



**ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ**  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

---

## **Πτυχιακή Εργασία**

«Πρόληψη τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου στον  
Σακχαρώδη Διαβήτη»

Μαργαρίτα Ρούσσου

ΑΜ: 2538

Παρασκευή Ανθοπούλου

ΑΜ: 2493

**Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή**

Θεοδώρα Μουρατίδου (επιβλέπουσα)

Ειρήνη Σφακιανάκη

Θεοδώρα Μπαλαφούτη

ΣΗΤΕΙΑ, «Ιανουάριος» «2022»



**ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ**  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

---

**THESIS**

**for the Undergraduate Degree**

« Modifiable risk factors for the prevention of Diabetes Mellitus»

Margarita Roussou

YD: 2538

Paraskevi Anthopoulos

YD: 2493

**Three-member Examination Committee**

Theodora Mouratidou (supervisor)

Eirini Sfakianaki

Theodora Balafouti

SITIA «January» «2022»

Υπεύθυνη Δήλωση Συγγραφέα:

Δηλώνω ρητά ότι, σύμφωνα με το άρθρο 8 του Ν. 1599/1986 και τα άρθρα 2,4,6 παρ. 3 του Ν. 1256/1982, η παρούσα εργασία αποτελεί αποκλειστικά προϊόν προσωπικής εργασίας και δεν προσβάλλει κάθε μορφής πνευματικά δικαιώματα τρίτων και δεν είναι προϊόν μερικής ή ολικής αντιγραφής, οι πηγές δε που χρησιμοποιήθηκαν περιορίζονται στις βιβλιογραφικές αναφορές και μόνον.

Αποδέχομαι ότι η Βιβλιοθήκη μπορεί, χωρίς να αλλάξει το περιεχόμενο της εργασίας μου, να τη διαθέσει σε ηλεκτρονική μορφή μέσα από την ψηφιακή Βιβλιοθήκη της, να την αντιγράψει σε οποιοδήποτε μέσο ή/και σε οποιοδήποτε μορφότυπο, καθώς και να κρατά περισσότερα από ένα αντίγραφα για λόγους συντήρησης και ασφάλειας.

«Ευχαριστίες»

Θα θέλαμε να εκφράσουμε τις ειλικρινείς και θερμές ευχαριστίες μας σε όλους όσους συνέβαλαν στην ολοκλήρωση της πτυχιακής μας εργασίας. Πρώτα απ' όλα, την επιβλέπουσα καθηγήτρια μας κα Θεοδώρα Μουρατίδου που με την εμπιστοσύνη και την προθυμία που μας έδειξε, μας βοήθησε να εκπονηθεί με τον καλύτερο δυνατό τρόπο. Ακόμα, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τις οικογένειες και τους φίλους μας. Σε εκείνους, που με την καθημερινή τους στήριξη, συμπαράσταση και υπομονή, συνέβαλαν με την σειρά τους, στην τόνωση της αυτοπεποίθησης και του ηθικού μας προκειμένου να επιτύχουμε τον στόχο μας. Η βιβλιογραφική αυτή πτυχιακή εργασία, αποτέλεσε σημαντικό αλλά και καίριο μάθημα για το πως να φέρνουμε εις πέρας μεγάλο όγκο πληροφοριών, να το επεξεργαζόμαστε, να το κατανοούμε και να το αποδίδουμε με τον βέλτιστο δυνατό τρόπο.

## Περίληψη

Ένα μείζον νόσημα που ταλανίζει τον πληθυσμό σε παγκόσμιο επίπεδο είναι ο Διαβήτης. Αποτελεί μια νόσο πολυπαραγοντική και προαναγγέλλει μια νοσογόνο κατάσταση με πληθώρα παθολογικών συμβαμάτων όπως τα καρδιαγγειακά και η νεφροπάθεια. Κάθε χρόνο 1,5 εκατομμύρια θάνατοι αποδίδονται αποκλειστικά στον διαβήτη ενώ τα νέα περιστατικά ανέρχονται στα 422 εκατομμύρια (WHO, 2022). Εξ αιτίας αυτού, ολόκληρη η επιστημονική κοινότητα στρέφεται στην αντιμετώπιση των πρώιμων συμπτωμάτων της νόσου (κατά την χρονική περίοδο του προ – διαβήτη) αλλά και στην πρόληψη γενικότερα του διαβήτη μέσω της ριζικής αλλαγής του τρόπου ζωής και πιο συγκεκριμένα, στην μεταβολή των τροποποιήσιμων – μεταβαλλόμενων παραγόντων που είναι σε θέση να καταστήσουν την ευγλυκαιμία στον ανθρώπινο οργανισμό. Σημαντική συνιστώσα της ριζικής αλλαγής είναι μεταξύ άλλων η διατροφική παρέμβαση αλλά και η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας (ΦΔ) (Khan et al., 2019).

### Σκοπός

Ο σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι η εύρεση, η περιγραφή και η ανάλυση των πλεονεκτημάτων της πρόληψης του ΣΔ, υιοθετώντας έναν υγιεινό και ισορροπημένο τρόπο ζωής βελτιώνοντας τους τροποποιήσιμους παράγοντες της καθημερινότητας του ανθρώπου με έμφαση στο φυσιολογικό ΔΜΣ, στην μέτρια φυσική δραστηριότητα και στην κατανομή των μακροθρεπτικών συστατικών σύμφωνα με τις συστάσεις.

### Λέξεις - Κλειδιά

διατροφική εκπαίδευση, διατροφικά πρότυπα, πρόληψη, προ-διαβήτης, σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ)

## **Abstract**

A major disease that torments the world's population is diabetes. Diabetes is a disease that occurs from a lot of factors combined and foreshadows a pathogenic condition, with a variety of pathological conditions such as cardiovascular and kidney disease. Each year 1.5 million deaths are attributed to diabetes alone, while the new cases are about 422 million (WHO, 2022). Because of this situation, the whole scientific community focuses on the treatment of the early symptoms of the disease (during the period of pre-diabetes), but also on the prevention of diabetes in general through the fundamental change of lifestyle and more specifically, the change of the modifiable - changing factors that are able to determine euglycemia in the human body. An important component of the fundamental change is the dietary intervention but so is the increase of physical activity (PA) (Khan et al., 2019).

### Purpose

The purpose of this thesis is to find, describe and analyse the benefits of preventing DM by adopting a healthy and balanced lifestyle by improving the modifiable factors of people's daily life with emphasis on normal BMI, moderate physical activity and macronutrient intake according to recommendations.

### Keywords

nutritional education, dietary patterns, prevention, pre-diabetes, diabetes mellitus (DM)

## Περιεχόμενα

Περίληψη .....	5
Abstract .....	6
Κατάλογος Εικόνων .....	8
Κατάλογος Πινάκων .....	9
Πίνακας συντομογραφιών & ακρωνυμίων .....	10
Εισαγωγή .....	16
Κεφάλαιο 1: Πάγκρεας.....	18
1.1 Ανατομία παγκρέατος.....	18
1.1.1 Εξωκρινής μοίρα παγκρέατος .....	20
1.1.2 Ενδοκρινής μοίρα παγκρέατος .....	20
1.2 Παθοφυσιολογία παγκρέατος .....	20
1.2.1 Ινσουλίνη.....	21
1.2.2 Γλυκαγόνη .....	22
1.2.3 Σωματοστατίνη.....	24
1.2.4 Γκρελίνη.....	25
1.2.5 Παγκρεατικό Πολυπεπτίδιο .....	26
Κεφάλαιο 2: Τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη .....	28
2.1 Συνοπτική ανάλυση καθενός τύπου ξεχωριστά .....	32
2.1.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I .....	33
2.1.2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II .....	35
2.1.3 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου κύησης .....	37
2.1.4 Άλλοι τύποι Σακχαρώδη διαβήτη .....	41
2.2 Παράγοντες εκδήλωσης σακχαρώδη διαβήτη .....	43
2.2.1 Τροποποιήσιμοι παράγοντες.....	44
2.2.2 Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες.....	46
2.3 Διαγνωστικά κριτήρια σακχαρώδη διαβήτη.....	49
2.4 Προ – διαβήτης και πρόληψη .....	53
2.5 Διαγνωστικά κριτήρια προ – διαβήτη.....	56
Κεφάλαιο 3: Πρόληψη Διαβήτη.....	60
3.1 Διατροφική διαχείριση ασθενών με ΣΔ.....	64
3.2 Διατροφικά σχήματα για την πρόληψη του Διαβήτη .....	73
Κεφάλαιο 4: Κατευθυντήριες Οδηγίες .....	83
Βιβλιογραφίες .....	95

## Κατάλογος Εικόνων

Εικόνα 1 Φυσιολογική ανατομία παγκρέατος.....	19
Εικόνα 2 Παράλληλες μετρήσεις για την έκκριση σωματοστατίνης και γλυκαγόνης. ....	24
Εικόνα 3 Μη ορεξιογόνες λειτουργίες της γκρελίνης.....	26
Εικόνα 4 Ρυθμιστικές λειτουργίες του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου.....	27
Εικόνα 5 Εικόνα διατομής του ανθρώπινου σώματος που εν δυνάμει μπορούν να επηρεαστούν από τις χρόνιες επιπλοκές.....	30
Εικόνα 6 Παθοφυσιολογία της DKA. ....	34
Εικόνα 7 Η Παθογένεση του ΣΔ τύπου II.....	36
Εικόνα 8 Ταξινόμηση φυσιολογικών τιμών, τιμών προ-διαβήτη και διαβήτη βάσει των βιοχημικών δεικτών στις τρεις δοκιμασίες για τον εντοπισμό ΣΔ. ....	52
Εικόνα 9 FINDRISK: Ερωτηματολόγιο διάγνωσης κινδύνου ΣΔ τύπου II.....	58
Εικόνα 10 Βαθμός κινδύνου για ΣΔ II.....	59
Εικόνα 11 Διατροφική πυραμίδα Μεσογειακής Διατροφής. ....	67



## Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας 1 Παράγοντες που επηρεάζουν την έκκριση γλυκαγόνης. ....	22
Πίνακας 2 Ο επιπολασμός του Σακχαρώδη Διαβήτη. ....	29
Πίνακας 3 Κριτήρια ΣΔ στις δύο κύριες κατηγορίες. ....	31
Πίνακας 4 Ταξινόμηση όλων των τύπων ΣΔ. ....	32
Πίνακας 5 Στόχοι επιπέδων γλυκόζης νηστείας, προγευματικά αλλά και μεταγευματικά κατά την εγκυμοσύνη. ....	37
Πίνακας 6 Διάγνωση GDM. ....	39
Πίνακας 7 Κριτήρια για τον έλεγχο του διαβήτη / προ-διαβήτη σε ασυμπτωματικούς ενήλικες. ...	40
Πίνακας 8 Παράγοντες κινδύνου ΣΔ τύπου II. ....	43
Πίνακας 9 Συνοπτική παρουσίαση γονιδίων που σχετίζονται με τον ΣΔ τύπου II. ....	47
Πίνακας 10 Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα των τριών δοκιμασιών για την διάγνωση του διαβήτη. ....	51
Πίνακας 11 Όρια βιοχημικών δεικτών σχετικά με τον προ - διαβήτη σύμφωνα με τους ADA και WHO. ....	56
Πίνακας 12 Σύγκριση τιμών σε φυσιολογική κατάσταση, προ - διαβητική και στην νοσογόνο κατάσταση του διαβήτη, ανάλογα με την δοκιμασία που λαμβάνει χώρα. ....	57
Πίνακας 13 Τροφές πλούσιες σε Υδατάνθρακα. ....	78
Πίνακας 14 Ορισμός αερόβιας άσκησης. ....	88
Πίνακας 15 Ορισμός αναερόβιας άσκησης. ....	88

## Πίνακας συντομογραφιών & ακρωνυμίων

ΔΜΣ	Δείκτης Μάζας Σώματος
ΕΔΕ	Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία
εκ.	Εκατοστό
και	Και άλλα
ΣΔ	Σακχαρώδης Διαβήτης
ΧΝΝ	Χρόνια Νεφρική Νόσος
ΦΔ	Φυσική Δραστηριότητα
ADA	American Diabetes Association
CVD	Cardiovascular Disease  Καρδιαγγειακή Νόσος
DASH	Dietary Approaches to stop Hypertension  Διαιτητική Προσέγγιση για την Υπέρταση
DKA	Diabetic Ketoacidosis  Διαβητική Κετοξέωση
dL	Decilitre - Δεκατόλιτρο
DPP	Diabetes Prevention Program  Πρόγραμμα Πρόληψης Διαβήτη

DPPOS	Diabetes Prevention Program Outcomes Study  Μελέτη για τα Αποτελέσματα του Προγράμματος της Πρόληψης του Διαβήτη
DSFN	Diabetes Specific Nutrition Formulas
FFQ	Συχνότητα Κατανάλωσης Τροφίμων
FPG	Fasting Plasma Glucose  Γλυκόζη Νηστείας Πλάσματος
GCK	Glucokinase - Γλυκοκινάσης
GDM	Gestational Diabetes Mellitus  Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης
GH	Growth Hormone - Αυξητικής Ορμόνης
GHS-R	Growth Hormone Secretagogue Receptor  Υποδοχέας Έκκρισης Αυξητικής Ορμόνης
GI	Glycemic Index - Γλυκαιμικός Δείκτης
GiP	Gastric Inhibitory Peptide  Γαστρικό Ανασταλτικό Πεπτίδιο
GL	Glycemic Load  Γλυκαιμικό Φορτίο
gr	Gram - γραμμάρια

HbA1c	Glycated hemoglobin Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη
HDL	High – Density Lipoprotein Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη
IDF	International Diabetes Federation
IFG	Impaired Fasting Glucose Διαταραγμένη Γλυκόζη Νηστείας
IGT	Impaired Glucose Tolerance Μειωμένη Ανοχή Γλυκόζης
ILI	Intensive Lifestyle Intervention Εντατική Παρέμβαση στον Τρόπο ζωής
kcal	Θερμίδες
kg	Kilogram - Κιλά
L	Litre - Λίτρα
LADA	Latent Autoimmune Diabetes in Adults Λανθάνων Αυτοάνοσος Διαβήτης των Ενηλίκων
LDL	Low – Density Lipoprotein Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη

LF	Low Fat  Διατροφικό Μοντέλο Χαμηλό σε Λιπαρά
LC	Low Carbohydrate  Διατροφικό Μοντέλο Χαμηλό σε Υδατάνθρακα
MCR	Morning Carbohydrates Restriction Diet  Δίαιτα Βασικής Ινσουλίνης
Mg	Milligram - Χιλιογραμμάρια
ml	Milliliter - Χιλιοστόλιτρα
mmol	Millimole
MNT	Medical Nutrition Therapy  Ιατρική Διατροφική Θεραπεία
MODY	Maturity Onset Diabetes of the Young  Μονογονιδιακός Σακχαρώδης Διαβήτης
MR	Meal Replacement  Υποκατάστατο Γεύματος
NCDs	Non-Communicable Diseases  Μη Μεταδοτικές Ασθένειες
NGT	Normal Glucose Tolerance  Φυσιολογική Ανοχή Γλυκόζης

OGTT	Oral Glucose Tolerance Test  Δια του στόματος Δοκιμασία Ανοχής της Γλυκόζης
PAD	Peripheral Artery Disease  Περιφερική Αρτηριακή Νόσος
PCOS	Polycystic Ovary Syndrome  Σύνδρομο Πολυκυστικών Ωοθηκών
pg	Picogram
pmol	Picomole
PNDM	Permanent Neonatal Diabetes Mellitus  Μόνιμος Νεογνικός Σακχαρώδης Διαβήτης
PP	Pancreatic Polypeptide  Παγκρεατικό Πολυπεπτίδιο
PPG	Postprandial Glucose  Μεταγευματική Γλυκόζη
PSTF	Preventive Services Task Force  Ομάδα Προληπτικών Υπηρεσιών
RCT	Randomized Control Trial  Τυχαιοποιημένη Δοκιμή Ελέγχου

RD	Registered Dietitian  Εγκεκριμένος Διαιτολόγος
SME	Self-Management Education  Εκπαίδευση Αυτοδιαχείρισης
SMS	Self-Management Support  Υποστήριξη Αυτοδιαχείρισης
VLC	Very Low Carbohydrate  Διατροφικό Μοντέλο πολύ Χαμηλών Υδατανθράκων
VLF	Very Low Fat  Διατροφικό Μοντέλο πολύ Χαμηλών Λιπαρών
WHO	World Health Organization  Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας

## Εισαγωγή

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί μία διαταραχή του μεταβολισμού των μακροθρεπτικών συστατικών, που οφείλεται σε δυσλειτουργία του παγκρέατος και μιας από τις ορμόνες που παράγει, της ινσουλίνης (Harreiter and Roden, 2019, Ζαμπέλας, 2011). Στη σύγχρονη κοινωνία στην οποία ζούμε, ο ΣΔ αποτελεί μια συνήθη νόσο που προσβάλλει ολοένα και περισσότερα άτομα. Σύμφωνα με το International Diabetes Federation (IDF), ο επιπολασμός της νόσου το 2017, βρισκόταν στο 8,8%. Σε συνέχεια με το προαναφερθέν και σύμφωνα με προβλέψεις, οι διαβητικοί ασθενείς από 422 εκατομμύρια το 2014 θα ξεπεράσουν τα 592 εκατομμύρια το 2035 (Khan et al., 2019). Επιπρόσθετα, οι θάνατοι, ανέρχονται κάθε χρόνο στα 1,5 εκατομμύρια, αριθμός που έχει ανοδική τάση τις τελευταίες δεκαετίες (WHO, 2022). Μεγάλο μέρος της επιστημονικής κοινότητας έχει επικεντρωθεί στην πρόληψη του διαβήτη διότι αποτελεί έναν από τους τέσσερις κυριότερους τύπους μη μεταδοτικών ασθενειών (NCDs) μαζί με τον καρκίνο, τα αναπνευστικά και τα καρδιαγγειακά νοσήματα (CVDs), που αποτελούν ένα μεγάλο μέρος του κόστους περίθαλψης και τα συνοδά υποκείμενα νοσήματα, όπως η νεφρική ανεπάρκεια και τα CVD (Branca et al., 2019, Ζαμπέλας, 2011).

Όπως προαναφέρθηκε, η νόσος οφείλεται είτε στην διαταραχή έκκρισης της ινσουλίνης, είτε στη διαταραχή δράσης της, είτε στο συνδυασμό και των δύο προαναφερθέντων (Ζαμπέλας, 2011). Σύμφωνα με τον Αμερικανικό Οργανισμό Διαβήτη, οι τύποι ΣΔ ταξινομούνται σε ΣΔ τύπου I, τύπου II, κύησης και σε άλλους τύπους που σχετίζονται με γενετικές τροποποιήσεις και άλλους εξωτερικούς παράγοντες (ADA, 2019). Στους εξωτερικούς παράγοντες, που επηρεάζουν την τέταρτη κατηγορία διαβήτη, συμπεριλαμβάνονται ασθένειες που αφορούν την εξωκρινή μοίρα του παγκρέατος, ενδοκρिनοπάθειες, φάρμακα, λοιμώξεις και ασυνήθιστες μορφές διαταραχής του ανοσοποιητικού. Λόγω της πολυπαραγοντικότητας της νόσου, ο κάθε τύπος προσδιορίζεται ξεχωριστά από διαφορετικούς τροποποιήσιμους και μη παράγοντες που τον καθορίζουν. Συγκεκριμένα στους μη τροποποιήσιμους παράγοντες ανήκουν το οικογενειακό ιστορικό, η ηλικία, το φύλο, η εθνικότητα, το ιστορικό ΣΔ κύησης, το PCOS, το ιστορικό καρδιακής νόσου ή και εγκεφαλικού επεισοδίου και οι γενετικοί παράγοντες (NIDDK, 2016). Στους μεταβλητούς παράγοντες ανήκουν η διατροφή, ο καθιστικός τρόπος ζωής, ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) > 25 kg/m<sup>2</sup> (πάνω από το φυσιολογικό όριο), ο τύπος παχυσαρκίας (κεντρική ή συνολική), η μειωμένη αντίσταση στη γλυκόζη [μειωμένη ανοχή γλυκόζης – (IGT), διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG)], τα χαμηλά επίπεδα της υψηλής πυκνότητας



λιποπρωτεΐνη (HDL), τα αυξημένα επίπεδα της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (LDL), και διατροφικοί παράγοντες όπως η μειωμένη κατανάλωση πολυακόρεστων λιπαρών, τα αυξημένα τριγλυκερίδια, η μειωμένη κατανάλωση φυτικών ινών, η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ, η αυξημένη κατανάλωση τροφών με υψηλό γλυκαιμικό φορτίο (GL), η αυξημένη κατανάλωση ενέργειας. Επιπρόσθετα, η αυξημένη αρτηριακή πίεση, το μεταβολικό σύνδρομο, το ενδομήτριο περιβάλλον, οι φλεγμονώδεις καταστάσεις καθώς και η κατάθλιψη ανήκουν ενός μεταβλητούς παράγοντες. Τα επιστημονικά δεδομένα δείχνουν ότι υγιεινά διατροφικά πρότυπα και τρόπος ζωής μπορούν να στηρίξουν προληπτικές προσπάθειες ακόμα και υποστροφή του προ-διαβήτη, του ΣΔ τύπου II και του ΣΔ κύησης (Ley et al., 2014). Συνολικά, η διατήρηση ενός φυσιολογικού ΔΜΣ και κατ' επέκταση ενός υγιούς σωματικού βάρους, η μέτρια σωματική άσκηση, η ισορροπημένη διατροφή με σωστή κατανομή των μακροθρεπτικών συστατικών, η ισορροπημένη κατανάλωση “comfortfoods” (αμυλούχες τροφές, γλυκά, αλκοόλ) που αυξάνουν το GL, η μείωση κατανάλωσης ταχυφαγείων καθώς και των συσκευασμένων προϊόντων μη γνωρίζοντας τα συστατικά που περιέχουν, αποτελούν τρόπους πρόληψης του ΣΔ (Dellis, 2019, Ley et al., 2014).

Μία κατάσταση στην οποία στρέφεται σταδιακά ο επιστημονικός κόσμος, είναι η προ - διαβητική κατάσταση, η οποία όταν ανιχνευθεί πρώιμα, είναι σε θέση να βελτιώσει την πρόγνωση της νόσου. Με μειωμένη βιβλιογραφία ως τώρα, αλλά με εμπειριστατωμένες μελέτες παρουσιάζεται η αναγκαιότητα παρέμβασης στο προ – διαβητικό στάδιο τόσο για αποσυμφόρηση του συστήματος υγείας όσο και τη μείωση της νοσηρότητας και της θνητότητας από τη νόσο (Mccombie et al., 2017, Buse et al., 2009). Ο σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι η εύρεση, η περιγραφή και η ανάλυση των πλεονεκτημάτων της πρόληψης του ΣΔ, υιοθετώντας έναν υγιεινό και ισορροπημένο τρόπο ζωής, βελτιώνοντας τους τροποποιήσιμους παράγοντες της καθημερινότητας του ανθρώπου με έμφαση στο φυσιολογικό ΔΜΣ, στην μέτρια ΦΔ και στην κατανομή των μακροθρεπτικών συστατικών σύμφωνα με τις συστάσεις.

## Κεφάλαιο 1: Πάγκρεας

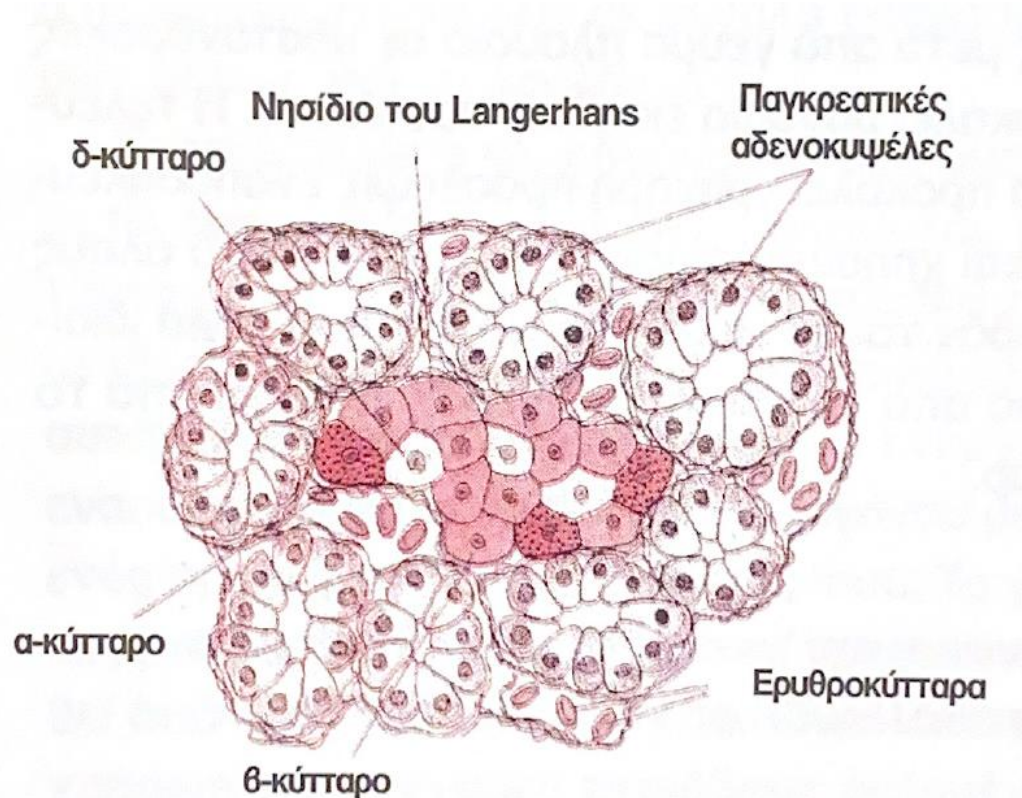
### 1.1 Ανατομία παγκρέατος

Το ανθρώπινο πάγκρεας είναι ένα όργανο-αδένας, το οποίο βρίσκεται στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο της άνω κοιλιακής χώρας. Ανατομικά συνορεύει με το στομάχι, το δωδεκαδάκτυλο (ο οποίος αποτελεί τμήμα του λεπτού εντέρου), το παχύ έντερο, τον σπλήνα και το ήπαρ (Χαράτση-Γιωτάκη, 2014, Leung, 2010). Αναλυτικότερα, το πάγκρεας αναπτύσσεται από τη γέννηση του νεογνού και κορυφώνεται στην ηλικία των είκοσι χρόνων ζυγίζοντας κατά μέσο όρο 70 γραμμάρια (gr) και έχοντας μήκος 15 - 25 εκατοστά (εκ.). Η μάζα του, δεν μένει αμετάβλητη καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής του ανθρώπου, διότι μετά τα 60 χρόνια φαίνεται ότι μειώνεται (Shaiso, 2016, Leung, 2010). Το πάγκρεας διαιρείται δομικά σε τρία μέρη: την κεφαλή, το σώμα και την ουρά. Η κεφαλή βρίσκεται μέσα στον πρώτο βρόγχο του δωδεκαδακτύλου. Το δεύτερο μέρος του οργάνου, η περιοχή του σώματος, έχει σχήμα που ομοιάζει με πρίσμα. Η ουρά, που αποτελεί το τρίτο δομικό μέρος του αδένα βρίσκεται κοντά στην πύλη του σπλήνα και αποτελεί το μοναδικό μέρος που περιέχει παγκρεατικά πολυπεπίδια που παράγουν την πεπτιδική ορμόνη. Συμπληρωματικά, το όργανο νευρώνεται από το συμπαθητικό και το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα και πιο συγκεκριμένα, από το παγκρεατικό πλέγμα, τα κοιλιακά γάγγλια και το πνευμονογαστρικό νεύρο ενώ ταυτόχρονα αιματώνεται από μεγάλες αρτηρίες, όπως είναι η κατώτερη παγκρεατοδωδεκαδακτυλική αρτηρία και η σπληνική αρτηρία. Ακόμα, ο αδένας παράγει καθημερινά περίπου 1 κιλό (kg) παγκρεατικά υγρά, τα οποία μέσω του φύματος του Vater, το οποίο συνδέει τον κύριο παγκρεατικό πόρο με τον χοληδόχο πόρο τα απομακρύνει από το πάγκρεας μέσω της δωδεκαδακτυλικής φλέβας (Leung, 2010). Τα πεπτικά εκκρίματα αποτελούνται από πεπτικά ένζυμα και διττανθρακικά ιόντα τα οποία, συμβάλλουν στην πέψη και την απορρόφηση των μακροθρεπτικών συστατικών και αποτελούν την εξωκρινή μοίρα του παγκρέατος. Τα διττανθρακικά ιόντα σε συνδυασμό με τα όξινα εκκρίματα του στομάχου εξουδετερώνονται δίνοντας ουδέτερο pH στη δωδεκαδακτυλική μοίρα (Mulroney and Myers, 2010, Guyton, 2009).

Το πάγκρεας ως μεικτός αδένας, αποτελείται από περίπου 99% κατ' όγκο τις κυτταρικής του μάζας από τα εκκρίματα του εξωκρινούς τμήματος του οργάνου και 1-2% από τα εκκρίματα των παγκρεατικών πεπτιδικών ορμονών προκειμένου να υπάρξει ομοιόσταση της γλυκόζης. Μικρό αλλά όχι αμελητέο ποσοστό καθώς απαρτίζεται από πάνω από ένα δισεκατομμύριο κύτταρα στον άνθρωπο. Τα κύτταρα αυτά, εκκρίνουν τις παγκρεατικές

ορμόνες: ινσουλίνη, γλυκαγόνη, σωματοστατίνη, γκρελίνη και παγκρεατικό πολυπεπτίδιο (PP) που θα αναλυθούν στη συνέχεια. Σύμφωνα με τα παραπάνω, στο ρόλο του παγκρέατος εμπίπτουν η πέψη και η απορρόφηση των ενεργειακών υποστρωμάτων του ανθρώπινου οργανισμού, καθώς αποτελεί την απόλυτη μονάδα επεξεργασίας των μακροθρεπτικών προκειμένου να εισαχθεί γλυκόζη στο σώμα και στα κύτταρα. Επιπλέον, αποτελεί μέρος της σωστής λειτουργίας του γαστρεντερικού σωλήνα διαμέσου της εξωκρινούς δράσης του οργάνου ενώ παράλληλα μέσω των ορμονών που παράγει ρυθμίζει τα επίπεδα της γλυκαιμίας στο αίμα (Εικόνα 1). Τέλος, οι παγκρεατικές εκκρίσεις καθορίζονται από νευροκρινικούς, ενδοκρινικούς και παρακρινικούς μηχανισμούς (Leung, 2010, Mulroneu and Myers, 2010). Το πάγκρεας, που αποτελεί την κύρια πηγή ελέγχου της κατανάλωσης ενέργειας και του μεταβολισμού των μακροθρεπτικών συστατικών, διακρίνεται μορφολογικά σε τέσσερα διακριτά δομικά συστατικά: τον εξωκυτταρικό χώρο, το εξωκρινές τμήμα του παγκρέατος, το ενδοκρινές πάγκρεας, τη θέση των νησιδίων καθώς και τα αιμοφόρα αγγεία (Χαράτση–Γιωτάκη, 2014).

Εικόνα 1 Φυσιολογική ανατομία παγκρέατος.



Εικόνα 1. Φυσιολογική ανατομική παγκρέατος (Ευαγγέλου, 2009).

### 1.1.1 Εξωκρινής μοίρα παγκρέατος

Η εξωκρινής μοίρα του παγκρέατος απαρτίζεται από παγκρεατικά κυψελιδικά κύτταρα και κύτταρα αγωγούς που εξορμούνται από αυτά, τα οποία παράγουν παγκρεατικά υγρά συμπεριλαμβανομένων των παγκρεατικών ενζύμων και διττανθρακικών ιόντων αντίστοιχα. Εκτενέστερα, οι αδενοκυψέλες αποδίδουν μια σειρά πεπτικών ενζύμων για την διάσπαση και πέψη των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών διαμέσου της αμυλάσης, της πρωτεϊνάσης (θρυψίνη, χυμοθρυψίνη και καρβοξυπεπτιδάση) και της λιπάσης αντίστοιχα. Στο σημείο αυτό, σκόπιμο είναι να αναφερθεί, ότι για τη διάσπαση των λιπών σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν: η εστεράση της χοληστερίνης και η φωσφολιπάση (Zhou and Melton, 2018, Leung, 2010, Guyton, 2009).

### 1.1.2 Ενδοκρινής μοίρα παγκρέατος

Παρόλο που το συγκεκριμένο τμήμα του οργάνου αντιπροσωπεύει λιγότερο από το 5% της συνολικής παγκρεατικής μάζας, εντούτοις ο ρόλος του είναι εξέχουσας σημασίας, καθώς τα κύτταρα που διαθέτουν, υπερβαίνουν το 1 δισεκατομμύριο στον ανθρώπινο οργανισμό. Το τμήμα αυτό, απαρτίζεται από στοιβάδες κυττάρων, τις νησίδες του Langerhans, οι οποίες σήμερα ονομάζονται παγκρεατικές νησίδες και εκκρίνουν τις παγκρεατικές πεπτιδικές ορμόνες προκειμένου να επέλθει ομοιόσταση της γλυκόζης. Τα κύτταρα τα οποία διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στις ενδοκρινικές λειτουργίες είναι τα β-κύτταρα, τα α-κύτταρα, τα δ-κύτταρα, τα ε-κύτταρα και τα F(PP)-κύτταρα. Πιο συγκεκριμένα, τα β-κύτταρα εκκρίνουν την ινσουλίνη, τα α-κύτταρα παράγουν την γλυκαγόνη και το γαστρικό ανασταλτικό πεπτίδιο (GiP), τα δ-κύτταρα τα οποία εκκρίνουν τη σωματοστατίνη και την γαστρίνη, τα ε-κύτταρα τα οποία παράγουν τη γκρελίνη και το PP το οποίο εκκρίνεται από τα F(PP)-κύτταρα (Zhou and Melton, 2018, Χαράτση-Γιωτάκη, 2014, Leung, 2010, Mulrone and Myers, 2010).

## 1.2 Παθοφυσιολογία παγκρέατος

Στις παρακάτω υποενότητες θα γίνει μια σύντομη αναφορά των εκκριμάτων του παγκρέατος και πιο συγκεκριμένα, της ινσουλίνης της γλυκαγόνης, της σωματοστατίνης, της γκρελίνης και του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου, ορμόνες που θα αναλυθούν για την φυσιολογική λειτουργία τους αλλά και την παθοφυσιολογία τους.

### 1.2.1 Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη είναι ένα πολυπεπίτιδιο που απαρτίζεται από 51 αμινοξέα και μπορεί να ενεργοποιήσει την αναβολική απάντηση στα κύτταρα μέσω υποδοχέων της μεμβράνης του πλάσματος. Η ινσουλίνη, είναι η μόνη ορμόνη η οποία δρα με σκοπό τη μείωση της γλυκόζης στο πλάσμα (υπογλυκαιμική δράση). Εκτενέστερα, καθημερινά, το πάγκρεας παράγει περίπου 40 - 50 μονάδες της ορμόνης αυτής, προκειμένου να διατηρηθεί, σε φυσιολογικά επίπεδα [ $<110$  milligram / decilitre (mg / dL)], η γλυκαιμία στον οργανισμό. Τα β-κύτταρα που την παράγουν, αποτελούν το 80% των παγκρεατικών νησίδων και επιπλέον το μεγαλύτερο μέρος αυτής της μοίρας. Λίγο πιο αναλυτικά, τα κύτταρα αυτά βρίσκονται στο κέντρο και περιβάλλονται από τα α- και δ-κύτταρα ενώ παράλληλα διανέμονται σε όλη την παγκρεατική μάζα. Τα β-κύτταρα αναγνωρίζουν και μεταβολίζουν τους υδατάνθρακες και μπορούν να προκαλέσουν την έκκριση ινσουλίνης. Ο μεταβολισμός της γλυκόζης πραγματοποιείται με τη βοήθεια της γλυκοκινάσης και έτσι, σε περίπτωση μεταλλάξεων στη λειτουργία του ενζύμου αυτού μπορεί να προκληθεί μειωμένη έκκριση ινσουλίνης, δυσανεξία στη γλυκόζη ή διαβήτης. (Petersen and Shulman, 2018, Χαράτση-Γιωτάκη, 2014, Rorsman and Braun, 2013).

Η ινσουλίνη είναι υπεύθυνη για τη μείωση των επιπέδων γλυκόζης στο πλάσμα με την ενίσχυση της πρόσληψης γλυκόζης από περιφερικούς ιστούς και καταστολή της παραγωγής ηπατικής ινσουλίνης. Επιπλέον, στοχεύει σε όργανα, ιστούς και μύες για να πραγματοποιήσουν διάφορες διεργασίες όπως για παράδειγμα στο ήπαρ όπου βοηθά στη σύνθεση του γλυκογόνου (γλυκογονογένεση), στο λευκό λιπώδη ιστό όπου αυξάνει την εναπόθεση λίπους (λιπογένεση) και στους σκελετικούς μύες όπου προάγει την αύξηση των μυών (πρωτεϊνοσύνθεση), καθώς επίσης και την αποθήκευση γλυκόζης. Κατά την διάρκεια παρατεταμένης νηστείας, τα κύτταρα μειώνουν την έκκριση τους σε ινσουλίνη. Τα διάφορα προβλήματα που αφορούν τη δράση της ινσουλίνης, μπορούν να αναστραφούν ακόμα και σε άτομα με ΣΔ μέσω της απώλειας βάρους και της υποθερμιδικής διατροφής. Στο σημείο αυτό είναι σκόπιμο να επισημανθεί, ότι η ορμόνη δεν βρίσκεται εξαρχής στην ώριμη μορφή της. Η αρχική της μορφή είναι η pre-pro-ινσουλίνη η οποία διασπάται σε προ-ινσουλίνη κατά την εισαγωγή της στο ενδοπλασματικό δίκτυο. Στην συνέχεια, εντός του ενδοπλασματικού δικτύου, η προ-ινσουλίνη μετατρέπεται σε ώριμη ινσουλίνη με τη βοήθεια του ενζύμου κονβερτάση. Ωστόσο, ένα μικρό ποσοστό της ώριμης ινσουλίνης μετατρέπεται σε κόκκους και απελευθερώνεται μέσω του αίματος με εξωκυττάρωση (περίπου 5%) ενώ το



υπόλοιπο ποσοστό χρειάζεται περαιτέρω χημική τροποποίηση για την απελευθέρωσή του (Petersen and Shulman, 2018, Χαράτση-Γιωτάκη, 2014, Rorsman and Braun, 2013).

### 1.2.2 Γλυκαγόνη

Η γλυκαγόνη είναι μία ορμόνη η οποία απομονώθηκε και ορίστηκε το 1923. Η παραγωγή της λαμβάνει χώρα στα α-κύτταρα του παγκρέατος και έχει στόχο την αποτροπή της υπογλυκαιμίας στον εκάστοτε οργανισμό ενώ απεκκρίνεται από το ήπαρ και τους νεφρούς. Η γλυκαγόνη φυσιολογικά δρα με την ινσουλίνη και ρυθμίζουν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Επιπλέον, φαίνεται ότι σχετίζεται με τον μεταβολισμό των λιπών, την πρόσληψη τροφής και κατ' επέκταση το σωματικό βάρος και επηρεάζει και το καρδιαγγειακό σύστημα. Σε φυσιολογικές καταστάσεις, τα επίπεδα της, κατά την νηστεία, κυμαίνονται από 50 - 200 [picogram /millilitre (pg / ml)] [14 - 57 picomole / Litre (pmol / L)] και ο χρόνος ημιζώης της ορμόνης είναι 3 - 6 λεπτά. (Μπέης, 1999). Υπεύθυνοι για την έκκριση της γλυκαγόνης στον οργανισμό εμφανίζονται διάφοροι μηχανισμοί (αυτόνομοι, ενδοκρινικοί και παρακρινικοί) αλλά και τα α-κύτταρα τα οποία έχουν τη δυνατότητα να διακρίνουν άμεσα την αυξημένη συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα. Διάφοροι παράγοντες και ορμόνες που επηρεάζουν την έκκρισή της φαίνονται στον παρακάτω πίνακα (Πίνακας 1).

Πίνακας 1 Παράγοντες που επηρεάζουν την έκκριση γλυκαγόνης.

ΔΙΕΓΕΡΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ	ΑΝΑΣΤΑΛΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ
Υπογλυκαιμία	Υδατανθρακούχο γεύμα
Στρες	Τριφωσφορικήαδενοσίνη
Πρωτεϊνικό γεύμα	Κετόνες
Τα περισσότερα αμινοξέα	Γλυκόζη
Μερικά λιπαρά οξέα	Ισολευκίνη

Συμπαθητικά νεύρα	Ψευδάργυρος
Παρασυμπαθητικά νεύρα	
<b>ΔΙΕΓΕΡΤΙΚΕΣ ΟΡΜΟΝΕΣ</b>	<b>ΑΝΑΣΤΑΛΤΙΚΕΣ ΟΡΜΟΝΕΣ</b>
Αδρεναλίνη	Ινσουλίνη
Χολοκυστοκινίνη	Λεπτίνη
Γκρελίνη	Σωματοστατίνη

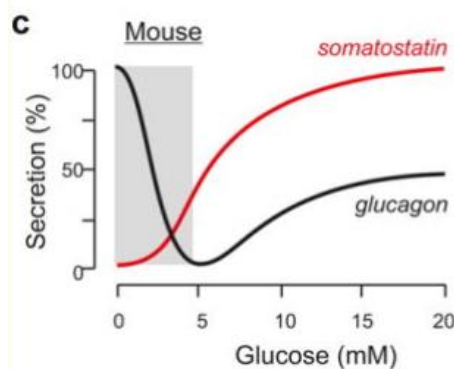
**Πίνακας 1.** Παράγοντες που επηρεάζουν την έκκριση γλυκαγόνης (Hædersdal et al., 2018).

Η πρόληψη της υπογλυκαιμίας πραγματοποιείται μέσω της ρύθμισης της ηπατικής παραγωγής της γλυκόζης ενώ παράλληλα παρουσιάζει και τη σημασία της γλυκαγόνης στην ομοιόστασή της. Η ομοιόσταση αυτή επιτυγχάνεται, με τη σωστή αναλογία έκκρισης γλυκαγόνης και ινσουλίνης. Οποιαδήποτε άλλη αναλογία κυττάρων που παράγουν ινσουλίνη και γλυκαγόνη πέραν αυτής, 40% α-κύτταρα και 60% β-κύτταρα μπορεί να οδηγήσει σε παθογένεση του ΣΔ II. Πιο συγκεκριμένα, η υψηλή αναλογία ινσουλίνης / γλυκαγόνης οδηγεί σε πρωτεϊνοσύνθεση αλλά και μείωση γλυκόζης και λιπαρών οξέων. Αντίθετα σε χαμηλή αναλογία ενισχύεται η παραγωγή ηπατικής γλυκόζης μέσω των αποθηκευμένων θρεπτικών συστατικών και η παραγωγή λιπαρών οξέων και γλυκερόλης από το λιπώδη ιστό. Τέλος, είναι καλό να αναφερθεί ότι και στους δύο κύριους τύπους διαβήτη έχουν βρεθεί τόσο υψηλά επίπεδα γλυκαγόνης που δεν μπορούσαν να ελεγχθούν (Hædersdal et al., 2018, Kulina and Rayfield, 2016).

### 1.2.3 Σωματοστατίνη

Η σωματοστατίνη είναι μια υποθαλαμική ορμόνη, η οποία παράγεται από τα δ-κύτταρα του παγκρέατος. Πιο συγκεκριμένα, το νευροπεπτίδιο αποτελεί τον κύριο ανασταλτικό παράγοντα που ρυθμίζει πληθώρα φυσιολογικών λειτουργιών συμπεριλαμβανομένων της αναστολής των ενδοκρινικών εκκρίσεων, κινητικών και γνωστικών λειτουργιών, τη διαμόρφωση νευροδιαβιβαστών, απορρόφηση θρεπτικών συστατικών και ιόντων, αναστολή της εντερικής εκκριτικής κινητικότητας, της αγγειακής συσταλτικότητας καθώς και της αναστολής του πολλαπλασιασμού των κυττάρων. Η λειτουργία του πεπτιδίου συνεπώς έγκειται, στην αναστολή της έκκρισης, της κινητικότητας και του πολλαπλασιασμού των κυττάρων. Η σωματοστατίνη παράγεται από νευροενδοκρινικά, φλεγμονώδη, ανοσοκύτταρα, καθώς και καρκινικά κύτταρα με διάφορα ερεθίσματα. Η δράση της, πραγματοποιείται μέσω πέντε ειδικών υποδοχέων σωματοστατίνης (sst1 - sst5), καθένας από τους οποίους μεσολαβεί για την αναστολή συγκεκριμένων ορμονών – λειτουργιών (Εικόνα 2). Σκόπιμο είναι να αναφερθεί παραδειγματικά, ότι οι υποδοχείς sst1, sst2 και sst5 μεσολαβούν στην αναστολή της έκκρισης της αυξητικής ορμόνης (GH) ενώ οι υποδοχείς sst2 και sst5 μεσολαβούν στην αναστολή της γλυκαγόνης και της ινσουλίνης, αντίστοιχα (Rorsman and Huising, 2018).

Εικόνα 2 Παράλληλες μετρήσεις για την έκκριση σωματοστατίνης και γλυκαγόνης.



**Εικόνα 2.** Παράλληλες μετρήσεις για την έκκριση σωματοστατίνης και γλυκαγόνης. Το γκρι ορθογώνιο επισημαίνει ότι η έκκριση γλυκαγόνης ρυθμίζεται σε συγκεντρώσεις γλυκόζης που έχουν μικρή επίδραση στην έκκριση σωματοστατίνης (Rorsman and Huising, 2018).

Στα θηλαστικά, υπάρχουν δύο μορφές βιοδραστικών πεπτιδίων σωματοστατίνης: της σωματοστατίνης 14 και της σωματοστατίνης 28 οι οποίες παράγονται από συγκεκριμένους πρωτεολυτικούς δεσμούς. Το νευροπεπτίδιο δρα σε μεγάλο εύρος στο ανθρώπινο σώμα



τόσο στο κεντρικό όσο και στο περιφερικό νευρικό σύστημα και τους περιφερειακούς ιστούς και ειδικότερα, στον εγκέφαλο, την υπόφυση, το ενδοκρινικό πάγκρεας, τα νεφρά και τα επινεφρίδια, το έντερο και τον θυρεοειδή, το αγγειακό και το ανοσοποιητικό σύστημα. Άξιο αναφοράς, αποτελεί το γεγονός ότι η απελευθέρωση σωματοστατίνης διεγείρεται από την υποκαλαιμία και αυτό αντανακλά σε αυξημένο κίνδυνο υπογλυκαιμίας για τους διαβητικούς ασθενείς που έλαβαν ινσουλίνη. Επομένως, προτείνεται οι ανταγωνιστές σωματοστατίνης ή οι παράγοντες που καταστέλλουν την απελευθέρωση σωματοστατίνης, να δίνονται συμπληρωματικά μαζί με την θεραπεία της ινσουλίνης (Rorsman and Huising, 2018).

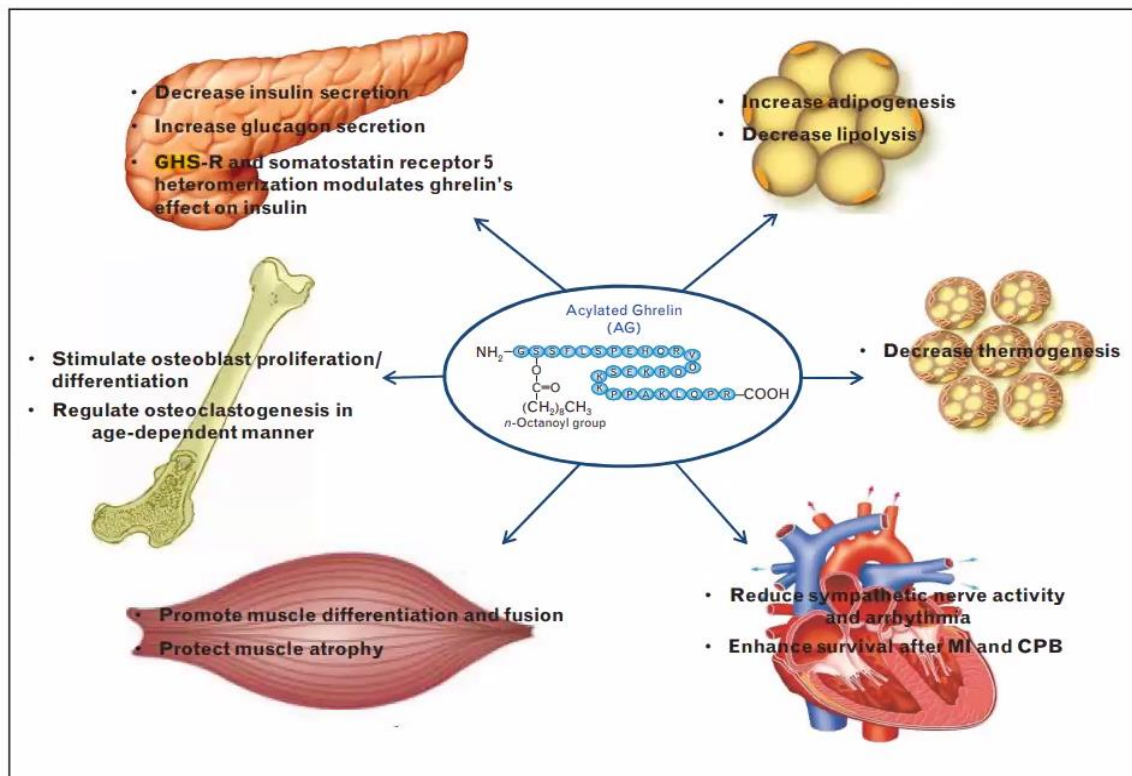
Τέλος, σκόπιμο είναι να επισημανθεί, ότι ο χρόνος ημιζωής του φυσικού πεπτιδίου είναι περιορισμένος εξού και έχουν συνταχθεί πολλά ανάλογα της σωματοστατίνης όπως είναι τα οκτρεοτείδη (SMS 201-995), η λανρεοτείδη (BIM 23014) και η βαπρεοτείδη τα οποία χρησιμοποιούνται κλινικά για την θεραπεία των νευροενδοκρινικών όγκων καθώς και όγκων ακρομεγαλίας (Mulroney and Myers, 2010, Benali et al., 2000).

#### 1.2.4 Γκρελίνη

Ο όρος γκρελίνη αναφέρεται σε ένα πολυπεπίδιο 28 αμινοξέων το οποίο βοηθάει στην απελευθέρωση της αυξητικής ορμόνης. Η ορμόνη αυτή, έχει επίδραση σε πολλαπλά μέρη του σώματος όπως για παράδειγμα στην καρδιά, τα παγκρεατικά νησίδια και άλλα (κα) (Εικόνα 3). Εκτός από αυτή της τη δράση, η γκρελίνη λαμβάνει μέρος και σε μεταβολικές επιδράσεις και διάφορες άλλες διεργασίες. Για παράδειγμα έχει βρεθεί ότι αυξάνει το σωματικό βάρος (μέσω της διέγερσης ορεξιογόνων νευρικών κυκλωμάτων και διέγερση της λιπογένεσης) με έμμεσο αποτέλεσμα την αύξηση της μυικής μάζας και την πρόληψη της μυικής ατροφίας. Επιπλέον, έχει επιβεβαιωθεί η σχέση της με την κινητικότητα του εντέρου και την εκκένωση του γαστρεντερικού, την έκκριση του γαστρικού οξέος, το ρυθμό του ύπνου, την αίσθηση της γεύσης αλλά και η σχέση της με τη ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης (Poher et al., 2018, Pradhan, Samson and Sun, 2013). Εκτός από το μεταβολισμό της, η γκρελίνη συνδέεται και με άλλο τρόπο με την γλυκόζη. Μελέτες έχουν δείξει ότι η γκρελίνη αυξάνει τα επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα και με αυξημένα τα επίπεδά της, ο οργανισμός εμφανίζει υψηλή ανοχή στη γλυκόζη (Mani, Shankar and Zigman, 2019). Εμφανίζεται επίσης να έχει, καρδιοπροστατευτικό χαρακτήρα, καθώς και να διαδραματίζει ρόλο στο σχηματισμό των οστών. Ωστόσο, η γκρελίνη και ο υποδοχέας έκκρισης της αυξητικής ορμόνης (GHS-R), φαίνεται πως σχετίζονται και με τον καρκίνο μιας και έχουν

ανιχνευθεί σε διάφορους όγκους με την πρώτη να εμφανίζει πολλαπλασιαστικές ιδιότητες (Pradhan, Samson and Sun, 2013). Τέλος, η γκρελίνη μπορεί να επηρεάσει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και σε ασθενείς με ΣΔ και τα επίπεδά τους στο σώμα είναι χαμηλότερα από τους ασθενείς (Mani, Shankar and Zigman, 2019, Poher, Tschöp and Müller, 2017).

Εικόνα 3 Μη ορεξιογόνες λειτουργίες της γκρελίνης.



Εικόνα 3. Μη ορεξιογόνες λειτουργίες της γκρελίνης (Pradhan, Samson and Sun, 2013).

### 1.2.5 Παγκρεατικό Πολυπεπτίδιο

Το PP είναι μια ορμόνη που αποτελείται από 36 αμινοξέα. Η ορμόνη αυτή, απελευθερώνεται έξω από τα νησίδια του Langerhans και τις αδενοκυψέλες από διάσπαρτα κύτταρα του παγκρέατος. Ο φυσιολογικός ρόλος του είναι να αποτρέψει την πληθώρα πεπτικών ενζύμων και της χολής κατά την διάρκεια δύο γευμάτων. Επομένως, συμβάλει στην αναστολή της έκκρισης των παγκρεατικών ενζύμων και τη σύσπαση της χοληδόχου κύστης. Αναλυτικότερα, η μέση συγκέντρωση στον άνθρωπο κυμαίνεται από 40 έως 80 pmol / L και η διαδικασία έκκρισης της ορμόνης είναι ταχεία. (Śliwińska-Mossoń, Marek and Milnerowicz, 2017, Χαράτση-Γιωτάκη, 2014).

Ο κύριος ρόλος του PP περιλαμβάνει την αναστολή της γαστρικής διέγερσης, την διέγερση της απελευθέρωσης γαστρικού οξέος καθώς και την καθυστερημένη γαστρική εκκένωση. Αυτή η ορμόνη, αναστέλλει την εξωκρινική έκκριση του παγκρέατος και την έκκριση ινσουλίνης, καθώς επίσης διεγείρει τη συστολή της χοληδόχου κύστης. Συμπληρωματικά με τα παραπάνω, με τον τρόπο αυτό, επιβραδύνεται η πεπτική διαδικασία και η διαδικασία απορρόφησης θρεπτικών ουσιών στην κυκλοφορία, εμποδίζοντας την αύξηση της συγκέντρωσης γλυκόζης στο αίμα μετά το γεύμα. Όπως προκύπτει, η έκκριση PP παραμένει σε χαμηλά επίπεδα κατά τη νηστεία ενώ αντίθετα, η συγκέντρωσή της ορμόνης αυξάνεται σε όλα τα στάδια της πέψης (Εικόνα 4). Τέλος, σημαντικό ρόλο στην εκκριτική λειτουργία διαδραματίζει η κατανάλωση της τροφής και η σύσταση αυτού που καταναλώνεται ειδικότερα, των γευμάτων που συμπεριλαμβάνουν πρωτεΐνη και λίπος. Εν κατακλείδι, η απελευθέρωση του πολυπεπτιδίου διακόπτεται κατά την ανταγωνιστική θεραπεία (Śliwińska-Mossoń, Marek and Milnerowicz, 2017, Χαράτση-Γιωτάκη, 2014).

Εικόνα 4 Ρυθμιστικές λειτουργίες του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου.

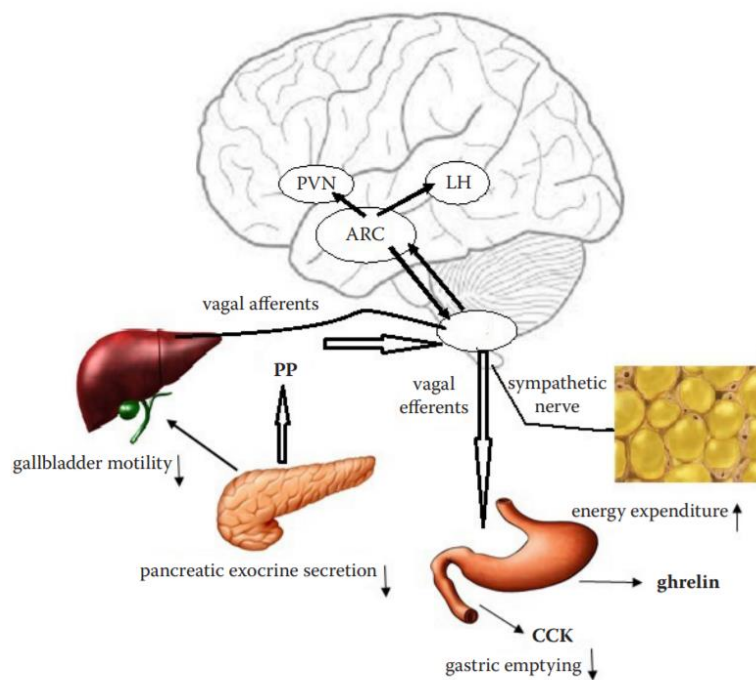


Fig. 1. Regulatory functions of pancreatic polypeptide: inhibition of pancreatic exocrine secretion, gallbladder motility and gastric emptying

**Εικόνα 4.** Ρυθμιστικές λειτουργίες του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου (Śliwińska-Mossoń, Marek and Milnerowicz, 2017).

## Κεφάλαιο 2: Τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο ΣΔ είναι μια μεταβολική νόσος, η οποία αναφέρεται από τον Ιπποκράτη και περιγράφεται εκτενέστερα από τον Αρεταίο στον 20 αιώνα μ.Χ. Πιο συγκεκριμένα, σημαντική είναι η αναφορά στα χαρακτηριστικά που προσδιορίζουν την νόσο όπως είναι η απώλεια βάρους, η πολυουρία και η πολυδιψία. Το νερό περιγράφεται να “διαβαίνει” τον οργανισμό, καθώς ο ίδιος το αναζητά μέσω της πολυδιψίας και αποβάλλεται με την πολυουρία αποδίδοντας και το όνομα της νόσου “διαβήτης”. Λόγω του ότι η γεύση των ούρων είναι γλυκιά προστέθηκε και ο όρος “σακχαρώδης”. Σημείο αναφοράς της νόσου, αποτελεί η χρονολογία του 20<sup>ου</sup> αιώνα, στις αρχές του οποίου διαπιστώθηκε ότι το όργανο που νοσεί είναι το πάγκρεας και του εκκρίματος του, της ινσουλίνης (Χαράτση-Γιωτάκη, 2014). Ο ΣΔ είναι ένα σύνολο ετερογενών ασθενειών των οποίων η παθοφυσιολογία του έγκειται στα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα τόσο μεταγευματικά όσο και κατά το διάστημα αποχής από το φαγητό, όπως για παράδειγμα κατά την διάρκεια του ύπνου. Η ανάγκη για πρόωπη και στοχευμένη διάγνωση, με την πάροδο του χρόνου, αυξάνεται με ταχύτατους ρυθμούς, καθώς ο επιπολασμός της νόσου αυξάνεται γεωμετρικά και το κόστος περίθαλψης κυμαίνεται σε αυξημένα επίπεδα καθώς η νόσος είναι χρόνια και πολλές φορές συνυπάρχει και με άλλες παθήσεις, όπως τα καρδιαγγειακά που περιγράφονται στον πίνακα 2 και την εικόνα 5 (Harreiter and Roden, 2019, Roglic, 2016).

Πίνακας 2 Ο επιπολασμός του Σακχαρώδη Διαβήτη.

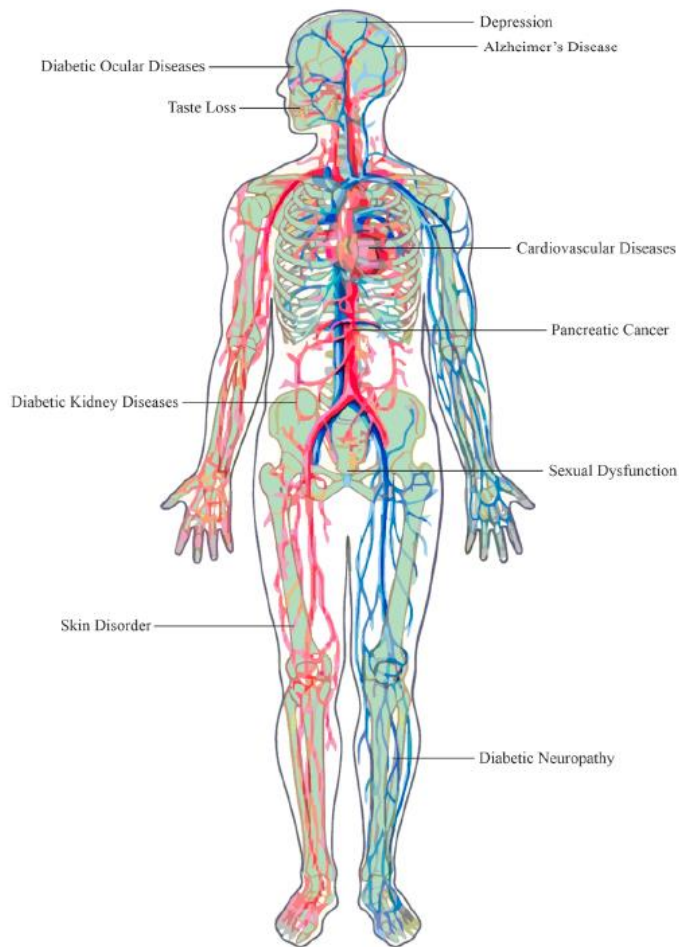
At a glance	2017	2045
Total world population	7.5 billion	9.5 billion
Adult population (20-79 years)	4.84 billion	6.37 billion
<b>Diabetes global estimates</b>		
Prevalence (20-79 years)	8.8% (7.2-11.3%)	9.9% (7.5-12.7%)
Number of people with diabetes (20-79 years)	424.9 million (346.4-545.4 million)	628.6 million (477.0-808.7 million)
Number of deaths due to diabetes (20-79 years)	4.0 (3.2-5.0) million	-
Total Healthcare Expenditures for Diabetes (20-79 years), R=2* 2017 USD	USD 727 billion	USD 776 billion
<b>Hyperglycaemia in pregnancy (20-49 years)</b>		
Proportion of live births affected	16.2%	-
Number of live births affected	21.3 million	-
<b>Impaired glucose tolerance (IGT) Estimates</b>		
Global prevalence (20-79 years)	7.3% (4.8-11.9%)	8.3% (5.6%-13.9%)
Number of people with IGT (20-79 years)	352.1 million (233.5 -577.3 million)	531.6 million (353.8-883.9 million)
<b>Type 1 diabetes (0-19 years)</b>		
Number of children and adolescents with type 1 diabetes	1,106,500	-
Number of newly diagnosed cases each year	132,600	-

\*Healthcare expenditures for people with diabetes are assumed to be on average two-fold higher than people without diabetes.

**Πίνακας 2.** Ο επιπολασμός του ΣΔ. Στον παραπάνω πίνακα, παρουσιάζεται η ενδημική κατάσταση του διαβήτη καθώς το 2017, οι νοσούντες, ανέρχονταν στα 424,9 εκατομμύρια σε πληθυσμό των 4,84 δισεκατομμυρίων (για το ηλικιακό εύρος των 20 – 79). Ο αντικατοπτρισμός του επιπολασμού της παραπάνω σχέσης, ανέρχεται στο 8,8%. Τέλος, οι νοσούντες της νόσου δύνανται να παρουσιάσουν περεταίρω άνοδο έως το 2045. Πιο συγκεκριμένα, ο αριθμός των σακχαροδιαβητικών ασθενών θα αντικατασταθεί από 4,84 δισεκατομμύρια το 2017, σε 6,37 δισεκατομμυρίων το 2045. (IDF Diabetes Atlas, 2017).



Εικόνα 5 Εικόνα διατομής του ανθρώπινου σώματος που εν δυνάμει μπορούν να επηρεαστούν από τις χρόνιες επιπλοκές.



**Εικόνα 5.** Εικόνα διατομής του ανθρώπινου σώματος που εν δυνάμει μπορούν να επηρεαστούν από τις χρόνιες επιπλοκές του ΣΔ (Khan et al., 2019).

Η κατηγοριοποίηση των ασθενών στην κάθε κατηγορία ξεχωριστά, κρίνεται πολύ σημαντική για τον προσδιορισμό της θεραπείας της νόσου. Η συμπτωματολογία, τα κλινικά χαρακτηριστικά, το ιστορικό και η πορεία εξέλιξης του ΣΔ παρουσιάζει μεγάλη μεταβλητότητα, κατά την οποία μπορεί να υπάρξει σύγχυση και λανθασμένη διάγνωση στον προσδιορισμό του τύπου που κατατάσσεται ο ασθενής σε μεμονωμένες περιπτώσεις. Σε συνάρτηση με το προαναφερθέν, η ανάγκη για ινσουλινοθεραπεία δεν αποτελεί κριτήριο για την κατηγοριοποίηση του ασθενή. Επιπλέον, η απαρχαιωμένη πεποίθηση ότι ο ΣΔ τύπου Ι συναντάται σε παιδιά και ο ΣΔ τύπου ΙΙ σε ενήλικες, δεν είναι ακριβής καθώς και οι δύο ταξινομήσεις μπορούν να υπάρξουν σε όλες τις ηλικιακές ομάδες. Παρακάτω, ο πίνακας 3 περιγράφει τα κριτήρια βάσει των οποίων πραγματοποιείται ο διαχωρισμός των δύο κύριων ομάδων ΣΔ. Αναλυτικότερα, συγκρίνει τις δυο αυτές ταξινομήσεις αναφορικά με το

ηλικιακό εύρος που εν δυνάμει είναι σε θέση να νοσήσουν από την εκάστοτε κατηγορία ΣΔ (αν και όπως αναφέραμε παραπάνω δεν αποτελεί αντικειμενικό δείκτη σύγκρισης καθώς στην μεταβλητή αυτή, το όριο ηλικίας έχει διευρυνθεί), το σωματικό βάρος του ασθενούς, την συμπτωματολογία, τον κίνδυνο εμφάνισης διαβητικής κετοξέωσης (DKA), τον βιοχημικό τρόπο ανίχνευσης καθώς και την φαρμακοθεραπεία (ADA, 2020, Harreiter and Roden, 2019).

Πίνακας 3 Κριτήρια ΣΔ στις δύο κύριες κατηγορίες.

Κριτήρια ΣΔ	ΣΔ τύπου I	ΣΔ τύπου II
Ηλικία Έναρξης	Κυρίως νέοι <40 ετών (εξαιρέση αποτελεί ο διαβήτης τύπου LADA)	Κυρίως ηλικιωμένοι >40 ετών
Σωματικό Βάρος	Κυρίως φυσιολογικό σωματικό βάρος	Συνήθως υπέρβαρο ή παχύσαρκο
Συμπτώματα	Συχνά	Λιγότερο συχνά
Τάση για DKA	Συχνά	Σπάνια
C – πεπτίδιο πλάσματος	Χαμηλό	Φυσιολογικό ή και υψηλό
Αντισώματα που σχετίζονται με τον ΣΔ	85 – 95%	-
Ινσουλινοθεραπεία	Άμεσα	Συνήθως μετά από μακρά περίοδο
Οικογενειακό Ιστορικό για ΣΔ	Σπάνια: 5 - 10%	Συχνά: 75% - 90%

**Πίνακας 3.** Κριτήρια ΣΔ στις δύο κύριες κατηγορίες (Harreiter and Roden , 2019, Punthakee, Goldenberg and Katz, 2018).

Πιο συγκεκριμένα, οι τύποι ΣΔ κατηγοριοποιούνται σε τέσσερις κύριες κατηγορίες όπως παρουσιάζονται στο Πίνακα 4: ΣΔ τύπου I, ΣΔ τύπου II, ΣΔ κύησης και τέλος, τις άλλες πιο εξεζητημένες μορφές ΣΔ. Στην τελευταία αυτή κατηγορία, εμπερικλείονται μορφές ΣΔ όπως είναι: τα μονογονιδιακά σύνδρομα διαβήτη, ασθένειες της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος, η φαρμακευτική αγωγή για τον HIV / AIDS αλλά και γενικότερα οι φαρμακοθεραπείες με γλυκοκορτικοειδή και α - ιντερφερόνες, μετά από μεταμόσχευση οργάνου, γενετικές ανωμαλίες της ινσουλίνης, από γενετικά σύνδρομα, σπάνιες μορφές διαμεσολαβητικού αυτοάνοσου ΣΔ, από λοιμώξεις και τέλος από βλάβη σε ενδοκρινικά όργανα (ADA, 2020, Harreiter and Roden, 2019).

Πίνακας 4 Ταξινόμηση όλων των τύπων ΣΔ.

<p>I. Type 1 diabetes (β-cell destruction, usually leading to absolute insulin deficiency)</p> <p>A. Immune mediated</p> <p>B. Idiopathic</p> <p>II. Type 2 diabetes (may range from predominantly insulin resistance with relative insulin deficiency to a predominantly secretory defect with insulin resistance)</p> <p>III. Other specific types</p> <p>A. Genetic defects of β-cell function</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. MODY 3 (Chromosome 12, HNF-1α)</li> <li>2. MODY 1 (Chromosome 20, HNF-4α)</li> <li>3. MODY 2 (Chromosome 7, glucokinase)</li> <li>4. Other very rare forms of MODY (e.g., MODY 4; Chromosome 13, insulin promoter factor-1; MODY 6; Chromosome 2, <i>NeuroD1</i>; MODY 7; Chromosome 9, carboxyl ester lipase)</li> <li>5. Transient neonatal diabetes (most commonly ZAC/HYAMI imprinting defect on 6q24)</li> <li>6. Permanent neonatal diabetes (most commonly KCNJ11 gene encoding Kir6.2 subunit of β-cell <math>K_{ATP}</math> channel)</li> <li>7. Mitochondrial DNA</li> <li>8. Others</li> </ol> <p>B. Genetic defects in insulin action</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Type A insulin resistance</li> <li>2. Leprechaunism</li> <li>3. Rabson-Mendenhall syndrome</li> <li>4. Lipotrophic diabetes</li> <li>5. Others</li> </ol> <p>C. Diseases of the exocrine pancreas</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pancreatitis</li> <li>2. Trauma/pancreatectomy</li> <li>3. Neoplasia</li> <li>4. Cystic fibrosis</li> <li>5. Hemochromatosis</li> <li>6. Fibrocalculus pancreatopathy</li> <li>7. Others</li> </ol> <p>D. Endocrinopathies</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Acromegaly</li> <li>2. Cushing's syndrome</li> <li>3. Glucagonoma</li> <li>4. Pheochromocytoma</li> <li>5. Hyperthyroidism</li> <li>6. Somatostatinoma</li> <li>7. Aldosteronoma</li> <li>8. Others</li> </ol>	<p>E. Drug or chemical induced</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Vacor</li> <li>2. Pentamidine</li> <li>3. Nicotinic acid</li> <li>4. Glucocorticoids</li> <li>5. Thyroid hormone</li> <li>6. Diazoxide</li> <li>7. β-Adrenergic agonists</li> <li>8. Thiazides</li> <li>9. Dilantin</li> <li>10. γ-Interferon</li> <li>11. Others</li> </ol> <p>F. Infections</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Congenital rubella</li> <li>2. Cytomegalovirus</li> <li>3. Others</li> </ol> <p>G. Uncommon forms of immune-mediated diabetes</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Stiff-man syndrome</li> <li>2. Anti-insulin receptor antibodies</li> <li>3. Others</li> </ol> <p>H. Other genetic syndromes sometimes associated with diabetes</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Down syndrome</li> <li>2. Klinefelter syndrome</li> <li>3. Turner syndrome</li> <li>4. Wolfram syndrome</li> <li>5. Friedreich ataxia</li> <li>6. Huntington chorea</li> <li>7. Laurence-Moon-Biedl syndrome</li> <li>8. Myotonic dystrophy</li> <li>9. Porphyria</li> <li>10. Prader-Willi syndrome</li> <li>11. Others</li> </ol> <p>IV. Gestational diabetes mellitus</p> <p>Patients with any form of diabetes may require insulin treatment at some stage of their disease. Such use of insulin does not, of itself, classify the patient.</p>
---	---

Πίνακας 4. Ταξινόμηση όλων των τύπων του ΣΔ (ADA, 2015).

## 2.1 Συνοπτική ανάλυση καθενός τύπου ξεχωριστά

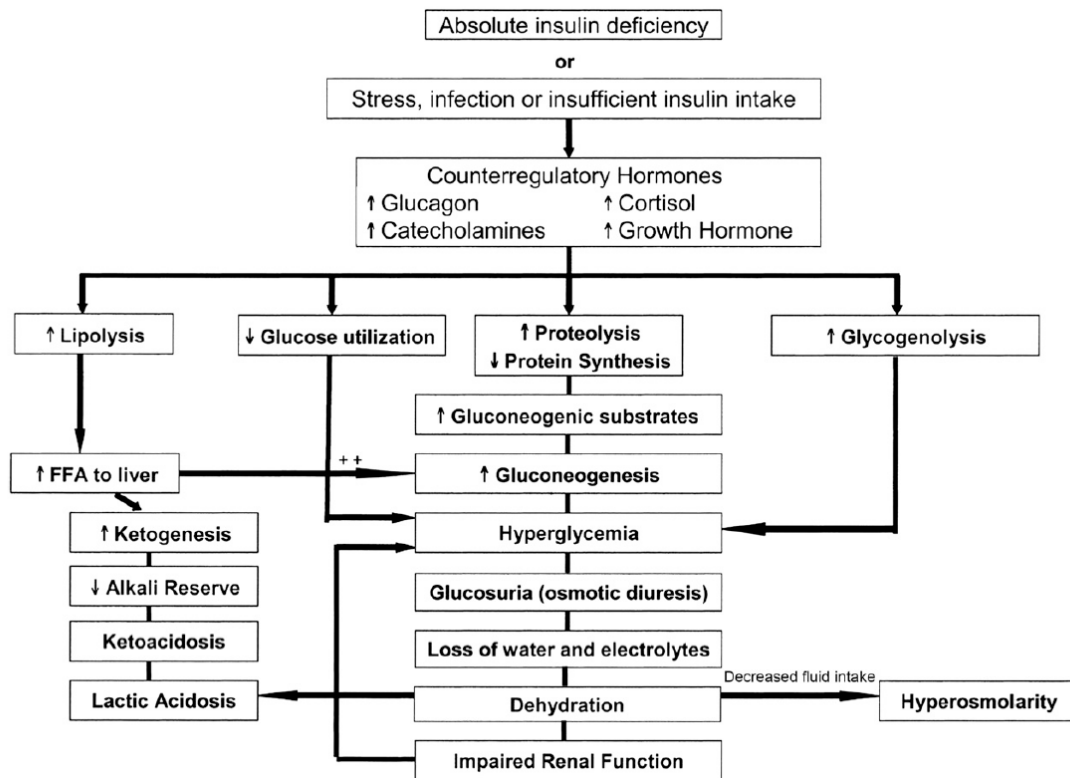
Καθώς στην προηγούμενη ενότητα αναδείξαμε την αναγκαιότητα της σωστής κατηγοριοποίησης των ασθενών στον τύπο διαβήτη τον οποίο ανήκουν, προκειμένου να δοθεί η ενδεδειγμένη ιατρική παρέμβαση για την αντιμετώπιση της νόσου, στο σημείο αυτό, σκόπιμο είναι να ταξινομηθούν οι τύποι ΣΔ αλλά και να παρουσιαστούν ξεχωριστά προκειμένου να διαχωριστούν μεταξύ τους και να ανιχνευτούν οι ειδοποιείς διαφορές τους.



### 2.1.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I

Ο ΣΔ τύπου I αποτελεί την πρώτη κατηγορία της νόσου και σχετίζεται με την ολική διαταραχή έκκρισης ινσουλίνης με ανοσολογική διαμεσολάβηση, σε ποσοστό της τάξης του 5 - 10 % των περιπτώσεων. Αναλυτικότερα, ο διαβήτης τύπου I σχετίζεται με την πλήρη καταστροφή των β - κυττάρων του παγκρέατος τα οποία είναι υπεύθυνα για την έκκριση ινσουλίνης. Η πλήρης καταστροφή των β - κυττάρων, αναδεικνύει και την απόλυτη ανεπάρκεια της ορμόνης σε αυτούς τους ασθενείς. Η τυπική συμπτωματολογία του ΣΔ τύπου I στα παιδιά, εκδηλώνεται με την πολουρία, την πολυδιψία και την πολυφαγία ενώ το 1/3 των περιστατικών παρουσιάζει DKA (ADA, 2020). Αυτή η τελευταία επιπλοκή, κατά κύριο λόγο του ΣΔ τύπου I, εμφανίζεται όταν η συγκέντρωση της ινσουλίνης στον ορό είναι ανεπαρκής, είτε λόγω μερικής ανεπάρκειας (εξαιτίας κάποιας λοίμωξης, ανεπαρκής πρόσληψη ινσουλίνης, είτε λόγω στρες) είτε πλήρους ανεπάρκειας (όπως για παράδειγμα κατά την διάρκεια μη διαγνωσμένου ΣΔ τύπου I, καθώς υπάρχει προοδευτική ολική καταστροφή των β - κυττάρων) πάντα συγκρινόμενα με τα επίπεδα των αντιρρυθμιστικών ορμονών (κατεχολαμίνες, κορτιζόλη, γλυκαγόνη και αυξητική ορμόνη). Πρόκειται για μια σοβαρή επιπλοκή της νόσου, που χρήζει άμεσης νοσηλείας, παρακολούθησης και αντιμετώπισης της κατάστασης. Διαγνωστικά κριτήρια της σοβαρής αυτής επιπλοκής, αποτελούν: η υπεργλυκαιμία  $>200$  mg/dL, το φλεβικό pH  $<7,3$  ή το επίπεδο του διττανθρακικού στον ορό  $<15$  [millimole / Litre (mmol/L)] και τέλος, η κετοναιμία (είτε τη συγκέντρωση του υδροξυβουτυρικού στο αίμα:  $\pm 3$  mmol/L είτε μέτρια / σοβαρή κετονουρία) (Εικόνα 6) (Cashen and Petersen, 2019). Ωστόσο, τα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) και γλυκόζης βρίσκονται σε αυξημένα επίπεδα πολύ πριν την κλινική έναρξη του ΣΔ τύπου I αποτρέποντας την εξέλιξη της νόσου και την ανάπτυξη DKA, αφού η διάγνωση είναι εφικτή πολύ πιο γρήγορα χρονικά (ADA, 2020).

Εικόνα 6 Παθοφυσιολογία της DKA.



**Εικόνα 6.** Παθοφυσιολογία της DKA. Ο συνδυασμός ανεπάρκειας ινσουλίνης και αυξημένα επίπεδα αντιρρυθμιστικών ορμονών, οδηγεί τον πάσχοντα σε γλυκονεογένεση και γλυκογονόλυση με αυξημένη παραγωγή γλυκόζης, ενώ παράλληλα μειώνεται η χρήση της ορμόνης περιφερειακά. Αυτή η πρακτική, οδηγεί τον οργανισμό σε υπερκαλιαιμία, υπερωσμωτικότητα, αυξημένη λιπόλυση και κετογένεση. Με την σειρά του, όταν ξεπεραστεί από το όργανο του νεφρού το όριο για την γλυκόζη (W170 - 200 mg/ dL), αυτό προκαλεί γλυκοζουρία και υπερκετοναίμια. Πιο συγκεκριμένα, η υπερκετοναίμια μπορεί να προκαλέσει στον ασθενή ωσμωτική διούρηση, αφυδάτωση και σπατάλη ηλεκτρονίων, συμπεριλαμβανομένου του καλίου, του μαγνησίου, του νατρίου, του φωσφόρου και του ασβεστίου. Τέλος, μέσω όλης αυτής της αντίδρασης του οργανισμού, ευνοείται η παραγωγή ορμονών του στρες και αυτό οδηγεί σε μεταβολική και γαλακτική οξέωση, ακόμα και στον θάνατο αν η κατάσταση δεν τροποποιηθεί εγκαίρως με χορήγηση ινσουλίνης, υγρών και ηλεκτρολυτών (Cashen and Petersen, 2019).

Ο συγκεκριμένος τύπος ΣΔ στους ενήλικες, αποτελεί μια πιο μεταβλητή κατάσταση, αφού δεν εκδηλώνονται τα τυπικά συμπτώματα, όπως προαναφέρθηκαν για τους μικρούς ασθενείς, καθώς η συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα παρουσιάζει προσωρινή ύφεση συμπτωμάτων από την ανάγκη σε ινσουλίνη (ADA, 2020, Harreiter and Roden, 2019). Σε

αυτή την κατηγορία, συμπεριλαμβάνεται και η λανθάνουσα μορφή αυτοάνοσου ΣΔ τύπου I, αυτή των ενηλίκων, ο επονομαζόμενος τύπος LADA. Αποτελεί μια αυτοάνοση διαταραχή, η οποία εκδηλώνεται στην ενήλικη ζωή των ασθενών (>30 ετών) με προοδευτική απώλεια της έκκρισης ινσουλίνης (Harreiter and Roden, 2019). Αναλυτικότερα, η κατηγοριοποίηση αυτών των ασθενών στην συγκεκριμένη κατηγορία, ξεκίνησε στις αρχές του 1990 προκειμένου να οριστεί αυτή η υποομάδα και να διαφοροποιηθεί από τον ΣΔ τύπου II, όπου κατατασσόταν αρχικά. Ο αυτοάνοσος διαβήτης των ενηλίκων, είναι μια ακόμα πιο ετερογενής κατάσταση, συγκριτικά με τον νεοεμφανιζόμενο αυτοάνοσο ΣΔ, καθώς το ποσοστό της μεταβολής των β - κυττάρων του παγκρέατος είναι ακαθόριστο. Πιο συγκεκριμένα, η ακαθόριστη αυτή μεταβολή των κυττάρων που παράγουν την ινσουλίνη, οφείλεται σε γενετικούς και ανοσολογικούς παράγοντες. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα, να μην χρειάζονται ινσουλινοθεραπεία οι νεοδιαγνωσμένοι ασθενείς για τους πρώτους έξι μήνες. Άξιο αναφοράς στο σημείο αυτό, αποτελούν τα κριτήρια για την διάγνωση του υποτύπου ΣΔ τύπου I, του LADA. Πρώτο κριτήριο αποτελεί η ηλικία διάγνωσης της νόσου σε άτομα άνω των 30 ετών. Δεύτερο κριτήριο αποτελεί η παρουσία αντισωμάτων και τρίτο στοιχείο διάγνωσης αποτελεί η μη αναγκαιότητα χορήγησης ινσουλίνης για τους 6 πρώτους μήνες που ο ασθενείς διαγιγνώσκεται με ΣΔ (Buzzetti, Zampetti and Maddalani, 2017).

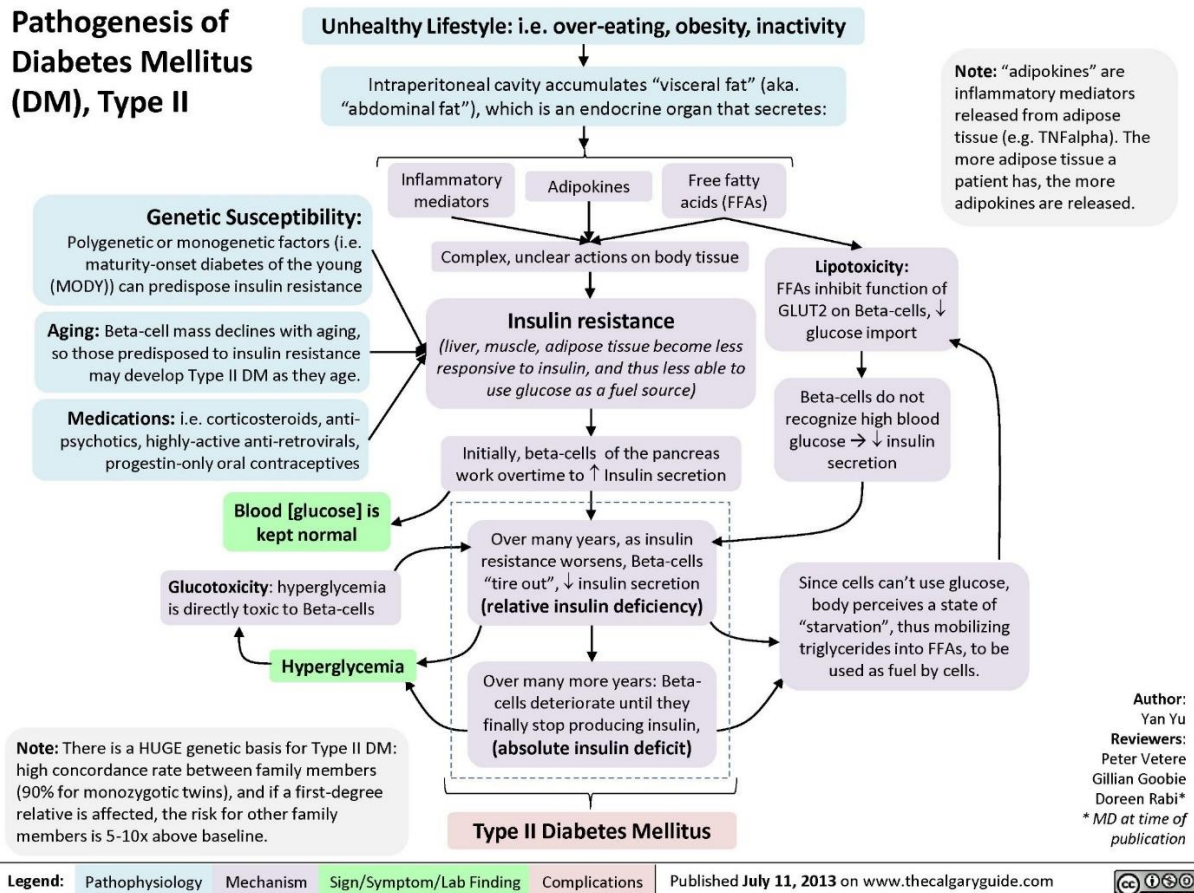
### 2.1.2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II

Ο ΣΔ τύπου II αποτελεί το 90% των περιστατικών που εκδηλώνουν αυτή την νόσο και εμπερικλείει όλο το φάσμα των δυνατών συνδυασμών αναφορικά με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Η έλλειψη ινσουλίνης συμπεριλαμβάνεται ως μέρος αυτού του φάσματος μαζί με τη μειωμένη αντίσταση στην ινσουλίνη ως κομμάτι αυτού του συνόλου (Εικόνα 7) (ADA, 2020, Ζαμπέλας, 2011). Αναλυτικότερα, σε αυτόν τον τύπο ΣΔ υπάρχει προοδευτική απώλεια της έκκρισης ινσουλίνης και αντίσταση στην ινσουλίνη για την διεκπεραίωση όλων των μεταβολικών αναγκών που απαιτούνται καθ' όλη την διάρκεια της μέρας. Συνήθως, η ηλικιακή ομάδα που απευθύνεται ο εν λόγω τύπος είναι άνω των 40 ετών, παρ' όλα αυτά, δεν είναι λίγες οι περιπτώσεις που συναντάται ο συγκεκριμένος τύπος και στις νεαρές ηλικίες. Όπως έχει προαναφερθεί, το ηλικιακό εύρος δεν αποτελεί κριτήριο διάγνωσης και κατάταξης των ατόμων σε μία κατηγορία. Επιπλέον, τα σοβαρά κλινικά σημεία της παθολογίας του ΣΔ, όπως είναι η υπογλυκαιμία (τιμή σακχάρου <60 mg/dL) αλλά και της πολύ σοβαρής DKA, σπανίζουν σε αυτόν τον υπότυπο ασθενών, καθώς η κατάσταση της νόσου είναι πιο ελεγχόμενη (ADA, 2020). Τέλος, εξ ίσου σημαντικό με τα προαναφερθέντα, αποτελούν οι παράγοντες εκείνοι που μπορούν να συμβάλουν στην αποτροπή του διαβήτη.

Κατ' αποκλειστικότητα σε αυτόν τον τύπο ΣΔ, λόγω του ότι ο κυριότερος παράγοντας που συμβάλλει σε αυτή την νοσογόνο κατάσταση είναι ο λανθασμένος τρόπος ζωής συμπεριλαμβανομένης της ΦΔ και της διατροφής, οι καταστάσεις που μπορούν να μεταβληθούν και να ελεγχθούν, ονομάζονται τροποποιήσιμοι παράγοντες, καθιστώντας την κατάσταση της νόσου αναστρέψιμη (IDF, 2007). Εκτενέστερη ανάλυση της διαδικασίας της αναστροφής, πραγματοποιείται στην συνέχεια της πτυχιακής εργασίας, εμβαθύνοντας στον τρόπο με τον οποίο πραγματοποιείται αυτό.

Εικόνα 7 Η Παθογένεση του ΣΔ τύπου II.

### Pathogenesis of Diabetes Mellitus (DM), Type II



Εικόνα 7. Η παθογένεση του ΣΔ τύπου II. Μέσα από το σχήμα, αναδεικνύονται οι παράγοντες που συμβάλλουν αρνητικά και οδηγούν τον ασθενή σε έκπτωση της λειτουργίας της ινσουλίνης αλλά και της έκκρισης της, κατάσταση που περιγράφει το ΣΔ τύπου II. Ο μη υγιεινός τρόπος ζωής και πιο συγκεκριμένα η κατανάλωση μεγάλης ποσότητας φαγητού, ΔΜΣ πάνω από το φυσιολογικό εύρος και η σωματική αδράνεια αποτελούν τον ανθυγιεινό τρόπο ζωής σε συνδυασμό με το γενετικό υπόβαθρο, το ηλικιακό γήρας καθώς και οι διάφορες φαρμακευτικές αγωγές, οδηγούν τον σύγχρονο άνθρωπο πιο κοντά σε αυτή τη νόσο (Yu, 2013).

### 2.1.3 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου κύησης

Μια όλο και πιο συχνή επιπλοκή της εγκυμοσύνης αποτελεί ο GDM και απευθύνεται σε όλες τις γυναίκες όλων των φυλών και των ηλικιών. Ο διαβήτης κύησης κάνει την εμφάνιση του στο 2<sup>ο</sup> και 3<sup>ο</sup> τρίμηνο της εγκυμοσύνης και αποτελεί μια ιδιαίζουσα κατάσταση, καθώς δεν είναι εμφανής διαβήτης (ADA, 2020). Ο πίνακας 5 παρουσιάζει τις τιμές που μια γυναίκα οφείλει να κυμαίνεται κατά την εγκυμοσύνη προγευματικά, μεταγευματικά αλλά και η γλυκόζη νηστείας της.

Πίνακας 5 Στόχοι επιπέδων γλυκόζης νηστείας, προγευματικά αλλά και μεταγευματικά κατά την εγκυμοσύνη.

Δοκιμασία	Προϋπάρχον ΣΔ (MG/DL)	Διαβήτης κύησης (MG/DL)
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας	65 - 100	65-95
Προγευματικά	65 – 100	
1 ώρα μετά το γεύμα	<145	≤140
2 ώρα μετά το γεύμα	<135	≤120
2-6 ώρα μετά το γεύμα	65 - 135	

**Πίνακας 5.** Στόχοι επιπέδων γλυκόζης νηστείας, προγευματικά αλλά και μεταγευματικά κατά την εγκυμοσύνη (Mahan and Escott-Stump, 2017).

Αναλυτικότερα, αυτή η κατηγορία επηρεάζει περίπου το 6% των έγκυων γυναικών και ο επιπολασμός της αυξάνεται παράλληλα με την επιδημία της παχυσαρκίας (Mack and Tomich, 2017). Οι επιπλοκές που μπορεί δυνητικά να προκαλέσει τόσο στο βρέφος όσο και στις γυναίκες που κυοφορούν, είναι η προεκλαμψία (χαρακτηρίζεται από οίδημα, υπέρταση και πρωτεϊνουρία), η δυστοκία ώμου (ανώμαλος και δύσκολος τοκετός), η μακροσωμία (μεγάλο σωματικό μέγεθος του τέκνου), η χαμηλή αντίσταση της μητέρας στην ινσουλίνη και εξέλιξη μετέπειτα της νόσου σε ΣΔ τύπου II (το 36% αυτών των γυναικών αναπτύσσουν μειωμένη ανοχή στην γλυκόζη). Επιπλέον, η νοσηρότητα της νόσου, μπορεί να προκαλέσει στο βρέφος υπογλυκαιμία, υπασβεστιαϊμία, υπομαγνησισαϊμία, υπερχολερυθριναιμία,

πολυκυτταραιμία, αναπνευστική δυσφορία και καρδιομυοπάθεια (Mack and Tomich, 2017, Κατούλης, 2002).

Όλες οι προαναφερόμενες επιπλοκές, αναδεικνύουν την αναγκαιότητα αντιμετώπισης και πρόληψης του διαβήτη κύησης. Ο τρόπος διάγνωσης βασίζεται στην χορήγηση 50 gr. γλυκόζης για τον προσδιορισμό της γλυκαιμίας [δια του στόματος δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης (OGTT)]. Η μέθοδος αυτή, αποτελεί ένα αμφιλεγόμενο πρωτόκολλο, καθώς συνδέεται με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης της νόσου από το 5% στο 20% (Πίνακας 6). Τεκμηρίωση για την εν λόγω αύξηση, αποτελεί το γεγονός ότι μια τιμή που αποκλίνει από τις φυσιολογικές τιμές δεν αποτελεί δείκτη διάγνωσης και θα χρειαστεί να επαναληφθεί η μέθοδος πολλαπλές φορές.



Πίνακας 6 Διάγνωση GDM.

Τύπος Δοκιμασίας	Αποτελέσματα
Έλεγχος κατά την εγκυμοσύνη - μια πρόκληση με 50 gr. γλυκόζης από το στόμα (δεν χρειάζεται να αποτελεί δοκιμασία νηστείας) κατά την 24 <sup>η</sup> – 28 <sup>η</sup> εβδομάδα κυοφορίας.	Επίπεδα γλυκόζης πλάσματος 140 mg/dl (7,8 mmol/L) 1 ώρα μετά δείχνουν την ανάγκη για πρόσθετο διαγνωστικό έλεγχο.
Δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης από το στόμα με μη φυσιολογικό έλεγχο.	Μετά από μια φόρτιση με 100 gr. γλυκόζης από το στόμα, ο διαβήτης κύησης μπορεί να διαγνωστεί αν οι δύο τιμές γλυκόζης πλάσματος ισοδυναμούν με ή υπερβαίνουν τις ακόλουθες:  NHSEIA: $\geq 95$ mg/dl  1 ΩΡΑ: $\geq 180$ mg/dl  2 ΩΡΕΣ: $\geq 155$ mg/dl  3 ΩΡΕΣ: $\geq 140$ mg/dl

Πίνακας 6. Διάγνωση GDM (Mahan and Escott-Stump, 2017).

Η αναγκαιότητα της πρόληψης κρίνεται αναγκαία και εκμαιεύεται από τα προαναφερθέντα για την αποφυγή αυτής της κατάστασης. Άτομα χαμηλού κινδύνου για GDM, που δεν χρειάζεται να υποβληθούν στο παραπάνω πρωτόκολλο είναι άτομα ηλικίας κάτω των 25 χρόνων, ο ΔΜΣ να κυμαίνεται στα φυσιολογικά επίπεδα, δηλαδή κάτω από  $25 \text{ kg} / \text{m}^2$ , πριν την εγκυμοσύνη, να μην υπάρχει ιστορικό αντίστασης στην ινσουλίνη αλλά και προηγούμενη αρνητική μαιευτική έκβαση, να μην υπάρχει οικογενειακό ιστορικό μεταξύ συγγενών πρώτου βαθμού αλλά και καταγωγή από χώρες υψηλού κινδύνου (Αφρική, Αμερική, Λατινική Αμερική και Ασία). Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στις ασυμπτωματικές γυναίκες που διατρέχουν κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη κύησης (Πίνακας 7). Τέλος, σε περίπτωση που οι αλλαγές στον τρόπο ζωής και στην διατροφή δεν καταφέρουν να επιφέρουν την εξισορρόπηση της γλυκαιμίας, τα φάρμακα που μπορούν να χορηγηθούν

παράλληλα είναι είτε η μεταφορμίνη είτε η γλιβενκλαμίδα (διαφορετικά γλυβοθρίδη) είτε η ινσουλίνη για τον έλεγχο του ασθενή.

Πίνακας 7 Κριτήρια για τον έλεγχο του διαβήτη / προ-διαβήτη σε ασυμπτωματικούς ενήλικες.

$\Delta\text{Μ}\Sigma: \geq 25 \text{ kg} / \text{m}^2$  για τον γενικό πληθυσμό

$\Delta\text{Μ}\Sigma: \geq 23 \text{ kg} / \text{m}^2$  σε Ασιατικούς Αμερικάνους

\*Με οποιοδήποτε από τους παρακάτω παράγοντες κινδύνου

Φυσική αδράνεια

Συγγενείς πρώτου βαθμού με ΣΔ

Φυλή / Εθνικότητα υψηλού κινδύνου: Αφρική, Αμερική, Λατίνοι, Ιθαγενείς Αμερικάνοι, Ασιάτες

Γυναίκες με GDM

Γυναίκες που γέννησαν μωρό  $\geq 9 \text{ kg}$

Υπέρταση:  $\geq 140 / 90 \text{ mmHg}$  ή ασθενείς σε θεραπεία για υπέρταση

Επίπεδα HDL:  $\leq 35 \text{ mg} / \text{dL}$

Τριγλυκερίδια:  $>250 \text{ mg} / \text{dL}$ .

Γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (PCOS).

Γλυκοζυλιωμένη:  $\geq 5,7\%$ .

Διαταραχή γλυκόζης νηστείας σε προηγούμενες δοκιμές.

Άλλες κλινικές καταστάσεις συσχετιζόμενες με την αντίσταση στην ινσουλίνη όπως είναι η παχυσαρκία και ιστορικό καρδιαγγειακών παθήσεων.



**Πίνακας 7.** Κριτήρια για τον έλεγχο του διαβήτη / προ-διαβήτη σε ασυμπτωματικούς ενήλικες (Mack and Tomich, 2017).

Εν κατακλείδι, όσο σημαντικό είναι να προβλεφθεί και να αντιμετωπιστεί ο ΣΔ κατά την εγκυμοσύνη για την ομαλή έκβαση του τοκετού αλλά και για την καλή υγεία της μητέρας και του νεογνού άλλο τόσο σημαντικό είναι ο επανέλεγχος της μητέρας μετά τον τοκετό προκειμένου να αποφευχθεί η ανάπτυξη διαβήτη. Το επιθυμητό χρονικό διάστημα επανελέγχου της μητέρας είναι 6 με 12 εβδομάδες μετά τον τοκετό με το OGTT των 75 gr. (Mack and Tomich, 2017, Κατούλης, 2002).

#### **2.1.4 Άλλοι τύποι Σακχαρώδη διαβήτη**

Όπως προκύπτει βιβλιογραφικά, το γενετικό υπόβαθρο, οι διατροφικοί παράγοντες και γενικότερα ο τρόπος ζωής των σύγχρονων ανθρώπων αποτελούν τον σημαντικότερο παράγοντα για την εκδήλωση του ΣΔ. Άλλες δευτερογενείς αιτίες αναλύονται παρακάτω. Αναλυτικότερα, ως πρώτη κατηγορία ασθενειών που μπορεί να οδηγήσουν στην εκδήλωση του ΣΔ αποτελούν οι ασθένειες που προκύπτουν από δυσλειτουργία των δυο μοιρών του παγκρέατος, της εξωκρινούς και της ενδοκρινούς μοίρας του. Οι ασθένειες της εξωκρινούς μοίρας συμπεριλαμβάνουν την παγκρεατίτιδα, τη κυστική ίνωση, την αιμοχρωμάτωση, τραύματα, επεμβάσεις και όγκους στο συγκεκριμένο τμήμα του οργάνου (ADA, 2020, Harreiter and Roden, 2019). Οι ασθένειες της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος, περιλαμβάνουν την ακρομεγαλία, καρκινοειδή σύνδρομο και το σύνδρομο Cushing (Harreiter and Roden, 2019). Σε αυτό το τελευταίο σύνδρομο κύρια αιτία προέλευσης αποτελεί η ιατρική παρέμβαση, καθώς το σύνδρομο αυτό προκύπτει από χρόνια λήψη γλυκοκορτικοειδών σε μεγάλη δοσολογία της τάξης του 7,5 mg ημερησίως πρεδνιζολόνης (C<sub>21</sub>H<sub>28</sub>O<sub>5</sub>), η οποία δράση του αναφερόμενου φαρμάκου είναι αντιφλεγμονώδης και αντιαλλεργική (Chabre, 2014, Κατούλης, 2002).

Δεύτερη κατηγορία προέλευσης του ΣΔ μπορεί να αποτελέσουν δυνητικά ορισμένες φαρμακοθεραπείες. Τα γλυκοκορτικοειδή, όπως προαναφέρθηκαν, καθώς και οι α - ιντερφερόνες αποτελούν ορισμένα από τα φάρμακα που μπορούν να συμβάλλουν στην εκδήλωση της νόσου. Επιπρόσθετα, η χρόνια φαρμακευτική αγωγή για τον ιό HIV - AIDS μπορεί να προκαλέσει με την σειρά της, την ανάπτυξη του ΣΔ ενώ τέλος, σε ορισμένες περιπτώσεις μετά από μεταμοσχεύσεις κάποιου οργάνου μπορεί να εκδηλωθεί η νόσος (Harreiter and Roden, 2019).

Μια ακόμα μεγάλη κατηγορία, αποτελούν οι γενετικές ανωμαλίες της ινσουλίνης. Σε αυτή κατατάσσεται ο μονογονιδιακός σακχαρώδης διαβήτης (MODY) (διαβήτης έναρξης κατά την ωριμότητα των νέων) και ο μόνιμος νεογνικός ΣΔ (PNDM). Εκτενέστερα, ο MODY, αποτελείται από μια ετερογενή ομάδα κλινικά, η οποία έχει ως ηλικία έναρξης περί τα 25 έτη (πρώιμη ηλικία έναρξης) και χαρακτηρίζεται ως μη ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ, με κύριο το κληρονομικό υπόβαθρο και μεταλλάξεις που πραγματοποιούνται στο γονίδιο γλυκοκινάσης (GCK). Στο γονίδιο αυτό, έχουν ανιχνευτεί πάνω από 765 μεταλλάξεις. Η GCK, είναι υπεύθυνη για την κωδικοποίηση ενός ενζύμου, το οποίο κατέχει κυρίαρχο ρόλο στην ρύθμιση της έκκρισης ινσουλίνης από τα β - κύτταρα του παγκρέατος αλλά και για τον μεταβολισμό της ηπατικής γλυκόζης. Με την κατάλληλη διάγνωση του υποτύπου ΣΔ, αποτρέπονται οι χρόνιες επιπλοκές της νόσου (μακροαγγειακές και μικροαγγειακές) και προλαμβάνεται η χορήγηση ινσουλίνης καθώς μέσω της διατροφής και της αύξησης της ΦΔ μπορεί να επέλθει η ισορροπία στην γλυκαιμία (Antosik and Borowiec, 2016). Ως μικροαγγειακές επιπλοκές εννοούνται οι επιπλοκές που υφίσταται στον αμφιβληστροειδή χιτώνα, η νεφροπάθεια και η νευροπάθεια ενώ στις μακροαγγειακές επιπλοκές κατατάσσεται το εγκεφαλικό επεισόδιο, η CVD και η περιφερική αρτηριακή νόσος (PAD) (Khan et al., 2019). Ο PNDM, πρόκειται για μια σπάνια μορφή διαβήτη με πλήρη ανεπάρκεια του γονιδίου GCK. Ομόζυγες ή ετερόζυγες υπολειπόμενες γονιδιακές μεταλλάξεις οδηγούν τον ασθενή σε σοβαρή υπεργλυκαιμία και άμεση ανάγκη για υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης προκειμένου να επέλθει ο γλυκαιμικός έλεγχος αμέσως μετά την εκδήλωση του υπογλυκαιμικού επεισοδίου. Ο PMDM, αποτελεί έναν εξαρτώμενο υπότυπο καθώς ο ρόλος του γονιδίου GCK, δεν πραγματοποιείται καθ' όλη την διάρκεια της ζωής του ασθενή και η ανάγκη για καθημερινή και συστηματική χορήγηση ινσουλίνης κρίνεται αναγκαία.

Άλλες δευτερογενείς αιτίες που δημιουργούν πρόσφορο έδαφος για την ανάπτυξη ΣΔ είναι οι λοιμώξεις στις οποίες συμπεριλαμβάνονται ο κυτταροϊός και το σύνδρομο συγγενούς ερυθράς, σπάνιες μορφές αυτοάνοσου ΣΔ όπως το σύνδρομο Stiff - man και η παραγωγή αντισωμάτων IgM στους υποδοχείς της ινσουλίνης και τέλος, άλλα γενετικά σύνδρομα όπως είναι το σύνδρομο Down, σύνδρομο Klinefelter, σύνδρομο Turner, σύνδρομο Wolfram, σύνδρομο Laurence - Moon - Biedl, σύνδρομο Prader - Willi, σύνδρομο Alstrom, σύνδρομο Cockayne, σύνδρομο Herrmann, σύνδρομο Huntington, σύνδρομο Werner και άλλες συνδρομικές μορφές ΣΔ. Όλες οι προαναφερθέντες συνδρομικές μορφές διαβήτη, ταλανίζουν ιδιαίτερα τον επιστημονικό παιδιατρικό χώρο καθώς πρόκειται για πολύ

σοβαρές γενετικές διαταραχές σχετιζόμενες με την νόσο του διαβήτη. Επιπλέον, σύνδρομα όπως το Wolfram, το Bardet - Biedl και το Alstrom αποτελούν αυτοσωματικές, υπολειπόμενες και πολυσυστηματικές ασθένειες που χρήζουν ιδιαίτερη πολυεπιστημονική ιατρική φροντίδα. Τέλος, σκόπιμο είναι να επισημανθεί ότι λόγω του ότι πολλά σύνδρομα είναι εξαιρετικά σπάνια είτε διαγιγνώσκονται πολύ αργά είτε και καθόλου (Harreiter and Roden, 2019, Antosik and Borowiec, 2016, ADA, 2015, Κατούλης, 2002).

## 2.2 Παράγοντες εκδήλωσης σακχαρώδη διαβήτη

Όπως προαναφέρθηκε σε προηγούμενη ενότητα, ο διαβήτης είναι μια χρόνια και σύνθετη διαταραχή, η οποία οφείλεται στο γονιδίωμα, στα περιβαλλοντικά ερεθίσματα ακόμα και στον συνδυασμό των δύο. Οι πιθανοί παράγοντες κινδύνου για τον ΣΔ Ι δεν έχουν ακόμη διερευνηθεί, παρ' όλα αυτά φαίνεται πως αυτός ο τύπος διαβήτη σχετίζεται με τα γονίδια καθώς η κληρονομικότητα μπορεί να πολλαπλασιάσει τις πιθανότητες για ανάπτυξη της νόσου (IDF, 2018). Όσον αφορά τον ΣΔ ΙΙ, αν και τα γονίδια προδιαθέτουν την ανάπτυξη διαβήτη στο άτομο, η “ενεργοποίησή” τους γίνεται από τους εκάστοτε παράγοντες του τρόπου ζωής. Είναι σημαντικό, άτομα τα οποία έχουν κάποιον ή κάποιους από τους παράγοντες κινδύνου να εντοπίζονται εγκαίρως με σκοπό την πρόωρη και γρήγορη ανίχνευση της νόσου για την καλύτερη δυνατή θεραπεία και πρόγνωση του ασθενή (Laakso, 2019). Παρ' όλα αυτά κάτι τέτοιο πολλές φορές δεν δύναται να πραγματοποιηθεί εξαιτίας της ασυμπτωματικότητας που εμφανίζουν οι ίδιοι και που κυρίως συμβαίνει στα αρχικά στάδια της νόσου (Weisman, Fazli and Booth, 2018). Παρακάτω, θα αναφερθούν και θα αναλυθούν οι παράγοντες κινδύνου που αφορούν κυρίως τον δεύτερο τύπο του ΣΔ και οι οποίοι ταξινομούνται με βάση αν είναι τροποποιήσιμοι ή μη τροποποιήσιμοι (Πίνακας 8).

Πίνακας 8 Παράγοντες κινδύνου ΣΔ τύπου ΙΙ.

Τροποποιήσιμοι Παράγοντες	Μη Τροποποιήσιμοι Παράγοντες
Παχυσαρκία ή υπερβαρότητα	Εθνικότητα
Καθιστικός τρόπος ζωής	Ιστορικό ΣΔ

Υπέρταση	Ηλικία
Χαμηλή HDL	Φύλο
Υψηλά τριγλυκερίδια	Ιστορικό διαβήτη κύησης
Διαιτητικοί παράγοντες	Κοινωνικοοικονομική κατάσταση
Ενδομήτριο περιβάλλον	
Φλεγμονή	
Περίμετρος μέσης	
Αρτηριακή πίεση	
Προηγούμενη καρδιαγγειακή νόσο	
Προ-διαβήτης	

**Πίνακας 8.** Παράγοντες κινδύνου ΣΔ τύπου II (Alberti, Zimmet and Shaw, 2007).

### 2.2.1 Τροποποιήσιμοι παράγοντες

Η κατηγορία αυτή των παραγόντων κινδύνου αναφέρεται σε ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά ή καταστάσεις, τις οποίες το άτομο μπορεί να αλλάξει με σκοπό να μειωθεί ο κίνδυνος εκδήλωσης και ανάπτυξης ΣΔ, να μην αναπτυχθεί περαιτέρω ή ακόμα, να υπάρξει και αναστροφή του. Ένας από τους πιο σημαντικούς παράγοντες είναι το υπερβάλλον βάρος και η παχυσαρκία. Υπάρχουν πολλές αναφορές που συσχετίζουν άρρηκτα τους δύο προαναφερθέντες παράγοντες με την εμφάνιση της διαβητικής κατάστασης. Η συνθήκη αυτή, αποτελεί πλέον μια επιδημία, κατά την οποία προσβάλλονται τόσο ενήλικοι άνθρωποι όσο και άτομα μικρότερων ηλικιών. Ιδιαίτερη έμφαση επίσης

δίνεται, στον αυξημένο ΔΜΣ ενώ παράλληλα όπως προβλέπεται η αύξηση τις επόμενες δεκαετίες. Παρόλα αυτά, είναι πολύ σημαντικό να τονιστεί ότι δεν παίζει ρόλο μόνο το ποσοστό του σωματικού λίπους αλλά και η κατανομή του στο σώμα. Για παράδειγμα οι άντρες, έχουν την τάση να συσσωρεύουν λίπος στον κορμό και κυρίως γύρω από την κοιλιακή χώρα (σπλαχνικό λίπος) όπως επίσης γύρω από το ήπαρ. Σε αντίθεση ο λιπώδης ιστός των γυναικών συσσωρεύεται γύρω από τα πόδια. Συμπερασματικά η πρόληψη της ανάπτυξης του ΣΔ βασίζεται κατά κύριο λόγο στη μείωση του ΔΜΣ που όπως φαίνεται διαδραματίζει καταλυτικό ρόλο στην κατάσταση αυτή (Weisman, Fazli and Booth, 2018, Alberti, Zimmet and Shaw, 2007).

Άλλος ένας παράγοντας που διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην ανάπτυξη του ΣΔ και σχετίζεται με το αυξημένο βάρος είναι τα διατροφικά πρότυπα και γενικότερα οι διατροφικοί παράγοντες. Αν και δεν αποτελεί εύκολη διαδικασία ο εντοπισμός των ακριβών αιτιών που οδηγούν σε διαβήτη, παρουσιάζεται μια αρνητική συσχέτιση μεταξύ των λανθασμένων διατροφικών επιλογών και της νόσου. Πιο συγκεκριμένα, τα τελευταία χρόνια, η διατροφή των ανθρώπων περιλαμβάνει θερμίδες περισσότερες από αυτές που ο οργανισμός έχει την ανάγκη να προσλάβει, δηλαδή τις ενεργειακές του ανάγκες, καθώς και τροφές φτωχές σε θρεπτικά συστατικά. Επιπρόσθετα, η αύξηση της κατανάλωσης τροφών υψηλών σε σάκχαρα, χαμηλών σε φυτικές ίνες και η υιοθέτηση ενός διατροφικού πλάνου με χαμηλή αναλογία πολυακόρεστων προς ακόρεστα λιπαρά οξέα φαίνεται πώς συμβάλλει στην αύξηση των περιστατικών διαβήτη. Αξιόλογο να αναφερθεί επίσης είναι το γεγονός πως τρόφιμα που έχουν υψηλό γλυκαιμικό δείκτη (GI) μπορούν να επιφέρουν μεγαλύτερες πιθανότητες για έκθεση του ατόμου στο διαβήτη. Αυτό, που ωστόσο αποτελεί την πιο σημαντική σημείωση είναι το ενδομήτριο περιβάλλον και πως αυτό επηρεάζει, μέσω της διατροφής της μητέρας, το έμβρυο. Πιο αναλυτικά, φαίνεται να αποτελούν σοβαρό παράγοντα για την υγεία του νεογέννητου οι διατροφικές επιλογές της μητέρας αλλά και η υγεία της μέσω των βιοχημικών δεικτών για την εξασφάλιση της υγείας του παιδιού που κυοφορεί (Weisman, Fazli and Booth, 2018). Το συμπέρασμα λοιπόν που απορρέει από τα παραπάνω, είναι πως οι διατροφικές επιλογές μπορούν να έχουν αντίκτυπο σε βιοχημικούς δείκτες όπως η χαμηλή HDL, τα υψηλά τριγλυκερίδια και η αρτηριακή πίεση (Alberti, Zimmet and Shaw, 2007). Τέλος, αναλυτικότερα για την αρτηριακή πίεση και το διαβήτη, είναι κοινώς αποδεκτό ότι οι δύο αυτές καταστάσεις αλληλεπικαλύπτονται που κατά συνέπεια σημαίνει πως δεν είναι εύκολο να διακρίνει κάποιος αν ο διαβήτης προκάλεσε την υπέρταση ή η υπέρταση τον διαβήτη.

Συμπληρωματικά με τα παραπάνω, και η μείωση της ΦΔ σε παγκόσμια κλίμακα έχει λειτουργήσει ως αρωγός στην αύξηση της επιδημίας της παχυσαρκίας. Η φυσική αδράνεια αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου ανάπτυξης ΣΔ σε άνδρες και σε γυναίκες όλων των ηλικιών (Weisman, Fazli and Booth, 2018, Alberti, Zimmet and Shaw, 2007). Αν και παρουσιάζεται πολλές φορές προβληματισμός όσον αφορά την προστασία των διαβητικών ασθενών που ασκούνται σε σχέση με τις διάφορες επιπλοκές που μπορεί να προκύψουν κατά τη διάρκεια της άσκησης, όπως η υπογλυκαιμία και η υπεργλυκαιμία, έχουν βρεθεί διάφορες μέθοδοι αντιρρυθμιστικές, ώστε αυτές οι εκδηλώσεις να αποφευχθούν. Η πτώση της γλυκόζης του πλάσματος μπορεί να προκύψει είτε από άσκηση αντοχής, είτε αερόβια, σε μεγαλύτερο βαθμό, ενώ μπορεί να προκύψει και από διαλειμματική άσκηση υψηλής έντασης. Σε περίπτωση που η υπογλυκαιμία ξεκινήσει κατά τη διάρκεια της προπόνησης, αντιμετωπίζεται με πρόσληψη ενέργειας και πιο συγκεκριμένα με πρόσληψη υδατανθράκων. Σε διαφορετική περίπτωση, η πρόληψη της μειωμένης τιμής σακχάρου βασίζεται σε μείωση της ινσουλίνης στο καταναλισκόμενο γεύμα πριν την άσκηση. Τέλος, είναι κοινώς αποδεκτό, ότι η υιοθέτηση μιας καθημερινότητας που περιλαμβάνει την άσκηση, μπορεί να προσφέρει σε κάθε άνθρωπο και κυρίως στο διαβητικό ασθενή καλύτερο έλεγχο στη γλυκόζη του πλάσματος (μείωση της γλυκόζης στο αίμα) καθώς και ικανοποιητική δαπάνη ενέργειας, ώστε να καταστεί ευκολότερη η απώλεια βάρους (Lumb, 2014).

Ως τελευταία μεταβλητή κατάσταση που θα αναλυθεί σε αυτή την υποενότητα, είναι ο προ-διαβήτης. Με τον όρο αυτό αναφερόμαστε στην κατάσταση εκείνη, στην οποία τα επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα είναι αυξημένα, ωστόσο όχι σε βαθμό που να υπερβαίνουν το όριο για διάγνωση διαβήτη. Βιβλιογραφικά, έχει αποδειχθεί η σύνδεση του προ - διαβήτη με τη μετέπειτα ανάπτυξη ΣΔ II. Σε αυτό το σημείο πρέπει να ειπωθεί, πως οι περιπτώσεις του προ - διαβήτη είναι πολύ περισσότερες από τις περιπτώσεις του διαβήτη (Weisman, Fazli and Booth, 2018). Ωστόσο, πολύ σημαντικό σημείο είναι ότι ο προ-διαβήτης αποτελεί μια αναστρέψιμη κατάσταση κατά την οποία με αλλαγή του τρόπου ζωής και κατάλληλη καθοδήγηση μπορεί στο άτομο να επέλθει η ίαση. Σε παρακάτω ενότητα θα ακολουθήσει εκτενέστερη ανάλυση σχετικά με την κατάσταση του προ-διαβήτη (Khan et al., 2019).

### **2.2.2 Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες**

Σε αυτήν την υποενότητα, θα παρουσιαστούν και θα αναλυθούν παράγοντες και καταστάσεις στις οποίες το άτομο δεν μπορεί να επέμβει με σκοπό την αποφυγή ανάπτυξης



του ΣΔ. Ο πρώτος σημαντικός μη μεταβλητός παράγοντας είναι το γενετικό υπόβαθρο. Υποστηρίζεται, ότι ο ΣΔ ΙΙ συνδέεται άρρηκτα με τη γενετική προδιάθεση. Ο πίνακας 9 αναφέρει μία σειρά γονιδίων που μπορούν να επιφέρουν ΣΔ τύπου ΙΙ.

Πίνακας 9 Συνοπτική παρουσίαση γονιδίων που σχετίζονται με τον ΣΔ τύπου ΙΙ.

Year of Genome Wide Significance (GWS)	Locus	Marker	Chr	Type of Mutation	Encoded Protein of Wild Type	Trait
2000	PPARG	rs1801282 [96]	3	Missense: Pro12Ala	PPAR-γ <sup>a</sup>	T2DM
2003	KCNJ11	rs5219 [97]	11	Missense: Glu23Lys	Kir6.2 of pancreatic β-cells <sup>a</sup>	T2DM
2007	CDKAL1	rs7754840 [107,108]	6	Intronic	CDK5 regulatory subunit-associated protein 1-like 1 [109]	T2DM
	SLC30A8	rs13266634 [110,111]	8	Missense: Arg325Trp	Islet-specific zinc membrane transporter (ZnT8) <sup>a</sup>	T2DM and FG
	IGF2BP2	rs4402960 [107,108]	3	Intronic	Insulin-like growth factor 2 mRNA-binding protein <sup>a</sup>	T2DM
	CDKN2A/B	rs10811661 [107,108]	9	25 kb upstream	p16 (INK4A) <sup>a</sup>	T2DM

FG = Fasting Glucose. <sup>a</sup> All of the information has been retrieved from “Genetics Home Reference” (<https://ghr.nlm.nih.gov>). Part of this table is adapted from [112].

**Πίνακας 9.** Συνοπτική παρουσίαση γονιδίων που σχετίζονται με τον ΣΔ τύπου ΙΙ (Khan et al., 2019).

Επιπλέον, τεκμήριο στο γενετικό υπόβαθρο αποτελεί το γεγονός ότι όταν άτομα διαφόρων εθνικοτήτων εκτεθούν σε κάποιο κοινό περιβάλλον, τότε το εξαγόμενο συμπέρασμα είναι διαφορετικό (Alberti, Zimmet and Shaw, 2007). Αξίζει επιπλέον να αναφερθεί, πως μερικά από τα κλινικά συμπτώματα του διαβήτη όπως για παράδειγμα η γλυκαιμία και η αρτηριακή πίεση εμφανίζουν διαφορές από εθνικότητα σε εθνικότητα (Walker, Williams and Egede, 2016). Βιβλιογραφικά, παρουσιάζεται και υποδεικνύεται ο επιπολασμός του διαβήτη σε διάφορες εθνικότητες, οι οποίες έχουν υιοθετήσει τον δυτικό τρόπο ζωής (υπερβολική κατανάλωση θερμίδων με περιορισμένη φυσική δραστηριότητα (Holly et al., 2020), με το υψηλότερο ποσοστό να “μοιράζονται” οι αυτόχθονες στη Β. Αμερική και την Αυστραλία καθώς και οι Αβορίγινες της Αυστραλίας και οι κάτοικοι των νήσων του Ειρηνικού (20-30%) (Alberti, Zimmet and Shaw, 2007).

Χρειάζεται επίσης να αναφερθεί και η επίδραση του φύλου στην ανάπτυξη του ΣΔ τύπου ΙΙ. Το φύλο του ανθρώπου προσδιορίζεται από το είδος των χρωμοσωμάτων και υπάρχουν διαφορές τόσο στη γονιδιακή έκφραση, με βάση τα χρωμοσώματα, όσο και στις επιδράσεις αυτών στο σύστημα οργάνων. Όλα τα παραπάνω λοιπόν, μπορούν να

αποτελέσουν βιολογικούς παράγοντες, οι οποίοι “ευθύνονται” για την εμφάνιση χρόνιων νοσημάτων, όπως ο διαβήτης μαζί με αλληλεπίδρασή του με τους περιβαλλοντικούς παράγοντες. Το 2013, ο πληθυσμός των αντρών που έπασχαν από διαβήτη ήταν 13 εκατομμύρια περισσότερος από τον γυναικείο. Από την άλλη πλευρά, σε προ - διαβητικό στάδιο οι γυναίκες εμφανίζουν με μεγαλύτερη συνέπεια διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT) ενώ οι άντρες διαταραχή στη γλυκόζη νηστείας (IFG). Τέλος, αυτή IGT, είναι ικανή να καθορίσει εκ των προτέρων τη μετάβαση στο διαβήτη (Kautzky-Willer, Harreiter and Pacini, 2016).

Παράλληλα με το φύλο, η ηλικία συμβάλλει στην αύξηση της πιθανότητας για ανάπτυξη ΣΔ. Χωρίς αμφιβολία έχει αποδειχθεί, ότι ο επιπολασμός της νόσου μεγαλώνει παράλληλα με την άνοδο της ηλικίας. Η πιο πιθανή εξήγηση για την κατάσταση αυτή είναι ο εκφυλισμός των β-κυττάρων με την αύξηση της ηλικίας και την ίδια στιγμή ο οργανισμός γίνεται όλο και πιο ευαίσθητος στην ινσουλίνη (Khan et al., 2019). Αυτή η συνθήκη, επηρεάζει εξίσου και τα δύο φύλα, κάτι που την καθιστά ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου (Kautzky-Willer, Harreiter and Pacini, 2016). Ωστόσο, σημαντικό είναι να τονιστεί, ότι με το πέρασμα του χρόνου η νόσος προσβάλλει όλο και περισσότερα νεαρά άτομα (Alberti, Zimmet and Shaw, 2007). Βιβλιογραφικά έχει εκτιμηθεί, ότι ένα ποσοστό μεγαλύτερο του μισού πληθυσμού που πάσχει από διαβήτη είναι μεσήλικες και τα υψηλότερα ποσοστά αφορούν ηλικιωμένες γυναίκες (Kautzky-Willer, Harreiter and Pacini, 2016).

Συμπληρωματικά, η κοινωνικοοικονομική κατάσταση αποτελεί με την σειρά της ένα επιπλέον μη τροποποιήσιμο παράγοντα που αυξάνει τον κίνδυνο για ΣΔ. Στον όρο κοινωνικοοικονομική κατάσταση περιλαμβάνεται ένα ευρύ φάσμα εννοιών όπως το εισόδημα, η εκπαίδευση, η στέγαση και η πρόσβαση σε θρεπτικά τρόφιμα, η πρόσβαση σε εργασία αλλά και σε δομές που αφορούν την υγεία του πληθυσμού (Walker, Williams and Egede, 2016). Εντούτοις από τις προαναφερθέντες έννοιες φαίνεται πως υπάρχουν ορισμένες που δύναται να οδηγήσουν περισσότερο το γυναικείο φύλο σε διαβητική κατάσταση συγκριτικά με το ανδρικό φύλο. Αυτές περιλαμβάνουν την εκπαίδευση, την επισιτιστική ανασφάλεια και τα χρήματα που χρειάζονται για την κάλυψη των καθημερινών αναγκών (Weisman, Fazli and Booth, 2018). Είναι γεγονός, ότι αυτοί οι παράγοντες είναι δυνατόν να συμβάλλουν αρνητικά στην μετέπειτα πορεία του διαβήτη μέσω των διαφόρων νοσηρών εκδηλώσεων όπως το έμφραγμα, το εγκεφαλικό ακόμη και το θάνατο (Weisman, Fazli and Booth, 2018). Με τον τρόπο αυτό είναι σημαντικό να τονιστεί, η σημασία της



δωρεάν πρωτοβάθμιας περίθαλψης ώστε να μπορεί να παρέχεται σε όλο τον πληθυσμό ανεξαρτήτως κοινωνικής ομάδας και οικονομικής τάξης καθοδήγηση για μία ισορροπημένη διατροφή όπως επίσης και να ανιχνεύονται πρώιμα τα άτομα που “απειλούνται” από το διαβήτη (Roglic, 2016). Εν κατακλείδι, όλα τα παραπάνω θα πρέπει να πραγματοποιηθούν ώστε να προληφθεί η διαβητική κατάσταση, ειδικότερα σε άτομα με προβλήματα οικονομικής φύσεως, καθώς η διαχείρισή της νόσου δεν θεωρείται εύκολη συνθήκη (φάρμακα, κόστος ζωής) και παράλληλα μπορεί να παρατείνει και το προσδόκιμο ζωής τους (Weisman, Fazli and Booth, 2018, Alberti, Zimmet and Shaw, 2007).

Μια ακόμη κατάσταση που είναι πιθανό να προμηνύει τον κίνδυνο ΣΔ II, είναι ο διαβήτης κύησης (GDM). Όπως αναφέρθηκε και σε προηγούμενη ενότητα, αυτός ο τύπος διαβήτη αποτελεί μια επιπλοκή της κύησης και οφείλεται σε αντίσταση στην ινσουλίνη, λόγω των ορμονών, δημιουργώντας έτσι ένα υπεργλυκαιμικό ενδομήτριο περιβάλλον για το έμβρυο (Weisman, Fazli and Booth, 2018, Zhu and Zhang, 2016). Παρ’ όλο που μετά τον τοκετό υπάρχει εξισορρόπηση στη γλυκόζη, κάτι τέτοιο δεν μπορεί να αναιρέσει την πιθανότητα προσβολής από ΣΔ στη μετέπειτα ζωή της μητέρας (Roglic, 2016). Πιο συγκεκριμένα, έχει βρεθεί πως αυτή η νοσηρή κατάσταση, αποτελεί παράγοντα κινδύνου ακόμη και 5 χρόνια μετά τη γέννα. Παράλληλα, δεν πρέπει να λησμονούμε, ότι ενώ υπάρχει μεγάλο ενδεχόμενο μελλοντικής ανάπτυξης ΣΔ II μέσω της προσβολής από ΣΔ κύησης (15 φορές μεγαλύτερος κίνδυνος), το ενδεχόμενο αυτό διπλασιάζεται του ήδη υπάρχοντος κινδύνου, όταν ταυτόχρονα η γυναίκα εμφανίζει συννοσηρότητες που σχετίζονται με την εγκυμοσύνη π.χ. προεκλαμψία (30 φορές μεγαλύτερος κίνδυνος) (Weisman, Fazli and Booth, 2018).

### **2.3 Διαγνωστικά κριτήρια σακχαρώδη διαβήτη**

Για να διαγνώσει κανείς το διαβήτη, θα πρέπει να υποβληθεί σε μια από τις παρακάτω 4 δοκιμασίες. Η επιλογή ενός εκ των παρακάτω tests, έγκειται στην κρίση του ιατρικού προσωπικού που αναλαμβάνει τον ασθενή (Punthakee, Goldenberg and Katz, 2018). Αναλυτικότερα, το πρώτο test είναι η μέτρηση της γλυκόζης του πλάσματος (FPG). Για να πραγματοποιηθεί η μέτρηση και τα αποτελέσματά της να είναι αξιόπιστα, θα πρέπει ο ασθενής να πληροί ορισμένες προϋποθέσεις. Αρχικά, να έχει υιοθετήσει τις τελευταίες 3 ημέρες πριν το test, ένα διαιτολόγιο υψηλό σε υδατάνθρακες (>150 gr/d), να απέχει από το κάπνισμα, το αλκοόλ και την έντονη σωματική δραστηριότητα αλλά και να είναι νηστικός για 10-16 ώρες πριν τη μέτρηση. Κατόπιν το δείγμα λαμβάνεται με τον ασθενή να βρίσκεται είτε καθιστός είτε σε ύπτια θέση (Harreiter and Roden 2019). Στο συγκεκριμένο test, το

αποτελεσμα της μέτρησης που θα καθορίσει την ύπαρξη διαβήτη θα πρέπει να είναι πάνω από τα 7 mmol/L ή διαφορετικά 126 mg/dL (Εικόνα 8). Η διάγνωση του διαβήτη αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα σε σχέση με την ηλικία και το φύλο. Αρκούν δύο μετρήσεις που να υπερβαίνουν το κατώφλι για τη διάγνωση του, σε δύο διαφορετικές ημέρες. Αυτό συμβαίνει, λόγω της υψηλής μεταβλητότητας που εμφανίζει η μέτρηση από μέρα σε μέρα. Το τεστ αυτό αποτελεί και μια πρότυπη μέθοδο για τη διάγνωση του διαβήτη καθώς είναι απλή και γρήγορη και μπορεί να εκτιμήσει έγκαιρα τις μικροαγγειακές επιπλοκές (Πίνακας 10) (Punthakee, Goldenberg and Katz, 2018).

Η δεύτερη δοκιμασία που μπορεί να πραγματοποιηθεί για τη διάγνωση του διαβήτη, περιλαμβάνει τη μέτρηση της γλυκόζης, δια του στόματος χορήγησή της. Το test αυτό ονομάζεται OGTT (Punthakee, Goldenberg and Katz, 2018). Κατά τη δοκιμασία αυτή, γίνονται τρεις δειγματοληψίες και στην συνέχεια, μετράται η γλυκόζη του πλάσματος σε καθεμία από αυτές. Η πρώτη δειγματοληψία γίνεται πριν τη λήψη της γλυκόζης, η δεύτερη μία ώρα μετά και η τρίτη δύο ώρες μετά από τη λήψη της. Η ποσότητα της γλυκόζης που δίνεται για κατάποση σε κάθε ενήλικο ασθενή είναι 75 gr σε 250-350 ml νερό και σε περίπτωση που ο δοκιμαζόμενος ασθενής είναι παιδί η ποσότητα αυτή προσδιορίζεται σε 1,75 gr/kg με μέγιστη τιμή τα 75 gr. Η μέτρηση που θα χρησιμοποιηθεί για τη διάγνωση του διαβήτη είναι αυτή που λήφθηκε δύο ώρες μετά από την κατάποση της γλυκόζης. Έτσι, σε περίπτωση που η μέτρηση είναι παραπάνω από 11,1 mmol/L ή 200 mgr/dl, ο ειδικός προβαίνει στη διάγνωση της νόσου (Εικόνα 8) (Harreiter and Roden, 2019). Και αυτή η δοκιμασία αποτελεί δείγμα πρότυπης μεθόδου όπως επίσης προβλέπει και τις πιθανές μικροαγγειακές επιπλοκές, ωστόσο είναι ακριβή και δυσάρεστη λόγω της γλυκόζης που καλείται ο ασθενής να λάβει (Πίνακας 10) (Punthakee, Goldenberg and Katz, 2018).

Η τρίτη δοκιμασία για τον προσδιορισμό της παρουσίας διαβήτη αφορά τη μέτρηση της HbA1c. Η HbA1c αντικατοπτρίζει τη μέση τιμή της γλυκόζης του ασθενή τους τελευταίους 2-3 μήνες και επηρεάζεται από την ηλικία, την εθνικότητα, από αναιμίες και αιμοσφαιρινοπάθειες (Harreiter and Roden, 2019). Η μέτρηση αυτή, χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά σαν οδηγία το 2010 (Pippitt, Li and Gurgle, 2016). Παρόλα αυτά, προϋποθέτει αρκετούς περιορισμούς για την ορθή χρήση της και έτσι δεν είναι η κατάλληλη για το σκοπό αυτό καθώς παράλληλα είναι λιγότερο ευαίσθητη μέθοδος από τις άλλες τρεις. Εκτενέστερα, για να είναι εφικτό να ληφθεί ως κριτήριο διάγνωσης του διαβήτη, είναι υποχρεωτικό η μέτρησή της να γίνει σύμφωνα με τον επικυρωμένο προσδιορισμό του Εθνικού

Προγράμματος Τυποποίησης Γλυκοαιμοσφαιρίνης. Επιπλέον, η HbA1c δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται για διάγνωση σε παιδιά και εφήβους, όπως επίσης και σε έγκυες γυναίκες, άτομα με κυστική ίνωση και άτομα με υποψία για ΣΔ Ι. Παράλληλα με τα προαναφερθέντα, το κόστος για τη διεξαγωγή της δοκιμασίας αυτής είναι αρκετά υψηλό. Στον αντίποδα, η μέτρηση της HbA1c είναι πολύ βολική καθώς μπορεί να πραγματοποιηθεί οποιαδήποτε ώρα της ημέρας, αλλά μπορεί και να αποτελέσει καλύτερο προγνωστικό παράγοντα για τον προσδιορισμό του CVD συγκριτικά με τις άλλες 3 δοκιμασίες (Πίνακας 10) (Punthakee, Goldenberg and Katz, 2018). Το κατώφλι της μέτρησης αυτής, για την επιβεβαίωση του διαβήτη είναι το 6,5% ή τα 48 mmol/L (Εικόνα 8). Ωστόσο, πριν από αυτό το ιατρικό προσωπικό, θα πρέπει να έχει αποκλείσει τις παρακάτω νόσους και καταστάσεις οι οποίες φαίνεται πως επηρεάζουν ισχυρά τα επίπεδα της HbA1c στον ασθενή. Αυτές περιλαμβάνουν αιμολυτικές αναιμίες (που εμφανίζουν ψευδώς χαμηλά επίπεδα), απλαστικές αναιμίες (προκαλούν ψευδώς αυξημένα επίπεδα), την ηλικία (αύξηση ηλικίας - αύξηση HbA1c) και την εθνικότητα (υψηλότερες μετρήσεις σε αφροαμερικάνους και νοτιοασιάτες) (Harreiter and Roden, 2019, Pippitt, Li and Gurgle, 2016).

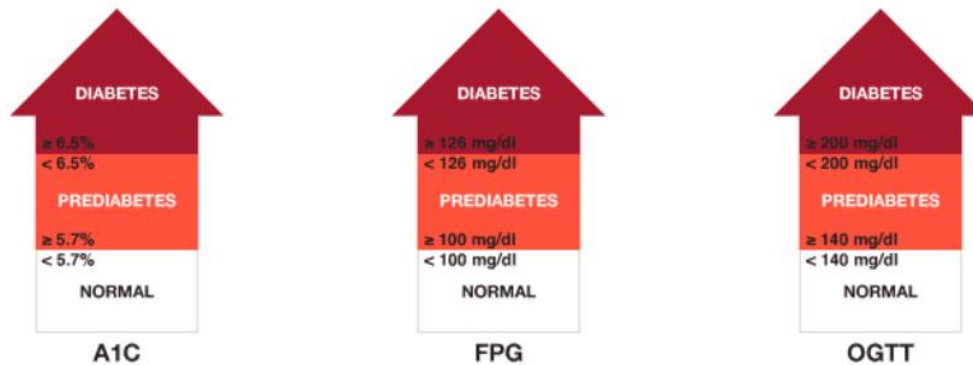
Πίνακας 10 Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα των τριών δοκιμασιών για την διάγνωση του διαβήτη.

Advantages and disadvantages of diagnostic tests for diabetes\* (43)

Parameter	Advantages	Disadvantages
FPG	<ul style="list-style-type: none"> <li>Established standard</li> <li>Fast and easy</li> <li>Single sample</li> <li>Predicts microvascular complications</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sample not stable</li> <li>High day-to-day variability</li> <li>Inconvenient (fasting)</li> <li>Reflects glucose homeostasis at a single point in time</li> </ul>
2hPG in a 75 g OGTT	<ul style="list-style-type: none"> <li>Established standard</li> <li>Predicts microvascular complications</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sample not stable</li> <li>High day-to-day variability</li> <li>Inconvenient</li> <li>Unpalatable</li> <li>Cost</li> </ul>
A1C	<ul style="list-style-type: none"> <li>Convenient (measure any time of day)</li> <li>Single sample</li> <li>Predicts microvascular complications</li> <li>Better predictor of CVD than FPG or 2hPG in a 75 g OGTT</li> <li>Low day-to-day variability</li> <li>Reflects long-term glucose concentration</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cost</li> <li>Misleading in various medical conditions (e.g. hemoglobinopathies, iron deficiency, hemolytic anemia, severe hepatic or renal disease)</li> <li>Altered by ethnicity and aging</li> <li>Standardized, validated assay required</li> <li>Not for diagnostic use in children and adolescents<sup>1</sup> (as the sole diagnostic test), pregnant women as part of routine screening for gestational diabetes<sup>2</sup>, those with cystic fibrosis or those with suspected type 1 diabetes</li> </ul>

**Πίνακας 10.** Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα των τριών δοκιμασιών για τη διάγνωση του διαβήτη (Punthakee, Goldenberg and Katz, 2018).

Εικόνα 8 Ταξινόμηση φυσιολογικών τιμών, τιμών προ-διαβήτη και διαβήτη βάσει των βιοχημικών δεικτών στις τρεις δοκιμασίες για τον εντοπισμό ΣΔ.



**Εικόνα 8.** Ταξινόμηση φυσιολογικών τιμών, τιμών προ-διαβήτη και διαβήτη βάσει των βιοχημικών δεικτών στις τρεις δοκιμασίες για τον εντοπισμό ΣΔ (ADA, 2022).

Η τέταρτη και τελευταία δοκιμασία, είναι η μέτρηση της γλυκόζης του πλάσματος με μία τυχαία μέτρηση, προϋποθέτοντας την ύπαρξη συμπτωμάτων γλυκαιμίας, όπως και στις παραπάνω δοκιμασίες. Η επιβεβαίωση της διάγνωσης επέρχεται με την τιμή της γλυκόζης να ξεπερνά τα 200 mg/dl ή 11,1 mmol/L (Khan et al., 2019, Puthakee et al., 2018).

Αν κάποιος ασθενής δεν εμφανίσει συμπτώματα υπεργλυκαιμίας και παρόλα αυτά μετά τη διεξαγωγή μιας από τις παραπάνω δοκιμασίες οι μετρήσεις του υπερβαίνουν το όριο για τη διάγνωση του διαβήτη, τότε θα πρέπει να ξαναυποβληθεί σε κάποια διαφορετική δοκιμασία, κάποια άλλη μέρα. Επιπρόσθετα, σε περίπτωση που πραγματοποιηθούν 2 δοκιμασίες και υπάρχουν δύο διαφορετικά αποτελέσματα (π.χ. οι μετρήσεις μιας δοκιμασίας βρεθούν πάνω από το όριο για τη διάγνωση διαβήτη και οι μετρήσεις της άλλης όχι) τότε επαναλαμβάνεται η δοκιμασία, στην οποία ο ασθενής βρέθηκε θετικός στη διάγνωση. Τέλος, είναι σημαντικό να τονιστεί ότι όταν βρεθούν οι τιμές της γλυκόζης νηστείας πλάσματος (FPG) : 6,1 - 6,9 mmol/L και HbA1c: 6,0 - 6,4% ο συνδυασμός αυτός αποτελεί αναντίρρητο προγνωστικό παράγοντα για ανάπτυξη διαβήτη μέσα στα ακόλουθα 5 χρόνια (Puthakee et al., 2018).

## 2.4 Προ – διαβήτης και πρόληψη

Οι όροι προ - διαβήτης, ενδιάμεση γλυκαιμία και κατάσταση υψηλού κινδύνου ανάπτυξης ΣΔ αναφέρονται στην κατάσταση που προηγείται της διαβητικής και στις περισσότερες περιπτώσεις οδηγεί στην εξέλιξη του, σε ΣΔ (Beulens et al., 2019). Η ενδιάμεση αυτή κατάσταση μεταξύ της φυσιολογική τιμής γλυκόζης (NGT) και του ΣΔ τύπου II, περιγράφει τους προαναφερθέντες όρους. Η προ - διαβητική περίοδος, αποτελεί μια μεταβαλλόμενη και αναστρέψιμη, στην πρότερη φυσιολογική, κατάσταση, αποτρέποντας μακροχρόνια τις επιπλοκές της νόσου τόσο μικροαγγειακά όσο και μακροαγγειακά (Beulens et al., 2019, Khan et al., 2019). Αποτελεί, μια ενδιάμεση κατάσταση μεταξύ ευγλυκαιμίας (πλήρης ύφεση γλυκαιμίας) και ΣΔ (νόσος) (ADA, 2019). Τα κλινικά συμπτώματα και η διάγνωση της φάσης αυτής, πραγματοποιείται βάσει τεσσάρων δοκιμασιών: της FPG, της OGTT, της HbA1c και της μέτρηση γλυκόζης σε μια τυχαία στιγμή (Punthakee, Goldenberg and Katz, 2018). Ο έλεγχος για την πρόληψη του ΣΔ τύπου II, ενδείκνυται κάθε 3 χρόνια, για άτομα με αυξημένους παράγοντες κινδύνου, ενώ να επισημανθεί, ότι προσυμπτωματικός έλεγχος αντενδείκνυται σε ΣΔ τύπου I (Ζαμπέλας, 2011). Ωστόσο, σκόπιμο είναι να επισημανθεί, ότι το εύρος των τιμών στους βιοχημικούς δείκτες, μπορεί να ανήκει εντός και των φυσιολογικών τιμών αλλά και να τις υπερβαίνει, όχι όμως σε βαθμό που να οδηγεί σε διάγνωση ΣΔ (Khan et al., 2019, Mahan and Escott-Stump, 2017).

Χρόνιες μελέτες, έρευνες και παρατηρήσεις από την παγκόσμια επιστημονική κοινότητα έχουν συγκεντρωθεί, προκειμένου να δοθεί λύση και να αντιμετωπιστεί η νοσογόνος κατάσταση του διαβήτη. Στον αντίποδα της όλης προσπάθειας, βρίσκονται τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά της νόσου καθώς έως το 2019 αποτελούσε την 5η αιτία θανάτου παγκοσμίως με 1,6 εκατομμύρια θανάτους κάθε χρόνο. Άμεσα συνυφασμένο με την αιτιοπαθογένεια της νόσου, αποτελεί η άγνοια και η αδιαφορία για αυτήν, γεγονός που έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση των επιπλοκών. Σκόπιμο είναι να δοθεί έμφαση, ότι οι διαβητικοί ασθενείς έχουν αυξημένο κίνδυνο πρόωρου θανάτου κατά 15% συγκριτικά με τον γενικό πληθυσμό που δεν νοσεί, ενώ παράλληλα με το προαναφερθέν, το προσδόκιμο ζωής για ασθενείς με ΣΔ τύπου I είναι μειωμένο κατά 10 χρόνια και κατά 20 έτη σε ασθενείς με ΣΔ τύπου II. Τέλος, η πρόωπη (κατά το προ - διαβητικό στάδιο), έγκαιρη, έγκυρη διάγνωση και παρέμβαση στον τρόπο ζωής αποδεδειγμένα συμβάλλει θετικά στην επαναφορά της ίασης της νόσου καθώς επέρχεται επιτυχώς η ισορροπία της γλυκαιμίας (Khan et al., 2019).



Αναλυτικότερα, όπως έχει επισημανθεί για τον ΣΔ παγκοσμίως, δίνεται έμφαση σε πληθώρα υποκείμενων παραγόντων κινδύνου που συμβάλλουν στην ανάπτυξη της διαταραχής της ινσουλίνης. Παρ' όλο που η νόσος δεν είναι πρόσφατη, καθώς πολλά χρόνια ταλανίζει την επιστημονική κοινότητα, ακόμα ο πραγματικός μοριακός μηχανισμός ανάπτυξης του ΣΔ τύπου II παραμένει άγνωστος. Σε ένα γενικότερο πλαίσιο, οι παράγοντες που συμβάλλουν στην εκδήλωση της νόσου, όπως έχουν αναλυθεί στο προηγούμενο κεφάλαιο, κατηγοριοποιούνται σε τροποποιήσιμους (μεταβλητούς παράγοντες) και μη τροποποιήσιμους (μη μεταβλητούς παράγοντες όπως είναι οι γενετικοί και οι επιγενετικοί παράγοντες). Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται πλέον στους μεταβλητούς παράγοντες για την πρόληψη και αναστροφή της νόσου, πριν αυτή εξελιχθεί σε διαβήτη (Khan et al., 2019).

Εκτενέστερα, η παχυσαρκία αποτελεί έναν από τους κυριότερους μεταβλητούς παράγοντες για τον επιπολασμό του ΣΔ τύπου II. Το 50% των ασθενών με αυτό τον υπότυπο, έχουν ΔΜΣ  $>30 \text{ kg/m}^2$  (αξιολόγηση ως παχυσαρκία). Άξιο αναφοράς, σε καταστάσεις υπερβάλλοντος βάρους, αποτελεί η μέτρια απώλεια του, καθώς έχει τεράστιο αντίκτυπο στον έλεγχο της γλυκαιμίας. Κατά την αξιολόγηση της παχυσαρκίας, υπάρχουν και ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά που εμπερικλείουν μέσα τους τον κίνδυνο για ανάπτυξη ΣΔ τύπου II. Ένα από τα κύρια ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά που χρήζει προσοχής, είναι η περιφέρεια μέσης (Beulens et al., 2019). Τα όρια μεταξύ των δύο φύλων διαφέρουν μεταξύ τους, καθώς στους άντρες, το ανώτερο επιτρεπτό όριο είναι 94 εκ., ενώ πάνω από το κατώφλι αυτό, υπάρχει αυξημένος κίνδυνος και  $\geq 102$  εκ. υπάρχει ιδιαίτερα αυξημένος κίνδυνος για εμφάνιση μεταβολικών διαταραχών που σχετίζονται με την παχυσαρκία, όπως είναι και ο ΣΔ τύπου II. Για τις γυναίκες, το ανώτερο επιτρεπτό όριο είναι 80 εκ., ενώ πάνω από αυτή την τιμή, υπάρχει αυξημένος κίνδυνος και  $\geq 88$  εκ. ιδιαίτερα αυξημένος κίνδυνος για εμφάνιση μεταβολικών διαταραχών που σχετίζονται με την παχυσαρκία (Khan et al., 2019, Μανιός, 2006). Σε συνάρτηση με το παραπάνω, ο καθιστικός και αστικοποιημένος τρόπος ζωής, αποτελεί έφορο έδαφος για την ανάπτυξη της νόσου. Πληθώρα μελετών και ερευνών, έχουν αναδείξει την αρνητική σχέση μεταξύ δραστηριότητας και ΣΔ. Ειδικότερα, κατά την σωματική δραστηριότητα, αυξάνεται η οξειδωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων βελτιώνοντας την μιτοχονδριακή λειτουργία των σκελετικών μυών, δρώντας ανασταλτικά στην λιποτοξικότητα στους σκελετικούς μύες και στο ήπαρ. Πιο συγκεκριμένα, κατά την εκτέλεση ΦΔ αυξάνονται τα επίπεδα αδιπνεκτίνης. Η πρωτεϊνική αυτή ορμόνη, εκκρίνεται από τα λιποκύτταρα και οι φυσιολογικές λειτουργίες της ορμόνης συμπεριλαμβάνουν: την μείωση των φλεγμονωδών καταστάσεων, την μείωση της αθηρογένεσης και της απόκρισης των κυττάρων στην ινσουλίνη (Khan et al., 2019).

Επιπρόσθετα, τόσο το ηλικιακό γήρας όσο και το φύλο, αποτελούν επιπρόσθετους παράγοντες για την εμφάνιση της νόσου. Αναφορικά με το φύλο, σύμφωνα με την έκθεση που δημοσιεύθηκε από το IDF το 2017, παρατηρήθηκε ότι μεταξύ των ηλικιών 20 - 79, διαγνώστηκαν 425 εκατ. νέα περιστατικά ΣΔ τύπου II και πιο συγκεκριμένα το 8,3% του πληθυσμού. Σε αυτή την έκθεση, ιδιαίτερη έμφαση δόθηκε στην ανισοκατανομή μεταξύ των δύο φύλων καθώς τα 221,0 εκατ. των νέων περιστατικών αφορούσαν τον αντρικό πληθυσμό ενώ μόλις τα 203,9 εκατ. το γυναικείο πληθυσμό, αναδεικνύοντας έναν ακόμα παράγοντα (μη τροποποιήσιμο). Τέλος, μέρος της καθημερινότητας πολλών ανθρώπων στην σύγχρονη κοινωνία, αποτελεί το κάπνισμα αλλά και το αλκοόλ. Το κάπνισμα από την μια πλευρά, μακροχρόνια αυξάνει τον κίνδυνο για ανάπτυξη ΣΔ τύπου II, συγκριτικά με τους μη καπνιστές. Η νικοτίνη του τσιγάρου αλλά και των επιθεμάτων νικοτίνης, είναι μια δραστική ουσία που συμβάλλει στην έκπτωση της λειτουργικότητας της ινσουλίνης. Από την άλλη πλευρά, το αλκοόλ, όταν καταναλώνεται εντός των φυσιολογικών ορίων δεν αποτελεί κίνδυνο. Υπερβολική κατανάλωση πάνω από 63 gr / ημέρα αποτελεί θετικό παράγοντα συσχέτισης με την νόσο (Khan et al., 2019).

Εν κατακλείδι, ο ΣΔ τύπου II είναι μια πολυπαραγοντική νόσος με πολύ αυξημένο δείκτη επιπολασμού, γεγονός που χρήζει ιδιαίτερης προσοχής και πιο συγκεκριμένα, απαιτούνται προληπτικές στρατηγικές για την πρόληψη και αντιμετώπιση της νόσου. Επιπρόσθετα, να δοθεί ιδιαίτερη έμφαση στο γεγονός ότι άτομα με προ - διαβήτη διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη ΣΔ τύπου II αλλά και CVD. Ακόμα, διαγνώσεις του προ - διαβήτη που πραγματοποιήθηκαν βάσει των κριτηρίων ADA, διατρέχουν κατά μέσο όρο, χαμηλότερο κίνδυνο για ανάπτυξη της νόσου συγκριτικά με ασθενείς που διαγνώστηκαν με προ - διαβήτη βάσει των κριτηρίων του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO) (Πίνακας 11). Τέλος, ένα ποσοστό της τάξης του 30% που βρίσκεται στο προ - διαβητικό στάδιο, καταφέρνει να μην εξελίξει την ασθένεια, αφού διαγνώστηκε στο μεταβαλλόμενο στάδιο και κατάφερε να αλλάξει ολοκληρωτικά τον τρόπο ζωής του. Για το εν λόγω θέμα, το ενδιαφέρον της επιστημονικής ομάδας στρέφεται ριζικά πλέον στην πρόληψη του ΣΔ. (Beulens J.W.J et al., 2019) Σημαντική κρίνεται, η παραπομπή των ατόμων τόσο με προ - διαβήτη όσο και με ισχυρά τροποποιήσιμα κριτήρια, όπως είναι το κριτήριο του ΔΜΣ όταν αυτό κυμαίνεται από το υπέρβαρο έως τον οποιοδήποτε βαθμό παχυσαρκίας, σε εντατικό πρόγραμμα παρέμβασης και αλλαγής του τρόπου ζωής που περιλαμβάνει εξατομικευμένο καθορισμό στόχων από καταρτισμένο διατροφολόγο - διαιτολόγο και ακόμα καλύτερα, από καταρτισμένο διατροφολόγο - διαιτολόγο με εξειδίκευση στον διαβήτη, προκειμένου να



αποτραπεί η εκδήλωση μεταβολικών νοσημάτων συμπεριλαμβανομένου του ΣΔ τύπου II (ADA, 2019).

Πίνακας 11 Όρια βιοχημικών δεικτών σχετικά με τον προ - διαβήτη σύμφωνα με τους ADA και WHO.

	Fasting plasma glucose	Two-hour OGTT	HbA1c
<i>Isolated IFG</i>			
ADA	5.6–7.0 mmol/L 100–125 mg/dL	<7.8 mmol/L <140 mg/dL	–
WHO	6.1–7.0 mmol/L 110–125 mg/dL	<7.8 mmol/L <140 mg/dL	–
<i>Isolated IGT</i>			
ADA	<5.6 mmol/L <100 mg/dL	7.8–11.1 mmol/L 140–199 mg/dL	–
WHO	<6.1 mmol/L <110 mg/dL	7.8–11.1 mmol/L 140–199 mg/dL	–
<i>High-risk HbA1c</i>			
ADA	–	–	39–46 mmol/mol 5.7–6.4%
International Expert Committee and WHO	–	–	42–46 mmol/mol 6.0–6.4%

ADA; American Diabetes Association; WHO: World Health Organization; IFG: impaired fasting glucose; IGT: impaired glucose tolerance; HbA1c: haemoglobin A1c; OGTT: oral glucose tolerance test.

**Πίνακας 11.** Όρια βιοχημικών δεικτών σχετικά με τον προ - διαβήτη σύμφωνα με τους ADA και WHO. (Beulens et al., 2019).

## 2.5 Διαγνωστικά κριτήρια προ – διαβήτη

Παρότι μπορεί να φαίνεται περίεργο, μέχρι και σήμερα δεν υπάρχει από το σύνολο της επιστημονικής κοινότητας κοινή αποδοχή ως προς τον ορισμό του προ - διαβήτη. Ωστόσο, το μεγαλύτερο μέρος της επιστημονικής ομάδας κλείνει στον όρο που αναφέρεται σε καταστάσεις, οι οποίες μπορούν να πολλαπλασιάσουν τον κίνδυνο για εμφάνιση ΣΔ τύπου II συμπεριλαμβάνοντας και τις επιπλοκές του (Punthakee, Goldenberg and Katz, 2018). Οι καταστάσεις αυτές αφορούν, τη IGT, η οποία συναντάται συχνότερα στις γυναίκες, την IFG, που κυρίως προσβάλλει το ανδρικό φύλο και το ποσοστό της HbA1c που κυμαίνεται ανάμεσα στο 5,7 - 6,4% (Harreiter and Roden, 2019, Kautzky-Willer, Harreiter and Pacini, 2016). Βιβλιογραφικά, έχει αποδειχθεί πως σε περίπτωση που κάποιος ασθενής εμφανίσει και τις δυο καταστάσεις προ - διαβήτη (IFG και IGT), τότε διατρέχει αυξημένο κίνδυνο τόσο για ανάπτυξη διαβήτη όσο και προσβολή από την καρδιαγγειακή νόσο σε σχέση με κάποιον που παρουσιάζει διαταραχή μόνο σε έναν από τους δύο αυτούς δείκτες. Από την μία πλευρά, η IFG προκαλείται από υπέρμετρη παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ, μαζί με διαταραχή

στην έκκριση της ινσουλίνης, ενώ από την άλλη, η IGT, διαταράσσεται λόγω της αντίστασης στη περιφερική ινσουλίνη (Kautzky-Willer, Harreiter and Pacini, 2016). Κοινώς αποδεκτή είναι η παραδοχή, πως άτομα που διαγιγνώσκονται με προ - διαβήτη δεν συνεπάγεται απαραίτητα η μετάβασή της καταστάσεις σε ΣΔ (Punthakee, Goldenberg and Katz, 2018). Στον πίνακα 12 εμφανίζονται τα όρια των τιμών της γλυκόζης και της μέτρησης της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης για τις τρεις δοκιμασίες που χρησιμοποιούνται για την διάγνωση του διαβήτη που αναλύθηκαν παραπάνω. Τέλος, σημαντικό είναι να επισημανθεί, πως παρόλο που η γλυκόζη κάτω από 100 mg/dl αποτελεί φυσιολογική τιμή, κάτι τέτοιο δεν συνεπάγεται την απουσία πιθανής διαταραχής στο μεταβολισμό της γλυκόζης. Επίσης, ισχύει και για το ποσοστό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, όπου στο επίπεδο μεταξύ 5,7 - 6,4% ο κίνδυνος για ανάπτυξη διαβήτη είναι αυξημένος (Harreiter and Roden, 2019).

Πίνακας 12 Σύγκριση τιμών σε φυσιολογική κατάσταση, προ - διαβητική και στην νοσογόνο κατάσταση του διαβήτη, ανάλογα με την δοκιμασία που λαμβάνει χώρα.

	FPG	PG in OGTT	A1C
<b>Normal</b>	<100 mg/dL or 5.5 mmol/L	<140 mg/dL or 7.8 mmol/L	<5.7% or 39 mmol/mol
<b>Pre-Diabetes</b>	≥100 mg/dL or 5.5 mmol/L	≥140 mg/dL or 7.8 mmol/L	≥5.7% or 39 mmol/mol
<b>Diabetes</b>	≥126 mg/dL or 7.0 mmol/L	≥200 mg/dL or 11.1 mmol/L	≥6.5% or 48 mmol/mol

**Πίνακας 12.** Σύγκριση τιμών σε φυσιολογική κατάσταση, προ - διαβητική και στην νοσογόνο κατάσταση του διαβήτη, ανάλογα με τη δοκιμασία που λαμβάνει χώρα (Khan et al., 2019).

Εκτός από τις προαναφερθέντες μεθόδους, έχει δημιουργηθεί κι ένα ερωτηματολόγιο, το επονομαζόμενο FINDRISK (Εικόνα 9), το οποίο προτείνεται και από την ελληνική διαβητολογική εταιρία (ΕΔΕ), το οποίο έχει στόχο να προβλέψει τον κίνδυνο για ανάπτυξη διαβήτη στον ενδιαφερόμενο αλλά και να ανιχνεύσει την νόσο σε ασυμπτωματικούς ασθενείς (ΕΔΕ, 2021). Το ερωτηματολόγιο αυτό, περιλαμβάνει ερωτήσεις που αφορούν τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του ατόμου (όπως για παράδειγμα ο ΔΜΣ και η περιφέρεια της μέσης), ερωτήσεις για τις διατροφικές του συνήθειες, την ηλικία του όπως επίσης και το οικογενειακό ιστορικό όσον αφορά το διαβήτη. Κάθε απάντηση του ερωτώμενου βαθμολογείται και στο τέλος, σύμφωνα με το σύνολο των βαθμών και με βάση την εικόνα 10 κατατάσσεται σε κάποιο ποσοστό κινδύνου (Deutsche Diabetes Stiftung, 2007).

Εικόνα 9 FINDRISK: Ερωτηματολόγιο διάγνωσης κινδύνου ΣΔ τύπου II.

## FINDRISK – εξακριβώστε απλά τον κίνδυνο διαβήτη

Ο διαβήτης του τύπου 2 είναι μια ασθένεια του πολιτισμού, από την οποία έχει προσβληθεί τώρα ήδη πάνω από 10 % του πληθυσμού. Με αυξανόμενη ηλικία αυξάνεται ο κίνδυνος να αρρωστήσει κάποιος από διαβήτη σε πάνω από 30 %.

Με μόνο 8 απλές ερωτήσεις μπορείτε να προβλέψετε ένα πιθανό κίνδυνο να αρρωστήσετε από διαβήτη του τύπου 2, για τα επόμενα 10 χρόνια. Χρησιμοποιείστε την ευκαιρία, κάνετε το τεστ.



Online-τεστ και πολλές χρήσιμες πληροφορίες για την πρόληψη στο [www.diabetes-risiko.de](http://www.diabetes-risiko.de)  
© Deutsche Diabetes-Stiftung – FINDRISK-Αξιολόγηση 2007 (Dr. Peter Schwarz, Ομάδα Εργασίας Πρόληψης Διαβήτη του τύπου 2 της DDG)

Πόσων ετών είστε;	
<input type="checkbox"/> κάτω από 35 ετών	0 βαθμοί
<input type="checkbox"/> 35 μέχρι 44 ετών	1 βαθμός
<input type="checkbox"/> 45 μέχρι 54 ετών	2 βαθμοί
<input type="checkbox"/> 55 μέχρι 64 ετών	3 βαθμοί
<input type="checkbox"/> περισσότερο από 64 ετών	4 βαθμοί

Διαγνώσθηκε διαβήτης σε τουλάχιστον ένα μέλος του συγγενικού σας περιβάλλοντος;	
<input type="checkbox"/> Όχι	0 βαθμοί
<input type="checkbox"/> Ναι, στους πλησιέστερους συγγενείς στους φυσικούς γονείς, τα παιδιά, τα αδέρφια	5 βαθμοί
<input type="checkbox"/> Ναι, στους μακρινούς συγγενείς στους φυσικούς παππούδες, θείες, θείους, εγγονούς ή εγγόνισσες	3 βαθμοί

Ποια είναι η περιφέρεια της μέσης σας στο ύψος του αφαλού;		
(Εάν δεν έχετε μεζούρα, χρησιμοποιείστε ένα κομμάτι σπάγγο και πάρτε για βοήθεια ένα χάρακα).		
Γυναίκα	Άνδρας	
<input type="checkbox"/> κάτω από 80 εκατοστά	κάτω από 94 εκατοστά	0 βαθμοί
<input type="checkbox"/> 80 μέχρι 88 εκατοστά	94 μέχρι 102 εκατοστά	3 βαθμοί
<input type="checkbox"/> πάνω από 88 εκατοστά	πάνω από 102 εκατοστά	4 βαθμοί

Έχετε καθημερινά τουλάχιστον 30 λεπτά σωματικής δραστηριότητας;	
<input type="checkbox"/> Ναι	0 βαθμοί
<input type="checkbox"/> Όχι	2 βαθμοί

Πόσο συχνά τρώτε φρούτα, λαχανικά ή σκούρο ψωμί (ψωμί σίκαλης ή ψωμί ολικής άλεσης);	
<input type="checkbox"/> Κάθε μέρα	0 βαθμοί
<input type="checkbox"/> Όχι κάθε μέρα	1 βαθμός

Σας χορηγήθηκαν ποτέ φάρμακα κατά της υψηλής πίεσης του αίματος;	
<input type="checkbox"/> Όχι	0 βαθμοί
<input type="checkbox"/> Ναι	2 βαθμοί

Διαπιστώθηκαν ποτέ σε ιατρικές εξετάσεις πολύ υψηλές τιμές σακχάρου του αίματος;	
<input type="checkbox"/> Όχι	0 βαθμοί
<input type="checkbox"/> Ναι	5 βαθμοί

Ποια είναι σε σας η αναλογία του ύψους προς το βάρος του σώματος (Body-Mass-Index);	
Το BMI υπολογίζεται ως εξής: Σωματικό βάρος (σε κιλά) διαιρεθέν διό του ύψους του σώματος (σε μέτρα) στο τετράγωνο (ή απλά σύμφωνα με τον πίνακα).	
<input type="checkbox"/> Κάτω από 25	0 βαθμοί
<input type="checkbox"/> 25 μέχρι 30	1 βαθμός
<input type="checkbox"/> Πάνω από 30	3 βαθμοί

Βάρος σώματος (κιλά)	1,50	1,60	1,70	1,80	1,90	2,00	Ύψος σώματος (μέτρα)					
110	48	45	43	40	38	36	34	32	30	29	27	Ελλείπον βάρος
108	46	43	41	38	36	34	32	31	29	28	26	
106	44	41	39	37	34	33	31	29	28	28	25	Επιπλέον βάρος
104	42	39	37	35	33	31	29	28	26	26	24	
102	40	37	34	33	31	29	28	26	25	24	23	
100	38	35	33	31	29	28	26	25	24	22	21	
98	36	33	31	29	28	26	25	23	22	21	20	
96	34	31	29	28	26	25	23	22	21	20	19	
94	32	29	28	26	25	23	22	21	20	19	18	
92	30	27	26	24	23	22	21	20	19	18	17	
90	28	27	26	24	23	21	20	19	18	17	16	
88	26	25	24	22	21	20	19	18	17	16	15	
86	24	23	22	20	19	18	17	16	15	14	14	
84	22	21	20	19	18	17	16	15	14	13	13	
82	20	19	18	17	16	15	14	13	12	12	11	
80	18	17	16	15	14	13	12	11	10	10	9	

Deutsche Diabetes-Stiftung

Για τους ανθρώπους. Κατά του διαβήτη.

Αξιολόγηση και συμβουλές για την υγεία στην πίσω σελίδα

Εικόνα 9. FINDRISK: Ερωτηματολόγιο διάγνωσης κινδύνου ΣΔ τύπου II (Deutsche Diabetes Stiftung, 2007).



Εικόνα 10 Βαθμός κινδύνου για ΣΔ II.

### FINDRISK – τόσο υψηλός είναι για σας ο κίνδυνος διαβήτη (τα επόμενα 10 χρόνια\*)

Κάτω από 7 βαθμοί	1 τοις εκατό*
Εσείς δεν έχετε σχεδόν καθόλου κίνδυνο. Μια ειδική πρόνοια ή πρόληψη δεν είναι αναγκαία στην περίπτωση σας. Εν τούτοις δεν βλάπτετε φυσικά το να προσέχετε για μια υγιεινή διατροφή και για επαρκή κίνηση.	
7 μέχρι 11 βαθμοί	4 τοις εκατό*
Θα σας συνιστούσαμε λίγη προσοχή, έτσι και αν ο κίνδυνος ασθένειας διαβήτη είναι για σας μόνο ελαφρά αυξημένος. Εάν θέλετε να είστε σίγουροι, περάστε τους εώς κοινούς:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Σε περίπτωση επιπλέον βάρους θα πρέπει να προσπαθήσετε να χάσετε επτά τοις εκατό του σωματικού βάρους σας.</li> <li>• Να κινείσθε τουλάχιστον πέντε ημέρες την εβδομάδα για 30 λεπτά κάθε φορά κατά τρόπον, ώστε να ιδρώσετε ελαφρά.</li> <li>• Το λίπος θα πρέπει να αποτελεί μόνο το ανώτατο 30% της τροφής σας.</li> <li>• Το ποσοστό κεκορεσμένων λιπαρών οξέων (κυρίως σε ζωικά λίπη) θα πρέπει να μην υπερβαίνει το 10% της τροφής σας.</li> <li>• Να λαμβάνετε ημερησίως 30 γραμμάρια ανώδεις ουσίες (όπως π.χ. σε προϊόντα ολικής αλέσης, λαχανικά, φρούτα).</li> </ul>	
12 μέχρι 14 βαθμοί	17 τοις εκατό*
Εάν εσείς υπάγεστε σε αυτή την ομάδα κινδύνου, δεν επιτρέπεται σε καμία περίπτωση να αναβλάπτετε για πολύ καιρό τα μέτρα πρόληψης. Σε αυτό μπορούν να βοηθήσουν συμβουλές ειδικών και οδηγίες για αλλαγή του τρόπου ζωής σας, που εσείς μόνοι σας θα εφαρμόσετε. Καταφύγετε στη βοήθεια ειδικών, όταν αντιληφθείτε ότι δεν τα καταφέρνετε με αυτόν τον τρόπο.	
15 μέχρι 20 βαθμοί	33 τοις εκατό*
Ο κίνδυνος για σας είναι σοβαρός. Ένα τρίτο των ασθενών με αυτόν τον βαθμό κινδύνου ασθενεί τα επόμενα δέκα χρόνια από διαβήτη. Η υποπίεση της κατάστασης θα μπορούσε να έχει άσχημες συνέπειες. Στην ιδανική περίπτωση χρησιμοποιήστε την βοήθεια ειδικών. Κάνετε ένα τεστ σακχάρου του αίματος στο φαρμακείο σας, και πηγαίστε για εξέταση υγείας («Check-up από τα 35»).	
Πάνω από 20 βαθμοί	50 τοις εκατό*
Υπάρχει άμεση ανάγκη δράσης, διότι είναι εντελώς πιθανό, να έχετε ήδη αρρωστήσει από διαβήτη. Αυτό επαληθεύεται για περίπου 35 τοις εκατό των ατόμων, των οποίων η βιοχημεία βρίσκεται πάνω από το 20. Ένα απλό τεστ σακχάρου του αίματος – παραδείγματος χάρι στο φαρμακείο σας – μπορεί να βοηθήσει ως πρόσθετη πληροφορία. Εν τούτοις αυτό δεν αντικαθιστά μια λεπτομερή εργαστηριακή διάγνωση για τον αποκλεισμό μιας ήδη υπάρχουσας ασθένειας διαβήτη. Γι' αυτό θα πρέπει να κινούμαστε αμέσως μια επίσκεψη στο γιατρό.	

\*Κίνδυνος σε ποσοστό = 4% σημαίνει παραδείγματος χάρι ότι τέσσερις στους εκατό ανθρώπους με αυτή τη βαθμολογία μπορεί να αρρωστήσουν από σακχαρώδη διαβήτη του τύπου 2 τα επόμενα 10 χρόνια.

### Έτσι μειώνετε τον κίνδυνο για σας

\*Ηδη μερικές αλλαγές του τρόπου ζωής προστατεύουν την υγεία!

#### Τρώτε και πίνετε πιο υγιεινά

**Περαιτέρω φρούτα και λαχανικά:** Κάθε γεύμα θα πρέπει να περιέχει κατά το δυνατόν πολλά φρούτα, λαχανικά ή σαλάτες. Στην ιδανική περίπτωση χορταίστε με αυτά μάλιστα εντελώς την πένα σας.

**Άπαχα τρόφιμα:** Να παίρνετε τις άπαχες ποικιλίες γαλακτοκομικών και πρωτεϊνικών προϊόντων. Να τρώτε άπαχα αλλαντικά και άπαχα κρέας – αλλά και αυτό μόνο με μέτρο. Τουλάχιστον μια φορά την εβδομάδα θα πρέπει να βράζονται ψάρια στο τριπέζι.

**Μαγειρεύετε άπαχα:** Να χρησιμοποιείτε τηγάνισμα με αντικαλλητική επιστρώση, με το οποίο μπορείτε να τηγανίστε χωρίς πολύ λίπος. Βασικά θα πρέπει το ραφελίνο (για το τηγάνισμα) και το ελαιόλαδο (για τις σαλάτες) να αντικαταστήσουν το στερεό λίπη στην κουζίνα.

**Υγιεινά ενδιάμεσα γεύματα:** Τα φαστφούντ και το έτοιμο σνακ είναι βόμβες θερμίδων. Να μην τα τρώτε. Η φύση προσφέρει νόστιμα ενδιάμεσα γεύματα όπως σποφύλια, καρύνα ή μήλα.

**Υγιεινά ποτά:** Να αποφεύγετε τα ποτά που περιέχουν ζάχαρη. Να εφίνετε τη δίψα σας αντί γι' αυτό με μεταλλικό νερό, χυμούς φρούτων και τσάγια βοτάνων.

#### Περαιτέρω κίνηση στην καθημερινή ζωή

**Βρείτε χρόνο:** Να κινείστε καθημερινά 30 έως 60 λεπτά. Επιλέξτε δραστηριότητες που μπορείτε να ενσωματώσετε καλά στην καθημερινή σας ζωή.

**Χρησιμοποιήστε τη διαδρομή προς τη δουλειά για προπόνηση:** Παροδύμματος χάρη το χρόνο που περνάτε στη στάση του λεωφορείου. Τεττώστε εναντίον τους μύς των γοκατών και της κοιλιάς. Μετά ανεβοκαταβείτε πάνω στις μύτες των δακτύλων των ποδιών σας. Τους μάλιστα να φθάνει ο χρόνος, για να πάτε μέχρι την επόμενη στάση με τα πόδια.

**Προτεραιότητα για το ποδήλατο:** Για το φθινό στις γύρω περιοχές να παίρνετε το ποδήλατο. Τοποθετήστε το κατά τρόπον, ώστε να μπορείτε να το χρησιμοποιήσετε ανά πάσα στιγμή, και διατηρήστε το σε κατάσταση λειτουργίας.

**Βασιστείτε στη δυναμική της ομάδας:** Εάν σας αρέσει ο αθλητισμός μέσα στην ομάδα, εκμεταλλευθείτε το. Σπορικές ημερομηνίες προπόνησης και ευεγκετο συνειδητής βοήθων να εξακολουθήσετε επίσης και σε στιγμές με αδύναμη κίνηση.

**Επιβαρύνετε σωστά:** Επιλέξτε είδη αθλητισμού με ελαφρά μέχρι μεσαία ένταση επιβαρύνσης. Το Nordic-Walking είναι παραδειγματικό χάρη ιδανικό. Εάν εσείς μπορείτε να ιδρώσετε ελαφρά και να διασκεδάσετε καλά με τον αθλητισμό, η επιβάρυνση είναι σωστή.

#### Να παραμένετε διαρκώς δραστήριοι

**Να θέτετε ρεαλιστικούς στόχους:** Προβίσεις που δεν μπορούν να τηρηθούν δημιουργούν τσίφεις και ελαττώνουν το κίνητρο.

**Εγκαινιάστε ημέρες δραστηριότητας:** Μια μέχρι τρεις φορές τον χρόνο θα πρέπει να ξεκινάτε την κατάσταση και να την εφίνετε ρυθικά. Αυτό ισχύει τόσο για το ψυγείο όσο και για το κέλλρι και τη σάλα. Με το να σταματήσετε έτσι τη συνήθειάς σας, αντλείτε δύναμη και ενέργεια για όλους τους άλλους τομείς της ζωής.

**Εργαλάστε τον εαυτό σας:** Μόνο μέτρο που μπορούν να εφαρμοσθούν απλά μπορούν να επιτύχουν στην καθημερινή ζωή. Παράδειγμα αθλητικό παπούτσι: Εάν βρίσκονται πρόχειρα στο διάδρομο, πολύ πιθανόν να χρησιμοποιηθούν. Το ίδιο ισχύει για το περιχόμενο του ψυγείου: Τοποθετείτε τα υγιεινά τρόφιμα εντελώς μπροστά, πίσω εκεί πάνωτε πρώτα!

[www.diabetesstiftung.org](http://www.diabetesstiftung.org)

Ethno-Medizinisches Zentrum e. V.

Deutsche Diabetes-Stiftung

Εικόνα 10. Βαθμός κινδύνου για ΣΔ II (Deutsche Diabetes Stiftung, 2007).

### Κεφάλαιο 3: Πρόληψη Διαβήτη

Η πρόληψη του διαβήτη διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην διαχείριση του προβλήματος καθώς ένας πρώιμος και έγκαιρος εντοπισμός ατόμων που εν δυνάμει βρίσκονται σε κίνδυνο μπορεί, να καθυστερήσει την εμφάνιση ή ακόμα και να αποτρέψει την εκδήλωση της νόσου, μειώνοντας το κόστος νοσηλείας και περίθαλψης (Laakso, 2019). Η ανίχνευση και η εξέταση διαφόρων ηλικιακών ομάδων ανθρώπων και η ιατρική διατροφική θεραπεία (MNT), διαδραματίζουν καταλυτικό ρόλο στην πρόληψη αλλά και τη διαχείριση του διαβήτη (Hamdy and Barakatun-Nisak, 2016, Pippitt, Li and Gurgle, 2016).

Ο Preventive Services Task Force (PSTF) των Η.Π.Α. πρότεινε τον έλεγχο της γλυκόζης του πλάσματος σε ομάδες ατόμων, ανάλογα με την ηλικία τους και έλεγχο κάθε 3 χρόνια. Παράλληλα, τα άτομα που παρουσιάζουν παράγοντες κινδύνου όπως για παράδειγμα, το οικογενειακό ιστορικό, χρήζουν ιδιαίτερης προσοχής και χρειάζεται πιο τακτικός επανέλεγχος (Pippitt, Li and Gurgle, 2016). Η πρώτη κατηγορία ατόμων, στην οποία προτείνεται η δοκιμασία της μέτρησης γλυκόζης είναι όλοι οι ενήλικοι άντρες και οι μη έγκυες γυναίκες 40-70 ετών. Σε αυτή την κατηγορία, τα άτομα είναι με υψηλό ή πολύ υψηλό ΔΜΣ (>25 kg/m<sup>2</sup> και >30 kg/m<sup>2</sup>) και ανάλογα με το αποτέλεσμα της μέτρησης ακολουθείται και διαφορετική πρακτική αντιμετώπισης (Μανιός, 2006). Σε περίπτωση, που τα αποτελέσματα εμπίπτουν στα φυσιολογικά όρια της γλυκόζης, ο εξεταζόμενος δεν χρήζει κάποιας συγκεκριμένης αντιμετώπισης και μπορεί να επανεξεταστεί μετά το πέρας των 3 χρόνων. Σε διαφορετική περίπτωση, ο εξεταζόμενος συνήθως παραπέμπεται σε κάποιον ειδικό με σκοπό την αλλαγή στον τρόπο ζωής και την συμμόρφωσή του σε θέματα διατροφής και αύξησης σωματικής δραστηριότητας. Ασθενείς που παρουσιάζουν διαταραχή του δείκτη της γλυκόζης καθώς και ασθενείς που εμφανίζουν τιμές κοντά στα φυσιολογικά όρια θα πρέπει να ελέγχονται ετήσια (Pippitt, Li and Gurgle, 2016).

Επακόλουθα, προτρέπονται σε έλεγχο από τον PSTF, οι γυναίκες που κυοφορούν. Ο έλεγχος σε αυτή την περίπτωση έχει σκοπό την όσο το δυνατόν μεγαλύτερη μείωση των πιθανών επιπλοκών τόσο για τη μητέρα όσο και για το έμβρυο. Όπως έχει ήδη αναφερθεί στο 2.2.2, οι επιπλοκές που οφείλονται στην υπεργλυκαιμία αλλά και σε πιθανή υπογλυκαιμία, είναι σοβαρές και εκτός ότι πολλαπλασιάζουν τις πιθανότητες δυσπλασίας του εμβρύου, μπορούν να το οδηγήσουν και στον εμβρυϊκό θάνατο. Υπάρχει ωστόσο μία διχογνωμία ανάμεσα στην ADA και στον PSTF σχετικά με την πιθανή εβδομάδα έναρξης του ελέγχου αυτού. Η ADA υποστηρίζει, πως η εξέταση θα πρέπει να ξεκινήσει τους πρώτους τρεις μήνες της κύησης σε μητέρες που εμφανίζουν κάποιο χαρακτηριστικό από τα παρακάτω: μεγάλη ηλικία για

εγκυμοσύνη (>35 ετών), ο πολύ υψηλός ΔΜΣ (>30 kg/m<sup>2</sup>), κάποια προηγούμενη κύηση με διαβήτη, ή και η εθνικότητά της εγκυμονούσας καθώς υπάρχουν εθνικότητες που εμφανίζουν μεγαλύτερη επιρρέπεια στο ΣΔ (Αυτόχθονες της Αμερικής, Αυστραλοί, κα). Στον αντίποδα, ο PSTF προτείνει τον έλεγχο για πιθανό διαβήτη μετά το δεύτερο τρίμηνο και με τρόπο παρόμοιο με τη μέτρηση OGGT, δηλαδή με τη χορήγηση 50 gr γλυκόζης στην εγκυμονούσα και σε περίπτωση που η μέτρηση βγει θετική επαναλαμβάνουμε το test με διπλάσια ποσότητα γλυκόζης δηλαδή 100 gr (Pippitt, Li and Gurgle, 2016).

Κατόπιν, τίθεται το θέμα του ελέγχου της γλυκόζης σε παιδιά <18 ετών, τα οποία εμφανίζουν υπερβάλλον βάρος. Τα παιδιά αυτά, έχουν συχνά επιπλέον παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι τους κάνουν πιο επιρρεπείς δημιουργώντας πρόσφορο έδαφος για την διαβητική κατάσταση π.χ. οικογενειακό ιστορικό ΣΔ, η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία και το PCOs. Σύμφωνα με το ADA και την Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής η μέτρηση της γλυκόζης για αυτά τα παιδιά θα πρέπει να αρχίσει με την έναρξη της εφηβείας ή μετά την πρώτη δεκαετία της ζωής τους (Pippitt, Li and Gurgle, 2016).

Τελευταία κατηγορία για τον έλεγχο της γλυκόζης πλάσματος, είναι οι υπερήλικες. Ιδιαίτερα σημαντικό είναι ότι το ποσοστό των ηλικιωμένων που έχουν βρεθεί με προ - διαβήτη αγγίζει το 50%. Για τον λόγο αυτό, αποδεικνύεται σημαντικός ο έλεγχος για την αναστολή της εξέλιξης της νόσου και των επιπλοκών της. Παρόλο που κανένας οργανισμός δεν προτείνει την τακτική εξέταση της γλυκόζης σε υπερήλικους ασθενείς, είναι φανερό πως εμφανίζουν πολλαπλάσιες πιθανότητες για ανάπτυξη προ - διαβήτη και μετέπειτα διαβήτη σε σχέση με τον ενήλικο πληθυσμό. Όσον αφορά τη θεραπευτική αντιμετώπιση, έγκειται στην περίπτωση που τα αποτελέσματά της δοκιμασίας παρουσιάσουν διαταραχή της γλυκαιμίας προκειμένου να βελτιώσουν και να αυξήσουν την ποιότητα και το προσδόκιμο ζωής του ηλικιωμένου ασθενή (Pippitt, Li and Gurgle, 2016).

Δεύτερη και εξίσου σημαντική μέθοδος πρόληψης είναι η MNT, στην οποία κύριο ρόλο κατέχει ο εγκεκριμένος διαιτολόγος – διατροφολόγος (RD) (Evert et al., 2019). Πιο συγκεκριμένα, η πρώτη φορά που χρησιμοποιήθηκε ο όρος αυτός ήταν το 1994 από το ADA και σήμερα παρέχεται είτε από άτομα που είναι RD ή και από άτομα που εργάζονται σε υγειονομικούς χώρους και γνωρίζουν εμπεριστατωμένα την επιστήμη της διατροφής. Η MNT αφορά στην υιοθέτηση μιας διατροφής, που σύμφωνα με τις ανάγκες και τις ιδιαιτερότητες κάθε ασθενή με ΣΔ ξεχωριστά, καταφέρνει να έχει θετική επίδραση στα επίπεδα γλυκαιμίας του. Το πιο σημαντικό και ενθαρρυντικό δεδομένο που απορρέει από την MNT, είναι ότι η πρόληψη αλλά και η έγκαιρη παρέμβαση είναι ικανή να αναστρέψει την εξέλιξη της νόσου (Machado et al., 2016). Μελέτες έχουν δείξει την θετική επίδραση



που προσφέρει η απώλεια βάρους όποια και αν είναι αυτή στη βελτίωση των γλυκαιμικών παραγόντων. Οι περισσότερες έχουν καταλήξει στο 5-10%, ποσοστό που είναι εφικτό για να πραγματοποιηθεί και βελτιώνει και τους βιοχημικούς δείκτες (Hamdy and Barakatun-Nisak, 2016). Επιπλέον διάφορες αναφορές δηλώνουν μία μείωση της τάξης του 0,5-2% στην HbA1c, όσον αφορά ασθενείς με ΣΔ II και 0,3-1% σε ασθενείς με ΣΔ I (Hamdy and Barakatun-Nisak, 2016). Ταυτόχρονα τέτοια επίπεδα μείωσης της HbA1c στην περίπτωση του δευτέρου τύπου διαβήτη χαρακτηρίζονται παραπλήσια ή και μεγαλύτερα από αυτά που μπορεί να καταφέρει κάποια φαρμακευτική αγωγή.

Εκτός από τον τρόπο παρέμβασης με την μέθοδο MNT, παρουσιάζεται πληθώρα στόχων ώστε οι ειδικοί της διατροφής να καθοδηγήσουν τον ασθενή στην υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής που θα επιφέρει την βελτίωση στη συνολική του υγεία. Πιο αναλυτικά, στοχεύει στην εκμάθηση του ασθενή για υιοθέτηση υγιεινών προτύπων διατροφής, που στηρίζονται στην μέτρηση των μερίδων, δίνοντας έμφαση, στην πληθώρα των θρεπτικών συστατικών που θα προσλαμβάνει καθημερινά. Επιπρόσθετα, παρέχονται οδηγίες αναφορικά με τον τρόπο με τον οποίο θα πρέπει να προγραμματίζουν και να κατανέμουν τα γεύματά τους στην διάρκεια της ημέρας. Παράλληλα θα πρέπει οι διαιτολόγοι-διατροφολόγοι να βρίσκονται σε θέση να δημιουργήσουν ένα πλάνο διατροφής, το οποίο θα καλύπτει τις ανάγκες των ασθενών ξεπερνώντας διάφορα “εμπόδια”, όπως για παράδειγμα οι προσωπικές και θρησκευτικές προτιμήσεις, η υγεία, το μορφωτικό επίπεδο και τέλος η πρόσβαση σε υγιεινά τρόφιμα. Κλείνοντας, θα πρέπει να γίνει κατανοητό πως δεν θα πρέπει από τη μεριά του διαιτολόγου να γίνει αποκλεισμός οποιασδήποτε ομάδας τροφίμων ή κάποιου μεμονωμένου τροφίμου εάν δεν υπάρχουν υποδείξεις από επιστημονικά στοιχεία και διεθνείς οργανισμούς (Evert et al., 2019).

Παράλληλα με τα διατροφικά μοντέλα που θα παρουσιαστούν παρακάτω, μέρος της MNT αποτελούν και κάποιες ειδικές φόρμουλες (DSNF) που χορηγούνται σε υπέρβαρους και παχύσαρκους ασθενείς με ΣΔ για να επιτευχθεί ευκολότερα η αρχική απώλεια βάρους. Οι DSNF προσδίδουν 190-350 θερμίδες (kcal) /μερίδα και περιέχουν εκτός από τα μακροθρεπτικά συστατικά φυτικές ίνες, βιταμίνες και ιχνοστοιχεία. Είναι σημαντικό να τονιστεί πως επειδή τέτοιες φόρμουλες δίνονται σε διαβητικούς ασθενείς οι υδατάνθρακες που περιέχονται σε αυτές είναι χαμηλού GI και χαμηλού GL (Hamdy and Barakatun-Nisak, 2016). Ο όρος του GI χρησιμοποιήθηκε με σκοπό να διαχωρίσει τα διάφορα τρόφιμα με βάση τη γλυκαιμία που προκαλούν μετά το γεύμα. Η αυξημένη ή η μειωμένη γλυκαιμία προκύπτει μέσω διάφορων παραγόντων των αμυλούχων τροφών που καταναλώνονται όπως η σύνθεση του αμύλου, η περιεκτικότητά τους σε φυτικές ίνες, απλά σάκχαρα και στα άλλα



μακροθρεπτικά συστατικά και η επεξεργασία που έχουν υποστεί. Από την άλλη ο όρος γλυκαιμικό φορτίο δείχνει το ποσό αύξησης της γλυκόζης στο αίμα με την κατανάλωση 1 gr υδατάνθρακα. Έχει βρεθεί πως άτομα που ακολουθούσαν διατροφή με χαμηλό GI και χαμηλό GL (κατανάλωση δημητριακών όπως σίκαλη, βρώμη, καστανό ρύζι) εμφάνισαν χαμηλότερο κίνδυνο για ανάπτυξη ΣΔ σε σχέση με αντίστροφη περίπτωση (Basiak-Rasala et al., 2019). Τελικά, τα DSNF έχουν εφαρμογή σε ένα ευρύ φάσμα ασθενών, λόγω του ότι μπορούν να χρησιμοποιηθούν σαν υποκατάστατο γεύματος (MR) με τη μορφή shake, με τη μορφή μπάρας ή με τη μορφή σκόνης έτοιμης για ανάμειξη, από άτομα τα οποία νοσηλεύονται μέχρι και σε γηριατρικούς ασθενείς. Σε αυτή τη μορφή τα MR μπορούν να βοηθήσουν τους διαβητικούς ασθενείς τόσο στη διατήρηση ενός υποθερμιδικού πλάνου για την απώλεια βάρους όσο και στην κατανόηση του όρου της μερίδας. Στην πρώτη περίπτωση σε ασθενείς που δεν καταφέρνουν να τρέφονται από το στόμα, χορηγούνται μέσω του σωλήνα σίτισης και μπορούν να ελαττώσουν το χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο και το κόστος νοσηλείας και στην δεύτερη περίπτωση όπου πολλοί υπερήλικοι ασθενείς είναι υποσιτισμένοι, χορηγούνται φόρμουλες, και μέσω του περιεχομένου τους ωφελούν τόσο στη διατροφική τους υποστήριξη όσο και στον έλεγχο του διαβήτη. Εν κατακλείδι, σε άτομα τα οποία λαμβάνουν MR κρίνεται απαραίτητος ο έλεγχος τους, για τη μείωση του κινδύνου της υπογλυκαιμίας (Hamdy and Barakatun-Nisak, 2016).

Μια ακόμα προσέγγιση, μέσω μιας έρευνας που απαρτιζόταν από 2 προγράμματα ανέδειξε την σημασία της πρόληψης και τον τρόπο που προσεγγίζεται παγκοσμίως. Αναλυτικότερα, στην τυχαιοποιημένη αυτή μελέτη, συμμετείχαν 3234 άτομα, οι οποίοι είχαν αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη ΣΔ. Το πρώτο πρόγραμμα που συμμετείχαν ήταν το Diabetes Prevention Program (DPP) κατά το οποίο, τυχαιοποιήθηκαν σε τρεις ομάδες: αυτή της αλλαγής του τρόπου ζωής, η δεύτερη ομάδα αποτελούνταν από εκείνους που έλαβαν φαρμακευτική αγωγή μετφορμίνης και η τρίτη ομάδα έλαβε εικονικό φάρμακο (placebo). Πιο συγκεκριμένα, στην κατηγορία της αλλαγής του τρόπου ζωής τα άτομα κληθήκαν σε καθημερινή ΦΔ 150 λεπτά / εβδομάδα, υποθερμιδικό και με χαμηλά λιπαρά πρόγραμμα διατροφής με παράλληλη εντατική εκπαίδευση. Στην δεύτερη κατηγορία των ατόμων που έλαβαν φαρμακευτική αγωγή, η δόση ήταν 850 mg μετφορμίνης. Τέλος, στην κατηγορία των ατόμων με το placebo, το ελάμβαναν δύο φορές την μέρα. Και στις δύο τελευταίες κατηγορίες δόθηκε συμβουλευτική για την άσκηση και για την διατροφή. Σκοπός του προγράμματος ήταν να ελεγχθεί αν κάποια από τις τρεις κατηγορίες είναι σε θέση να επιβραδύνει ή να αναστείλει τον διαβήτη. Τα αποτελέσματα του προγράμματος έδειξαν ότι

η αλλαγή του τρόπου ζωής και η χορήγηση μετφορμίνης μείωσαν τις πιθανότητες για ανάπτυξη διαβήτη κατά 58%.

Το δεύτερο πρόγραμμα είναι το Diabetes Prevention Program Outcomes Study (DPPOS). Οι συμμετέχοντες αρχικά ήταν 3149, (η απόκλιση με τον προηγούμενο αριθμό συμμετεχόντων συγκριτικά με το προηγούμενο πρόγραμμα, σχετίζεται με τον θάνατο κάποιων ανθρώπων) και στην συνέχεια το πρόγραμμα προχώρησε μόνο με τους 2776 συμμετέχοντες. Σκοπός αυτού του προγράμματος, ήταν να παρακολουθηθούν τα άτομα του προηγούμενου σχήματος και να ερευνηθεί αν υπήρχε καθυστέρηση στην εξέλιξη της νόσου και αν αντιμετώπιζαν λιγότερα προβλήματα υγείας μετέπειτα. Το πρόγραμμα αυτό είχε μικρές αλλά σημαντικές διαφορές ως προς τις κατηγορίες. Στην κατηγορία της αλλαγής του τρόπου ζωής, αυτή την φορά υπήρχαν κάθε τρίμηνο σεμινάρια για να επιτευχθεί ο στόχος, τα οποία πραγματοποιούνταν καθ' όλη την διάρκεια του προγράμματος, όπως και δυο ομαδικά σεμινάρια κάθε χρόνο. Στις άλλες δύο κατηγορίες οι συμμετέχοντες παρακολούθησαν και αυτοί κάθε τρίμηνο σεμινάρια για την αλλαγή του τρόπου ζωής. Ωστόσο, στα άτομα που χορηγούνταν μετφορμίνη, συνεχίστηκε η πρόσληψη του φαρμάκου, στην ίδια δοσολογία, με ενημέρωση τους ότι λαμβάνουν αυτή την αγωγή ενώ στην κατηγορία των ανθρώπων που έπερναν placebo σταμάτησε η χορήγησή του. Τα αποτελέσματα πάρθηκαν σε δύο φάσεις, μία μετά από δεκαετή παρακολούθηση και μία σε δεκαπενταετή. Αναδείχθηκε στην δεκαετη παρακολούθηση, ότι τα άτομα που ελάμβαναν μετφορμίνη καθυστέρησαν την ανάπτυξη της νόσου κατά 2 χρόνια συγκριτικά με τα άτομα που ελάμβαναν placebo ενώ στην κατηγορία των ατόμων που είχαν αλλαγή του τρόπου ζωής καθυστέρησαν την ανάπτυξη την νόσου κατά 4 χρόνια. Τέλος, κατά την δεκαπενταετή παρακολούθηση, το 55% των συμμετεχόντων που πραγματοποίησε την αλλαγή, τελικά νόσησε από ΣΔ, το 56% των συμμετεχόντων που ήταν στην κατηγορία με την μετφορμίνη και τέλος το 62% των ατόμων που πήραν placebo (NIDDK, 2021).

### **3.1 Διατροφική διαχείριση ασθενών με ΣΔ**

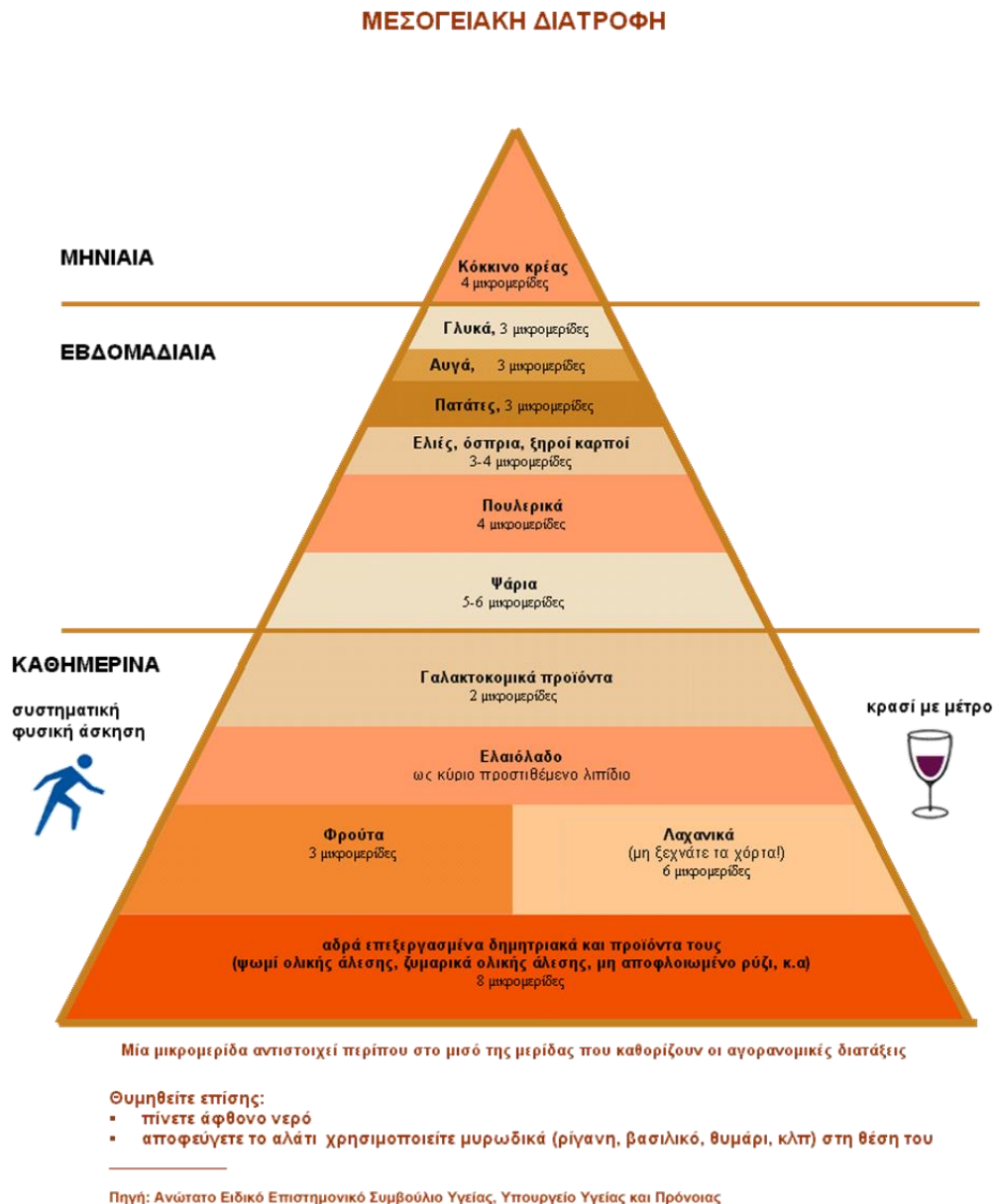
Στην περίπτωση της πρόληψης του Σ.Δ. Η μέσω της διατροφική παρέμβασης, μπορεί να χρησιμοποιηθεί πληθώρα διατροφικών μοντέλων. Το διατροφικό μοντέλο αποτελείται από τροφές που μέσω του συνδυασμού στην κατανάλωσή τους μπορεί να επιτευχθεί η υγεία (Hamdy and Barakatun-Nisak, 2016). Τα περισσότερα από τα διατροφικά πρότυπα που βρέθηκαν πως μπορούν να βελτιώσουν τη γλυκαιμία στον οργανισμό του ασθενούς παρουσιάζουν κάποια κοινά σημεία τα οποία είναι σημαντικό να αναφερθούν. Πιο αναλυτικά τα διατροφικά πρότυπα αυτά τονίζουν τη σημασία της κατανάλωσης των μη

αμυλούχων λαχανικών, προτρέπουν την μείωση στο ελάχιστο των προστιθέμενων σακχάρων και την επιλογή των προϊόντων ολικής άλεσης αντί των επεξεργασμένων. (Evert et al., 2019). Πριν ακόμη την ανακάλυψη της ινσουλίνης τότε που ο διαβήτης χαρακτηριζόταν ως νόσος δυσανεξίας στου υδατάνθρακες άτομα που διαγιγνώσκονταν με διαβήτη έπρεπε να υποβληθούν σε πολύ αυστηρές δίαιτες όπως του Allen και αυτή που χρησιμοποιήθηκε από τον Elliot P. Joslin. Η πρώτη επέτρεπε στο άτομο να καταναλώσει από 400-500 kcal/day και η δεύτερη απαιτούσε μεγάλη περικοπή στην κατανάλωση των υδατανθράκων σε ποσοστό 2% και ποσοστό σε λίπος περίπου στο 70%. Παρόλες τις πιθανές δυσκολίες που είχαν αποδείχτηκαν παραπάνω από ιδανικές για την διαχείριση του διαβήτη (Hamdy and Barakatun-Nisak, 2016).

Αφότου ανακαλύφθηκε η ινσουλίνη, το ποσοστό των υδατανθράκων στις διατροφές αυξήθηκε και έφτασε το 35% των καθημερινών θερμίδων (Hamdy and Barakatun-Nisak, 2016). Ύστερα δημιουργήθηκε στους επιστήμονες η απορία για το αν υπάρχει τελικά κάποια συγκεκριμένη ποσότητα πρόσληψης μακροθρεπτικών συστατικών αυτό που συμπέραναν είναι πως το κάθε διατροφικό πλάνο θα πρέπει να είναι εξειδικευμένο και σχεδιασμένο σύμφωνα με τις ανάγκες κάθε ασθενούς (Evert et al., 2019). Γενικότερα άτομα με διαβήτη, προ - διαβήτη αλλά και άτομα που βρίσκονται σε κίνδυνο για ανάπτυξη διαβήτη θα πρέπει να εντάξουν στο διαιτολόγιό τους και να καταναλώνουν φρούτα, λαχανικά, ψάρια, γαλακτοκομικά, φυτικά έλαια και να προσπαθήσουν να ελαχιστοποιήσουν το κόκκινο κρέας, το αλάτι και τα προϊόντα με προσθήκη ζάχαρης. Αυτά τα χαρακτηριστικά είναι που καθιστούν ένα διατροφικό πρότυπο υγιές (Hamdy and Barakatun-Nisak, 2016). Το πρώτο διατροφικό πλάνο και το πιο ευρέως διαδεδομένο είναι η μεσογειακή διατροφή. Η μεσογειακή διατροφή έχει αποδειχθεί το ιδανικότερο διατροφικό πλάνο τόσο για τη διαχείριση και την πρόληψη του διαβήτη όσο και την ελαχιστοποίηση πιθανού κινδύνου επιλοκών του καθώς έχει υψηλή κατανάλωση σε φυτικές ίνες, μέτρια κατανάλωση σε λιπαρά και χαμηλή πρόσληψη σε επεξεργασμένα τρόφιμα (Esposito and Giugliano, 2013). Αποτελεί πολύ γνωστό διατροφικό πλάνο το οποίο δίνει ιδιαίτερη βαρύτητα στην κατανάλωση ποικιλίας φυτικών τροφίμων, δηλαδή φρούτων και λαχανικών σε καθημερινή βάση, όπως επίσης και γαλακτοκομικά, το ελαιόλαδο σαν κύρια πηγή λίπους, συχνά μέσα στην εβδομάδα άπαχα κρέατα, όσπρια, θαλασσινά, ξηρούς καρπούς, αυγά (εώς 4/εβδομάδα) και σπανιότερα κόκκινο κρέας και γλυκά. Επίσης επιτρέπεται η κατανάλωση του αλκοόλ σε μέτριες ποσότητες εβδομαδιαία συνήθως συνοδεύοντας τα γεύματα (Εικόνα 11) (Evert, 2019). Γενικότερα μέσα από μελέτες φαίνεται πως όσα διατροφικά πρότυπα εμφανίζουν προστατευτικότητα στο διαβήτη εμπερικλείουν φρούτα, λαχανικά, προϊόντα

ολικής και τρόφιμα που έχουν μειωμένα λιπαρά και εμφανίζουν εκτός από αντιοξειδωτική και καρδιοπροστατευτική δράση. Πέρα από τον μειωμένο κίνδυνο για διαβήτη η μεσογειακή διατροφή προάγει τη μείωση της HbA1c, των τριγλυκεριδίων και του κινδύνου για CVD (Evert et al., 2019). Η μεσογειακή διατροφή συνδυάζει τροφές πλούσιες σε θρεπτικά συστατικά και μπορεί να αποδώσει το μέγιστο όφελος στη γλυκαιμία, επίσης μπορεί να προσφέρει μακροζωία και να μειώσει τη θνητότητα που σχετίζεται με όλες τις νόσους (Hamdy and Barakatun-Nisak, 2016, Esposito and Giugliano, 2013). Επιπλέον, μετα-ανάλυση που εξετάστηκαν συσχετίσεις μεταξύ της μεσογειακής διατροφής ως πλάνο προς διερεύνηση για την αποτελεσματικότητά της στην διαχείριση του διαβήτη μαζί με άλλα 3 πλάνα επιβεβαίωσε πως ήταν η πιο επιτυχημένη όσον αφορά την μείωση του βάρους όπως και τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου (Ajala, English and Pinkney, 2013). Πριν ολοκληρωθεί αυτή η παράγραφος, είναι πρόπον, να σημειωθεί πως σε διατροφικά πλάνα τα οποία εμφανίζουν υψηλά ποσοστά λιπαρών  $\geq 40\%$  είναι ικανά να επηρεάσουν τη γλυκόζη του αίματος και έτσι θα πρέπει να υπάρξει αύξηση της ποσότητας ινσουλίνης που λαμβάνουν οι διαβητικοί ασθενείς (Bell et al., 2015).

Εικόνα 11 Διατροφική πυραμίδα Μεσογειακής Διατροφής.



**Εικόνα 11.** Διατροφική πυραμίδα Μεσογειακής Διατροφής (Ανώτατο Ειδικό Επιστημονικό Συμβούλιο Υγείας, Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας, 2012).

Το δεύτερο μοντέλο το οποίο θα αναλυθεί είναι το χορτοφαγικό (vegetarian) και το αυστηρά χορτοφαγικό (vegan). Στην πρώτη κατηγορία ανήκουν άτομα τα οποία έχουν εξαλείψει από το διαιτολόγιό τους ορισμένα ζωικά τρόφιμα ωστόσο καταναλώνουν κάποια άλλα. Για παράδειγμα, άτομα που καταναλώνουν γαλακτοκομικά προϊόντα, αλλά όχι αυγά, ψάρια και κρέας χαρακτηρίζονται ως lacto vegetarians. Σε άλλη περίπτωση άτομα που καταναλώνουν αυγά αλλά όχι τα υπόλοιπα ζωικά τρόφιμα χαρακτηρίζονται ονο vegetarians, άτομα που καλύπτουν τις ανάγκες τους μόνο με την κατανάλωση ψαριού ονομάζονται pescetarians και

τέλος, άτομα που τρώνε όλα τα παραπάνω τρόφιμα αποκλείοντας από τη διατροφή τους το κόκκινο κρέας και τα πουλερικά είναι semi vegetarians. Στη δεύτερη κατηγορία, ανήκουν όσοι έχουν επιλέξει να στερηθούν όλα τα ζωικά προϊόντα και τα παράγωγά τους (Evert et al., 2019, Hamdy and Barakatun-Nisak, 2016).

Αυτές οι δίαιτες, έδειξαν σημαντική μείωση στην HbA1c και στο σωματικό βάρος, οδηγώντας έτσι στη μείωση του κινδύνου για Σ.Δ. II που σχετίζεται με την αύξηση των φυτικών ινών. Επιπρόσθετα, υπήρχαν και οφέλη όσον αφορά την αρτηριακή πίεση και την υγεία της καρδιάς. (Yokoyama Y. et al., 2014) Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε με βάση τη vegan διατροφή και μειωμένα λιπαρά, βρέθηκε θετική συσχέτιση της δίαιτας με την απώλεια βάρους καθώς και με την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Η μείωση του σωματικού βάρους, έχει φανεί πως διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην μετέπειτα βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου όπως ακριβώς διαδραματίζουν και τα κορεσμένα λιπαρά στην μείωση ευαισθησίας της ινσουλίνης στον άνθρωπο με αποτέλεσμα την ανάπτυξη του διαβήτη (Barnard et al., 2009).

Επακόλουθα, άλλο ένα διατροφικό μοντέλο είναι αυτό της DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension), το οποίο όπως γίνεται εύκολα αντιληπτό από το όνομά του δημιουργήθηκε με σκοπό τη θεραπεία της υπέρτασης (Evert et al., 2019). Για τον λόγο αυτό, σε αυτό το διατροφικό πλάνο θα πρέπει η κατανάλωση του νατρίου να μειωθεί στην ελάχιστη δυνατή όπως και η πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών. Έτσι, συστήνεται η πληθώρα κατανάλωσης φυτικών προϊόντων, φρούτων και λαχανικών, κάνοντάς την με αυτό τον τρόπο πλούσια σε μαγνήσιο, κάλιο και φυτικές ίνες, ξηρών καρπών, άπαχου κρέατος και ψαριού, και γαλακτοκομικών χαμηλών σε λιπαρά. Επιπλέον, προτείνεται η επιλογή των προϊόντων ολικής άλεσης και ο περιορισμός των τροφίμων όπως το κόκκινο κρέας και των τροφών που περιέχουν πρόσθετη ζάχαρη. Έχει φανεί, πως με το πλάνο αυτό προάγεται η απώλεια βάρους και η μείωση της αρτηριακής πίεσης, όπως επίσης, και μειωμένος κίνδυνος διαβήτη (Evert et al., 2019, Hamdy and Barakatun-Nisak, 2016). Αυτό προκύπτει από το γεγονός, ότι σε αρκετές μελέτες βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ της υψηλής κατανάλωσης τροφών πλούσιων σε μέταλλα, όπως το μαγνήσιο, το ασβέστιο και το κάλιο που βελτιώνουν γλυκαιμικούς δείκτες και της ευαισθησία της ινσουλίνης. Με την υιοθέτηση της διατροφής DASH, μπορεί να προληφθεί το οξειδωτικό στρες παράγοντας που φαίνεται πως επηρεάζει την αντίσταση στην ινσουλίνη. Πιο συγκεκριμένα, σε μία μετανάλυση που περιλάμβανε 7 RCTs με συνολικό αριθμό συμμετεχόντων 787, οι μελέτες, κατηγοριοποιήθηκαν τόσο, ως προς τη διάρκεια (περισσότερες ή λιγότερες από 8 εβδομάδες) όσο και οι συμμετέχοντες ανάλογα με την κατάσταση της υγείας τους (αν είχαν



μεταβολικό σύνδρομο και δυσλιπιδαιμία) ερευνήθηκε η θετική συσχέτιση που υπάρχει μεταξύ του διατροφικού σχήματος DASH και της ευαισθησίας στην ινσουλίνη βάσει βιοχημικών δεικτών όπως η FPG, επίπεδο ινσουλίνης νηστείας και εκτίμηση της ομοιοστατικής αντίσταση ινσουλίνης. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως στις μελέτες με τη μεγαλύτερη διάρκεια όπως και σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο και δυσλιπιδαιμία υπήρξε αισθητή μείωση στην ινσουλίνη πλάσματος ενώ στις έρευνες μικρότερης διάρκειας και των υγιών ατόμων δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά (Shirani et al., 2013). Ένα ακόμα διατροφικό σχήμα είναι η δίαιτα βασικής ινσουλίνης (MCR), που αποτελεί ένα πλάνο το οποίο βασίζεται στην αρχή της απαγόρευσης στην κατανάλωση υδατανθράκων κατά τις πρωινές ώρες που είναι σε θέση να προκαλέσει αύξηση των επιπέδων της ινσουλίνης και στην συνέχεια μιας υποθερμιδικής διατροφής μεσογειακού τύπου (Dellis, 2019). Αναλυτικότερα, η διαδικασία του αποκλεισμού των αμυλούχων τροφών κατά τις πρωινές ώρες, υποβάλλει τον οργανισμό σε καύση λίπους αφού δεν μπορεί να κάψει οποιοδήποτε άλλο θρεπτικό συστατικό αλλά και σε ισορροπία της γλυκαιμίας αφού δεν καταναλώνεται η κύρια πηγή αύξησης των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα. Κατά τις πρωινές ώρες, επιτρέπεται η κατανάλωση τροφών από τις άλλες ομάδες μακροθρεπτικών, τις πρωτεΐνες και το λίπος. Ύστερα από την κατανάλωση πρωτεϊνικών και λιπαρών τροφών, θα πρέπει πρώτα να μεσολαβήσει ένα τρίωρο αφαγίας και στην συνέχεια από το μεσημέρι και έπειτα να ακολουθηθεί ένα μοντέλο διατροφής μεσογειακού τύπου με ιδιαίτερη έμφαση στην κατανάλωση αμυλούχων τροφών στις οποίες συμπεριλαμβάνονται και οι φυτικές ίνες για την κάλυψη των ημερήσιων αναγκών, την διατήρηση της ενέργειας, της εφορίας και τις αποφυγής δυσκοιλιότητας (Dellis, 2019). Η έρευνα που πραγματοποιήθηκε για την τεκμηρίωση του εν λόγω σχήματος, πραγματοποιήθηκε από το Λαϊκό γενικό νοσοκομείο Αθηνών από ασθενείς των εξωτερικών ιατρείων με συμμετέχοντες σακχαροδιαβητικούς ασθενείς με σταθερό θεραπευτικό σχήμα για τουλάχιστον 3 μήνες και με ρυθμιζόμενες ενδοκρινικές διαταραχές.

Στο σημείο αυτό να επισημάνουμε ότι η έρευνα αποτελεί κοινή γραμμή πλευσης, με κοινό δείγμα τόσο σε άτομα με ΣΔ όσο και σε άτομα με προ – διαβήτη αλλά και στον γενικό πληθυσμό. Η ανάπτυξη της συγκεκριμένης μελέτης θα πραγματοποιηθεί στην επόμενη ενότητα. Το συγκεκριμένο διατροφικό σχήμα απευθύνεται και στον γενικό πληθυσμό αλλά και στους σακχαροδιαβητικούς ασθενείς όπως προαναφέρθηκε, με την επισήμανση ότι τα άτομα που νοσούν θα πρέπει να προβαίνουν και σε περισσότερους αυτοδιαγνωστικούς ελέγχους αλλά και να παρακολουθούνται από τον διαβητολόγο για τροποποίηση του φαρμακευτικού σχήματος για αποφυγή υπογλυκαιμιών (Dellis et al., 2019).



Υπάρχουν δύο μοντέλα διατροφής τα οποία μέσα από την μείωση του ποσοστού δύο μακροθρεπτικών συστατικών δημιουργούν θετικά αποτελέσματα απέναντι στο διαβήτη. Η μία είναι η Low Carbohydrate (LC) και η άλλη η Low Fat (LF). Στην πρώτη περίπτωση οι υδατάνθρακες στο καθημερινό διαιτολόγιο είναι λιγότερο κάτω από 40% των ολικών θερμίδων και αυτό επιτυγχάνεται με την αποφυγή κατανάλωσης λαχανικών που περιέχουν άμυλο και έμφαση στα προϊόντα που “δίνουν” πρωτεΐνη και λίπος. Τέτοια τρόφιμα είναι αυτά που περιλαμβάνονται στην ομάδα ισοδυνάμων του κρέατος (παραδείγματος χάρη: κρέας, τυρί, αυγά) και στα ισοδύναμα λίπους (όπως για παράδειγμα λίπος από τις ζωικές τροφές, ξηρούς καρπούς και βούτυρο). Όσον αφορά τα μη αμυλούχα λαχανικά συστήνονται τα πράσινα φυλλώδη, το κουνουπίδι κα. Έχει βρεθεί πως σε περίπτωση αντικατάστασης τροφίμων πλούσιων σε υδατάνθρακα με άλλα πλούσια σε λίπος υπάρχουν θετικές ενδείξεις για το λιπιδαιμικό προφίλ (Evert et al., 2019, Hamdy and Barakatun-Nisak, 2016). Μετανάλυση που βασίστηκε 20 RCTs με περισσότερους από 3000 συμμετέχοντες με την πλειοψηφία τους να έχει διαγνωσμένο διαβήτη, έδειξε πως με την υιοθέτηση LC δίαιτας βελτιώθηκε η τιμή HbA1c κατά 0,12%, ενώ παράλληλα έδειξε μικρή απώλεια βάρους και μείωση TG και LDL χοληστερόλης (Ajala, English and Pinkney, 2013). Ωστόσο, στην προαναφερθέν μετανάλυση, τα διατροφικά μοντέλα που αξιολογήθηκαν περιλάμβαναν και το διατροφικό σχήμα το LF και το διατροφικό πλάνο των χορτοφάγων και των αυστηρά χορτοφάγων. Σε αυτά, δεν διαπιστώθηκε αξιοσημείωτη μεταβολή τόσο στην απώλεια του σωματικού βάρους όσο και στους βιοχημικούς δείκτες. Καταληκτικά, επιπλέον διατροφικά σχήματα που έλαβαν χώρα, όπως το διατροφικό σχήμα με αυξημένη κατανάλωση φυτικών ινών αλλά και το διατροφικό μοντέλο της αυξημένης κατανάλωσης πρωτεΐνη επέφεραν θετικά αποτελέσματα τόσο στην απώλεια βάρους όσο και στους βιοχημικούς δείκτες (Ajala, English and Pinkney, 2013).

Στην περίπτωση του VF, η συνολική πρόσληψη του λίπους θα πρέπει να βρίσκεται σε ποσοστό χαμηλότερο του 30% και η πρόσληψη σε κορεσμένα  $\leq 10\%$ . Σε αντίθεση με το παραπάνω πλάνο, εδώ επιτρέπεται ανεμπόδιστα η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, αμυλούχων και μη, καθώς και η κατανάλωση γαλακτοκομικών χαμηλών σε λιπαρά. Τέλος, συστήνεται η κατανάλωση άπαχων κρεάτων για να μπορεί διατηρηθεί το ποσοστό λίπους σε χαμηλά επίπεδα (Evert et al., 2019, Hamdy and Barakatun-Nisak, 2016). Σε μία δοκιμή, η οποία είχε αρχικό αριθμό συμμετεχόντων 322 άτομα και εξετάστηκαν 3 ευρέως διαδεδομένα διατροφικά μοντέλα συμπεριλαμβανομένου της LF βρέθηκε μείωση στο σωματικό βάρος των ατόμων κατά 3,3 kg καθώς επίσης και βελτίωση στους λιπιδαιμικούς δείκτες (Shai et al., 2008).

Επιπλέον δύο διατροφικά πλάνα που χρησιμοποιούνται τόσο στην πρόληψη όσο και στην θεραπεία του διαβήτη είναι το Very Low Carbohydrate (VLC) και το Very Low Fat (VLF). Το VLC ελαττώνει τα όρια της κατανάλωσης υδατανθράκων σε πολύ χαμηλά νούμερα όπως 20-50 gr/day (περίπου 26% των ημερήσιων θερμίδων). Επίσης θα πρέπει να επισημανθεί πως τα αμυλούχα τρόφιμα που θα καταναλωθούν θα πρέπει να εμπεριέχουν φυτικές ίνες ώστε και να πληροί τις ημερήσιες ανάγκες του σε αυτές που είναι 14 gr/day. Η μεγάλη μείωση στο ποσοστό του υδατάνθρακα εξισορροπείται από τη μεγάλη αύξηση στο ποσοστό του λίπους. Με την υιοθέτηση αυτού του πλάνου ακολουθούν πλεονεκτήματα που αφορούν τόσο το λιπιδαιμικό προφίλ όσο και το προφίλ της γλυκαιμίας. Πιο αναλυτικά φαίνεται πως επηρεάζει θετικά τα τριγλυκερίδια, την HbA1c, την αρτηριακή πίεση και την HDL χοληστερόλη. Το πλάνο VLF δίνει έμφαση σε λαχανικά με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες, φρούτα και άπαχα γαλακτοκομικά και κρέατα. Μια πιθανή αναλογία μακροθρεπτικών συστατικών σε αυτό το μοντέλο είναι 70-77% υδατάνθρακα, παράλληλα με 30-60 gr φυτικών ινών, 13-20% πρωτεΐνη και λίπος στο 10%. Έχει φανεί πως με αυτό το πλάνο η αρτηριακή πίεση εμφανίζει πτώση στις τιμές της και το ίδιο ισχύει με το ΣΒ (Evert et al., 2019, Hamdy and Barakatun-Nisak, 2016).

Ένα ακόμα διατροφικό σχήμα το οποίο η επιστημονική κοινότητα έχει προβεί στην μελέτη του για την θετική επίδραση που δύναται να έχει σε ανθρώπους με διαβήτη, είναι το μοντέλο της διαλείπουσας νηστείας. Σημαντικός αριθμός μελετών έχουν συνταχθεί για την αξιολόγηση του διατροφικού μοντέλου με μέγιστη διάρκεια παρακολούθησης τις 52 εβδομάδες. Στην μελέτη που διεξήχθη το μεγαλύτερο χρονικό διάστημα στο πανεπιστήμιο της νότια Αυστραλίας, συμμετείχαν 137 ασθενείς με ΣΔ τύπου II, με ΔΜΣ που χαρακτηρίζεται ως παχυσαρκία, μέση ηλικία τα 61 έτη και μέση τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης 7,3%. Το σύνολο των συμμετεχόντων, τυχαιοποιήθηκαν σε δύο διατροφικά σχήματα από την μία πλευρά το σχήμα 5:2 με διαλείπων ενεργειακό περιορισμό (2 μέρες δίαιτα με πολύ χαμηλό ενεργειακό περιορισμό και διαδοχικά ή μη σίτιση κατά βούληση τις 5 επόμενες μέρες) και από την άλλη πλευρά μια δίαιτα με συνεχή ενεργειακό περιορισμό. Σε ένα γενικότερο πλαίσιο, και στις δύο ομάδες πάρθηκαν πανομοιότυπα αποτελέσματα. Σημαντική χαρακτηρίζεται η απώλεια του σωματικού βάρους σε διάστημα περίπου 1 χρόνου στο σύνολο των συμμετεχόντων. Παράλληλα με την απώλεια της σωματικής μάζας, υπήρχε και θετική επίδραση στην γλυκαιμία. Ωστόσο, δεν μπορούν να παραμεριστούν τα αυξημένα υπογλυκαιμικά συμβάντα που δημιουργήθηκαν πριν την τροποποίηση του θεραπευτικού σχήματος. Κρίθηκε αναγκαία η τροποποίηση της φαρμακευτικής αγωγής με σουλφονουλορίες αλλά και μείωση της χορήγησης ινσουλίνης κατά 50% κατά την περίοδο

της νηστείας με έμφαση στο πρώτο διατροφικό σχήμα (5:2). Τέλος, το ποσοστό που εγκατέλειψαν την όλη προσπάθεια ήταν κοινό και για τα δύο διατροφικά πλάνα. Μια συνολική εικόνα που αντλούμε από τις μελέτες αναφορικά με την διαλείπουσα νηστεία είναι ότι υπάρχει βελτίωση γλυκαιμικού ελέγχου και μείωση σωματικής μάζας κάτω από συστηματική παρακολούθηση του ασθενούς. Εν κατακλείδι, η καθημερινή παρακολούθηση της γλυκόζης κατέχει πολύ σημαντικό ρόλο για να αποτραπεί κάποιο συμβάν υπογλυκαιμίας ενώ και η παρακολούθηση από την διαβητολόγο κρίνεται αναγκαία για μείωση του σχήματος κατά την περίοδο της νηστείας. Ο εν λόγω διατροφικός περιορισμός χρήζει πιο συστηματικής έρευνας προκειμένου να προσδιορίσει πτυχές έως τώρα αδιευκρίνιστες, όπως η συχνότητα παρακολούθησης και η εκπαίδευση των ασθενών προκειμένου να είναι σε θέση να καρπωθούν τα ευεργετικά οφέλη του θεραπευτικού διατροφικού σχήματος (Carter, Clifton and Keogh, 2018).

Εκτός από τα παραπάνω διατροφικά μοντέλα, μελέτες έχουν διεξαχθεί και για την επίδραση μεμονωμένων ομάδων τροφίμων και ποτών στην πρόληψη του διαβήτη. Ξεκινώντας από την ομάδα των δημητριακών είναι ευρέως γνωστά τα πλεονεκτήματα της κατανάλωσης προϊόντων ολικής άλεσης προσθέτοντας το πλεονέκτημα της ύπαρξης των φυτικών ινών. Οι φυτικές ίνες μαζί με τους άπεπτους υδατάνθρακες και άλλα στοιχεία όπως το μαγνήσιο, το φυλλικό οξύ και το ασβέστιο φαίνεται πως ελαττώνουν τον κίνδυνο για ανάπτυξη Σ.Δ. II. Τρόφιμα που περιέχουν άπεπτους υδατάνθρακες λόγω της αργής πέψης τους προκαλούν καθυστερημένη απελευθέρωση γλυκόζης και βοηθούν στον έλεγχο της γλυκαιμίας. Στη συνέχεια η παρουσία πληθώρας φρούτων και λαχανικών στη διατροφή την εμπλουτίζει με φυτικές ίνες, φλαβονοειδή και πολυφαινόλες. Αυτές οι ενώσεις βρέθηκαν πως μειώνουν το οξειδωτικό στρες που συνδέεται άμεσα με το μεταβολισμό της γλυκόζης και άρα με την προσβολή από διαβήτη. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελούν τα όσπρια, τα οποία όχι μόνο είναι πλούσια σε φυτικές ίνες αλλά έχουν και χαμηλό GI. Που ενδείκνυται για διαβητικές καταστάσεις και όχι μόνο.

Όσον αφορά τα γαλακτοκομικά προϊόντα, ως προς την σύστασή τους, παρουσιάζουν μικρή διακύμανση αναφορικά με τα μακροθρεπτικά συστατικά και πιο συγκεκριμένα των υδατανθράκων και των πρωτεϊνών. Ειδοποιός διαφορά μεταξύ τις συγκεκριμένης κατηγορίας τροφίμων, αποτελούν τα λιπαρά που παρουσιάζουν μεγάλη διακύμανση και καθορίζουν τις θερμίδες που αποδίδει το κάθε ισοδύναμο γάλακτος. Σύμφωνα με μελέτες βρέθηκε αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ κατανάλωσης μέτρια λιπαρών γαλακτοκομικών προϊόντων και κινδύνου εμφάνισης ΣΔ II. Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, το ασβέστιο που υπάρχει σε αφθονία στο γάλα και σε άλλα προϊόντα γάλακτος μπορεί να έχει θετικές

επιδράσεις στη γλυκόζη του αίματος, με απώτερο αποτέλεσμα τη μείωση του κινδύνου για ανάπτυξη του διαβήτη αλλά και τη διαχείρτες τους (Basiak-Rasala et al., 2019). Τέλος θα αναφερθούμε στα πλεονεκτήματα της κατανάλωσης λιπαρών έναντι του διαβήτη. Τα λιπίδια μπορούν να ταξινομηθούν σε κορεσμένα, μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Το ελαιόλαδο που είναι το κατεξοχήν έλαιο που καταναλώνεται στη μεσογειακή διατροφή περιέχει μονοακόρεστα λιπαρά οξέα καθώς και υδροξυτυροσώλη που έχει αντιπεργλυκαιμική και αντιοξειδωτική δράση (Basiak-Rasala et al., 2019). Επιπλέον σύμφωνα με τη μελέτη PREDIMED το κορεσμένο λίπος σχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης CVD που αποτελεί επιπλοκή του ΣΔ ενώ αντίστροφα τα μονοακόρεστα και τα πολυακόρεστα με μειωμένο κίνδυνο (Evert et al., 2019). Για τα αλκοολούχα ροφήματα θα πρέπει να διεξάγεται έλεγχος της γλυκόζης μετά από την κατανάλωση τους καθώς το αλκοόλ επηρεάζει τη γλυκόζη του πλάσματος και πιο συγκεκριμένα την μειώνει. Επιπλέον θα ήταν ιδανικό τα άτομα που πάσχουν ή κινδυνεύουν από διαβήτη να εκπαιδεύονται σε θέματα που αφορούν τα συμπτώματα και τις παρενέργειες που μπορεί να προκύψουν μετά την κατανάλωση αλκοόλ ειδικά εκείνων που κάνουν χρήση της ινσουλίνης (Evert et al., 2019).

### **3.2 Διατροφικά σχήματα για την πρόληψη του Διαβήτη**

Στον επιστημονικό χώρο, όλο και μεγαλύτερη είναι η ανάγκη για πρόωπη παρέμβαση και αντιμετώπιση της νόσου, προκειμένου να βελτιωθούν οι βιοχημικοί δείκτες IGT και IFG προλαμβάνοντας τις μακροχρόνιες επιπλοκές της νόσου. Με τον όρο μακροχρόνιες επιπλοκές, εννοούνται όλες οι μακροαγγειακές (εγκεφαλικό, καρδιαγγειακό, PAD) και μικροαγγειακές επιπλοκές (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, νευροπάθεια). Η πρόωπη παρέμβαση έγκειται στην αλλαγή του τρόπου ζωής με κύριες παραμέτρους την διατροφή, την ΦΔ και την απώλεια βάρους. Σε ένα γενικότερο πλαίσιο, διατροφική πρόληψη βασισμένη σε αυξημένη κατανάλωση φυτικών (διαιτητικών) ινών, αυξημένη κατανάλωση προϊόντων ολικής αλέσεως έναντι μη αδρών δημητριακών αλλά και συγκεκριμένα λιπίδια (όπως τα ω-3, ω-6 λιπαρά οξέα), μπορούν να προλάβουν ή και να καθυστερήσουν την εκδήλωση και την εξέλιξη της νόσου (Beulens et al, 2019). Εκτενέστερα, καλά σχεδιασμένα διατροφικά προγράμματα, βασισμένα στις ανάγκες του κάθε ανθρώπου ξεχωριστά (ανάγκες όπως είναι: η σωματική άσκηση, οι ακαθόριστες ώρες εργασίας, ο κικκάδιος ρυθμός, ο βασικός μεταβολισμός) αποτελούν κάποιες από τις παραμέτρους που συνυπολογίζει ένας διατροφολόγος - διαιτολόγος για να δημιουργήσει ένα καλά σχεδιασμένο διατροφικό πλάνο για έναν συγκεκριμένο άνθρωπο.

Διατροφικά μοντέλα όπως είναι η Μεσογειακή Διατροφή, η διαλείπουσα νηστεία, η δίαιτα βασικής ινσουλίνης, οι χορτοφαγικές αλλά και οι αυστηρά χορτοφαγικές διατροφές, τα διατροφικά πλάνα LC και VLC, LF και VLF καθώς και η διατροφή DASH αποτελούν τα πιο διαδεδομένα διατροφικά πλάνα τόσο για ισορροπημένη διατροφή και απώλεια βάρους όσο και για διαχείριση μεταβολικών νοσημάτων όπως είναι ο ΣΔ τύπου II (Evert et al., 2019).

Αναλυτικότερα, στο σημείο αυτό σκόπιμο είναι να αναδείξουμε τα χαρακτηριστικά του κάθε διατροφικού μοντέλου ξεχωριστά. Η Μεσογειακή διατροφή, αποτελεί μια πολύ διαδεδομένη διατροφή, η οποία επιστημονικά έχει τεκμηριωθεί για τα ευεργετικά οφέλη στην υγεία του ανθρώπου, νοσούντες σε πληθώρα παθολογικών καταστάσεων και μη. Με τον όρο “Μεσογειακή Διατροφή” περιγράφονται οι διατροφικές συνήθειες των ανθρώπων και πιο συγκεκριμένα των Κρητών αλλά και γενικότερα της Ελλάδος και της νότιας Ιταλίας κατά την δεκαετία του ‘60. Εκτενέστερα, βασικοί άξονες του εν λόγω διατροφικού πλάνου είναι η καθημερινή κατανάλωση τροφών φυτικής προέλευσης, όπως φρούτα και λαχανικά, πατάτες, όσπρια, ξηροί καρποί και αδρά επεξεργασμένα δημητριακά και τα προϊόντα τους (ψωμί και ζυμαρικά ολικής αλέσεως, ρύζι μη αποφλοιωμένο). Σε καθημερινή βάση, καταναλώνονται και τα γαλακτοκομικά προϊόντα (κυρίως γιαούρτι και τυρί) σε μικρές ποσότητες. Ακόμα, κύρια πηγή προστιθέμενου λίπους είναι το ελαιόλαδο. Ψάρια και πουλερικά καταναλώνονται σε μέτριες ποσότητες εβδομαδιαία όπως και τα αυγά. Στην κορυφή της μεσογειακής πυραμίδας, βρίσκονται τα γλυκά και το κόκκινο κρέας, που όπως υποδεικνύει και η θέση τους, καταναλώνονται πιο αραιά μέσα στο μήνα. Τέλος, εντός του συγκεκριμένου διατροφικού πλάνου, εκτός από τις διατροφικές επιλογές που περιεγράφηκαν παραπάνω, δίνεται η σύσταση για καθημερινή ΦΔ αλλά και για μέτρια κατανάλωση κρασιού, για όσους καταναλώνουν ήδη κρασί. Το συγκεκριμένο διατροφικό σχήμα, τεκμηριώνεται πλήρως μέσα από 7 μετά - αναλύσεις με τυχαιοποιημένες δοκιμές. Οι συμμετέχοντες ήταν 4090, κατά κύριο λόγο μέσης ηλικίας, με έκπτωση γλυκόζης IGT ή και δυσμεταβολισμού της. Σκοπός των μεταναλύσεων ήταν να παρουσιαστούν τα ευεργετικά οφέλη που προσλαμβάνει το άτομο από την ισορροπημένη διατροφή και άθληση αποτρέποντας την εκδήλωση ΣΔ τύπου II. Τα αποτελέσματα τις έρευνας, ανέδειξαν ότι η αλλαγή στον τρόπο ζωής, οι οποία αποτελεί έναν συνδυασμό τόσο της διατροφής όσο και της άσκησης, μείωσε τον κίνδυνο για ανάπτυξη ΣΔ τύπου II κατά 47%. (Uusitupa et al., 2019).

Ένα ακόμα μοντέλο διατροφής, το οποίο λόγω του αυξημένου ενδιαφέροντος στο ευρύ κοινό, έχει αναδειχθεί αρκετά, είναι το μοντέλο της διαλείπουσας νηστείας. Με τον όρο



νηστεία, εννοείται η αποχή από την κατανάλωση φαγητού, ποτού ή ακόμα και των δύο για ένα ορισμένο χρονικό διάστημα. Συμπληρωματικά, το συγκεκριμένο διατροφικό πλάνο, εστιάζει κατά κύριο λόγο στο πότε τρώει το άτομο και πιο συγκεκριμένα, στην κατανάλωση όλων των ημερήσιων θερμίδων σε ένα προκαθορισμένο χρονικό πλαίσιο μέσα στην μέρα, παρά στην κάλυψη των θρεπτικών αναγκών είτε μακροθρεπτικών είτε μικροθρεπτικών και στην ποιότητα της τροφής. Οι λόγοι που ωθούν τους ανθρώπους στο συγκεκριμένο διατροφικό πλάνο, ποικίλουν. Η διαχείριση βάρους, ορισμένες ιατρικές επισκέψεις, θρησκευτικοί λόγοι αλλά και λόγοι πνευματικής άσκησης είναι κάποιες από τις παραμέτρους που οδηγούν τον άνθρωπο να τρέφεται διαλειμματικά. Το εν λόγω μοτίβο, δεν αποτελεί εξ' ορισμού ένα διατροφικό πλάνο (Evert et al., 2019). Λόγω της αυξημένης ζήτησης από το ευρύ κοινό, η επιστημονική κοινότητα έχει προβεί στην έρευνα για την τεκμηρίωση της θετικής επίδρασης στην υγεία του ατόμου του συγκεκριμένου διατροφικού σχήματος. Τα ευρήματα για το συγκεκριμένο διατροφικό πλάνο είναι περιορισμένα σε άτομα με προ - διαβήτη. Πρόκειται για μια τυχαιοποιημένη διασταυρούμενη πιλοτική μελέτη 8 αντρών με υπερβάλλον βάρος (ΔΜΣ κατά μέσο όρο  $32,2 \text{ kg} / \text{m}^2$ ) και γλυκόζη νηστείας  $102 \text{ mg} / \text{dL}$  και μεταγευματική γλυκόζη (2 ώρες μετά την κατανάλωση φαγητού)  $154 \text{ mg} / \text{dL}$ . Οι συμμετέχοντες, είχαν τυχαιοποιηθεί είτε με πρώιμη περιορισμένη σίτιση (eTRF) δηλαδή κατανάλωση τροφής για 6 ώρες με τελευταίο γεύμα πριν τις 3 μμ είτε σε πλαίσιο σίτισης 12 ωρών, για πέντε εβδομάδες. Τα αποτελέσματα της μελέτης ανέδειξαν τα άτομα με το σχήμα eTRF καθώς είχαν μειωμένα επίπεδα ινσουλίνης, βελτίωση στην ευαισθησία της ινσουλίνης και των  $\beta$  - κυττάρων του παγκρέατος που την εκκρίνουν (Rajpal et al., 2020).

Το μοτίβο της MCR διαίτας, αποτελεί ένα νέο πλάνο διατροφής το οποίο βασίζεται τόσο στην κάλυψη των ημερήσιων θερμίδων όσο και στην ποιοτική κάλυψη του ατόμου, που επιλέγει το συγκεκριμένο διατροφικό πλάνο, σε μακροθρεπτικά και μικροθρεπτικά (Dellis, 2019). Το πρόγραμμα διατροφής έχει κύριο γνώμονα την καθημερινότητα του σύγχρονου ανθρώπου προκειμένου να μπορέσει να υλοποιήσει την αλλαγή στη ζωή του, χάνοντας βάρος αλλά και διαχειρίζοντας παθολογικές καταστάσεις όπως είναι ο ΣΔ καθοδηγούμενος πάντα από τους θεράποντες ιατρούς (για την περίπτωση του ΣΔ η επιστημονική ομάδα που διαχειρίζεται ανά τακτά χρονικά διαστήματα τον ασθενή είναι ο διαβητολόγος αλλά και ο διατροφολόγος - διαιτολόγος). Αναλυτικότερα και πιο συγκεκριμένα, το εν λόγω διατροφικό πλάνο αποκλείει, την κατανάλωση υδατανθράκων κατά τις πρωινές ώρες. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα, να διατηρούνται τα επίπεδα της βασικής έκκρισης ινσουλίνης στα επίπεδα που βρίσκονται κατά την διάρκεια της νύχτας. Τα επίπεδα της βασικής ινσουλίνης, όταν κυμαίνονται χαμηλά, όταν δηλαδή δεν καταναλώνονται υδατάνθρακες πάνω από 5 gr, τα



οποία είναι ικανά να διαταράξουν τα μειωμένα επίπεδα της ορμόνης, τότε ο οργανισμός καίει το αποθηκευμένο λίπος καθώς δεν είναι ικανός να απορροφήσει την τροφή που προσλαμβάνει και φαινοτυπικά λειτουργεί σαν να μην λαμβάνει τροφή. Επομένως, τις πρωινές ώρες έως και τη μια το μεσημέρι, το άτομο μπορεί να καταναλώσει πρωτεϊνούχες και λιπαρές τροφές όπως είναι το τυρί, τα αλλαντικά, τα αυγά, το κρέας, τον σολομό και τη μαγιονέζα αλλά όχι αμυλούχες τροφές όπως είναι το ψωμί, τα φρούτα και τα λαχανικά, τα δημητριακά, το γάλα και το γιαούρτι, το μέλι, τη ζάχαρη και το αλκοόλ (Πίνακας 13). Στην συνέχεια, ακολουθεί μια περίοδος νηστείας, από τη μια το μεσημέρι έως και τις τέσσερις. Το διάστημα αυτό, αποτελεί το διάστημα της πλήρης αφαγίας, καθώς είναι επιτρεπτή μόνο η κατανάλωση νερού, αναψυκτικών light, τσάι και καφέ χωρίς προσθήκη ζάχαρης, μελιού ή και γάλακτος. Μετά τις τέσσερις το μεσημέρι έως και το βράδυ καταναλώνεται κανονικά το διαιτολόγιο χωρίς κάποιο περιορισμό. Όσπρια, μακαρόνια, σαλάτες και αλκοόλ είναι κάποιες από τις επιλογές που θα μπορούσε να περιλαμβάνει το διαιτολόγιο του ατόμου. Τέλος, σημαντικοί άξονες του διατροφικού πλάνου που είναι καλό να γνωστοποιούνται στο άτομο, είναι ότι η καύση λίπους ξεκινάει ικανοποιητικά την 3η με 4η εβδομάδα. Δεύτερη, αλλά εξίσου σημαντική υποσημείωση, που οφείλεται να γίνεται στο άτομο που μπαίνει σε αυτό το διατροφικό μοτίβο, είναι ότι το πρόγραμμα πρέπει να είναι καλά σχεδιασμένο, να καταναλώνονται μετά τις τέσσερις το μεσημέρι, ικανοποιητικές ποσότητες φυτικών ινών, σύμφωνα με τις συστάσεις, προκειμένου να αποφευχθούν καταστάσεις δυσκοιλιότητας αλλά και να δημιουργηθεί μια καλή διάθεση. Τροφές εφορίας (comfort foods), που είναι καλό να καταναλώνουν τα άτομα προκειμένου να παραχθούν οι ορμόνες σεροτονίνης και ντοπαμίνης, υπεύθυνες για την χαλάρωση, την ηρεμία και την εφορία είναι οι αμυλούχες τροφές (μακαρόνια, ψωμί κα), ξηροί καρποί, μπανάνα και ανανάς καθώς και το αλκοόλ. Τρίτη παράμετρος, σε συνάρτηση με το καλά σχεδιασμένο διατροφικό πλάνο, είναι και οι θερμίδες που καταναλώνονται ημερησίως. Αυτές, δεν θα πρέπει να ξεπερνούν το κατώφλι που έχει ορίσει ο διατροφολόγος προκειμένου να υπάρξει απώλεια βάρους (Dellis, 2019). Και αυτό το διατροφικό σχήμα, βασίστηκε σε έρευνα που αναδεικνύει τα ευεργετικά οφέλη στην υγεία του ατόμου που το επιλέγει ως εργαλείο διατροφής. Στην εν λόγω έρευνα, οι συμμετέχοντες πάρθηκαν από το λαϊκό γενικό νοσοκομείο Αθηνών με βάσει ορισμένα κριτήρια και ορισμένες προϋποθέσεις. Το προφίλ των ατόμων που επιλέχθηκαν για την συγκεκριμένη έρευνα είναι άνθρωποι και των δύο φύλων, από το ηλικιακό εύρος των 18 - 65 ετών, με ΔΜΣ στην περιοχή του 28 - 40 kg / m<sup>2</sup>, σε ασθενείς με σταθερό θεραπευτικό σχήμα για τον διαβήτη για τουλάχιστον 3 μήνες και με ρυθμιζόμενες διαταραχές θυρεοειδούς και ενδοκρinoπάθειες. Στο σύνολο οι συμμετέχοντες ήταν 70 και

τυχαιοποιήθηκαν σε δύο διατροφικά σχήματα απώλειας βάρους. Η πρώτη ομάδα, ακολούθησε ένα διατροφικό πλάνο υποθεριδικό μεσογειακού τύπου και η άλλη ομάδα ένα υποθεριδικό πλάνο με περιορισμό υδατανθράκων κατά τις πρωινές ώρες. Και τα δυο διαιτητικά σχήματα ήταν πανομοιότητα από το μεσημέρι και μετά και οι συμμετέχοντες παρακολούθηθηκαν για 2 μήνες. Ως αποτελέσματα της έρευνας περιγράφεται η μείωση όλων των ανθρωπομετρήσεων χαρακτηριστικών (σωματικό βάρος, λιπώδης μάζα και περιφέρεια μέσης) καθώς και των έμμεσων δεικτών (ΔΜΣ, %BF) και στις δύο ομάδες με μεγαλύτερη απώλεια στην ομάδα με περιορισμό των υδατανθράκων κατά τις πρωινές ώρες ( $p < 0.001$ ). Και οι δύο κατηγορίες ατόμων ακολούθησαν προοδευτική απώλεια  $\geq 5\%$  του αρχικού τους σωματικού βάρους, με την δεύτερη να επιτυγχάνει την απώλεια εντός του πρώτου μήνα και μέχρι το τέλος του δεύτερου να έχει επιτευχθεί επιπλέον απώλεια 5 - 10% και  $> 10\%$  του σωματικού βάρους ( $p < 0.001$ ). Το σύνολο των συμμετεχόντων πέτυχε παρόμοια μείωση γλυκόζης ορού νηστείας, γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, τριγλυκεριδίων και βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη οδηγώντας την έρευνα στο συμπέρασμα ότι η υιοθέτηση ενός πρωινου ανευ υδατανθράκων και στην συνέχεια μια ισορροπημένη υποθεριδική διατροφή μεσογειακού τύπου συμβάλει στην μεγαλύτερη απώλεια βάρους με παράλληλα οφέλη στην γλυκαιμία τόσο για άτομα χωρίς υποκείμενα νοσήματα προκειμένου να επιτύχουν απώλεια βάρους όσο και άτομα με προ - διαβήτη καθώς η απώλεια βάρους αποτελεί σημαντική συνιστώσα για την προοδευτική ευγλυκαιμία του ατόμου (Dellis et al., 2019).

Πίνακας 13 Τροφές πλούσιες σε Υδατάνθρακα.

100 g	g υδατάνθρακα που περιέχει
Μέλι	80
Ρύζι	75
Μακαρόνια	71
Μούσλι	70
Βρόμη	66
Ψωμί σικάλεως	51
Ψωμί σιταριού	48
Ψωμί σιταριού ολικής άλεσης	47
Ψωμί σικάλεως ολικής άλεσης	46
Πατάτες	18
Μπανάνες	23
Μήλα	14
Αχλάδια	14
Βερίκοκα	19
Ροδάκινα	11
Πορτοκάλια	10
Σταφίδες	63
Σταφύλια	16
Ντομάτες	4
Καλαμπόκι	19
Βερίκοκα αποξηραμένα	70
Δαμάσκηνα αποξηραμένα	70
Σύκα αποξηραμένα	60
Μπιζέλια	60
Φασόλια	57
Φακές	58
Φιστίκια	19
Καρύδα	13
Κάστανα	46
Αμύγδαλα	19
Σουσάμι	16
Γάλα με χαμηλά λιπαρά (0-2%)	5
Γιαούρτι με χαμηλά λιπαρά	6,2

**Πίνακας 13.** Τροφές πλούσιες σε Υδατάνθρακες (Υπολογισμένες ανά 100 gr σε φθίνουσα σειρά) (Dellis, 2019).

Άλλο ένα διατροφικό πλάνο, αποτελεί η χορτοφαγική διατροφή, κατά την οποία αποφεύγεται η κατανάλωση τροφών που περιλαμβάνουν σάρκα. Την ίδια στιγμή, στο διαιτολόγιο περιλαμβάνονται προϊόντα που παράγουν οι ζωντανοί οργανισμοί όπως είναι τα γαλακτοκομικά προϊόντα και το γάλα. Από την άλλη πλευρά, υπάρχουν και τα διατροφικά πλάνα των αυστηρά χορτοφάγων, οι οποίοι διαχωρίζονται από τους προαναφερθέντες διότι

έχουν επιλέξει να απέχουν πλήρως από την κατανάλωση προϊόντων ζωικής προέλευσης και των προϊόντων που παράγουν. Τέτοια τρόφιμα είναι εκτός του κρέατος, των πουλερικών και του ψαριού και το αυγό αλλά και τα γαλακτοκομικά προϊόντα. Και τα δυο αυτά διατροφικά μοτίβα, μέσα από μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε διάστημα έως 74 εβδομάδων έδειξαν μικτά αποτελέσματα σε παθολογικές καταστάσεις όπως είναι ο ΣΔ για τους βιοχημικούς δείκτες των ασθενών. Ωστόσο, ένα καλά σχεδιασμένο διατροφικό πρόγραμμα χορτοφάγων και αυστηρά χορτοφάγων είναι δυνατόν να καλύψει πλήρως της ανάγκες τον ατόμων που δεν νοσούν (Evert et al., 2019). Επιπρόσθετα, σε μια προοπτική μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε 37309 συμμετέχοντες και ειδικότερα σε μεσήλικες γυναίκες, χωρίς υποκείμενα νοσήματα, περί τα 45 έτη, ο στόχος της ανάδειξης της συσχέτισης μεταξύ κόκκινου κρέατος και ΣΔ τύπου II επιτεύχθηκε. Με ημιποσοτική μέθοδο παρακολουθήθηκαν οι προαναφερθέντες γυναίκες, αναδεικνύοντας το κόκκινο κρέας παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη ΣΔ καθώς κατά την επεξεργασία του κρέατος προστίθενται ορισμένα συντηρητικά πρόσθετα κι άλλες χημικές ουσίες όπως τα νιτρικά και τα νιτρώδη που κατά το μαγείρεμα μετατρέπονται σε τοξικές ουσίες για τα παγκρεατικά κύτταρα, καθιστώντας έναν επιπρόσθετο παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη ΣΔ (Song et al., 2004). Παράλληλα με την προοπτική αυτή μελέτη, μια ακόμα προοπτική μελέτη κοόρτης, που πραγματοποιήθηκε σε 64227 μεσήλικες γυναίκης (40 – 70 ετών) της Σανγκάης, χωρίς υποκείμενα νοσήματα, παρουσίασε τα ευεργετικά οφέλη στην υγεία του ανθρώπου από την κατανάλωση οσπρίων και σόγιας. Η διατροφική αξιολόγηση αυτών των γυναικών, πραγματοποιήθηκε με προσωπική συνέντευξη και με ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (FFQ), το οποίο περιελάμβανε 77 είδη τροφίμων. Συμπερασματικά για όλη την μελέτη, αποδείχθηκε μια αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ αυτής της κατηγορίας τροφίμων και της νόσου (Villegas et al., 2008).

Το διατροφικό πλάνο LC, αποτελεί ένα διατροφικό μοτίβο το οποίο αποδεδειγμένα έχει θετική επίδραση τόσο στην μείωση του σωματικού βάρους, όσο και στην βελτίωση βιοχημικών δεικτών (αύξηση HDL, μείωση LDL, τριγλυκεριδίων και HbA1c). Δίνει έμφαση στην μείωση της κατανάλωσης υδατανθράκων, οριακά κάτω από το εύρος του AMDR (για τους υδατάνθρακες το φυσιολογικό εύρος κυμαίνεται απο 45% - 65%) (Evert et al., 2019, DRIs, 2019). Λόγω του ότι το ισοδύναμο λαχανικών περιέχει μόλις 5 gr υδατάνθρακα, στο πλάνο διατροφής LC είναι αυξημένη η κατανάλωση αυτής της διατροφικής ομάδας. Χόρτα, μπρόκολο, κουνουπίδι, αγγούρι και λάχανο είναι κάποιες από τις επιλογές που μπορεί το άτομο, που έχει επιλέξει να τρέφεται με αυτό το μοντέλο διατροφής, να τρώει σε αφθονία, πόσο μάλλον όταν αυτά τα λαχανικά εντάσσονται στην

κατηγορία των μη αμυλούχων λαχανικών. Ακόμα, η πηγή πρωτεΐνης σε αυτό το σχήμα, προέρχεται από κρέας, πουλερικά, ψάρια, οστρακοειδή, αυγά αλλά και τυρί. Επιπλέον, επιτρέπεται η κατανάλωση ξηρών καρπών, λίπος από ζωικές τροφές, έλαια, βούτυρο και αβοκάντο. Σε ορισμένα προγράμματα LC, συμπεριλαμβάνονται και ορισμένα φρούτα. Όπως είναι λογικό, στο διατροφικό σχήμα LC, που η περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες είναι περιορισμένη, το λίπος αυξάνεται σχεδόν αναλογικά ενώ η ποσότητα της πρωτεΐνης παρουσιάζει μικρή άνοδο. Αντίθετα, στο διατροφικό πλάνο LF, όπου ο περιορισμός έγκειται στην διατροφική ομάδα του λίπους, το μακροθρεπτικό που βρίσκεται σε μεγαλύτερη συγκέντρωση επί των συνολικών θερμίδων είναι οι υδατάνθρακες. Έτσι, σ' ένα γενικότερο πλαίσιο, η συνολική πρόσληψη λίπους κυμαίνεται κάτω από 30% των συνολικών ημερήσιων θερμίδων (φυσιολογικό εύρος AMDR από 20% - 35%) εκ των οποίων το ποσοστό των κορεσμένων λιπαρών ορίζεται κάτω από το 10% των συνολικών θερμίδων λίπους (Evert et al., 2019, DRIs, 2019). Αυτό το πρόγραμμα διατροφής επικεντρώνεται στην κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, αμυλούχων προϊόντων αλλά και προϊόντων που αποτελούν πηγές πρωτεΐνης, άπαχης και γαλακτοκομικά προϊόντα με μειωμένα λιπαρά. Μελέτη που τεκμηριώνει τα δυο προαναφερθέντα σχήματα διατροφής είναι η έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 609 συμμετέχοντες, ηλικιακού εύρους 18 - 50 ετών, με ΔΜΣ από 28 – 40 kg / m<sup>2</sup> και από τα 2 φύλα, με το γυναικείο φύλο να υπερτερεί και να αποτελεί το 57% των συμμετεχόντων με διάστημα παρακολούθησης 12 μήνες. Το δείγμα τυχαιοποιήθηκε σε δυο κατηγορίες διατροφής το διατροφικό σχήμα περιορισμού του λίπους και το διατροφικό σχήμα περιορισμού των υδατανθράκων. Η κατανομή των μακροθρεπτικών συστατικών στο διατροφικό σχήμα LF απαρτιζόταν από 48% υδατάνθρακες, 29% λίπος και 21% πρωτεΐνες ενώ στο διατροφικό πλάνο LC αποτελούνταν από 30%, 45% και 23% αντίστοιχα. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι δεν υπήρχε σημαντική διαφορά αναφορικά με την απώλεια του σωματικού βάρους μεταξύ των δυο ομάδων. Στο διατροφικό πλάνο LC καταγράφηκε απώλεια 6,0 kg κατά το διάστημα παρακολούθησης των 12 μηνών ενώ στο διατροφικό σχήμα LF μόλις 5,3 kg. Εν κατακλείδι, στην παρούσα μελέτη επιτεύχθηκε απώλεια βάρους και γλυκαιμικός έλεγχος, ωστόσο όπως επισημαίνεται απαιτείται περαιτέρω έρευνα για την καλύτερη ερμηνεία των μακροπρόθεσμων συνεπειών των συγκεκριμένων σχημάτων, καθώς και των μεταβλητών επιπτώσεων στον ενδοκρινολογικό έλεγχο της γλυκόζης και του μεταβολισμού (Gardner et al., 2018).

Στο σημείο αυτό να επισημανθεί, ότι ένα ακόμα μοντέλο διατροφής είναι το VLC. Λόγω του ότι ο προ - διαβήτης αποτελεί μια μεταβατική - μεταβλητή κατάσταση κατά την οποία, το άτομο κυμαίνεται από τα φυσιολογικά ανώτερα επιτρεπτά επίπεδα και άνω, δεν



συνηθίζονται να δίνονται τόσο αυστηρά διατροφικά πλάνα όπως είναι το VLC αλλά και το VLF. Από την μια το VLC περιορίζει δραματικά την πρόσληψη υδατανθράκων (από 25 gr – 50 gr ημερησίως, το οποίο έχει συχνά ως στόχο). Από την άλλη πλευρά, το VLF περιορίζει δραματικά την πρόσληψη λίπους, περί το 10% των συνολικών ημερήσιων θερμίδων (Evert et al., 2019).

Το διατροφικό μοντέλο DASH αποτελεί ένα πρόγραμμα διατροφής που έχει θετική επίδραση τόσο στην μείωση της αρτηριακής πίεσης (υπέρταση) όσο και για την απώλεια βάρους και στη πρόληψη του ΣΔ. Το διατροφολόγιο του DASH, περιορίζει την πρόληψη προστιθέμενου νατρίου, σακχαρόζης και ποτών. Περιλαμβάνει την καθημερινή κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλών σε λιπαρά. Ακόμα, προτιμάτε η κατανάλωση αδρών δημητριακών και γενικότερα προϊόντων ολικής αλέσεως και μη αποφλοιωμένου ρυζιού. Παράλληλα με τα προαναφερθέντα, στο διατροφικό πρόγραμμα περιλαμβάνονται πουλερικά, ψάρια, άπαχο κρέας (γενικότερα τροφές με όσο το δυνατόν λιγότερα κορεσμένα λιπαρά, τα οποία προέρχονται από τα λιπαρά των προϊόντων ζωικής προέλευσης), ξηροί καρποί και όσπρια (Evert et al., 2019). Η θετική επίδραση του συγκεκριμένου διατροφικού σχήματος στην γλυκαιμία δεν είναι αρκετά γνωστή. Μελέτη που διεξάχθηκε, αρχικά σε 1624 άτομα και στην συνέχεια επικεντρώθηκε σε 862 συμμετέχοντες, πραγματοποιήθηκε για να παρακολουθηθεί και να αξιολογηθεί η ανοχή στην γλυκόζη σε 4 κλινικά κέντρα. Οι συμμετέχοντες κάλυπταν μια μεγάλη ομάδα ανθρώπων και από τα δυο φύλα, μαύροι, ισπανόφωνοι και μη ισπανόφωνοι λευκοί και εντός του ηλικιακού εύρους 40 – 69 ετών. Αρχικά, η αξιολόγηση τους πραγματοποιήθηκε ημιποσοτικά, με συχνότητα κατανάλωσης φαγητού σε 114 είδη με προσδιορισμό των μερίδων και στην συνέχεια (στα 862 άτομα), με πλήρη παρακολούθηση σχετικά με την έκθεση, τα αποτελέσματα και τις παράλληλες μεταβλητές. Τα συμπεράσματα που πάρθηκαν, τεκμηρίωσαν την ευεργετική επίδραση του διατροφικού πλάνου DASH και για την ευαισθησία στην ινσουλίνη (Liese et al., 2009).

Πέρα από τα καλά σχεδιασμένα διατροφικά μοντέλα, υπάρχουν και τροφές που χρήζουν προσοχής και σε φυσιολογικές καταστάσεις και σε μεταβλητές καταστάσεις όπως είναι ο προ - διαβήτης. Η ζάχαρη είναι μια από αυτές τις τροφές. Η ουσία αυτή, παρασκευάζεται είτε από ζαχαρότευτλα είτε από ζαχαροκάλαμα. Είναι ένα βιομηχανικό προϊόν, που προκύπτει από την επεξεργασία των φυτικών πρώτων υλών που αφού τεμαχιστούν και συμπιεστούν (σε πρέσες), καθαρίζονται με πλύση, επαναδιάλυση, βρασμό για ανακρυστάλλωση και φυγοκέντρωση, όπου η ζάχαρη σταδιακά γίνεται πιο λευκή. Ακόμα, εκτός από την σακχαρόζη, υπάρχουν και υποκατάστατα ζάχαρης τα οποία περιλαμβάνουν



τη σακχαρίνη, τη νεοτάμη, ακεσουλφάμη - Κ, ασπαρτάμη, σουκρόζη, στέβια κα. Ο όρος υποκατάστατα ζάχαρης, προσδιορίζει τις γλυκαντικές ουσίες υψηλής έντασης, τεχνητά - μη θρεπτικά γλυκαντικά αλλά και γλυκαντικά μειωμένων θερμίδων. Αντικαθιστώντας την σακχαρόζη με τα υποκατάστατα ζάχαρης, μπορούν να μειώθουν τόσο οι ημερήσιοι υδατάνθρακες όσο και η συνολική πρόσληψη θερμίδων. Μικρές αλλαγές όπως αυτή που αναφέρθηκε, μπορούν να δράσουν ευεργετικά στην απώλεια βάρους, στον καλύτερο γλυκαιμικό και στο καρδιομεταβολικό έλεγχο. Ωστόσο, στο σημείο αυτό να τονιστεί το πόρισμα της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας που αναφέρει ότι δεν υπάρχουν αρκετά ευρήματα για τα θετικά οφέλη της εν λόγω αλλαγής. «Η χρήση υποκατάστατων ζάχαρης δεν κάνει μια ανθυγιεινή επιλογή, υγιή. Πιο σωστά, κάνει μια τέτοια επιλογή λιγότερο ανθυγιεινή» (Evert et al., 2019).

## Κεφάλαιο 4: Κατευθυντήριες Οδηγίες

Γενικότερα, οι οδηγίες και οι συστάσεις που δημοσιεύονται από μεγάλους οργανισμούς δεν αφορούν μόνο τους ασθενείς που πάσχουν από συγκεκριμένες παθήσεις αλλά μπορούν να αναφέρονται και στον υγιή πληθυσμό ώστε να βελτιώσει την ποιότητα της ζωής και της καθημερινότητάς του. Ωστόσο, όσον αφορά το διαβήτη και την πρόληψή του, οι οδηγίες αυτές εστιάζουν σε διατροφικούς παράγοντες που θα πρέπει να τροποποιηθούν ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος των προ - διαβητικών να αναπτύξουν τη νόσο. Οι παράγοντες αυτοί περιλαμβάνουν τη δημιουργία από το διαιτολόγο και τη διατήρηση από τον διατιώμενο μίας δίαιτας, η οποία έχει χαρακτηριστικό στοιχείο τη μείωση της ενέργειας που καταναλώνεται από το άτομο με απώτερο σκοπό τη μείωση του σωματικού βάρους. Επιπλέον, βασική προϋπόθεση αποτελεί η δημιουργία του διατροφικού πλάνου σύμφωνα με τις ανάγκες και τις απαιτήσεις κάθε ατόμου ξεχωριστά. Τέλος, οι οδηγίες στοχεύουν στην υιοθέτηση υγιεινών συνηθειών, οι οποίες προϋποθέτουν την αύξηση της κατανάλωσης φρούτων, λαχανικών, φυτικών ινών και γενικότερα φυτικών προϊόντων και παράλληλα τη μείωση στην κατανάλωση λιπαρών (κυρίως trans και κορεσμένων), τα οποία μπορούν να προκαλέσουν διάφορα καρδιαγγειακά συμβάματα (ΕΔΕ, 2021).

Όπως περιγράφεται σε όλη την έκταση της πτυχιακής μας εργασίας, ο ΣΔ αποτελεί μια χρόνια, πολύπλοκη και πολυπαραγοντική νόσο που ταλανίζει ολοένα και μεγαλύτερο μέρος του πληθυσμού παγκοσμίως. Η διαχείριση ενός ασθενή που νοσεί, περιλαμβάνει ένα σύνολο ιατρικών ειδικοτήτων (διαβητολόγο και διαιτολόγο) αλλά και πολυπαραγοντικών στρατηγικών προκειμένου να μειωθούν οι επιπλοκές της νόσου, εκτός από την σωστή διακύμανση της γλυκαιμίας μέσα στην μέρα. Επιπλέον, ζωτικής σημασίας κρίνεται η εκπαίδευση αυτών των ασθενών, καθώς ο ΣΔ τύπου II αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της καθημερινότητας των ανθρώπων και κρίνεται αναγκαία η αυτοδιαχείριση της γλυκαιμίας τόσο σε οξείες επιπλοκές όσο και σε διακυμάνσεις μέσα στην μέρα. Σε ένα ευρύτερο πλαίσιο, οι συστάσεις στα πρότυπα φροντίδας της ADA εμπερικλείουν μέσα τους προληπτικές, διαγνωστικές και θεραπευτικές ενέργειες αντιμετώπισης της νόσου, οι οποίες επηρεάζουν θετικά την υγεία ενός σακχαροδιαβητικού ασθενή (ADA, 2021).

Αναλυτικότερα, τα Πρότυπα Φροντίδας, αποτελούν το ετήσιο συμπλήρωμα στο Standards of Care στο Diabetes Care και περιέχουν τις επιστημονικές θέσεις, όλες τις τρέχουσες κλινικές πρακτικές της επιστημονικής ομάδας της ADA. Ακόμα, εκτός από τα Πρότυπα Φροντίδας της ADA, υπάρχουν και οι δηλώσεις της επιστημονικής ομάδας. Αυτές, εμπερικλείουν μέσα τους όλες τις επιστημονικές πεποιθήσεις και απόψεις, οι οποίες δεν

βασίζονται σε κλινικές πρακτικές. Παρ' όλα αυτά, έχουν εκδοθεί για λόγους πολιτικούς, οικονομικούς αλλά και για ιατρικά θέματα και στρατηγικές που σχετίζονται με τον ΣΔ. Οι δηλώσεις της ADA, τίθενται σε επιστημονικές αναθεωρήσεις τόσο από την αρμόδια επιτροπή της και την επιστημονική ομάδα της όσο και από το διοικητικό συμβούλιο που την απαρτίζει. Εκτός από τα Πρότυπα Φροντίδας και τις δηλώσεις, υπάρχουν και οι εκθέσεις συναίνεσης. Οι συναινετικές αναφορές, προκύπτουν από την ανάγκη των κλινικών ιατρών και των επιστημόνων για περαιτέρω σαφήνεια και καθοδήγηση, σε ένα επιστημονικό ή ιατρικό ζήτημα που σχετίζεται με τον ΣΔ. Πολλές φορές τα στοιχεία, τα επαρκώς τεκμηριωμένα και βιβλιογραφικά αποδεκτά, είναι αναδυόμενα και πολλές φορές αντιφατικά. Αυτές οι αναφορές, ενδεχομένως να τονίσουν βιβλιογραφικά κενά, προκειμένου μελλοντικά να υπάρξει εμπειριστατωμένη έρευνα γύρω από το εν λόγω ζήτημα. Μια συναινετική συναίνεση, συντάσσεται από μια ομάδα εμπειρογνομόνων, η οποία αντιπροσωπεύει μια συνολική γνώμη, αξιολόγηση και ανάλυση της ομάδας και δεν αποτελεί θέση της ADA, παρά μόνο μια γνώμη που συντάσσεται υπό την αιγίδα της ADA. Εν κατακλείδι, μια συναινετική αναφορά, μπορεί να προκύψει μετά από μία κλινική διάσκεψη ή μετά από ένα συνέδριο. Τέλος, υπάρχουν και οι επιστημονικές ανασκοπήσεις, οι επονομαζόμενες επιστημονικές επιθεωρήσεις, οι οποίες βασίζονται σε αναλύσεις και ουσιαστικά πρόκειται για ανακεφαλαίωση της όλης, μέχρι τώρα, βιβλιογραφίας για ένα συγκεκριμένο ζήτημα, όπως ο ΣΔ. Μια επιστημονική ανασκόπηση, δεν αποτελεί θέση της ADA αλλά ούτε και συστάσεις κλινικής πρακτικής. Πρόκειται για ανασκόπηση υπό την αιγίδα της ADA από ειδικούς. Η επιστημονική επιθεώρηση, περιέχει μια επιστημονική αιτιολογία για συστάσεις κλινικής πρακτικής βασιζόμενη στα Πρότυπα Φροντίδας. Σε αυτή την κατηγορία συμπεριλαμβάνονται και οι εκθέσεις ομάδας εργασίας από επιτροπή εμπειρογνομόνων (ADA, 2021).

Τέλος, άξιο αναφοράς αποτελεί το σύστημα βαθμολόγησης που αναπτύχθηκε από την ADA και διαμορφώθηκε σύμφωνα με τις υπάρχουσες μεθόδους προκειμένου να κατηγοριοποιηθούν και να κωδικοποιηθούν στοιχεία, τα οποία αποτελούν βάση για τις κατευθυντήριες οδηγίες και τις συστάσεις για ένα ιατρικό ζήτημα, μιας κλινικής πράξης. Η αξιολόγηση μιας θέσης πραγματοποιείται με τα γράμματα A, B, C, ανάλογα με την ισχύρωση των στοιχείων που την τεκμηριώνουν. Το γράμμα E στις αξιολογήσεις, υποδηλώνει μια ξεχωριστή κατηγορία, στην οποία δεν υπάρχουν επαρκή τεκμήρια, παρ' όλα αυτά είναι στοιχεία εξίσου σημαντικά τα οποία πολλές φορές έχουν αντικρουόμενα βιβλιογραφικά τεκμήρια. Συμπερασματικά, όσο μεγαλύτερος είναι ο βαθμός (A) τόσο ισχυρότερα είναι τα τεκμήρια πίσω από αυτή την θέση καθώς έχουν πραγματοποιηθεί

μεγαλύτερες και πιο καλά σχεδιασμένες κλινικές δοκιμές. Οι συστάσεις με χαμηλότερη αξιολόγηση, αποτελούν εξίσου σημαντικά στοιχεία, δίνοντας σημαντικές πληροφορίες στην επιστημονική κοινότητα αλλά δεν έχουν επαρκή υποστήριξη (ADA, 2021). Όλα τα προαναφερθέντα, αποτελούν κύριο γνώμονα προκειμένου, σε κλινικό επίπεδο, να οδηγήσουν τους θεράποντες ιατρούς και όχι μόνο στην λήψη αποφάσεων. Όλα τα δημοσιευμένα στοιχεία, αποτελούν πορίσματα για ένα πλήθος ατόμων. Όλες οι οδηγίες οφείλονται να ερμηνεύονται με γνώμονα την ατομικότητα του κάθε περιστατικού, των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών του (ηλικία, αξίες και προτιμήσεις) και της συννοσηρότητας με άλλα υποκείμενα νοσήματα (ADA, 2021).

Όπως ειπώθηκε και σε παραπάνω παράγραφο, είναι μείζονος σημασίας η εκπαίδευση των ατόμων με διαβήτη, ώστε να μπορούν να αυτοεξυπηρετούνται και να αυτό - διαχειρίζονται τόσο τα συμπτώματα όσο και τις πιθανές επιπλοκές που μπορούν να προκύψουν κατά τη διάρκεια της ημέρας. Πιο συγκεκριμένα, η εκπαίδευση μπορεί να αποδειχθεί “το κλειδί” στη θεραπεία του διαβήτη (ΕΔΕ, 2021). Υπάρχουν δύο όροι οι οποίοι χρησιμοποιούνται από το ιατρικό προσωπικό και οι οποίοι αναφέρονται στην αρωγή που μπορεί να δοθεί σε κάθε ασθενή με διαβήτη για να καταφέρει να διαχειριστεί τη νόσο. Πάνω σε αυτές τις δύο έννοιες θα βασιστούν και οι συστάσεις που θα αναφερθούν παρακάτω. Η πρώτη είναι η εκπαίδευση αυτοδιαχείρισης (SME), κατά την οποία το άτομο αποκτά γνώσεις και ικανότητες με σκοπό να καταφέρει, στην καθημερινότητά του, να αντιληφθεί πιθανά συμπτώματα και να είναι σε θέση να τα αντιμετωπίσει χωρίς την παροχή ιατρικής βοήθειας (Sherifali et al., 2018). Μια μελέτη, η οποία είχε ως δείγμα άτομα που έχουν διαγνωστεί με ΣΔ τύπου II, εμφάνισε θετική συσχέτιση μεταξύ της παρακολούθησης τέτοιων προγραμμάτων εκπαίδευσης σε σχέση με την θνησιμότητα και τα καρδιαγγειακά συμβάματα. Πιο συγκεκριμένα, η μελέτη έδειξε μείωση 43,6% στη θνησιμότητα, 30% σε περιστατικά που αφορούσαν εγκεφαλικά και 19.3% σε περιστατικά καρδιακής ανεπάρκειας. Έτσι, πιο συγκεκριμένα, φαίνεται να αποτελεί ισχυρή σύσταση η έγκυρη SME ώστε να γίνεται πιο σωστά η υιοθέτηση συγκεκριμένων γνώσεων και συμπεριφορών (Wong et al., 2014). Επιπλέον, θα πρέπει να γίνεται γνωστό στο άτομο πως δύναται να χρησιμοποιήσει οποιοδήποτε τεχνολογικό μέσο ώστε να διευκολύνεται ο ίδιος ως προς την παρακολούθηση των δεικτών υγείας του, παραδείγματος χάρη για τα επίπεδα γλυκόζης του μέσω του κινητού του τηλεφώνου. Η δεύτερη έννοια, είναι η έννοια της υποστήριξη αυτοδιαχείρισης (SMS). Αυτή περιλαμβάνει δράσεις που αναλαμβάνει το άτομο με σκοπό να διατηρήσει τα σημεία της SME. Οι συστάσεις δίνουν παράλληλα έμφαση στην καλύτερη πρόγνωση που προσφέρει οποιαδήποτε μορφή υποστήριξης από το ιατρικό προσωπικό, η αντιμετώπιση κάθε μορφής

άγχους με τη βοήθεια οικείων προσώπων όπως επίσης και οι ιδανικές SME και SMS, οι οποίες στοχεύουν στην καλύτερη αυτοεξυπηρέτησης των διαβητικών (Sherifali D. et al., 2018).

Ακόμη μία κατηγορία που εμπερικλείεται στις συστάσεις είναι ο καθορισμός στόχου για τον γλυκαιμικό έλεγχο. Ο γλυκαιμικός έλεγχος συνδέεται άρρηκτα με τη γλυκαιμία η οποία αντικατοπτρίζεται στις τιμές των HbA1c, FPG και Postprandial Glucose (PPG). Στον πληθυσμό που πάσχει από διαβήτη, είτε ινσουλινοεξαρτώμενο είτε μη ινσουλινοεξαρτώμενο με φαρμακευτική αγωγή, οι συστάσεις αναδεικνύουν την αναγκαιότητα της μέτρησης της HbA1c να δίνει βιοχημικό αποτέλεσμα κάτω από το όριο του 7%, ώστε να ελαχιστοποιούνται οι κίνδυνοι για προσβολή από μικροαγγειακή νόσο. Αν ακόμη το αποτέλεσμα αυτό επιτευχθεί προτού η νόσος εξελιχθεί, τότε μπορεί να προσφέρει και προστασία στο άτομο έναντι επιπλοκών από καρδιαγγειακά περιστατικά. Επιπρόσθετα, τα άτομα με ΣΔ II, τα οποία δεν εμφανίζουν υψηλό κίνδυνο για πιθανή υπογλυκαιμία, δύναται να καταφέρουν να μειώσουν ακόμα περισσότερο την HbA1c χαμηλότερα του 6,5%, ώστε να επωφεληθούν από την κατάσταση αυτή σε θέματα Χρόνιας Νεφρικής Νόσου (XNN) και αμφιβληστροειδοπάθειας. Η σημαντικότητα της εξατομίκευσης των διατροφικών πλάνων για κάθε άτομο κρίνεται αναγκαία, κάτι τέτοιο δεν φαίνεται να συμβαίνει με τους γλυκαιμικούς στόχους. Σύμφωνα με τις συστάσεις του Diabetes Canada, δεν υπάρχουν ισχυρά στοιχεία που να τεκμηριώνουν την πρόταση αυτή. Μέσα από διάφορες μελέτες βρέθηκε ισχυρή σύνδεση των δεικτών FPG και PPG και της πιθανότητας εμφάνισης επιπλοκών, με την δεύτερη να κατέχει την ισχυρότερη ένδειξη. Κλείνοντας, είναι σημαντικό να τονιστεί πως είναι θεμιτή η επίτευξη υψηλότερων στόχων που αφορούν την HbA1c για συγκεκριμένα άτομα όπως αυτά που έχουν μειωμένο προσδόκιμο, άτομα που δεν μπορούν να αυτοεξυπηρετηθούν και άτομα που δεν θα έχουν κάποιο μεγάλο όφελος από την θεραπεία που θα λάβουν (Ali Imran et al., 2018, IDF, 2017).

Σημαντική θέση στις συστάσεις αποτελεί και η ΦΔ. Έχει προκύψει από πληθώρα μελετών η σημασία της άσκησης τόσο στον φυσιολογικό πληθυσμό όσο και σε διαβητικούς. Πιο συγκεκριμένα, σε άτομα που βρίσκονται στο προ - διαβητικό στάδιο και εμφανίζουν IGT, η άσκηση φαίνεται αποτελεσματική στη ρύθμιση της γλυκόζης, τον έλεγχο του σωματικού βάρους και στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Κατά την ΦΔ, τα επίπεδα αδιπνονεκτίνης αυξάνονται, έχοντας ως αποτέλεσμα την μείωση των φλεγμονοδών καταστάσεων και της αθηρογένεσης καθώς επίσης βελτιώνουν και την απόκριση των β – κυττάρων που εκκρίνουν την ινσουλίνη. Για τους παραπάνω λόγους, θα πρέπει να αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της πρόληψης αλλά και της αντιμετώπισης του ΣΔ II. Οι συστάσεις

προτείνουν τον συνδυασμό αερόβιας και αναερόβιας άσκησης μέσα στην εβδομάδα. Για την αερόβια άσκηση (Πίνακας 14) συστήνουν 150 λεπτά σε μέτρια ένταση ή 75-90 λεπτά σε υψηλή έντασης άσκησης τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα ωστόσο να μην απέχουν οι δύο διαδοχικές προπονήσεις περισσότερο από δύο ημέρες (ΕΔΕ, 2021, IDF, 2017). Για την αναερόβια άσκηση (Πίνακας 15) συστήνεται να πραγματοποιείται παράλληλα με την αερόβια και αυτή 3 φορές την εβδομάδα (Sigal et al., 2018). Αυτή συνήθως περιλαμβάνει ασκήσεις διάφορων μυικών ομάδων που απαρτίζονται από σετ και τουλάχιστον 8-10 επαναλήψεις στο εκάστοτε σετ. Με αυτό τον τρόπο, μπορεί να προληφθούν διάφορα μελλοντικά προβλήματα για τα διαβητικά άτομα πέρα από την διαχείριση της γλυκαιμίας, όπως η οστεοπόρωση και η σαρκοπενία καθώς οι ασκήσεις με αντίσταση βελτιώνουν τη μυϊκή μάζα και την οστική πυκνότητα. Σε περιπτώσεις όπου δεν επιτυγχάνεται η αναερόβια άσκηση 3 φορές την εβδομάδα αλλά πραγματοποιείται συστηματικά η αερόβια υπάρχουν θετικές επιδράσεις τόσο στην HbA1c όσο και στο σωματικό λίπος. Επίσης, για δραστηριότητες που δεν πληρούν το 'όριο' των 150 λεπτών την εβδομάδα εμφανίζονται αποτελέσματα ωστόσο σε μικρότερη κλίμακα. Αντίστοιχα δραστηριότητες που ξεπερνούσαν τα 150 λεπτά άσκησης, εμφάνιζαν καλύτερα αποτελέσματα από δραστηριότητες των 150 λεπτών (Sigal et al., 2018). Σε μετανάλυση με συνολικά 235 συμμετέχοντες, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε τροποποιήσεις στην φυσική τους δραστηριότητα από 12 εβδομάδες έως 6 μήνες ανέδειξε πως άτομα που υποβάλλονταν σε υψηλής έντασης αερόβια άσκηση είχαν καλύτερα αποτελέσματα στον γλυκαιμικό τους έλεγχο και πιο συγκεκριμένα στην HbA1c σε σχέση με εκείνα τα άτομα που υποβλήθηκαν σε χαμηλής έντασης άσκηση (Liubaoetjijin et al., 2016). Για τη διατήρηση του προγράμματος της ΦΔ, είναι σημαντική η αλληλεπίδραση του ασθενή με τον διαιτολόγο με σκοπό να υπάρξει καθορισμός στόχων και επίλυση οποιωνδήποτε αποριών μπορεί να προκύψουν στον ασθενή. Παράλληλα με τον καθορισμό στόχων, μία ακόμη μέτρηση που μπορεί να γίνει αρωγός στην διατήρηση αλλά και την αύξηση της ΦΔ είναι και η καταμέτρηση του καθημερινού αριθμού των βημάτων του ατόμου.



Πίνακας 14 Ορισμός αερόβιας άσκησης.

Ορισμός	Ένταση	Είδος άσκησης
Ρυθμική επαναλαμβανόμενη κίνηση των μυών διάρκειας τουλάχιστον 10 λεπτών κάθε φορά	<b>Μέτρια</b> 50-70% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού*	Ποδήλατο Γρήγορο βάδισμα Κολύμβηση Χορός
	<b>Έντονη</b> >70% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού	Γρήγορο βάδισμα σε ανάβαση Τροχάδην Αεροβική γυμναστική Ποδόσφαιρο Καλαθοσφαίριση Γρήγορη κολύμβηση Γρήγορος χορός

\*Μέγιστος υπολογιζόμενος καρδιακός ρυθμός: Για γυναίκες και μη γυμνασμένους άνδρες = 220 – ηλικία.  
Για γυμνασμένους άνδρες = 205 – (0,5 × ηλικία)

#### Πίνακας 14. Ορισμός αερόβιας άσκησης (ΕΔΕ, 2021).

Πίνακας 15 Ορισμός αναερόβιας άσκησης.

Ορισμός	Συχνότητα που συνιστάται	Είδος άσκησης
Ασκήσεις που χρησιμοποιούν μυϊκή δύναμη για να μετατοπίσουν ένα βάρος ή ασκούν μυϊκή αντίσταση έναντι ενός βάρους	Εκτελούνται 2-3 φορές την εβδομάδα ασκήσεις που να αφορούν κατά το δυνατόν περισσότερες ομάδες μυών. Οι ασκήσεις αυτές επαναλαμβάνονται σε κάθε συνεδρία 8-10 φορές ανά ομάδα μυών	Ελεύθερα βάρη Ειδικά μηχανήματα που προβάλλουν ρυθμιζόμενη αντίσταση στο έργο μυϊκών ομάδων

#### Πίνακας 15. Ορισμός αναερόβιας άσκησης (ΕΔΕ, 2021).

Οι παραπάνω συστάσεις αφορούν τον ενήλικο πληθυσμό. Στην περίπτωση παιδιών ή εφήβων που νοσούν, η Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (ΕΔΕ) αναφέρει στις κατευθυντήριες οδηγίες της, τα οφέλη αλλά και τους πιθανούς κινδύνους που μπορεί να προκύψουν κατά τη διάρκεια της άσκησης των παιδιών. Κύριο μέλημα των γονέων, θα πρέπει να είναι η παρότρυνση των παιδιών τους να ξεκινήσουν κάποια αθλητική δραστηριότητα η οποία να επαναλαμβάνεται τουλάχιστον 3 φορές καθ' όλη τη διάρκεια της εβδομάδας. Η δραστηριότητα αυτή θα πρέπει όπως και στην περίπτωση των ενηλίκων να περιλαμβάνει τόσο αερόβια όσο και αναερόβια άσκηση. Παρόλα αυτά θα πρέπει να υπάρξει από τη μεριά του προπονητή αυξημένη προσοχή σε αυτά τα παιδιά, καθώς λόγω πιθανής

πτώσης της γλυκόζης κατά τη διάρκεια της άσκησης μπορεί να προκληθούν υπογλυκαιμίες τόσο κατά την άσκηση όσο και κατά την υπόλοιπη ημέρα. Για το λόγο αυτό, ενδείκνυται η μέτρηση της γλυκόζης πριν την αρχή της προπόνησης με σκοπό να προληφθούν τέτοιου είδους περιστατικά (ΕΔΕ, 2021).

Η διαχείριση του σωματικού βάρους στα άτομα με διαβήτη, αποτελεί ακόμα μια καίρια θέση στις κατευθυντήριες οδηγίες και συστάσεις. Πιο αναλυτικά, η συντριπτική πλειοψηφία των ατόμων που έχουν διαγνωστεί με διαβήτη εμφανίζουν υπερβάλλον βάρος. Επιπλέον, τα άτομα αυτά χρειάζονται επιπλέον προσπάθεια για τη απώλεια βάρους σε σχέση με τα άτομα που είναι υπέρβαρα αλλά δεν έχουν διαβήτη. Κάτι τέτοιο, μπορεί να οφείλεται και στη φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνουν. Η μείωση του σωματικού βάρους επανειλημμένα έχει σχετιστεί με καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο, στοιχείο κλειδί για την καλύτερη πρόγνωση του ΣΔ (Wharton et al., 2018). Άξιο αναφοράς, αποτελεί η απώλεια του 10% του σωματικού βάρους που αποτελεί σημαντική συνιστώσα για την βελτίωση της γλυκαιμίας (Khan et al., 2019). Η μελέτη Look AHEAD, απέδειξε τη σημασία της εντατικής παρέμβασης στον τρόπο ζωής (ILI) των διαβητικών. Στη μελέτη που διήρκησε 8 χρόνια, συμμετείχαν περισσότεροι από 5000 ενήλικες και των δύο φύλων και έπρεπε να υποβληθούν σε αλλαγές του τρόπου ζωής. Η πρώτη ομάδα, υιοθέτησε μία εντατική αλλαγή στον τρόπο ζωής τους και η δεύτερη, έλαβε εκπαίδευση και υποστήριξη σχετικά με τον διαβήτη. Στο τέλος της μελέτης βρέθηκαν μεγαλύτερα πλεονεκτήματα στα άτομα που έκαναν ILI καθώς ήταν και εκείνοι που διατήρησαν το απωλεσθέν βάρος, ενώ άτομα από την άλλη ομάδα το ανέκτησαν (Wadden et al., 2014). Τέλος, ενθαρρυντικό είναι το γεγονός πως σύμφωνα με τη μελέτη DIRECT, μία απώλεια βάρους της τάξης των 15 kg είναι ικανή να βελτιώσει την πρόγνωση στην πλειοψηφία των υπέρβαρων και παχύσαρκων ασθενών. Σημαντική συνιστώσα στην απώλεια βάρους αποτελεί και η διατήρηση της. Απώλεια της τάξης των 4,5 kg και άνω πάνω από 2 – 4 χρόνια είναι ικανά να βελτιώσουν τον γλυκαιμικό έλεγχο (ΕΔΕ, 2021, Khan et al., 2019, IDF, 2017).

Το τελευταίο και πιο σημαντικό κεφάλαιο των συστάσεων, αποτελείται από τη διατροφική θεραπεία και πιο συγκεκριμένα την αναφορά σε διάφορα διατροφικά μοντέλα και μεμονωμένα τρόφιμα για την πρόληψη και αντιμετώπιση του διαβήτη. Άτομα τα οποία έχουν διαγνωστεί με ΣΔ II, θα πρέπει να συμβουλευούνται RD με σκοπό την εκπαίδευση και τη συμβουλευτική πάνω σε θέματα διατροφής που αφορούν τη νόσο. Η εκπαίδευση που τους παρέχεται μπορεί να πραγματοποιηθεί τόσο σε ατομικό επίπεδο όσο και σε επίπεδο μικρών ομάδων. Αναλυτικότερα, διαβητικοί, οι οποίοι έχουν υπερβάλλον βάρος ή είναι παχύσαρκοι θα πρέπει να υποβάλλονται σε ένα πρόγραμμα ισορροπημένης διατροφής και

άσκησης το οποίο θα τους βοηθήσει στην απώλεια βάρους αλλά και στη βελτίωση των γλυκαιμικών τους στόχων. Επίσης, θα πρέπει να επισημαίνεται σε αυτά τα άτομα, η προτίμηση κατανάλωσης υδατανθράκων με χαμηλό GI για βελτίωση και του γλυκαιμικού ελέγχου και του ελέγχου των λιπιδίων του πλάσματος (Sievenpiper et al., 2018).

Αναφορικά με τις οδηγίες για τα μακροθρεπτικά συστατικά, θα αναφερθούμε αρχικά σε αυτές που σχετίζονται με τους υδατάνθρακες, συστατικό που διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη ζωή του διαβητικού και όχι μόνο λόγω του μεγάλου ποσοστού από το οποίο απαρτίζεται η διατροφή του ατόμου. Δεν υπάρχει συγκεκριμένη ποσότητα υδατανθράκων την οποία θα πρέπει να καταναλώνει ο πληθυσμός αλλά ένα εύρος ποσοστού των συνολικών θερμίδων της ημέρας που έχει καθοριστεί από τα DRIs και είναι από 45-65%. Παρόλα αυτά παραμένει επιτακτική ανάγκη, η ποσότητα των υδατανθράκων στο καθημερινό διαιτολόγιο να μην ξεπερνά προς τα κάτω τα 130 gr ποσότητα που χρειάζεται ο οργανισμός για την λειτουργία του εγκεφάλου (ΕΔΕ, 2021, DRIs, 2019). Στην ευρύτερη κατηγορία των υδατανθράκων, ανήκουν τα δημητριακά, τα απλά σάκχαρα και οι φυτικές ίνες. Για τα δημητριακά προτείνεται αύξηση κατανάλωσης προϊόντων ολικής άλεσης καθώς τα μη επεξεργασμένα δημητριακά είναι πλούσια σε φυτικές ίνες και βιταμίνες με ιχνοστοιχεία (Basiak-Rasala et al., 2019). Σε μελέτη όπου συμμετείχαν 210 άτομα με ΣΔ II, βρέθηκε πως η κατανάλωση υδατανθράκων με χαμηλό GI οδήγησε σε μείωση της HbA1c και αύξηση της HDL (Jenkins et al., 2008). Όσον αφορά τις φυτικές ίνες, η πρόσληψη που πρέπει να επιτυγχάνεται είναι 20-35 gr την ημέρα ή διαφορετικά 14 gr/ 1000 kcal. Τέλος, για τα απλά σάκχαρα συστήνεται η μείωση τους στο ελάχιστο όπως και των προϊόντων που τα περιέχουν συμπεριλαμβανομένων των ζαχαρούχων ροφημάτων (ΕΔΕ, 2021, Basiak-Rasala et al., 2019). Σε μια μετανάλυση 8 μελετών συμμετέχοντες που κατανάλωναν καθημερινά 1-2 ζαχαρούχα ποτά εμφάνισαν κατά 26% μεγαλύτερο κίνδυνο για ανάπτυξη ΣΔ σε σχέση με συμμετέχοντες που τα κατανάλωναν λιγότερο τακτικά (Malik et al., 2010).

Το επόμενο μακροθρεπτικό συστατικό που θα αναλυθεί είναι η πρωτεΐνη. Η ποσότητα πρωτεΐνης που αρκεί για να καλύψει το άτομο τις ανάγκες του εξαρτάται από το σωματικό του βάρος. Έτσι με τη συμβολή των DRIs η συνιστώμενη για κατανάλωση πρωτεΐνη υπολογίζεται ως 0,8 gr/kg σωματικού βάρους (DRIs, 2019). Στην κατηγορία της πρωτεΐνης περιλαμβάνονται το κρέας, τα αυγά και τα ψάρια. Οι οδηγίες αναφέρουν πως η κατανάλωση των προϊόντων αυτής της κατηγορίας δεν πρέπει να ξεπερνά τη 1 μερίδα/ημέρα (100-150 gr). Παράλληλα, συστήνεται η κατανάλωση οσπρίων στη θέση των παραπάνω τροφίμων τουλάχιστον 1 φορά την εβδομάδα (Basiak-Rasala et al., 2019). Άτομα με διαβήτη, τα οποία δεν διατρέχουν κάποιο κίνδυνο ή δεν έχουν κάποιο πρόβλημα με τους νεφρούς τους

μπορούν να ακολουθήσουν διαιτολόγιο με υψηλό ποσοστό πρωτεΐνης ώστε να επωφεληθούν τον κορεσμό (ΕΔΕ, 2021). Κλείνοντας θα πρέπει να τονιστεί η σημασία της ποιότητας της πρωτεΐνης πέραν της ποσότητας. Σε μια μετά-ανάλυση 13 RCTs, τα αποτελέσματα από την κατανάλωση διαιτών με ζωική πρωτεΐνη και διαιτών που αντικατέστησαν το 35% της ζωικής πρωτεΐνης με φυτική αναφέρουν βελτιωμένο γλυκαιμικό έλεγχο στη δεύτερη περίπτωση και πιο συγκεκριμένα μείωση κατά 0,15% στην HbA1c και κατά 0,53 mmol/l στην FPG (Viguiliouk et al., 2015).

Τελευταίο μακροθρεπτικό στις συστάσεις, αλλά εξ' ίσου αναγκαίο για την εύρυθμη λειτουργία του οργανισμού, είναι το λίπος. Το λίπος, που προσλαμβάνει το άτομο αποτελείται από λιπαρά οξέα και κατηγοριοποιούνται σε trans, κορεσμένα και ακόρεστα και αυτά με τη σειρά τους σε μονοακόρεστα και πολυακόρεστα. Οι οδηγίες αναφέρουν ιδανικό εύρος ποσοστού λίπους από 20-35%. Παρόλα αυτά, όπως και στην πρωτεΐνη, η έμφαση πρέπει να δίνεται στην ποιότητα και όχι στην ποσότητα. Το κατάλληλο παράδειγμα είναι το Μεσογειακό διατροφικό σχήμα. Αν και το ποσοστό λίπους στο συγκεκριμένο πλάνο είναι από τα πιο αυξημένα έχει φανεί πως σε άτομα με διαβήτη βοηθά και στο γλυκαιμικό έλεγχο και στην CVD, λόγω της κατανάλωσης μονοακόρεστων λιπαρών οξέων (ελαιολάδου και ξηρών καρπών) που βρίσκονται στην βάση της διατροφικής πυραμίδας του εν λόγω σχήματος. Πιο συγκεκριμένα, θα πρέπει το άτομο να μειώσει όσο το δυνατόν περισσότερο την κατανάλωση trans λιπαρών οξέων και να τα αντικαταστήσει με ακόρεστα λιπαρά οξέα (ΕΔΕ, 2021). Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε για να βρεθεί η σχέση του κορεσμένου λίπους και των καρδιαγγειακών συμβαμάτων έλαβαν μέρος ενήλικες οι οποίοι είχαν κίνδυνο για CVD με προηγούμενη ή μη προσβολή από νόσο. Μια ομάδα που μείωσε για 2 χρόνια την κατανάλωση του κορεσμένου λίπους κατάφερε να μειώσει 17% τα περιστατικά CVD. Επιπλέον, επιβεβαιώθηκε 27% πτώση στα περιστατικά όταν η ομάδα κατανάλωνε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα αντί για κορεσμένα (Hooper et al., 2015). Στην ευρύτερη κατηγορία των λιπών πέρα από τα έλαια περιλαμβάνονται και οι ξηροί καρποί. Μια μετά-ανάλυση από 12 τυχαιοποιημένες μελέτες επιβεβαίωσε την αντίστροφη σχέση μεταξύ κατανάλωσης ξηρών καρπών και του δείκτη HbA1c. Αναλυτικότερα, ο δείκτης μειώθηκε κατά 0,07% σε ασθενείς με διαβήτη (Viguiliouk et al., 2014).

Μια ομάδα τροφίμων, που κατέχει εξέχουσα θέση στη διατροφή του ανθρώπου, είναι τα φρούτα και τα λαχανικά. Οι οδηγίες αναφέρουν, τα 400 gr φρούτων και λαχανικών καθημερινά ως την ιδανική ποσότητα πρόσληψης. Τα φρούτα και τα λαχανικά, περιέχουν πληθώρα θρεπτικών συστατικών για τον ανθρώπινο οργανισμό όπως για παράδειγμα βιταμίνες, αντιοξειδωτικά κα, στοιχεία που έχουν συσχετιστεί με χαμηλότερη πιθανότητα

για ανάπτυξη του διαβήτη (Basiak-Rasala et al., 2019). Το αλκοόλ είναι ακόμη μια παράμετρος που αναφέρεται στις διατροφικές συστάσεις. Το 1 ποτήρι για το γυναικείο πληθυσμό και τα 2 για τον αντρικό δεν ξεφεύγει από τις συστάσεις που ισχύουν και για τον υγιή πληθυσμό. Ειδοποιώ διαφορά που θα πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη έμφαση, πέραν της ποσότητας, είναι η κατανάλωσή της αλκοόλης, για τους διαβητικούς ασθενείς, παράλληλα με την κατανάλωση αμυλούχου γεύματος, ώστε να αποτραπεί κάποιο περιστατικό υπογλυκαιμίας (ΕΔΕ, 2021, IDF, 2017).

Συνοψίζοντας, ο ΣΔ αποτελεί μια πολυπαραγοντική νόσο, η οποία προκύπτει από τον συνδυασμό τόσο γενετικών όσο και περιβαλλοντικών παραγόντων. Αναλυτικότερα, όταν αναφερόμαστε σε περιβαλλοντικούς παράγοντες, εννοούμε όλους εκείνους που είναι σε θέση να μεταβληθούν και να επηρεαστούν από τον άνθρωπο. Η παχυσαρκία, ο καθιστικός τρόπος ζωής, η υπέρταση, η χαμηλή HDL σε συνδυασμό με την αυξημένη LDL και τα υψηλά TG, οι φλεγμονώδεις καταστάσεις, το ενδομήτριο περιβάλλον καθώς και ο προ – διαβήτης αποτελούν τους τροποποιήσιμους παράγοντες που συμβάλουν στην εκδήλωση της νόσου (Alberti, Zimmet and Shaw, 2007).

Παλαιότερα, γνώμονας για την ταξινόμηση του ασθενή σε μια ορισμένη κατηγορία ΣΔ, αποτελούσε η ηλικία. Το ηλικιακό εύρος, κατά το οποίο δύναται να εκδηλωθεί ο ΣΔ τύπου II έχει διευρυνθεί. Τα προηγούμενα έτη, μόλις το 2% των νέων περιστατικών, αφορούσαν παιδιά και εφήβους. Καθώς ο συγκεκριμένος τύπος διαβήτη αποτελεί μια πολυπαραγοντική διαταραχή που προκύπτει από συνδυασμό παραγόντων, σε συνάρτηση με την αύξηση της παιδικής παχυσαρκίας, ολοένα και μεγαλύτερο ποσοστό νέων περιστατικών απευθύνεται σε νέους ασθενείς με εύρος ηλικίας που κυμαίνεται μεταξύ 10 - 19 ετών. Αναλυτικότερα και πιο συγκεκριμένα, αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ τύπου II διατρέχουν τα παιδιά και οι έφηβοι που ο ΔΜΣ βρίσκεται πάνω από την 85η εκατοστιαία θέση (αντίστοιχος ΔΜΣ για ενήλικες που χαρακτηρίζεται ως υπέρβαροι), με παράλληλη μείωση την ΦΔ (που παλαιότερα αποτελούσε αναπόσπαστο κομμάτι της καθημερινότητας της εν λόγω ηλικιακής ομάδας) και με παράλληλη αλλαγή των διατροφικών επιλογών και συνηθειών των νέων. Οι προαναφερθέντες παράγοντες, σε συνδυασμό με τουλάχιστον δύο επιπρόσθετους παράγοντες, όπως είναι το οικογενειακό ιστορικό ΣΔ σε συγγενείς πρώτου και δεύτερου βαθμού ή και οι καταστάσεις που υποδηλώνουν αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη, όπως είναι η υπέρταση, PCOS και η μελανίζουσα ακάνθωση, απαρτίζουν συνιστώσες για την δημιουργία πρόσφορου εδάφους για την εκδήλωση του συγκεκριμένου υπότυπου διαβήτη. Σημαντικό αποτελεί το γεγονός, ότι μεγαλύτερο ποσοστό των νέων περιστατικών, σε αυτή την ηλικιακή ομάδα, αφορά κυρίως κορίτσια συγκριτικά με το άλλο φύλο (αναλογία 1,7/1).



Κατά την εφηβική ηλικία, στην οποία υπάρχει αυξημένη έκκριση ορισμένων ορμονών, όπως είναι η αυξητική ορμόνη και ο αυξητικός παράγοντας I, οι υποδοχείς της ινσουλίνης στα β - κύτταρα του παγκρέατος υπερδιεγίρονται από τα οιστρογόνα, δημιουργώντας ένα πιο ευάλωτο περιβάλλον για τα β - κύτταρα κατά την διάρκεια των υψηλών απαιτήσεων για την ανανέωση τους. Με την σειρά του, αυτή η κατάσταση, οδηγεί σε υπερέκκριση ινσουλίνης με την σταδιακή έκπτωση της ορμόνης, καθιστώντας τη μη λειτουργικά πάρα την ποσότητα που εκκρίνεται (Valaiyapathi, Gower and Ashraf, 2020).

Βασική παράμετρος που στρέφεται ολόκληρη η επιστημονική κοινότητα, είναι η παράμετρος της πρόληψης και διαχείρισης των πρώιμων συμπτωμάτων και όχι της αντιμετώπισης της ίδιας της νόσου, όπως παλαιότερα. Ο προ - διαβήτης (δηλαδή η μέτρια ύφεση της γλυκαιμίας), αποτελεί μια μεταβατική κατάσταση, στην οποία ο ασθενείς μπορεί να παρέμβει και να αυτό - διαχειριστεί τα συμπτώματα, αναστρέφοντας την εξέλιξη της νόσου και μετατρέποντας την κατάσταση σε ευγλυκαιμία (πλήρης ύφεση της γλυκαιμίας), αποφεύγοντας τις επιπτώσεις, το κόστος περίθαλψης και αντιμετώπισης της νόσου. Πολύ σημαντική κρίνεται η σωστή ερμηνεία και αξιολόγηση των βιοχημικών δεικτών και κατ' επέκταση των κριτηρίων διάγνωσης της νόσου. Κατά τη διάγνωση του προ - διαβήτης, η γλυκόζη νηστείας είναι δυνατόν να βρίσκεται από τα επίπεδα του φυσιολογικού σακχάρου (100 mg / dL) και άνω. Κατά την δοκιμασία του OGTT, η τιμή του σακχάρου στο αίμα μπορεί να είναι από 140 mg / dL ενώ πολλές φορές η τιμή αυτή δύναται να ξεπεραστεί. Η HbA1c, η οποία αποτελεί έναν μέσο όρο του σακχάρου κυμαίνεται από 5,7% και πάνω. Δείκτης για την περαιτέρω διερεύνηση της νόσου, μπορεί να αποτελέσει και μια τυχαία μέτρηση σακχάρου στο αίμα (Punthakee, Goldenberg and Katz, 2018). Όσο σημαντική είναι η έγκαιρη διάγνωση της νόσου, εξ ίσου σημαντική κρίνεται και η έγκαιρη παρέμβαση και διαχείριση του μεταβατικού αυτού σταδίου. Θεμέλιος λίθος της όλης παρέμβασης, αποτελεί η απώλεια του σωματικού βάρους. Μέτρια απώλεια της τάξης του 5-7%, είναι δυνατόν να επιφέρει θετικά αποτελέσματα στην υγεία του ατόμου, βοηθώντας στην βελτίωση πολλών παραμέτρων κινδύνου για ανάπτυξη του διαβήτη (ΕΔΕ, 2021). Η προοδευτική μείωση του σωματικού βάρους αποτελεί συνάρτηση της ελάττωσης της ενεργειακή πρόληψης από την μία πλευρά και από την άλλη, την αύξηση της ΦΔ. Ο συνδυασμός των δύο αυτών παραμέτρων, είναι σε θέση να αποφέρει τα μέγιστα αποτελέσματα προκειμένου να μειωθεί το σωματικό βάρος του ατόμου. Σκόπιμο είναι να επισημάνουμε, ότι τα ευεργετικά αποτελέσματα της απώλειας, για να τα καρπωθεί ο ενδιαφερόμενος, πρέπει να είναι σε θέση να τα διατηρήσει για το μέγιστο χρονικό διάστημα ή και εφ' όρου ζωής σε ένα γενικότερο πλαίσιο αλλαγής του τρόπου ζωής (Mahan and Escott–Stump, 2017).



Βάσει των συστάσεων και των κατευθυντήριων οδηγιών, ένα ισορροπημένο πρόγραμμα διατροφής που περιλαμβάνει ποικιλία αγαθών φρούτων, λαχανικών, οσπρίων, αδρών επεξεργασμένων δημητριακών, χωρίς να αποκλείει κάποια ομάδα τροφίμων, πλούσιο σε φυτικές ίνες και με αποφυγή κορεσμένων λιπαρών πάνω από το 10% των συνολικών θερμίδων, σε συνδυασμό με αποφυγή επεξεργασμένων προϊόντων και προϊόντων ταχυφαγείων, παράλληλα με ένα πρόγραμμα καθημερινής άσκησης, είναι σε θέση να βελτιώσουν την ποιότητα ζωής του ανθρώπου προσφέροντας του τα μέγιστα δυνατά οφέλη για την υγεία του, θωρακίζοντας και προστατεύοντας τον από πληθώρα παθολογικών καταστάσεων που αποτελούν μαστιγες στην σημερινή κοινωνία, όπως ο διαβήτης. Τέλος, ένα διατροφικό σχήμα βασισμένο στο μεσογειακό διατροφικό πρότυπο, έχει αναμφίβολα ευεργετική επίδραση στην υγεία του ανθρώπου και στην κατάσταση του προ - διαβήτη καθώς αποτελεί την πλέον ισορροπημένη διατροφή (IDF, 2017). Εν κατακλείδι, η διατροφική παρέμβαση σε συνδυασμό με την αύξηση της ΦΔ είναι ικανά να μειώσουν τόσο τον κίνδυνο ανάπτυξης του ΣΔ τύπου II όσο και της διαχείρισης της νόσου.

Αναφορικά με τον τρόπο διαχείρισης του ΣΔ τύπου II, εκτός από την φαρμακοθεραπεία και ενίοτε και την ινσουλινοθεραπεία, κύρια και αποτελεσματική συνιστώσα για τη βελτίωση των συμπτωμάτων και την διαχείριση της νόσου, αποτελεί ο σωστός και ορθολογικός τρόπος σίτισης, η κατανομή των γευμάτων αλλά και οι ποιότητα αυτών, προκειμένου να υπάρξει ισορροπία της γλυκαιμίας προγευματικά και μεταγευματικά, αποφεύγοντας συμπτώματα υπογλυκαιμίας αλλά και υπεργλυκαιμίας, μαζί με τις μακροχρόνιες επιπτώσεις που φέρουν στην υγεία του ασθενή. Καλά σχεδιασμένα διατροφικά μοντέλα και η εκπαίδευση των ατόμων πάνω σε αυτά (SME), αποτελούν κύριες παραμέτρους για την διαχείριση της νόσου (ΕΔΕ, 2021). Καταρτισμένοι επιστήμονες υγείας διατροφής και διαιτολογίας αποτελούν τους πλέον αρμόδιους επαγγελματίες υγείας που είναι σε θέση να εκπαιδεύσουν και να καθοδηγήσουν τους εν λόγω ασθενείς για την καθημερινή σίτιση τους και για τρόπο αυτοδιαχείριση της νόσου σε καθημερινό πλαίσιο. Στις μέρες μας, υπάρχει πληθώρα διατροφικών μοντέλων για την διαχείριση του ΣΔ τύπου II, τα οποία μπορούν και πρέπει να προσαρμόζονται στις ανάγκες του κάθε ατόμου ξεχωριστά, τόσο από πιθανή συννοσηρότητα από άλλα νοσήματα όσο και από μη συνηθισμένο εργασιακό ωράριο και άλλες παραμέτρους που πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψιν. (Evert et al., 2019)

Καταλυτικά, ο συνδυασμός ισορροπημένης διατροφής και καθημερινής άσκησης αποτελούν τα διαθέσιμα εργαλεία που έχει στην διάθεση του ο άνθρωπος προκειμένου, να θωρακίσει τον οργανισμό του από νοσήματα που στις μέρες μας θεωρούνται μαστιγες.

## Βιβλιογραφίες

- Ajala, O., English, P. and Pinkney, J. (2013). *Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes*. The American Journal of Clinical Nutrition, 97(3), pp. 505–516.
- Alberti, K.G.M.M., Zimmet, P. and Shaw, J. (2007). *International Diabetes Federation: a consensus on Type 2 diabetes prevention*. Diabetic Medicine, 24(5), pp. 451–463.
- American Diabetes Association (2014). 2. *Classification and Diagnosis of Diabetes*. *Diabetes Care*, 38(Supplement\_1). Available at: [https://diabetesjournals.org/care/article/38/Supplement\\_1/S8/37298/2-Classification-and-Diagnosis-of-Diabetes](https://diabetesjournals.org/care/article/38/Supplement_1/S8/37298/2-Classification-and-Diagnosis-of-Diabetes).
- American Diabetes Association (2015). 2. *Classification and Diagnosis of Diabetes*. *Diabetes Care*. Available at: [https://care.diabetesjournals.org/content/38/Supplement\\_1/S8.long](https://care.diabetesjournals.org/content/38/Supplement_1/S8.long).
- American Diabetes Association (2019). *Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2019*. *Diabetes Care*, 42(Supplement 1).
- American Diabetes Association (2020). 2. *Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2020*. *Diabetes Care*. Available at: [https://care.diabetesjournals.org/content/43/Supplement\\_1/S14.long](https://care.diabetesjournals.org/content/43/Supplement_1/S14.long).
- American Diabetes Association (2021). *Introduction: Standards of Medical Care in Diabetes-2021*. *Diabetes Care*. Available at: [https://care.diabetesjournals.org/content/44/Supplement\\_1/S1](https://care.diabetesjournals.org/content/44/Supplement_1/S1).
- Antosik, K. and Borowiec, M. (2016). Genetic Factors of Diabetes. *Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis*, 64(S1), pp. 157–160.
- Barnard, N.D., Katcher, H.I., Jenkins, D.J.A., Cohen, J. and Turner-McGrievy, G. (2009). *Vegetarian and vegan diets in type 2 diabetes management*. *Nutrition Reviews*, 67(5), pp. 255–263.
- Basiak-Rasała, A., Różańska, D. and Zatońska, K. (2019). *Food groups in dietary prevention of type 2 diabetes*. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, pp. 347–357.
- Benali, N., Ferjoux, G., Puente, E. and Buscail L. (2000). *Somatostatin Receptors*. *Digestion*, 62(1), pp. 27–32.
- Beulens, J., Rutters, F., Rydén, L., Schnell, O., Mellbin, L., Hart, H.E. and Vos, R.C. (2019). *Risk and management of pre-diabetes*. *European Journal of Preventive Cardiology*, 26(2\_suppl), pp. 47–54.

- Branca, F., Lartey, A., Oenema, S., Aguayo, V., Stordalen, G.A., Richardson, R., Arvelo, M. and Afshin A. (2019). *Transforming the food system to fight non-communicable diseases*. BMJ, pp. 1296.
- Buse, J.B., Caprio, S., Cefalu, W.T., Ceriello, A., Prato, S.D., Inzucchi, S.E., McLaughlin, S., Phillips, G.L., Robertson, R.P. Rubino, F., Kahn, R. and Kirkman M.S. (2009). *How Do We Define Cure of Diabetes?* Diabetes Care, 32(11), pp. 2133–2135.
- Buzzetti, R., Zampetti, S. and Maddaloni, E. (2017). *Adult-onset autoimmune diabetes: current knowledge and implications for management*. Nature Reviews Endocrinology, 13(11), pp. 674–686.
- Carter, S., Clifton, P.M. and Keogh, J.B. (2018). *Effect of Intermittent Compared With Continuous Energy Restricted Diet on Glycemic Control in Patients With Type 2 Diabetes*. JAMA Network Open, 1(3).
- Cashen, K. and Petersen, T. (2019). *Diabetic Ketoacidosis*. Pediatrics in Review, 40(8), pp. 412–420.
- Chabre, O. (2014). *Syndromes de Cushing :physiopathologie, étiologie et principes thérapeutiques*. La Presse Médicale, 43(4), pp. 376–392.
- Dellis D. (2019). *The Dr. Dellis diet: Δίαιτα Βασικής Ινσουλίνης*. 2η επιμ. Αθήνα: Εκδ. Α.Α. Λιβάνη.
- Dellis, D. Tsilingiris, D., Eleftheriadou, I., Tentolouris, A., Sfikakis, P., Dellis, G., Karanasiou, M., Meimari, A., Dimosthenopoulos, C., Lazarou, S. and Tentolouris, N. (2019). *Carbohydrate restriction in the morning increases weight loss effect of a hypocaloric Mediterranean type diet: a randomized, parallel group dietary intervention in overweight and obese subjects*. Nutrition, 71, p. 110578.
- Deutsche Diabetes Stiftung (2007). *FINDRISK*. Available at: <https://www.diabetesstiftung.de/findrisk>.
- Dietary Reference Intakes (2019). *Dietary Reference Intakes for Sodium and Potassium*. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545442/>.
- Evert, A.B., Dennison, M., Gardner, C.D., Garvey, W.T., Lau, K.H.K., MacLeod, J., Mitri, J., Pereira, R.F., Rawlings, K., Robinson, S., Saslow, L., Uelmen, S., Urbanski, P.B. and Yancy, Jr. W.S. (2019). *Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report*. Diabetes Care, 42(5), pp. 731–754.
- Fagherazzi, S., Farias, D., Belfort, G., Santos, K., Lima, T., Santos, M. and Saunders, C. (2020). *Impact of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on glycaemic control and consumption of processed and ultra-processed foods in pregnant women with*

- pre-gestational diabetes mellitus: a randomized clinical trial*. *British Journal of Nutrition* 126(6): 865–876.
- Gardner, C.D., Trepanowski, J.F., Del Gobbo, L.C., Hauser, M.E., Rigdon, J., Ioannidis, J.P.A., Desai, M. and King, A.C. (2018). *Effect of Low-Fat vs Low-Carbohydrate Diet on 12-Month Weight Loss in Overweight Adults and the Association With Genotype Pattern or Insulin Secretion*. *Jama*, 319(7), p. 667.
- Guyton, A.C. (2009). *Φυσιολογία του ανθρώπου*. 5η επιμ. Αθήνα: Εκδ. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, σελ. 923-924,931-934.
- Hædersdal, S., Lund, A., Knop, F.K. and Vilsbøll, T. (2018). *The Role of Glucagon in the Pathophysiology and Treatment of Type 2 Diabetes*. *Mayo Clinic Proceedings*, 93(2), pp. 217–239.
- Hansen, J. T. and Lambert, R.D. (2011). *Βασική Κλινική Ανατομία*. Εκδ. Π.Χ. Πασχαλίδης, σελ. 46-47.
- Harreiter, J. and Roden, M. (2019). *Diabetes mellitus – Definition, Classification, Diagnose, Screening und Prävention (Update 2019)*. *Wiener klinische Wochenschrift*, 131(S1), pp. 6–15.
- Holly, J.M.P., Biernacka, K., Maskell, N. and Perks, C.M. (2020). *Obesity, Diabetes and COVID-19: An Infectious Disease Spreading From the East Collides With the Consequences of an Unhealthy Western Lifestyle*. *Frontiers in Endocrinology*, 11.
- Hooper, L., Martin, N., Abdelhamid, A. and Davey Smith, G. (2015). *Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease*. *The Cochrane database of systematic reviews*. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26>.
- Imran, S.A., Agarwall, G., Bajaj, H.S. and Ross, S. (2018). *Targets for Glycemic Control*. *Canadian Journal of Diabetes* 2018;42:S42–S46.
- International Diabetes Federation - Diabetes Atlas (2017). *Diabetes around the world*. Available at: <https://diabetesatlas.org/>.
- International Diabetes Federation (2018). Available at: <https://www.idf.org/52-about-diabetes/451-diabetes-risk-factors.html>.
- Jenkins, D.J.A., Kendall C.W.C., McKeown-Eyssen, G., Josse, R.G., Silverberg, J., Booth, G.L., Vidgen, E., Josse, A.R., Nguyen T.H., Corrigan, S., Banach, M.S., Ares, S., Mitchell, S., Emam, A., Augustin, L.S.A., Parker, T.L., and Leiter, L.A., (2008). *Effect of a Low–Glycemic Index or a High–Cereal Fiber Diet on Type 2 Diabetes*. *Jama*, 300(23), p. 2742.

- Kautzky-Willer, A., Harreiter, J. and Pacini, G. (2016). *Sex and Gender Differences in Risk, Pathophysiology and Complications of Type 2 Diabetes Mellitus*. *Endocrine Reviews*, 37(3), pp. 278–316.
- Khan, R.M.M., Chua, Z.J.Y., Tan, J.C., Yang, Y., Liao, Z. and Zhao, Y. (2019). *From Pre-Diabetes to Diabetes: Diagnosis, Treatments and Translational Research*. *Medicina*, 55(9), p. 546.
- Kulina, G.R. and Rayfield, E.J. (2016). *The Role of Glucagon in the Pathophysiology and Management of Diabetes*. *Endocrine Practice*, 22(5), pp. 612–621.
- Laakso, M. (2019). *Biomarkers for type 2 diabetes*. *Molecular Metabolism*, 27.
- Leung, P.S. (2010). *Overview of the Pancreas*. *Advances in Experimental Medicine and Biology The Renin-Angiotensin System: Current Research Progress in The Pancreas*, pp. 3–12.
- Leung, P.S. (2010). *Physiology of the Pancreas*. *Advances in Experimental Medicine and Biology The Renin-Angiotensin System: Current Research Progress in The Pancreas*, pp. 13–27.
- Ley, S.H., Hamdy, O., Mohan, V. and Hu, F.B. (2014). “*Prevention and Management of Type 2 Diabetes: Dietary Components and Nutritional Strategies*.” *The Lancet*, vol. 383, no. 9933, pp. 1999–2007.
- Liese, A.D., Nichols, M., Sun, X., D'Agostino Jr, R.B. and Haffner, S. (2009). *Adherence to the DASH Diet Is Inversely Associated With Incidence of Type 2 Diabetes: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study*. *Diabetes Care* 32(8): 1434–1436.
- Liubaoerjijin, Y., Terada, T., Fletcher, K. and Boule, N.J. (2016). *Effect of aerobic exercise intensity on glycemic control in type 2 diabetes: a meta-analysis of head-to-head randomized trials*. *Acta Diabetologica*, 53(5), pp. 769–781.
- Lumb, A. (2014). *Diabetes and exercise*. *Clinical Medicine*, 14(6), pp. 673–676.
- Machado, A.P., Lima, B.M., Laureano, M.G., Silva, P.H.B., Tardin, G.P., Reis, P.S., Santos, J.S., Neto, D.J. and D'Artibale, E.F. (2016). *Educational strategies for the prevention of diabetes, hypertension, and obesity*. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 62(8), pp. 800–808.
- Mack, L.R. and Tomich, P.G. (2017). *Gestational Diabetes*. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 44(2), pp. 207–217.
- Mahan, L.K. and Escott-Stump, S. (2017). *Krause's Θεραπευτική Διατροφή*. Εκδ. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσαας, σελ. 136-137.



- Mani, B.K., Shankar, K. and Zigman, J.M. (2019). *Ghrelin's Relationship to Blood Glucose*. *Endocrinology*, 160(5), pp. 1247–1261.
- Mccombie, L., Leslie, W., Taylor, R., Kennon, B., Sattar, N. and Lean, M.E.J. (2017). *Beating type 2 diabetes into remission*. *Bmj*.
- Mulrone, S.E. and Myers, A.K. (2010). *Βασικές Αρχές Φυσιολογίας του Ανθρώπου*. Εκδ. Π.Χ. Πασχαλίδης, σελ. 409-418.
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (2016). *Risk Factors for Type 2 Diabetes*. Available at: <http://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/risk-factors-type-2-diabetes>.
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, U.S. Department of Health and Human Services (2017). “*Type 1 Diabetes*.” Available at: [www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/what-is-diabetes/type-1-diabetes?fbclid=IwAR0O2PX0PyQ8qhJRv269-ay2jnzWx8aw4S3I0r86LX46rgvETPqnp45PwBQ](http://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/what-is-diabetes/type-1-diabetes?fbclid=IwAR0O2PX0PyQ8qhJRv269-ay2jnzWx8aw4S3I0r86LX46rgvETPqnp45PwBQ).
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, U.S. Department of Health and Human Services (2017). “*Type 2 Diabetes*.” Available at: [www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/what-is-diabetes/type-2-diabetes?fbclid=IwAR2CMQQVqZuZRNc89pX](http://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/what-is-diabetes/type-2-diabetes?fbclid=IwAR2CMQQVqZuZRNc89pX).
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, U.S. Department of Health and Human Services (2021). *Diabetes Prevention Program (DPP)*. Available at: <https://www.niddk.nih.gov/about-niddk/research-areas/diabetes/diabetes-prevention-program-dpp>.
- Ojo, O. (2019). *Dietary Intake and Type 2 Diabetes*. *Nutrients*, 11(9), p. 2177.
- Petersen, M.C. and Shulman, G.I. (2018). *Mechanisms of Insulin Action and Insulin Resistance*. *Physiological Reviews*, 98(4), pp. 2133–2223.
- Pippitt, K., Li, M. and Gurgle, H.E. (2016). *Diabetes Mellitus: Screening and Diagnosis*. *American Family Physician*. Available at: <https://www.aafp.org/afp/2016/0115>.
- Poher, A.-L., Tschöp, M.H. and Müller, T.D. (2018). *Ghrelin regulation of glucose metabolism*. *Peptides*, 100, pp. 236–242.
- Pradhan, G., Samson, S.L. and Sun, Y. (2013). *Ghrelin*. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 16(6), pp. 619–624.
- Punthakee, Z., Goldenberg, R. and Katz, P. (2018). *Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome*. *Canadian Journal of Diabetes*, 42.



- Rajpal, A. and Ismail-Beigi, F. (2020). *Intermittent fasting and 'metabolic switch': Effects on metabolic syndrome, prediabetes and type 2 diabetes*. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 22(9), pp. 1496–1510.
- Roglic, G. (2016). *WHO Global report on diabetes: A summary*. *International Journal of Noncommunicable Diseases*, 1(1), p. 3-8.
- Rorsman, P. and Braun, M. (2013). *Regulation of Insulin Secretion in Human Pancreatic Islets*. *Annual Review of Physiology*, 75(1), pp. 155–179.
- Rorsman, P. and Huising, M.O. (2018). *The somatostatin-secreting pancreatic  $\delta$ -cell in health and disease*. *Nature Reviews Endocrinology*, 14(7), pp. 404–414.
- Saisho, Y. (2016). *Pancreas Volume and Fat Deposition in Diabetes and Normal Physiology: Consideration of the Interplay Between Endocrine and Exocrine Pancreas*. *The Review of Diabetic Studies*, 13(2-3), pp. 132–147.
- Shai, I., Schwarzfuchs, D., Henkin, Y., Shahar, D.R., Witkow, S., Greenberg, I., Golan, R., Fraser, D., Bolotin, A., Vardi, H., Tangi-Rozental, O., Zuk-Ramot, R., Sarusi, B., Brickner, D., Schwartz, Z., Sheiner, E., Marko, R., Katorza, E., Thiery, J., Fiedler, G.M., Bluhner, M., Stumvoll, M. and Stampfer, M.J. (2008). *Weight Loss with a Low-Carbohydrate, Mediterranean, or Low-Fat Diet*. *New England Journal of Medicine*, 359(3), pp. 229–241.
- Sherifali, D., Berard, L.D., Gucciardi, E., MacDonald, B. and MacNeill, G. (2018). *Self-Management Education and Support*. *Canadian Journal of Diabetes* 2018;42:S36–S41.
- Shirani, F., Salehi-Abargouei, A. and Azadbakht, L., 2013. *Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on some risk for developing type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis on controlled clinical trials*. *Nutrition*, 29(7-8), pp.939–947.
- Sievenpiper, J.L., Chan, C.B., Dworatzek, P.D., Freeze, C. and Williams, S.L. (2018). *Nutrition Therapy*. *Canadian Journal of Diabetes* 2018;42:S64–S79.
- Sigal, R.J., Armstrong, M.J., Bacon, S.L., Boule, N.G., Kenny, G.P. and Riddell, M.C. (2018). *Physical Activity and Diabetes*. *Canadian Journal of Diabetes* 2018;42:S54–S63.
- Śliwińska-Mossoń, M., Marek, G. and Milnerowicz, H. (2017). *The role of pancreatic polypeptide in pancreatic diseases*. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 26(9), pp. 1447–1456.
- Song, Y., Manson, J.E., Buring, J.E. and Liu, S. (2004). *A Prospective Study of Red Meat Consumption and Type 2 Diabetes in Middle-Aged and Elderly Women*. *Diabetes Care*, 27(9), pp. 2108–2115.
- Uusitupa, M., Khan, T.A., Viguiliouk, E., Kahleova, H., Rivellese, A.A., Hermansen, K., Pfeiffer, A., Thanopoulou, A., Salas-Salvadó, J., Schwab, U. and Sievenpiper, J.L. (2019).

*Prevention of Type 2 Diabetes by Lifestyle Changes: A Systematic Review and Meta-Analysis.* Nutrients, 11(11), p. 2611.

Valaiyapathi, B., Gower, B. and Ashraf, A.P. (2020). *Pathophysiology of Type 2 Diabetes in Children and Adolescents.* Current Diabetes Reviews, 16(3), pp.220–229.

Viguiliouk, E., Kendall, C.W.C., Mejia, S.B., Cozma, A.I., Ha, V., Mirrahimi, A., Jayalath, V.H., Augustin, Chiavaroli, L., Leiter, L.A., de Souza, R.J., Jenkins, D.J.A. and Sievenpiper, J.L. (2014). *Effect of tree nuts on glycemic control in diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled dietary trials (1025.16).* The FASEB Journal, 28(S1).

Viguiliouk, E., Stewart, S.E., Jayalath, V.H., Ng, A.P., Mirrahimi, A., De Souza, R.J., Hanley, A.J., Bazinet, R.P., Mejia, S.B., Leiter, L.A., Josse, R.G., Kendall, C.W.C., Jenkins, D.J.A. and Sievenpiper, J.L. (2015). *Effect of Replacing Animal Protein with Plant Protein on Glycemic Control in Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials.* Nutrients, 7(12), pp. 9804–9824.

Villegas, R., Gao, Y.T. Yang, G., Li, H.L., Elasy, T.A., Zheng, W. and Shu, X.O. (2008). *Legume and soy food intake and the incidence of type 2 diabetes in the Shanghai Women's Health Study.* The American Journal of Clinical Nutrition, 87(1), pp. 162–167.

Wadden, T.A., Bantle, J.P., Blackburn, G., Bolin, P., Brancati, F.L., Bray, G.A., Clark, J.M., Coday, M., Dutton, G.R., Egan, C., Evans, M., Foreyt, J.P., Sengardi, S.G., Gregg, E.W., Hazuda, H.P., Hill, J.O., Horton, E.S., Hubbard, V.S., Jakicic, J.M., Jeffery, R.W., Johnson, K.C. Kahn, S.E., Kitabchi, A.E., Knowler, W.C., Lewis, C.E., Maschak-Carey, B.J., Montez, M.G., Montgomery, B., Nathan, D.M., Nelson, J., Patricio, J., Peters, A., Pi-Sunyer, X., Pownall, H., Rickman, A.D., Vitolins, M., Walkup, M.P., West, D.S., Williamson, D., Wing, R.R., Wyatt, H. and Yanovski, S.Z (2014). *Eight-year weight losses with an intensive lifestyle intervention: the look AHEAD study.* Obesity (Silver Spring, Md.), 22(1), 5–13.

Walker, R.J., Williams, J.S. and Egede, L.E. (2016). *Influence of Race, Ethnicity and Social Determinants of Health on Diabetes Outcomes.* The American Journal of the Medical Sciences, 351(4), pp. 366–373.

Weisman, A. Fazli, S.G. and Booth, G.L. (2018). *Evolving Trends in the Epidemiology, Risk Factors, and Prevention of Type 2 Diabetes: A Review.* Canadian Journal of Cardiology, 34(5), pp. 552–564.

Wharton, S., Pedersen, S.D., Lau, D.C.W. and Sharma, A.M. (2018). *Weight Management in Diabetes.* Canadian Journal of Diabetes 2018;42:S124–S129

Wong, C.K.H., Wong, W.C.W., Wan, F.Y., Chan, A.K.C., Chung, K.L., Chan, F.W.K., Lam, C.L.K. (2014). *Patient Empowerment Programme in primary care reduced all-cause*

mortality and cardiovascular diseases in patients with type 2 diabetes mellitus: a population-based propensity-matched cohort study. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. Available at: <https://dom-pubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/dom.12397>.

World Health Organization. *World Health Organization for diabetes*. Available at: [https://www.who.int/health-topics/diabetes#tab=tab\\_1](https://www.who.int/health-topics/diabetes#tab=tab_1).

Yokoyama, Y., Barnard, N.D., Levin, S.M. and Watanabe, M., (2014). Vegetarian diets and glycemic control in diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovascular diagnosis and therapy*. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4221319/>.

Yu, Y. (2013). *Pathogenesis of Diabetes Mellitus (DM), Type II: Calgary Guide*. The Calgary Guide to Understanding Disease. Available at: <https://calgaryguide.ucalgary.ca/Pathogenesis-of-Diabetes-mellitus-DM,-Type-II/>.

Zhou, Q. and Melton, D.A. (2018). *Pancreas regeneration*. *Nature*, 557(7705), pp. 351–358.

Zhu, Y. and Zhang, C. (2016). *Prevalence of Gestational Diabetes and Risk of Progression to Type 2 Diabetes: a Global Perspective*. *Current Diabetes Reports*, 16(1).

ΕΔΕ (2021). *Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του ατόμου με Σακχαρώδη Διαβήτη*. Available at: [https://drive.google.com/file/d/1L-zjpv1cYIWItTDvIW\\_ljZR4q7esZkx/view](https://drive.google.com/file/d/1L-zjpv1cYIWItTDvIW_ljZR4q7esZkx/view).

Ζαμπέλας, Α. (2011). 'Διαιτητική αντιμετώπιση σακχαρώδη διαβήτη', In: Τεντολούρης, Ν., Κατσιλάμπρος, Ν., Παπουτσάκη, Κ. και Χριστοπάνου, Ε. *Κλινική διαιτολογία & διατροφή με στοιχεία παθολογίας*. Κύπρος: Εκδ. Π. Χ. Πασχαλίδης, σελ. 341-377.

Κατούλης, Α.Κ. (2002). *Dorland's Ιατρικό λεξικό: Αγγλοελληνικό & Ελληνοαγγλικό*. 24η επιμ. Κύπρος: Ιατρικές εκδ. Π.Χ. Πασχαλίδης.

Μανιός Γ. (2006). 'Ανθρωπομετρία – Σύσταση Σώματος και Έλεγχος Ανάπτυξης Θρέψης'. *Διατροφική Αξιολόγηση: Διαιτολογικό & Ιατρικό Ιστορικό, Σωματομετρικοί, Κλινικοί & Βιοχημικοί Δείκτες*. Κύπρος: Εκδ. Π.Χ. Πασχαλίδης, σελ. 199.

Μπέης, Χ. (1999). *Στάθμες γλυκαγόνης πλάσματος υπό βασικές συνθήκες και μετά δυναμική δοκιμασία στη φυσιολογική εγκυμοσύνη, στον σακχαρώδη διαβήτη κύησης και μετά τον τοκετό*. PhD Διατριβή. Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, σελ. 15-16.

Χαράτση-Γιωτάκη, Ε. (2014). 'Νοσήματα του Πεπτικού Συστήματος'. *Σύγχρονη εσωτερική παθολογία*. 2η επιμ. Ιωάννινα: Ιδιωτική, σελ. 280.

Χαράτση-Γιωτάκη, Ε. (2014). 'Παθήσεις των Ενδοκρινικών Αδενών και του Μεταβολισμού'. *Σύγχρονη εσωτερική παθολογία*. 2η επιμ. Ιωάννινα: Ιδιωτική, σελ. 451-452, 456.