης και Αθηρωμάτωση. Εις: Διαβητολογία, Δημητρίου Θ. Καραμήτσου, Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης, 2000; 311-320
21. Beckman J, Greagen M, Libby P. Diabetes and Atherosclerosis. JAMA 287: 2570-2581, 2002
22. Gray R, Yudkin J. Cardiovascular disease in diabetes mellitus. In: Textbook of Diabetes, 2nd ed, Pickup J, Williams G. Blackwell Science, 57:1-22, 1997
23. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long- term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 329: 977–986, 1993
24. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group: Retinopathy and nephropathy in patients with type 1 diabetes four years after a trial of intensive therapy. N Engl J Med 342:381–389, 2008
25. Cefalu WT: Glycemic control and cardiovascular disease: should we reassess clinical goals? N Engl J Med 353:2707–2709, 2005
26. Lawson ML, Gerstein HC, Tsui E, Zinman B: Effect of intensive therapy on early macrovascular disease in young individuals with type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Care 22 (Suppl. 2):B35–B39,2006
27. UKPDS: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet 352:837–853, 1998
28. UKProspective Diabetes Study (UKPDS) Group: Effect of intensive blood- glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). Lancet 352:854– 865, 1998
29. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR: Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. BMJ 321:405–412, 2000
30. American Diabetes Association. Retinopathy in diabetes. Diabetes Care 27 (Suppl 1): S84-S87

31. The Diabetes Control and Complications Trial. The effect of intensive diabetes treatment on the progression of diabetic retinopathy in insulin- dependent diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol* 113:36-51, 1995
32. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in patients with type II diabetes (UKPDS 38). *BMJ* 317:703-713, 2006
33. American Diabetes Association: Nephropathy in Diabetes. Clinical Practice Recommendations. *Diabetes Care* 27(Suppl 1): S79-S83, 2004
34. Raptis AE, Viberti G. Pathogenesis of diabetic nephropathy. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 109 (Suppl 2): S424-S437, 2001
35. Pijls LT, de Vries H, Donker AJ, van Eijk JT: The effect of protein restriction on albuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized trial. *Nephrol Dial Transplant* 14:1445–1453, 1999
36. Pedrini MT, Levey AS, Lau J, Chalmers TC, Wang PH: The effect of dietary protein restriction on the progression of diabetic and nondiabetic renal diseases: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 124:627–632, 1996
37. Hansen HP, Tauber-Lassen E, Jensen BR, Parving HH: Effect of dietary protein restriction on prognosis in patients with diabetic nephropathy. *Kidney Int* 62:220 –228, 2002
38. Kasiske BL, Lakatua JD, Ma JZ, Louis TA: A meta-analysis of the effects of dietary protein restriction on the rate of decline in renal function. *Am J Kidney Dis* 31: 954–961, 1998
39. Eknoyan G, Hostetter T, Bakris GL, Hebert L, Levey AS, Parving HH, Steffes MW, Toto R: Proteinuria and other markers of chronic kidney disease: a position statement of the national kidney foundation (NKF) and the national institute of diabetes and digestive and kidney diseases (NIDDK). *Am J Kidney Dis* 42: 617–622, 2003
40. National Kidney Foundation: K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 39(2 Suppl. 1):S1–S266, 2002
41. Kramer H, Molitch ME: Screening for kidney disease in adults with diabetes. *Diabetes Care* 28:1813–1816, 2005
42. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, Malik RA, Maser RE, Sosenko JM, Ziegler D: Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 28:956 –962, 2005
43. Vinik AI, Mehrabyan A: Diabetic neuropathies (Review). *Med Clin North Am* 88:947–999, xi, 2004

44. Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R: Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care* 26:1553–1579, 2003
45. American Diabetes Association: Peripheral arterial disease in people with diabetes (Consensus Statement). *Diabetes Care* 26:3333–3341, 2003
46. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 285:2486–2497, 2001
47. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB Jr, Clark LT, Hunninghake DB, Pasternak RC, Smith SC Jr, Stone NJ: Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 110:227–239, 2004
48. Bantle JP, Judith Wylie-Rosett, Ann L. Albright, Caroline M. Apovian, Brunzell JD, Holzmeister LA, Hoogwerf B, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Purnell JQ, Wheeler M: Nutrition recommendations and interventions for diabetes. *Diabetes Care* 30:S48 –S65, 2007
49. Cryer PE, Davis SN, Shamoan H: Hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care* 26:1902–1912, 2003
50. Santiago JV, Levandoski LA. Hypoglycemia in patients with type I diabetes. In: *Therapy of diabetes mellitus and related disorders*. American Diabetes Association, ed (3rd edition), Alexandria, VA 1998; 252-259
51. Mahan LK, Escott-Stump S. Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy, 11th Edition, Phila, PA, W.B. Saunders, 2004
52. Whitney EN, Cataldo CB, Rolfes SR. *Understanding normal and clinical nutrition*. West/Wadsworth, USA 1998
53. Robert D. Lee, David C. Nieman. *Nutritional Assessment*. McGraw-Hill Companies, Inc., USA, 1996
54. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, Holzmeister LA, Hoogwerf B, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Purnell JQ, Wheeler M: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 25:148 –198, 2002
55. Bantle JP, Judith Wylie-Rosett, Ann L. Albright, Caroline M. Apovian, Brunzell JD, Holzmeister LA, Hoogwerf B, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Purnell JQ, Wheeler M: Nutrition recommendations and interventions for diabetes. *Diabetes Care* 30:S48 –S65, 2007
56. American Diabetes Association: Nutrition principles and recommendations in diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 27 (Suppl. 1):S36 –S46, 2004

57. Rabasa-Lhoret R, Garon J, Langelier H, Poisson D, Chiasson JL. Effects of meal carbohydrate content on insulin requirements in type I diabetic patients treated intensively with the basal-bolus insulin regimen. *Diabetes Care* 22(5): 667-73, 1999
58. Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type I diabetes: dose adjustment for normal eating (DAFNE) randomised controlled trial. *BMJ* 325: 7367-746, 2002
59. Wolever TM, Hamad S, Chiasson JL, Josse RG, Leiter LA, Rodger NW, Ross SA, Ryan EA. Day-to-day consistency in amount and source of carbohydrate associated with improved blood glucose control in type I diabetes. *J Am Coll Nutr* 18(3):242-7, 1999
60. Rabasa-Lhoret R, Bourque J, Ducros F, Chiasson JL. Guidelines for premeal insulin dose reduction for postprandial exercise of different intensities and durations in type I diabetic subjects treated intensively with a basal-bolus insulin regimen (Ultralente-lispro). *Diabetes Care* 24(4):625-30, 2001
61. Diabetes Mellitus and Exercise. *Diabetes Care* 25(1 Suppl): 64S-68S, 2002
62. Wolf AM, Conaway MR, Crowther JQ, Hazen KY, Nadler L, Oneida B, Bovbjerg VE: Translating lifestyle intervention to practice in obese patients with type 2 diabetes: Improving Control with Activity and Nutrition (ICAN) study. *Diabetes Care* 27:1570–1576, 2004
63. Manning RM, Jung RT, Leese GP, Newton RW: The comparison of four weight reduction strategies aimed at overweight patients with diabetes mellitus: four year follow-up. *Diabet Med* 15:497–502, 1998
64. Ryan DH, Espeland MA, Foster GD, Haffner SM, Hubbard VS, Johnson KC, Kahn SE, Knowler WC, Yanovski SZ: Look AHEAD (Action for Health in Diabetes): design and methods for a clinical trial of weight loss for the prevention of cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Control Clin Trials* 24:610–628, 2003
65. Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 23 (Suppl 1):S43-6, 2000
66. UK Prospective Diabetes Study 7: response of fasting plasma glucose to diet therapy in newly presenting type II diabetic patients, UKPDS Group. *Metabolism* 39(9): 905-12, 1990
67. Wing RR, Koeske R, Epstein LH, Nowalk MP, Gooding W, Becker D. Long-term effects of modest weight loss in type II diabetic patients. *Arch Intern Med* 147(10):1749-53, 1987
68. Markovic TP, Jenkins AB, Campbell LV, Furler SM. The determinants of glycemic responses to diet restriction and weight loss in obesity and NIDDM. *Diabetes Care* 21(5):687-94, 1998
69. Pastors JG, Franz MJ, Warshaw H, Daly A, Arnold MS: How effective is medical nutrition therapy in diabetes care? *J Am Diet Assoc* 103:827–831, 2008

70. Franz MJ, Warshaw H, Daly AE, Green-Pastors J, Bantle J. Evolution of diabetes medical nutrition therapy. *Postgrad Med J* 79(927):30-35, 2007
71. Pastors JG, Warshaw H, Daly A, Franz M, Kulkarni K: The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. *Diabetes Care* 25:608–613, 2006
72. Kulkarni K, Castle G, Gregory R, Holmes A, Leontos C, Powers M, Splett P. Nutrition Practice Guidelines for type I diabetes mellitus positively affect dietitian practices and patient outcomes. The Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group. *J Am Diet Assoc* 98(1):62-70, 1998
73. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 285:2486–2497, 2005
74. Yu Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Kris-Etherton PM. Effects of the National Cholesterol Education Program’s Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 69(4):632-46, 1999
75. Ludwig DS: The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 287:2414–2423, 2002
76. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S: Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care* 26:2261–2267, 2003
77. Pi-Sunyer FX: Glycemic index and disease. *Am J Clin Nutr* 76:290S–298S, 2002
78. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A, Jenkins AL, Axelsen M: Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr* 76:266S–273S, 2002
79. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC: International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr* 76:5–56, 2002
80. Wolever TM, Jenkins DJ, Vuksan V, Josse RG, Wong GS, Jenkins AL: Glycemic index of foods in individual subjects. *Diabetes Care* 13:126–132, 1990
81. Wolever TM, Mehling C: Long-term effect of varying the source or amount of dietary carbohydrate on postprandial plasma glucose, insulin, triacylglycerol, and free fatty acid concentrations in subjects with impaired glucose tolerance. *Am J Clin Nutr* 77:612–621, 2003
82. WHO. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report, Series 916. Geneva: World Health Organization, 2003
83. Trumbo P, Schlicker S, Yates AA, Poos M. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. *J Am Diet Assoc* 102(11):1621-30, 2002

84. IOM. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids (macronutrients). Washington, D.C: Institute of Medicine of the National Academies,2002
85. Stevens J, Ahn K, Juhaeri, Houston D, Steffan L, Couper D: Dietary fiber intake and glycemic index and incidence of diabetes in African-American and white adults: the ARIC study. *Diabetes Care* 25: 1715–1721, 2002
86. Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 69:30-42, 1999
87. Protein controversies in diabetes. *Diabetes Spectrum* 13:132-41, 2000
88. Gannon MC, Nuttall JA, Damberg G, Gupta V, Nuttall FQ: Effect of protein ingestion on the glucose appearance rate in people with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 86:1040–1047, 2001
89. Gannon MC, Nuttall FQ: Effect of a high-protein, low-carbohydrate diet on blood glucose control in people with type 2 diabetes. *Diabetes* 53:2375–2382, 2004
90. Gannon MC, Nuttall FQ, Saeed A, Jordan K, Hoover H: An increase in dietary protein improves the blood glucose response in persons with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 78:734 –741, 2003
91. Brodsky IG, Robbins DC, Hiser E, Fuller SP, Devlin JT. Effects of low-protein diets on protein metabolism in insulin dependent diabetes mellitus patients with early nephropathy. *J Clin Endocrinol Metab* 75:351-7, 1992
92. Toeller M, Buyken A, Bramswig S, Mann J, Keen H. Protein intake and urinary albumin excretion rates in the EURODIAB IDDM Complications Study. *Diabetologia* 40:1219-26, 1997
93. Segal-Isaacson CJ, Carello E, Wylie-Rosett J. Dietary fats and diabetes mellitus: is there a good fat? *Curr Diab Rep* 1(2):161-9, 2001
94. Lichtenstein AH, Ausman LM, Carrasco W, Jenner JL. Short-term consumption of a low-fat diet beneficially affects plasma lipid concentrations only when accompanied by weight loss. Hypercholesterolemia, low-fat diet and plasma lipids. *Arterioscler Thromb* 14:1751-60, 1994
95. Madigan C, Ryan M, Owens D, Collins P. Dietary unsaturated fatty acids in type 2 diabetes: higher levels of postprandial lipoprotein on a linoleic acid-rich sunflower oil diet compared with an oleic-rich olive oil diet. *Diabetes Care* 23(10):1472-7, 2000
96. Lee YM, Haastert B, Scherbaum W, Hauner H: A phytosterol-enriched spread improves the lipid profile of subjects with type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial under free living conditions. *Eur J Nutr* 42:111– 117, 2003
97. Pownall HJ, Ballantyne CM, Kimball KT, Gotto AM. Effect of moderate alcohol consumption on hypertriglyceridemia: a study in the fasting state. *Arch Intern Med* 159:981-7, 1999

98. Franz MJ, Horton ES, Sr., Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Clouston AM, Henry RR, Hoogwerf BJ, Stacpole PW. Nutrition principles for the management of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 1994;17(5):490-518
99. FRANZ MJ, Warshaw H, Daly AE, Green-PASTARS J, Arnold MS, Bantle J. Evolution of diabetes medical nutrition therapy. *Postgrad Med J* 2003;79(927):30-35
100. Ζαμπέλας Α. , Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης. Κλινική διαιτολογία και διατροφή με στοιχειά παθολογίας :341-377
101. Heiat A, Vaccarino V, Krumholz HM: An evidence-based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to elderly persons. *Arch Intern Med* 161:1194–1203, 2001
102. Roberts SB, Hajduk CL, Howarth NC, Russell R, McCrory MA: Dietary variety predicts low body mass index and inadequate macronutrient and micronutrient intakes in community-dwelling older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*60:613– 621, 2005
103. Venkat Narayan KM, Boyle JP, Thomson TJ, et al. Lifetime risk for diabetes mellitus in the US. *JAMA* 2008:1884-1890
104. Finish Diabetes Prevention Study(N Engl J Med 2001:344:1343-1350)
105. Diabetes prevention program: diabetes prevention project(N engl J Med 2006:346;393-403
106. Turner BC, Jenkins E, Kerr D, Sherwin RS, Cavan DA: The effect of evening alcohol consumption on next-morning glucose control in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 24:1888–1893, 2009
107. [Davison KK](#), [Ford ES](#), [Cogswell ME](#), [Dietz WH](#). Percentage of body fat and body mass index are associated with mobility limitations in people aged 70 and older from NHANES III. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50(11): 1802-9.
108. Schutz Y, Kyle UUG, Pichard C. Fat-free mass index and fat mass index percentiles in Caucasians aged 18–98y. *Int J Obes* 2002; 26: 953–60.
109. Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). *J. Geront* 2001; 56A: M366-77.
110. Guenther PM, Reedy J, Krebs-Smith SM. Development of the Healthy Eating Index- 2005. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 1896–901.
111. Tsigga M, Filis V, Hatzopoulou K, Kotzamanidis C, Grammatikopoulou MG. Healthy Eating Index during pregnancy according to pre-gravid and gravid weight status. *Public Health Nutr* 2010; doi:10.1017/S1368980010001989

112. Sims EA, Danforth E Jr, Horton ES, Endocrine and metabolic effects of experimental obesity in man. *Recent Prog Horm Res* 1973; 29: 457–496.
113. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet* 2005; 366: 1197 – 1209.
114. Galli-Tsinopoulou A, Grammatikopoulou M, Stylianou C, Emmanouilidou E, Kokka P, Varlamis G. Diabese youngsters have 3.7 more chances in developing metabolic syndrome compared with the obese. *J Endocrinol Invest* 2010; epub.
115. Davì G, Santilli F, Patrono C. Nutraceuticals in diabetes and metabolic syndrome. *Cardiovascular Therapy* 2010; 28(4): 216-26.
116. Nthangeni G, Steyn NP, Alberts M, Steyn K, Levitt NS, Laubscher R, Bourne L, Dick J, Temple N. Dietary intake and barriers to dietary compliance in black type 2 diabetic patients attending primary health-care services. *Public Health Nutr* 2002; 5(2): 329-38.
117. de León AC, Rodríguez JC, Coello SD, Pérez Mdel C, Díaz BB, Alamo CB, Fernández LC, González DA, Sánchez JJ, Hernández AG, Aguirre-Jaime A. Lifestyle and treatment adherence of type 2 diabetes mellitus people in the Canary Islands. *Rev Esp Salud Publica* 2009; 83(4): 567-75.
118. Moreau A, Aroles V, Souweine G, Flori M, Erpeldinger S, Figon S, Imbert P, Denis A, Iwaz J, Riou JP, Ploin D. Patient versus general practitioner perception of problems with treatment adherence in type 2 diabetes: from adherence to concordance. *Eur J Gen Pract* 2009; 15(3): 147-53.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Όνομα: _____ Επίθετο: _____ Ηλικία: _____

Φύλο: ΑΝΔΡΑΣ ΓΥΝΑΙΚΑ Βάρος,kg: _____ Ύψος,cm: _____ ΔΜΣ: _____

- Διάρκεια διαβήτη : _____
- Πάσχουν άλλα μέλη της οικογένειάς σας από διαβήτη :
ΝΑΙ ΟΧΙ Δεν γνωρίζει
- Καπνίζεται : ΝΑΙ ΟΧΙ
- Καταναλώνετε αλκοόλ: ΝΑΙ ΟΧΙ
- Εκτός από διαβήτη έχετε (σημειώστε ποιο σας αφορά)
Υπέρταση Αρτηριοσκλήρυνση Έλκος Νεφρική ανεπάρκεια
Πνευμονική νόσο Ηπατική ασθένεια Ασθένεια οστών
Υπερχοληστερολαιμία Στεφανιαία νόσος Αμφιβληστροειδοπάθεια
Πρόβλημα με τα πόδια Κάτι άλλο
- Ακολουθήτε κάποια Φαρμακευτική αγωγή;
Υπογλυκαιμικά δισκία Ινσουλίνη
Αντιλιπαιμικά φάρμακα Αντιπερτασικά φάρμακα
- Δραστηριότητα
Χαμηλή Ελαφριά Μέτρια Αυξημένη Έντονη

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ			
Σάκχαρο νηστείας		LDL χοληστερόλη	
Γλυκοζηλιωμένη αιμοσφαιρίνη HbA1c		Ολική χοληστερίνη	
ουρία		Τριγλυκερίδια	
κρεατινίνη		Να ορού	
Αρτηριακή Πίεση		Κ ορού	
HDL χοληστερόλη			

Ποσοστό λίπους στο σώμα	
Βαθμός ενυδάτωσης %	

ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΤΕΛΕΥΤΑΙΟΥ 24ΩΡΟΥ

ΓΕΥΜΑ	ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΗΤΑ ΦΑΓΗΤΟΥ
ΠΡΩΙΝΟ	
ΔΕΚΑΤΙΑΝΟ	
ΓΕΥΜΑ	
ΑΠΟΓΕΥΜΑ	
ΔΕΙΠΝΟ	
ΠΡΟ ΥΠΝΟΥ	

MNA-Mini Nutritional Assessment

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΙΣΗ ΔΙΑΛΟΓΗΣ

1. Υφίσταται μείωση της πρόσληψης τροφής τους τελευταίους 3 μήνες λόγω έλλειψης όρεξης, πεπτικών προβλημάτων ή δυσκολιών στη μάσηση ή κατάποση;
0=πολύ 1=μέτρια 2=καθόλου
2. Απώλεια βάρους κατά τους τελευταίους 3 μήνες
0= απώλεια βάρους μεγαλύτερη από 3 kg
1=δεν γνωρίζει
2= απώλεια βάρους μεταξύ 1-3kg
3= καμία απώλεια βάρους
3. Κινητικότητα
0= κινήρης 1= σηκώνεται από το κρεβάτι αλλά δε βγαίνει έξω
2=βγαίνει έξω
4. Υπέστη κάποιο ψυχολογικό στρες ή κάποια βαριάς μορφής ασθένεια τους τελευταίους 3 μήνες 0=Ναι 1=Όχι
5. Νευροψυχιατρικά προβλήματα
0= σοβαρή άνοια κατάθλιψη 1=ηπια άνοια
2=κανένα ψυχιατρικό πρόβλημα
6. Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ)
0=ΔΜΣ μικρότερο του 19
1=ΔΜΣ 19 μέχρι λιγότερο του 21
2=ΔΜΣ 21 μέχρι λιγότερο του 23
3=ΔΜΣ 23 ή μεγαλύτερο

ΣΚΟΡ ΔΙΑΤΡ.ΑΞ..ΔΙΑΛΟΓΗΣ (μέγιστο σκορ 14)

12 βαθμοί και πάνω: Φυσιολο-κανέναν κίνδυνος -δε χρειάζεται να συμπληρωθεί η πλήρης διατροφική αξιολόγηση

11 βαθμοί και κάτω: Πιθανή υποθερμία-συνεχίστε με τη πλήρη διατροφική αξιολόγηση

ΠΛΗΡΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΙΣΗ

7. Ζει μόνος του(όχι σε οίκο ευγηρίας ή νοσοκομείο) 0=όχι 1=ναι
8. Λαμβανει περισσοτερα από 3 φαρμακα ημερησιως 0=όχι 1=ναι
9. Κατακλίσεις ή δερματικά έλκη 0=όχι 1=ναι
10. Πόσα γεύματα τρώει ο ασθενής την ημέρα
0=1 γεύμα 1=2 γεύματα 2=3 και πάνω γεύματα

11. Επιλεγμένοι δείκτες μέτρησης πρόσληψης πρωτεϊνών

- Κατανάλωση γαλακτοκομικών τουλάχιστον 1 φορά την ημέρα ΝΑΙ ΟΧΙ
- Κατανάλωση οσπρίων ή αυγών τουλάχιστον 2 φορές την εβδομάδα ΝΑΙ ΟΧΙ
- Κρέας, ψάρι ή πουλερικά καθημερινά ΝΑΙ ΟΧΙ

0,0=εάν ο ή1 ΝΑΙ , 0,5=εάν 2 ΝΑΙ , 1,0=εάν 3 ΝΑΙ ,

12. Καταναλώνει περισσότερες από 2 φορές φρούτα ή λαχανικά την ημέρα

0=όχι 1=ναι

13. Πόσα ποτήρια υγρών(νερό, χυμοί, καφέδες, γάλα κτλ) καταχώνονται ημερησίως

0,0= λιγότερο από 3 ποτήρια , 0,5=3-5 ποτήρια , 1,0 περισσότερα από 5 ,

14. Τρόπος σίτισης

0= αδύνατη η σίτιση χωρίς βοήθεια

1= αυτόνομη σίτιση με κάποια δυσκολία

2= αυτόνομη σίτιση χωρίς κανένα πρόβλημα

15. Προσωπική εκτίμηση της διατροφικής του κατάστασης

0=όχι τόσο καλή , 1=δε γνωρίζει , 2=κανένα πρόβλημα

16. Πως χαρακτηρίζει ο ασθενής την κατάσταση της υγείας του, σε σχέση συνομήλικα άτομα

0,0=όχι τόσο καλή , 0,5=δεν γνωρίζει , 1,0= το ίδιο καλή , 2,0= καλύτερη ,

17. Περίμετρος βραχίονα (ΠΒ) σε cm

0,0=ΠΒ λιγότερο από 21 , 0,5=ΠΒ 21 μέχρι 22 , 1,0=ΠΒ 22 ή περισσότερο ,

18. Περίμετρος γαστρονομίας (ΠΓ) σε cm

0=ΠΓ λιγότερο από 31 , 1=ΠΓ 31 ή περισσότερο

ΣΚΟΡ ΠΛΗΡΟΥΣ ΔΙΑΤΡ.ΑΞ. (μεγ. 16 βαθμοί) ,

ΣΚΟΡ ΔΙΑΤΡ.ΑΞ.ΔΙΑΟΛΟΓΗΣ

ΟΛΙΚΟ ΣΚΟΡ (μεγ. 30 βαθμοί) ,

ΣΚΟΡ ΥΠΟΘΡΕΨΙΑΣ

17 με 23,5 βαθμοί →κίνδυνος υποθρεψίας

Λιγότερο από 17 βαθμούς →υποθρεψία

ΗΜΕΡΟΛΟΓΙΟ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ

Σημειώστε πόσες φορές αθροιστικά καταναλώνεται την εβδομάδα τα παρακάτω τρόφιμα.

ΤΡΟΦΙΜΟ	ΠΟΣΕΣ/Α την ΕΒΔΟΜΑΔΑ
ΚΡΕΑΣ (μοσχάρι, χοιρινό, αρνί, κατσίκι) μαγειρεμένο ή ψητό σε μερίδες (1 μερίδα=120gr)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΚΙΜΑΣ (κεφτεδάκια, μπιφτέκια, γιουβαρλάκια) σε μερίδες (100-140gr)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΚΟΤΟΠΟΥΛΟ (βραστό ή ψητό) σε μερίδες (1 μερίδα=120gr)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΨΑΡΙ (βραστό ή ψητό) σε μερίδες (1 μέτριο ή 5 μικρά=125gr)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΛΟΥΚΑΝΙΚΑ (ψητά, τηγανιτά, βραστά) σε μερίδες (1 τεμάχιο=110gr)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΟΣΠΡΙΑ (φασόλια, φακές, ρεβύθια κ.α.) μερίδες (1μερίδα=350gr)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΖΥΜΑΡΙΚΑ(μακαρόνια, χυλοπίτες, κριθαράκι, κ.α.) σε μερίδες (1μερίδα=220gr)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΡΥΖΙ σε μερίδες (1μερίδα=220gr)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΠΑΤΑΤΕΣ (τηγανιτές) σε μερίδες (1μερίδα=150gr)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΠΑΤΑΤΕΣ (βραστές, ψητές) σε μερίδες (1μερίδα=250gr)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΑΥΓΑ (βραστά, τηγανιτά, ομελέτα) τεμάχια	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΛΑΧΑΝΙΚΑ(ωμές σαλάτες) σε μερίδες	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΛΑΧΑΝΙΚΑ (μαγειρεμένα) σε μερίδες	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΨΩΜΙ ή ΦΡΥΓΑΝΙΕΣ (όλη την ημέρα) σε φέτες	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΕΤΟΙΜΟ φαγητό σε πακέτο (γύρος, σουβλάκια, πίτσες, κ.α.) σε μερίδες	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΠΙΤΣΑ (1τεμάχιο=200gr)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΕΤΟΙΜΟ φαγητό κατεψυγμένο (φασόλια, μπάμιες, κ.α.) σε μερίδες	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΤΥΡΙ ΦΕΤΑ σε φέτες (1 μερίδα=60gr)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΑΛΛΑ ΤΥΡΙΑ(κασέρι, γκούντα, ένταμ, κ.α.) σε φέτες (1 μερίδα=15gr)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΤΥΡΙΑ LIGHT (διαίτης, με λίγα λιπαρά) σε φέτες (1 μερίδα=15gr)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΑΛΛΑΝΤΙΚΑ (ζαμπόν, μπέικον, σαλάμι, κ.α.) σε φέτες (1φέτα=15gr)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ σε κουταλάκια γλυκού	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΣΠΟΡΕΛΑΙΟ σε κουταλάκια γλυκού	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΜΑΡΓΑΡΙΝΗ- ΦΥΤΙΝΗ σε κουταλάκια του γλυκού	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΒΟΥΤΥΡΟ σε κουταλάκια του γλυκού	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΓΑΛΑ (πλήρες) σε ποτήρια	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΓΑΛΑ (σοκολατούχο) σε ποτήρια	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΓΑΛΑ (αποβουτυρωμένο) σε ποτήρια	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΓΙΑΟΥΡΤΙ (πλήρες) σε κεσεδάκια	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΓΙΑΟΥΡΤΙ (με φρούτα, κ.α.) σε κεσεδάκια	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΓΙΑΟΥΡΤΙ (αποβουτυρωμένο) σε κεσεδάκια	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΖΑΧΑΡΗ σε κουταλάκια του γλυκού	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΜΕΛΙ , ΜΑΡΜΕΛΑΔΑ σε κουταλάκια του γλυκού	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΦΡΟΥΤΑ (μήλα, πορτοκάλια, κ.α.) σε τεμάχια	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΦΥΣΙΚΟΙ ΧΥΜΟΙ ΦΡΟΥΤΩΝ (τύπου αμίτα) σε ποτήρια	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΑΝΑΨΥΚΤΙΚΑ ΑΕΡΙΟΥΧΑ(σπράιτ, κοκα κόλα, πορτοκαλάδα) σε ποτήρια	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΚΕΪΚ-ΜΠΙΣΚΟΤΑ-ΚΟΥΛΟΥΡΑΚΙΑ, κ.α., (γλυκά) σε τεμάχια	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΣΟΚΟΛΑΤΕΣ-ΓΚΟΦΡΕΤΕΣ-ΚΡΟΥΑΣΑΝ, κ.α., σε τεμάχια	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΓΛΥΚΑ (πάστες, σιροπιαστά, κ.α.), σε τεμάχια	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΠΑΓΩΤΑ σε κεσεδάκια, ή τεμάχια (π.χ. 'ζυλάκι')	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΓΑΡΙΔΑΚΙΑ-ΤΣΙΠΕΣ-ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ, κ.α., σακουλάκια	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΚΑΦΕΣ Ελληνικός σε φλιτζάνι	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+
ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑΤΩΔΗ ποτά (1ποτήρ=50g)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ή 10+

