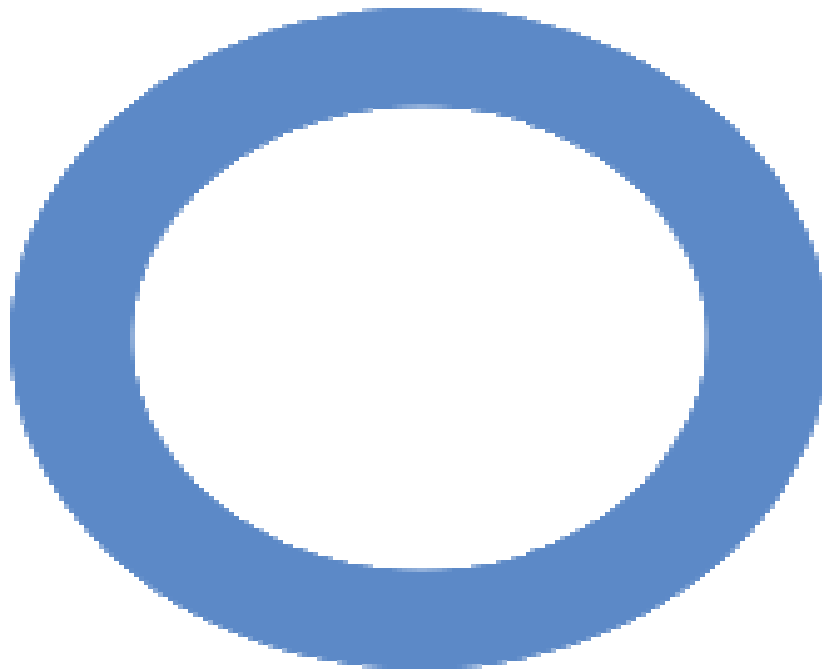


**ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
ΚΡΗΤΗΣ: ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ &
ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ**



**ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ ΙΙ: ΔΙΑΤΡΟΦΗ,
ΑΝΤΙΓΛΥΚΑΙΜΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗ
ΕΠΙΠΤΩΣΕΩΝ**

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ: ΣΚΥΡΙΑΝΟΥ ΜΑΡΙΑ

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΚΑΘ.: ΦΡΑΓΚΙΑΔΑΚΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ:

Ευχαριστίες!	4
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.	4
SUMMARY	5
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.....	5
1. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	5
1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ II.....	8
1.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	10
1.2.1. Παλαιότερη κατάταξη.....	10
1.2.2 Νέα ταξινόμηση.....	11
1.2.3. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1	12
1.2.4 Ιδιοπαθής Διαβήτης.....	13
1.2.5. Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2	14
1.2.6. Προ-διαβήτης:.....	16
1.2.7. Άλλοι Ειδικόί Τύποι	17
1.2.8. Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης (ΣΔΚ).....	18
1.3 ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	21
1.4 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	24
1.5 ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ	25
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.....	28
2.1 ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	28
2.2 ΑΠΑΙΤΗΣΕΙΣ ΣΕ ΕΝΕΡΓΕΙΑ ΚΑΙ ΕΛΕΓΧΟΣ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II	30
2.3 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II.....	31
2.4 ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ:.....	32
2.5 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ	42
2.6 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΛΙΠΟΥΣ.....	43
2.7 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΦΥΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ.....	44
2.8 Η ΚΑΝΕΛΛΑ ΚΑΙ Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	46
2.9 ΚΑΦΕΣ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.	48
2.10 ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	49
2.11 ΧΡΩΜΙΟ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	50

2.12 ΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΤΡΟΦΙΜΑ.....	51
2.17 ΓΛΥΚΑΝΤΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ.....	55
2.17.1 Άλλες γλυκαντικές ουσίες με θερμιδική αξία.....	56
2.17.2 Τεχνητές γλυκαντικές χωρίς θερμιδική αξία.....	57
Π. ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	59
Χαρακτηριστικά της άσκησης.....	60
Μεταβολικές και ορμονικές επιδράσεις της άσκησης.....	61
Τα πλεονεκτήματα της άσκησης.....	62
Γενικές οδηγίες για τα άτομα με διαβήτη τύπου Π.....	63
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3.....	64
ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ	
ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Π.....	64
3.1 ΡΥΘΜΙΣΤΗΣ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΗΣ	
ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΤΗΣ (ΜΕΓΛΙΤΙΔΙΝΕΣ).....	65
3.2 ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΕΣ.....	70
3.3. ΔΙΓΟΥΑΝΙΔΙΑ.....	74
3.4. ΘΕΙΑΖΟΛΙΔΙΝΕΔΙΟΝΕΣ (ΡΟΣΙΓΛΙΤΑΖΟΝΗ,	
ΠΙΟΓΛΙΤΑΖΟΝΗ).....	78
3.5 ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ Α- ΓΛΥΚΟΣΙΔΑΣΗΣ.....	80
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4.....	82
4.1 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	82
4.1.1 Διαβητική κετοξέωση.....	82
4.1.2 Υπεροσμωτικό μη κετωτικό κώμα.....	84
4.1.3 Υπογλυκαιμία.....	84
4.2 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ.....	87
4.2.1. Διαβητική Μικροαγγειοπάθεια:.....	87
4.2.2. Διαβητική Μακροαγγειοπάθεια.....	87
4.2.3 Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια.....	88
4.2.4 Διαβητική νευροπάθεια.....	92
4.2.5 Διαβητική Νεφροπάθεια.....	93
4.2.6 Διαβητικό Πόδι.....	95
4.2.7 Διαβητική Δυσλιπιδαιμία.....	96
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:.....	98
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:.....	101

Ευχαριστίες!

Ένα μεγάλο ευχαριστώ αξίζουν οι γονείς μου που στέκονται πάντα δίπλα μου και με στηρίζουν.

Ο καθηγητής μου κ. Γεώργιος Φραγκιαδάκης για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε και τη βοήθεια του.

Και λίγοι καλοί φίλοι που μου συμπαραστάθηκαν ηθικά και συνεχίζουν να το κάνουν. Νομίζω πως ξέρουν...

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια από τις παλαιότερα γνωστές ασθένειες του ανθρώπου. Η εξάπλωση του, ειδικά του τύπου II, τα τελευταία χρόνια είναι ραγδαία. Πρόκειται για μια διαταραχή του μεταβολισμού, στην οποία παρατηρείται αύξηση των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα σε συνδυασμό με αντίσταση στην ινσουλίνη. Το τρίπτυχο θεραπεία- διαίτα –άσκηση θεωρείται η πιο αποτελεσματική λύση. Σκοπός του εκπονήματος αυτού είναι η ενημέρωση του κόσμου σχετικά με τον διαβήτη τύπου II, τα αντιγλυκαιμικά φάρμακα, τη διατροφή και τη σημαντικότητα τους στην αποφυγή επιπλοκών. Συμπερασματικά αναφέρω ότι ένα ισορροπημένο διαιτολόγιο πλούσιο σε σύνθετους υδατάνθρακες (φυτικές ίνες) και χαμηλό σε λίπος συμβάλει στη καλύτερη θεραπεία του διαβήτη καθώς χωρίς αυτό, η φαρμακευτική αγωγή δε θα είναι εξίσου αποτελεσματική.

SUMMARY

Diabetes is one of the oldest diseases known to human beings. The number of people suffering from Diabetes Mellitus type II has increased throughout the years. It's a metabolic disease that is characterized by high blood glucose in the context of insulin resistance. The combination of treatment-diet and regular exercise is an effective way to prevent this disease. The main purpose of this thesis is to inform people about diabetes type II, anti-diabetic drugs and nutrition and their importance in order to prevent complications. Last but not least, I would like to mention that a well-balanced diet with plenty of complex carbohydrates (fiber) which is lower in fat provides better treatment as the medication without proper diet is not efficient enough.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί ιατρικό πρόβλημα εδώ και 3.500 περίπου χρόνια. Το 1500 π.Χ. οι θεραπευτές παρατηρούν ότι τα μυρμήγκια έλκονται στα ούρα των ανθρώπων που έπασχαν από μια μυστηριώδης ισχαιμική ασθένεια. Το 1522 π.Χ.

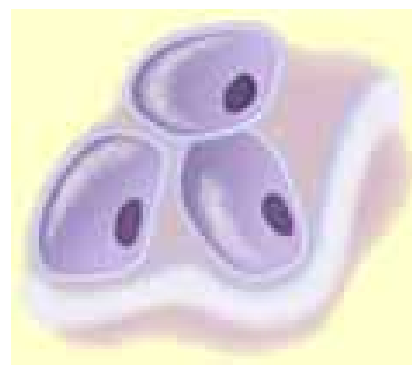
αναφέρεται στον πάπυρο της 3ής δυναστείας των Αιγυπτίων ο διαβήτης, από τον ιατρό Hesy-Ra, που αναφέρει και την πολυουρία ως σύμπτωμα.

Το 150 μΧ. ο Αρεταίος, ένας γιατρός απ' την Καππαδοκία έδωσε την ονομασία διαβήτης απ' το ρήμα «διαβαίνω» εξαιτίας του ότι το νερό που έπινε ο άρρωστος διάβαινε αναλλοίωτο. Το 164 μΧ. ο Γαληνός θεωρεί λανθασμένα ότι ο διαβήτης προκαλείται από νεφρική διαταραχή με αποτέλεσμα την καθυστέρηση της προόδου της αιτιολογικής κατανόησης του διαβήτη για περίπου 1500 χρόνια.

Σε ινδικά κείμενα από τον Susruta και Charuka (Ινδοί Συγγραφείς) ο Διαβήτης αναφέρεται ως «η νόσος με μελώδη ούρα».

Ο Άγγλος γιατρός Thomas Willis (1621-1675) διαπιστώνει ότι τα ούρα είναι γλυκά και δίνει το πρόθεμα «Σακχαρώδης» στο Διαβήτη. Γύρω στο 1860 ο Claude Bernard, ένας γάλλος ερευνητής μελετά τη λειτουργία του παγκρέατος και το μεταβολισμό του γλυκογόνου στο ήπαρ.

Το 1869 ο Paul Langerhans, ένας γερμανός φοιτητής της ιατρικής, δημοσίευσε στη διατριβή του ότι το πάγκρεας περιέχει 2 συστήματα κυττάρων. Το ένα είδος εκκρίνει παγκρεατικό υγρό ενώ η λειτουργία του άλλου ήταν άγνωστη. Μερικά χρόνια αργότερα αυτά τα κύτταρα ονομάστηκαν «νησίδια του Langerhans»

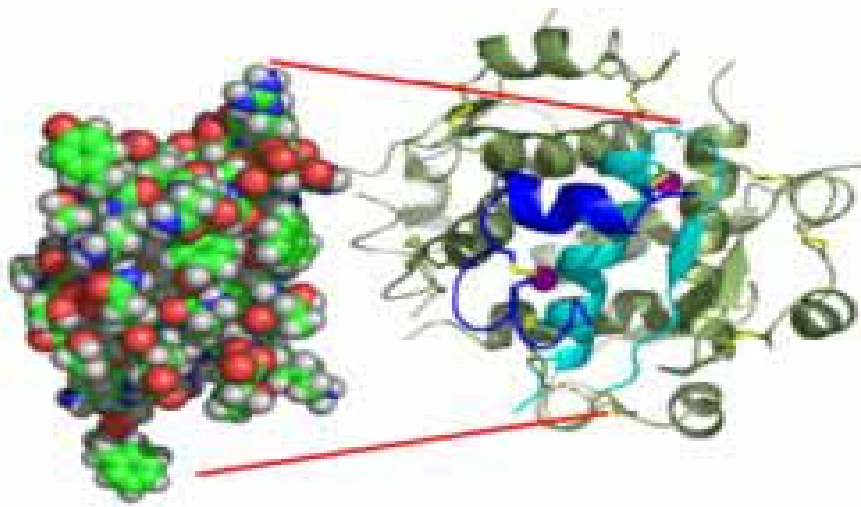


Τα "νησίδια του Langerhans" αποτελούν 1-2% της μάζας του παγκρέατος.

Το 1889 ο Oskar Minkowski και ο Joseph von Mering απ το πανεπιστήμιο του Στρασβούργου της Γαλλίας, απομάκρυναν το πάγκρεας από ένα σκύλο και

αποκάλυψαν ότι προκαλεί τα συμπτώματα του διαβήτη(πολυδιψία, πολυουρία και απώλεια βάρους) και μετά από λίγο καιρό τον θάνατο.

Το 1901, ένα μεγάλο βήμα έγινε απ τον Eugene Opie, όταν καθιέρωσε τη σχέση μεταξύ των νησιδίων του Langerhans και του διαβήτη: ο σακχαρώδης διαβήτης...προκαλείται από την καταστροφή των νησιδίων του Langerhans και συμβαίνει μόνο όταν αυτά τα σωματίδια είναι μερικώς ή ολικά κατεστραμμένα.



Η δομή της ινσουλίνης. Η αριστερή μεριά είναι ένα μονομερές μοντέλο της ινσουλίνης, που πιστεύεται ότι είναι βιολογικά δραστικό. Ο άνθρακας είναι με το πράσινο, το υδρογόνο με το άσπρο, το οξυγόνο με το κόκκινο και το άζωτο με το μπλε. Στη δεξιά μεριά απεικονίζεται το εξαμερές της ινσουλίνης που πιστεύεται ότι είναι ο αποθηκευτικός τύπος.. Η μονάδα του μονομερούς είναι τονισμένη με μπλε χρώμα για την Α αλυσίδα και κυανό για τη Β. Το κίτρινο δηλώνει τους δισουλφιδικούς δεσμούς και οι σφαίρες με το βαθύ κόκκινο είναι ιόντα ψευδαργύρου.

Ο Georg Ludwig Zuelzer, ένας νεαρός γιατρός, με τα εκχυλίσματα του παγκρέατος, το 1906 κατάφερε να βγάλει από το κώμα ένα διαβητικό. Ο Zuelzer, ονόμασε το παγκρεατικό εκχύλισμα "ακωματολόη" ("acomatol").

Τελικά ο θρίαμβος ήλθε τις πρώτες μέρες του 1921, όταν οι Καναδοί Frederick Banting και Charles Best, ύστερα από μια πυρετώδη πειραματική εργασία περίπου 9 μηνών και με την υποστήριξη του J.J.R. Macleod και τη βοήθεια του J.B. Collip, κατάφεραν να ανακαλύψουν την ουσία που η έλλειψή της προκαλούσε Διαβήτη, δηλαδή την «Ινσουλίνη».

Το 1921 ο Banting, ο Best και μια ομάδα ερευνητών θεράπευσαν επιτυχώς έναν διαβητικό σκύλο που του είχε αφαιρεθεί το πάγκρεας.

Το 1922 έγινε η πρώτη δοκιμή της ινσουλίνης, στον Leonard Thompson, ένα δεκατετράχρονο διαβητικό παιδί με τα εκχυλίσματα ινσουλίνης που παρασκεύασε ο Collip. [1, 2, 6]

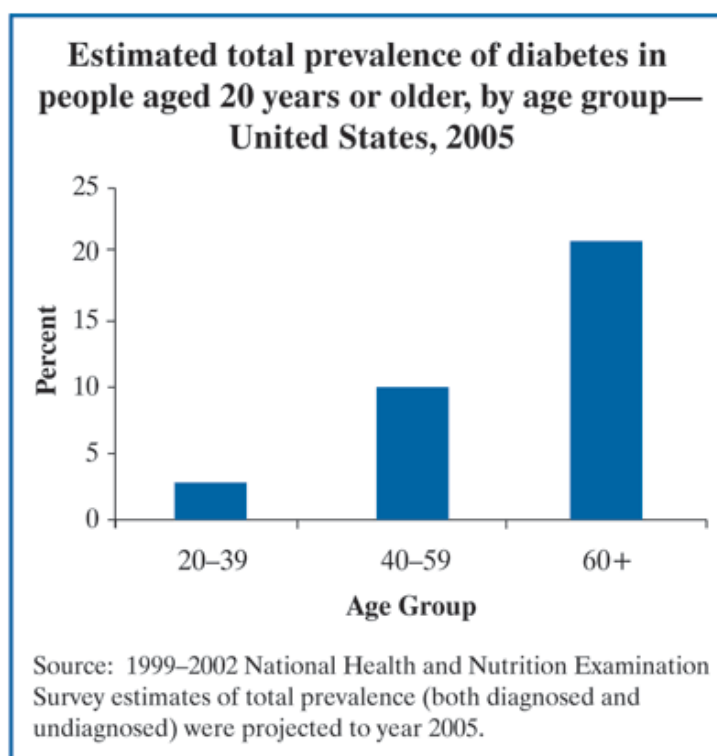
1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ II

Η μορφή αυτή του ΣΔ αποτελεί τη συνηθέστερη μορφή του διαβητικού συνδρόμου (περίπου 75% του συνόλου του διαβητικού πληθυσμού) και απαντάται κατά κύριο λόγο, σε ενήλικες παχύσαρκούς («διαβήτης ενηλίκων»), χωρίς όμως να αποκλείεται και η παρουσία του σε μη παχύσαρκα άτομα, καθώς επίσης – σε σχετικά σπάνιες περιπτώσεις – και σε παιδιά.

[3]

Εκτίμηση της διάδοσης του διαβήτη σε ανθρώπους από 20 χρονών και άνω.

Ηνωμένες Πολιτείες, 2005. [5]



Ο **σακχαρώδης διαβήτης** είναι ένα σύνολο από μεταβολικές ασθένειες που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία που προκαλείται από ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης ή δράσης της ή και τα δύο. [4]

Όταν τρώμε, το πάγκρεας αυτόματα παράγει τη σωστή ποσότητα ινσουλίνης για να μεταφέρει τη γλυκόζη από το αίμα στα κύτταρα. Στους διαβητικούς, όμως, το πάγκρεας παράγει ελάχιστη ή καθόλου ινσουλίνη ή τα κύτταρα δεν ανταποκρίνονται κατάλληλα στην ινσουλίνη που παράγεται. Η γλυκόζη αυξάνεται σταδιακά στο αίμα, ξεχειλίζει στα ούρα και εκκρίνεται απ' αυτά.

Έτσι, ο οργανισμός χάνει την κύρια πηγή ενέργειας του, έστω και αν το αίμα περιέχει μεγάλα ποσά γλυκόζης. [5]

Η χρόνια υπεργλυκαιμία σχετίζεται με μακροχρόνια βλάβη, δυσλειτουργία και ανεπάρκεια ποικίλων οργάνων, κυρίως ματιών, νεφρών, νεύρων, καρδιάς και αιμοφόρων αγγείων.[4]

Διάφοροι παθογόνοι παράγοντες εμπλέκονται στην ανάπτυξη του διαβήτη. Αυτοί εκτείνονται, από την αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος με συνέπεια την ανεπάρκεια της ινσουλίνης, μέχρι ανωμαλίες που καταλήγουν σε αντίσταση στην ινσουλίνη. Η βάση για τις ανωμαλίες στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών στο διαβήτη είναι η ανεπαρκής δράση της ινσουλίνης στους ιστούς-στόχους.

Τα συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας περιλαμβάνουν πολυουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους, μερικές φορές με πολυφαγία και θολή όραση. Μη φυσιολογική ανάπτυξη και ευπάθεια σε σοβαρές μολύνσεις μπορεί επίσης να συνοδεύουν την υπεργλυκαιμία.[4]

1.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

1.2.1. Παλαιότερη κατάταξη

Η πρώτη ευρέως αποδεκτή κατάταξη του σακχαρώδη διαβήτη, δημοσιοποιήθηκε από τον WHO το 1980, και τροποποιήθηκε, το 1985.

Το 1980 η Επιτροπή Ειδικών (Expert Committee) πρότεινε 2 τύπους σακχαρώδη διαβήτη και τους ονόμασε, IDDM ή τύπος 1 και NDDM ή τύπος 2. Το 1985 η Study Group Report παράβλεψε τους Τύπους 1 και 2, αλλά διατήρησε τους IDDM και NDDM, και ένας τύπος που λεγόταν Υποσιτισμός Σε Σχέση Με τον Σακχαρώδη Διαβήτη (MRDM) δημιουργήθηκε. Σ' αυτούς τους δύο τύπους προστέθηκαν: η Μειωμένη Ανοχή Στη Γλυκόζη (IGT) καθώς και ο Διαβήτης Κύησης (GDM).

1.2.2 Νέα ταξινόμηση

Η ταξινόμηση περιλαμβάνει αφενός κλινικά στάδια και αφετέρου τύπους διαβήτη με βάση την αιτιολογία και άλλες κατηγορίες υπεργλυκαιμίας, όπως προτάθηκε από τους Kuzuya και Matsuda. Άνθρωποι που έχουν, ή αναπτύσσουν, σακχαρώδη διαβήτη, κατηγοριοποιούνται ανάλογα με τα κλινικά χαρακτηριστικά τους, ακόμη και αν δεν είναι γνωστή η βασική αιτιολογία. Η κατάταξη με βάση την αιτιολογία παγιώθηκε λόγω της καλύτερης κατανόησης των αιτιών εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη. Αναφέρεται ότι οι τύποι «ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης» και «μη ινσουλινοεξαρτώμενος» και οι συντομεύσεις τους «IDDM» και «NDDM» έχουν απαλειφθεί, καθώς προκαλούν σύγχυση και συχνά έχει ως αποτέλεσμα να κατηγοριοποιούνται οι ασθενείς σύμφωνα με τη θεραπεία που τους δίνεται παρά με την παθογένεση.

Οι τρεις επικρατέστεροι τύποι του διαβήτη είναι ο **Τύπος 1**, ο **Τύπος 2** και ο **Διαβήτης Κύησης**. Ο τύπος MRDM διαγράφηκε και η Μειωμένη Ανοχή Στη Γλυκόζη (IGT) ταξινομήθηκε ως ένα στάδιο για τη ρύθμιση της γλυκόζης σε περίπτωση υπεργλυκαιμικής διαταραχής.[80]

Για να προσδιορίσουμε τώρα, τον τύπο του διαβήτη σε έναν ασθενή, συχνά εξαρτάται από τις συνθήκες που επικρατούν κατά τη διάγνωση, και πολλοί διαβητικοί δεν ταιριάζουν με κάποια ομάδα.

Για παράδειγμα, μια γυναίκα με διαβήτη κύησης (ΣΔΚ) μπορεί να είναι υπεργλυκαιμική και μετά τον τοκετό και να παραμένει και στο μέλλον, δηλαδή, να έχει διαβήτη τύπου 2.

Εναλλακτικά ένα άτομο που απέκτησε διαβήτη λόγω μεγάλων δόσεων εξωγενών στεροειδών μπορεί να επανέλθει στα φυσιολογικά όταν σταματήσει τα γλυκοκορτικοειδή, αλλά μπορεί να αναπτύξει διαβήτη αρκετά χρόνια αργότερα μετά από επαναλαμβανόμενα επεισόδια παγκρεατίτιδος.

Άλλο παράδειγμα μπορεί να είναι ένα άτομο που θεραπεύτηκε με θειαζίδιο (thiazides) αναπτύσσει διαβήτη μετά από χρόνια . Αυτό γιατί, το θειαζίδιο από μόνο του σπάνια προκαλεί σοβαρή υπεργλυκαιμία, κάποιιο όμως, πιθανόν να έχουν διαβήτη τύπου 2 που επιδεινώθηκε με το φάρμακο.

Έτσι, για τον γιατρό και τον ασθενή είναι λιγότερο σημαντικό να προσδιορίσουν το τύπο του διαβήτη, από το να καταλάβουν την παθογένεση της υπεργλυκαιμίας και να τη θεραπεύσουν αποτελεσματικά. [5]

1.2.3. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

Αυτός ο τύπος διαβήτη, αντιστοιχεί μόνο στο 5-10% αυτών που πάσχουν απ' τη νόσο. Στο παρελθόν ονομαζόταν ινσουλινοεξαρτώμενος, τύπου 1, ή νεανικός διαβήτης και χαρακτηρίζεται από καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, που είναι υπεύθυνα για την παραγωγή ινσουλίνης, με αποτέλεσμα, ολική έλλειψη ή ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης. Η ευαισθησία των κυττάρων στην ινσουλίνη είναι συνήθως φυσιολογική, ιδιαίτερα στα πρώιμα στάδια.

Η καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος είναι στην πλειοψηφία των περιπτώσεων αυτοάνοσης αιτιολογίας. Στο μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών με διαβήτη τύπου 1 ανιχνεύονται στην κυκλοφορία ένα ή περισσότερα είδη αυτοαντισωμάτων, οι ασθενείς δε αυτοί εμφανίζουν αυξημένη προδιάθεση και για άλλες αυτοάνοσες παθήσεις.

Παρόλα αυτά, σ' ένα μικρό ποσοστό ασθενών με διαβήτη τύπου 1 δεν ανιχνεύονται αυτοαντισώματα, ο τύπος δε αυτός ονομάζεται **ιδιοπαθής σακχαρώδης διαβήτης**.

Ο διαβήτης τύπου 1 εισβάλλει συνήθως απότομα και οδηγεί συχνά στην ανάπτυξη κέτωσης και διαβητικής κετοξέωσης εάν το έλλειμμα ινσουλίνης δεν καλυφθεί.

Μερικοί ασθενείς, κυρίως παιδιά και έφηβοι μπορεί να παρουσιάσουν κετοξέωση απ' τη πρώτη κιόλας εμφάνιση της ασθένειας. Άλλοι έχουν μέτρια υπεργλυκαιμία που απότομα μπορεί να μετατρέψει σε σοβαρή, και/ ή κετοξέωση, σε πιθανή μόλυνση του οργανισμού ή εμφάνιση άλλου είδους στρες. Ο ασθενής είναι απόλυτα εξαρτημένος από τη εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης προκειμένου τα επίπεδα σακχάρου του αίματος να διατηρηθούν σε φυσιολογικά επίπεδα. [4],[7]

Τα χαρακτηριστικά του ΣΔ Τύπου 1 είναι:

- Είναι κετονική μορφή
- Η έναρξη είναι οξεία
- Συνδέεται με αντιγόνα ιστοσυμβατότητας (HLA) στο χρωμόσωμα 6.
- Συνδυάζεται με αυτοαντισώματα έναντι των νησιδίων του παγκρέατος
- Η εξωγενής χορήγηση ινσουλίνης είναι επιτακτική

[3]

1.2.4 Ιδιοπαθής Διαβήτης

Σε κάποιους τύπους του διαβήτη τύπου 1 δεν είναι γνωστή η αιτιολογία. Μερικοί ασθενείς αυτού του τύπου έχουν μόνιμη ινσουλινοπενία και έχουν προδιάθεση για κετοξέωση, αλλά δεν έχουν καμία ένδειξη για αυτοανοσοποίηση. Μόνο ένα μικρό ποσοστό ασθενών ανήκει σ' αυτή την κατηγορία, και απ' αυτούς οι περισσότεροι είναι αφρικανικού ή ασιατικού γένους.

Τα άτομα που πάσχουν απ' αυτό το είδος διαβήτη υποφέρουν από επεισόδια κετοξέωσης και ανάμεσα σ' αυτά παρουσιάζουν ανεπάρκεια ινσουλίνης. Αυτός ο τύπος είναι κληρονομικός και εμφανίζεται με παρόμοια εικόνα όπως του διαβήτη τύπου 2 αλλά παρουσιάζει συμπτώματα αυτοανοσίας. [4]

1.2.5. Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2

Αυτός ο τύπος του διαβήτη που αντιστοιχεί περίπου στο 90-95% αυτών που πάσχουν απ τη νόσο, ονομάζονταν, μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, διαβήτης τύπου 2, ή διαβήτης των ενηλίκων. Χαρακτηρίζεται από το συνδυασμό ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης και ελαττωμένης ευαισθησίας των κυττάρων στη δράση της (φαινόμενο που ονομάζεται ινσουλινοαντοχή).

Στα πρώτα στάδια της νόσου, η ελαττωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη είναι η κύρια διαταραχή, ενώ τα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα είναι αυξημένα.

Αρχικά τουλάχιστον, και συνήθως και καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους, αυτά τα άτομα δε χρειάζονται ινσουλίνη για να επιζήσουν. Υπάρχουν πολλές διαφορετικές αιτίες για την εκδήλωση αυτού του τύπου διαβήτη, αλλά αυτή που πραγματικά ευθύνεται, είναι ακόμα άγνωστη.

Στην πλειοψηφία τους οι ασθενείς είναι παχύσαρκοι, και η παχυσαρκία από μόνη της προκαλεί σε κάποιο βαθμό αντίσταση στην ινσουλίνη πιθανόν λόγω της παραγωγής από το λιπώδη ιστό ουσιών που ελαττώνουν την ευαισθησία των κυττάρων στην ινσουλίνη. Άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες είναι γενετικοί και περιβαλλοντικοί, το οικογενειακό ιστορικό, η ηλικία, η μειωμένη έως καθόλου σωματική άσκηση, ένα ιστορικό με διαβήτη κύησης, βλάβη στην ομοιόσταση της γλυκόζης και η φυλή ή η εθνικότητα.

Στον διαβήτη τύπου 2, τα συμπτώματα είναι πιο ήπια και η πιθανότητα εμφάνισης διαβητικής κετοξέωσης είναι μικρή. Παρόλα αυτά, ο κίνδυνος απότερων και σοβαρών επιπλοκών παραμένει υψηλός. Το πρώτο βήμα στη θεραπεία του διαβήτη τύπου 2 είναι η αλλαγή του τρόπου ζωής του ασθενούς με στόχο την απώλεια βάρους, την αύξηση της σωματικής άσκησης και την υγιεινή διατροφή.

Εάν κριθεί απαραίτητο, χρησιμοποιούνται αντιδιαβητικά φάρμακα. Στην περίπτωση που η θεραπεία αποτύχει, κρίνεται σκόπιμη η χορήγηση ινσουλίνης για τον έλεγχο και αυτών των ασθενών.

Όπως αναφέραμε παραπάνω στη μορφή αυτή δε φαίνεται να υπάρχουν σαφή αιτιοπαθογενετικά στοιχεία, όπως στο διαβήτη τύπου 1(ανοσολογικά φαινόμενα , γενετικοί δείκτες). Έτσι ο ΣΔ τύπου 2 ορίζεται ουσιαστικά σε σύγκριση με το ΣΔ τύπου 1 δηλαδή:

Τα χαρακτηριστικά του ΣΔ Τύπου 2 είναι:

- Δεν είναι κετονική μορφή
- Δεν συνδέεται με αντιγόνα ιστοσυμβατότητας (HLA) στο χρωμόσωμα 6.
- Δεν συνδυάζεται με αυτοαντισώματα έναντι των νησιδίων του παγκρέατος
- Δεν υπάρχει εξάρτηση από την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης για τη διατήρηση στη ζωή του διαβητικού.

[4], [3], [8]

1.2.6.Προ-διαβήτης:

Ο προ-διαβήτης είναι μια κλινική κατάσταση κατά την οποία οι ασθενείς έχουν υψηλότερο απ το κανονικό επίπεδο γλυκόζης αίματος όχι όμως αρκετά ψηλό για να θεωρηθούν ότι παρουσιάζουν την πλήρη εικόνα του σακχαρώδη διαβήτη.

Φαίνεται ότι η κατάσταση αυτή που προηγείται του διαβήτη είναι σοβαρή.

Συνοδεύεται από τις χαρακτηριστικές βλάβες των μικρών αιμοφόρων αγγείων, τις μικροαγγειοπάθειες, που παρατηρούνται και στο διαβήτη.

Οι ασθενείς που παρουσιάζουν προ-διαβήτη έχουν αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα και για θάνατο.

Ο προ-διαβήτης βασικά προηγείται του διαβήτη τύπου 2. Η μορφή αυτή συνήθως εκδηλώνεται στους ενήλικες. Οφείλεται στην αντίσταση που δημιουργείται εναντίον της δράσης της ινσουλίνης από τα κύτταρα του οργανισμού.

Ο προ διαβήτης περιλαμβάνει την διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (impaired fasting glucose IGF) και τη διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (impaired glucose tolerance IGT). Υπάρχουν άτομα που έχουν και τα δύο IGF και IGT.

- Η IGF είναι μια κατάσταση στην οποία τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος είναι υψηλά (100 με 125mg/dL) το πρωί μετά από νηστεία, αλλά δεν είναι τόσο υψηλά ώστε να την κατατάξουμε ως διαβήτη (ο προηγούμενος ορισμός για την IGT ήταν 110 με 125mg/dL).
- Η IGT είναι η κατάσταση στην οποία τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος είναι υψηλά (140 με 199 mg/dL) που διαγιγνώσκεται 2 ώρες μετά τη λήψη γλυκόζης από το στόμα, με τεστ ανοχής στη γλυκόζη, αλλά δεν είναι υψηλά αρκετά ώστε να την κατατάξουμε ως διαβήτη. [5], [9], [11]

1.2.7. Άλλοι Ειδικοί Τύποι

Σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να εμφανιστεί και στις ακόλουθες περιπτώσεις που οι αιτίες είναι γνωστές.

- 1) Γενετικά ελαττώματα των β-κυττάρων του παγκρέατος. Στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρεται ως « Maturity Onset Diabetes of the Young, MODY» ή «διαβήτης του τύπου Mason». Στις περιπτώσεις αυτές, διαπιστώνεται ισχυρό οικογενειακό ήπιας μορφής της νόσου.
- 2) Γενετικό ελάττωμα της δράσης της ινσουλίνης στο κυτταρικό επίπεδο
- 3) Νόσοι του παγκρέατος π.χ. παγκρεατίτιδα, παγκρεατεκτομή, νεοπλασία
- 4) Λοιμώξεις π.χ. μαγουλάδες.
- 5) ενδοκρινικά νοσήματα, είναι αποτέλεσμα υπερέκκρισης ορμονών που ανταγωνίζονται την ενέργεια της ινσουλίνης π.χ. μεγαλακρία, σύνδρομο Cushing
- 6) Διαβήτης λόγω λήψης φαρμάκων π.χ. γλυκοκορτικοειδή, θυρεοειδικές ορμόνες, θειαζίδες
- 7) Άλλα γενετικά σύνδρομα όπως τα σύνδρομα Werner, Prader- Willi ,Turner ,η υπερλιπιδαιμία
- 8) Γενετικές διαταραχές στη σύνθεση του μορίου της ινσουλίνης που μπορεί να οδηγήσουν σε παθολογική ανοχή γλυκόζης ή και σε κλινικό ακόμη ΣΔ [10], [4]

1.2.8. Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης (ΣΔΚ).

Ο διαβήτης κύησης ορίζεται ως ανοχή στη γλυκόζη που εγκαθίσταται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Γενικά παρουσιάζει ελάχιστα συμπτώματα και ανακαλύπτεται κυρίως μετά από έλεγχο στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Τα διαγνωστικά τεστ δείχνουν υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Ο ΣΔΚ προσβάλλει το 4-12% των γυναικών αλλά στο 90% των γυναικών υποχωρεί μετά τον τοκετό.

[12]

Δεν υπάρχει μια σαφή αιτία για την ανάπτυξη του, αλλά πιστεύεται ότι οι πολύπλοκες μεταβολικές και ορμονικές διαταραχές που δημιουργούνται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μειώνουν την ευαισθησία της γυναίκας στην ινσουλίνη με αποτέλεσμα να εμφανίζει αυξημένα επίπεδα σακχάρου στο αίμα.

Ο διαβήτης είναι δυνατόν να προϋπάρχει της εγκυμοσύνης. Ο διαβήτης κύησης όμως εκδηλώνεται σε γυναίκα που πριν την εγκυμοσύνη δεν είχε διαβήτη.

Η αύξηση του σωματικού βάρους και οι ορμονικές αλλαγές που παρατηρούνται στη γυναίκα που εγκυμονεί, συμβάλουν στη γένεση του διαβήτη κύησης ή στην επιδείνωση προϋπάρχοντα διαβήτη.

Υπολογίζεται ότι ο διαβήτης κύησης εκδηλώνεται στο 5% των γυναικών που εγκυμονούν.

Ο διαβήτης δημιουργεί προβλήματα τόσο για την εγκυμονούσα μητέρα όσο και για το παιδί της.

Οι έγκυες γυναίκες που δεν ελέγχουν σωστά το διαβήτη τους, διατρέχουν σοβαρούς κινδύνους. Σε αυτούς περιλαμβάνονται οι κίνδυνοι για το παιδί και για την ίδια:



- Μακροσωμία του παιδιού: το νεογέννητο παιδί είναι μεγαλύτερο και έχει βάρος σώματος εκτός των φυσιολογικών ορίων
- Υπογλυκαιμία του νεογνού: το νεογέννητο παρουσιάζει χαμηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα του, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρές επιπλοκές
- Δυστοκία: η γέννηση του παιδιού μπορεί να είναι δύσκολη λόγω προβλημάτων διέλευσης του παιδιού από τις φυσικές οδούς λόγω των μεγαλύτερων του διαστάσεων
- Εκ γενετής ανωμαλίες
- Μεγαλύτερος κίνδυνος για αναπνευστικά προβλήματα και ίκτερου στο νεογνό
- Αυξημένος κίνδυνος για γέννηση του παιδιού με καισαρική τομή
- Οι γυναίκες κινδυνεύουν να έχουν αποβολή ή να γεννήσουν νεκρό παιδί
- Υψηλή πίεση (υπέρταση), νεφρική πάθηση, καρδιοπάθεια, νευρική πάθηση, παθήσεις στα μάτια (διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια) και τύφλωση: τα προβλήματα αυτά μπορεί να δημιουργηθούν όταν εκδηλωθεί ο διαβήτης κύησης σε μια γυναίκα που δεν είχε πριν διαβήτη ή να προϋπάρχουν λόγω διαβήτη πριν απ την εγκυμοσύνη.

Συνήθως ο διαβήτης κύησης φεύγει μετά τη γέννηση του παιδιού. Ωστόσο πολλές γυναίκες, περίπου 50%, που παρουσίασαν διαβήτη κύησης παρουσιάζουν αργότερα στη ζωή τους σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. [13], [14], [81]

Σήμερα, σε όλες τις έγκυες που διανύουν την 24η - 28η εβδομάδα κύησης και που δεν είναι υψηλού κινδύνου, πραγματοποιείται μια εξέταση που λέγεται καμπύλη γλυκόζης.

- Για να γίνει αυτή η εξέταση πρέπει να έχει προηγηθεί μια νύχτα χωρίς να έχουν φάει τίποτα, ακολουθούμενη από μια εξέταση αίματος.
- Γίνεται με πόση ενός ζαχαρούχου υγρού (για παράδειγμα νερό με ζάχαρη ή κάποιο ισοτονικό ποτό) και εξετάζεται μετά από αυτό, πως μεταβολίζεται η ζάχαρη από τον οργανισμό.
- Αν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι σε υψηλά επίπεδα μετά από 1 και 2 ώρες που δόθηκε το ζαχαρούχο υγρό, αυτό σημαίνει ότι το σώμα δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη.

Οι φυσιολογικές τιμές μετά από χορήγηση 100 γραμμαρίων γλυκόζης, είναι :

	mg/dl γλυκόζη αίματος	mmol/l Γλυκόζη πλάσματος
γλυκόζη νηστείας	95	5.3
γλυκόζη σε 1 ώρα	180	10.0
γλυκόζη σε 2 ώρες	155	8.6
γλυκόζη σε 3 ώρες	140	7.8

Για να χαρακτηριστεί η δοκιμασία διάγνωσης θετική, δύο ή περισσότερες τιμές πρέπει να είναι ίσες ή μεγαλύτερες από τα παραπάνω όρια. [82]

Όπως είπαμε παραπάνω, η δοκιμασία αυτή γίνεται μεταξύ 24ης και 28ης εβδομάδας.

Εξαιρούνται οι έγκυες «υψηλού κινδύνου» που είναι γυναίκες με έναν ή

περισσότερους από τους παρακάτω παράγοντες κινδύνου:

- εκσεσημασμένη παχυσαρκία (Δείκτης μάζας σώματος: ΔΜΣ >30 kg/m²)
- σακχαρώδης διαβήτης σε συγγενή πρώτου βαθμού
- ιστορικό ΣΔΚ σε προηγούμενη εγκυμοσύνη
- ιστορικό γέννησης μακροσωμικών νεογνών (> 4 kg)
- γλυκοζουρία (σάκχαρο στα ούρα)

Στις γυναίκες αυτές, η εξέταση πραγματοποιείται νωρίτερα στην εγκυμοσύνη. [15]

1.3 ΔΙΑΓΝΩΣΗ



Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να βασίζεται στην αναμφισβήτητη διαπίστωση παθολογικών τιμών σακχάρου αίματος και στα θετικά αποτελέσματα της δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη στις περιπτώσεις, που η κλινική υποψία επιβάλλει την εφαρμογή της.

Πρέπει να τονιστεί ότι η διάγνωση δεν μπορεί να βασιστεί σε μετρήσεις τριχοειδικού αίματος που γίνονται με φορητό μηχανάκι, αλλά σε μετρήσεις πλάσματος φλεβικού

αίματος που γίνονται σε νοσοκομεία και ειδικά ιατρικά εργαστήρια.

Τα κύρια διαγνωστικά κριτήρια μπορούν να συνοψισθούν στα ακόλουθα:

1. Αύξηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος (ή πλάσματος) σε συνδυασμό με τα κλασσικά συμπτώματα της νόσου (πολυουρία, πολυδιψία, οξονουρία, απώλεια βάρους). Τιμή σακχάρου > 200mg/dl
2. Αύξηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος (ή πλάσματος) νηστείας(που λαμβάνεται δηλαδή μετά από 8 τουλάχιστον ώρες από την πρόσληψη τροφής) σε περισσότερες από μία εξετάσεις. Τιμή σακχάρου >126mg/dl
3. Αύξηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος ή πλάσματος 2 ώρες μετά από φόρτιση με 75γρ. γλυκόζης από το στόμα (Δοκιμασία Ανοχής στη Γλυκόζη), με επαναληπτική επιβεβαίωση. Τιμή σακχάρου >200mg/dl

Ένας άλλος χρήσιμος δείκτης είναι η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c). Δεν χρησιμοποιείται για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη, αλλά για την παρακολούθηση της ρύθμισης του σακχάρου αίματος, αφού αντικατοπτρίζει τη μέση τιμή σακχάρου αίματος τους τελευταίους 3 μήνες πριν την εξέταση. Τιμές HbA1c < 6% θεωρούνται ενδεικτικές καλού γλυκαιμικού ελέγχου.

Τα διαγνωστικά κριτήρια σύμφωνα με τον WHO είναι:

η γλυκόζη αίματος νηστείας ≥ 7.0 mmol /l(126mg/dl) ή η γλυκόζη πλάσματος ≥ 11.1 mmol/l (200mg/dl).

Η δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης (OGTT) από το στόμα είναι χρήσιμο διαγνωστικό βοήθημα για τους εξής λόγους:

- Η γλυκόζη πλάσματος νηστείας από μόνη της δεν μπορεί να διαγνώσει πάνω από 30% των περιπτώσεων μη διαγνωσμένου διαβήτη.
- Είναι το μοναδικό μέσο αναγνώρισης ατόμων με ανοχή στη γλυκόζη
- Συχνά χρειάζεται να επιβεβαιώσει ή να αποκλείσει μια ανωμαλία στην ανοχή της γλυκόζης σε ασυμπτωματικούς ανθρώπους.

Το τεστ θα πρέπει να χρησιμοποιείται σε άτομα με γλυκόζη πλάσματος νηστείας 6.1-6.9mmol/l(110-125mg/dl) για να ορίσουν την κατάσταση της ανοχής στη γλυκόζη.

Μετά από νηστεία σε όλη τη διάρκεια της νύχτας (8-12 ώρες), χορηγούνται 75 γραμμάρια γλυκόζης από το στόμα. Η γλυκόζη πλάσματος μετριέται σε κατάσταση νηστείας και στις 2 ώρες.

Οι ασθενείς χωρίζονται στις εξής κατηγορίες, σύμφωνα με τις τιμές της γλυκόζης πλάσματος που προκύπτουν με τη χρήση του τεστ ανοχής στη γλυκόζη:

- 2 ώρες από τη φόρτιση γλυκόζης (2-h PG)<140 mg/dl (7.8 mmol/l) = φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη.
- 2 ώρες από τη φόρτιση γλυκόζης (2-h PG) \geq 140 mg/dl (7.8 mmol/l) και <200mg/dl (11.1 mmol/l)= διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη.
- 2 ώρες από τη φόρτιση γλυκόζης (2-h PG) \geq 200 mg/dl (11.1 mmol/l)= προσωρινή διάγνωση διαβήτη(θεωρείται παθολογική- προ-διαβήτης).

[16],[17] ,[19]

Διαγνωστικά Κριτήρια για την IPG και IGT:

	Γλυκόζη πλάσματος νηστείας		2ώρες από τη φόρτιση με γλυκόζη
κανονικά	≤100mg/dl (≤5.6mmol/l)	και	<140mg/dl (<7.8mmol/l)
Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας	100-125 mg/dl (5.6-6.9 mmol/l)		
Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη			140-199mg/dl (7.8-11.1mmol/l)

Πηγή: American Diabetes Association 2005. [18]

1.4 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Επιδημιολογία είναι ο κλάδος της επιστήμης που μελετά την εξάπλωση μιας ασθένειας σε διάφορους πληθυσμούς (ανθρώπους, ζώα κλπ.) και τους λόγους που επηρεάζουν αυτή την εξάπλωση . Μια επιδημιολογική έρευνα μπορεί να θεωρηθεί σαν μια μέτρηση είτε του ρυθμού εμφάνισης μιας νόσου είτε του αποτελέσματος κάποιας έκθεσης στη συχνότητα μιας νόσου. Όπως και με άλλες μετρήσεις η αυθεντικότητα μιας μελέτης εξαρτάται από την εγκυρότητα και την ακρίβεια της μέτρησης.[20]

Το 2000, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO), τουλάχιστον 171 εκατομμύρια άνθρωποι παγκοσμίως υποφέρουν από διαβήτη, το 2.8% του πληθυσμού. Αυτά τα στοιχεία αυξάνονται σταδιακά και εκτιμάται ότι μέχρι το 2030,

αυτός ο αριθμός θα έχει σχεδόν διπλασιαστεί. Ο διαβήτης τύπου 2 είναι διαδεδομένος σε ολόκληρο τον κόσμο αλλά πλήττει κυρίως της αναπτυσσόμενες χώρες. Η μεγαλύτερη αύξηση αναμένεται να εμφανιστεί στην Ασία και την Αφρική, όπου πολλοί άνθρωποι είναι πιθανόν να νοσήσουν το 2030.

Η αύξηση των περιπτώσεων του διαβήτη στις ανεπτυγμένες χώρες φαίνεται ότι συνδέεται άμεσα με το λεγόμενο δυτικό τρόπο ζωής που περιλαμβάνει τη διαβίωση στα μεγάλα αστικά κέντρα, τον ανθυγιεινό τρόπο διατροφής και την καθιστική ζωή. Εκτιμάται ότι στην Ελλάδα το 5.9% του γενικού πληθυσμού πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Υπολογίζεται μάλιστα ότι υπάρχει άλλο ένα 20% που δεν γνωρίζουν ότι έχουν προ- διαβήτη .[21]

Τα τελευταία 20 χρόνια, ο διαβήτης στην βόρεια Αμερική έχει αυξηθεί σημαντικά. Το 2005 υπήρχαν περίπου 20.8 εκατομμύρια άνθρωποι με διαβήτη μόνο στις Ηνωμένες Πολιτείες. Σύμφωνα με τον ADA, υπήρχαν περίπου 6.2 εκατομμύρια που δεν είχαν διαγνωστεί και περίπου 41 εκατομμύρια με προ- διαβήτη. [22]

Αξίζει να σημειωθεί ότι ο γηγενής πληθυσμός των αναπτυσσόμενων χωρών έχει περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσει διαβήτη απ' ότι ο αντίστοιχος πληθυσμός που δεν κατάγεται απ' αυτές τις χώρες. [23]

1.5 ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης παρουσιάζει σημαντική και ανησυχητική αύξηση παγκοσμίως.

Ο σύγχρονος τρόπος ζωής, με την έλλειψη σωματικής άσκησης, το έντονο και συνεχές στρες, την υπερφαγία και την παχυσαρκία που συνοδεύουν την καθιστική

ζωή που τείνουμε να έχουμε, ευνοούν την εκδήλωση της σοβαρής και χρόνιας ασθένειας του διαβήτη.

Εκείνο το οποίο απασχολεί έντονα κατά τα τελευταία χρόνια τους γιατρούς και ερευνητές είναι να βρεθούν τρόποι αποτελεσματικής πρόληψης της παγκόσμιας αυτής μάστιγας. Ο διαβήτης με τις επιπλοκές του, που σταδιακά εγκαθίστανται, είναι από τις κυριότερες αιτίες νοσηρότητας, αναπηρίας και θνησιμότητας. [83]

Μια σημαντική προσπάθεια προς την κατεύθυνση της αναγνώρισης και εφαρμογής προληπτικών μέτρων εναντίον του διαβήτη, μας έρχεται από τις Σκανδιναβικές χώρες και συγκεκριμένα από την Φιλανδία.

Οι Φιλανδοί γιατροί συμπεριέλαβαν στη μελέτη τους 522 μεσήλικα υπέρβαρα άτομα. Ο μέσος όρος ηλικίας τους ήταν 55 ετών, 172 ήταν άνδρες, 350 γυναίκες. Όλοι τους είχαν διαταραγμένοι καμπύλη ανοχής στη γλυκόζη.

Η καμπύλη ανοχής στη γλυκόζη όπως έχουμε αναφέρει παραπάνω είναι ένα τεστ που γίνεται για να φανεί πως αντιδρά ο οργανισμός στη γλυκόζη.

Στη μελέτη τους οι Φιλανδοί γιατροί χώρισαν με τυχαία κατανομή τους ασθενείς τους σε 2 ομάδες. Στην πρώτη ομάδα έκαναν συστηματικά εξατομικευμένες θεραπευτικές παρεμβάσεις με θέματα που αφορούσαν τον τρόπο ζωής. Στη δεύτερη ομάδα δεν έκαναν παρέμβαση.

Στην ομάδα που έκαναν παρεμβάσεις έδιναν συστηματικές συμβουλές και παρακολούθηση που αφορούσαν τα εξής:

- Τρόπους μείωσης βάρους
- Τρόπους μείωσης στη διατροφή του ολικού λίπους και μείωσης των κορεσμένων λιπιδίων
- Τρόπους αύξησης των φυτικών ινών μέσα στη διατροφή
- Τρόπους αύξησης της σωματικής άσκησης

Για να μπορέσουν να αξιολογήσουν τα αποτελέσματα της μεθόδου αυτής, οι γιατροί έκαναν και στις 2 ομάδες των συμμετεχόντων, τεστ με καμπύλες ανοχής στη γλυκόζη. Σε περίπτωση που εκδηλωνόταν δε κάποιο διαβήτη αυτό επιβεβαιωνόταν και με δεύτερο τεστ. Παρακολουθούσαν τους ασθενείς αυτούς κατά μέσο όρο 3,2 χρόνια.

Τα αποτελέσματα τους είναι εντυπωσιακά και μιλούν από μόνα τους:

- Στην ομάδα στην οποία έκαναν τις παρεμβάσεις που αναφέραμε πιο πάνω, ο κίνδυνος να παρουσιάσουν διαβήτη μειώθηκε κατά 58%, το οποίο είναι στατιστικώς σημαντικό.
- Η απώλεια βάρους σε κιλά, στην ομάδα με την θεραπευτική παρέμβαση, ήταν 4 έως 5 φορές περισσότερη κατά τον πρώτο και δεύτερο χρόνο της μελέτης σε σχέση με τη δεύτερη ομάδα στην οποία δεν έγινε καμιά παρέμβαση. Η απώλεια βάρους είχε ευνοϊκή δράση στην πρόληψη του διαβήτη.

Η πρόληψη του διαβήτη μπορεί να επιτευχθεί αποτελεσματικά με τη μείωση του βάρους σε υπέρβαρα άτομα, με τη μείωση του λίπους και των κορεσμένων λιπιδίων στη διατροφή, με την αύξηση των φυσικών ινών στη διατροφή και την αύξηση της σωματικής εξάσκησης.

Αναμφίβολα σε μια εποχή που ο διαβήτης εξελίσσεται σε παγκόσμια μάστιγα και όπου ολοένα και περισσότερα άτομα νεαρής ηλικίας πλήττονται από τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, είναι πολύ σημαντικό να εφαρμοστούν σε μεγάλη κλίμακα προγράμματα πρόληψης. [24], [83]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Η σωστή διαίτα και η κατάλληλη διατροφική θεραπεία είναι ένα καθοριστικό και αναντικατάστατο κομμάτι στην αποτελεσματική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη.

Τα τελευταία χρόνια μεγάλοι Επιστημονικοί Οργανισμοί και Διαβητολογικές εταιρείες από διάφορες χώρες (όπως ο ADA- Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία, ο BDA-Βρετανική Διαβητολογική Εταιρεία κ.α.) έχουν προσπαθήσει

να δώσουν γενικές κατευθυντήριες οδηγίες σχετικά με τη δομή και τη σύσταση της σωστής διαβητικής διαίτας.

Οι οδηγίες που αφορούν στη διαιτητική θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη έχουν αλλάξει τις τελευταίες δεκαετίες και από τη στερητική διαίτα, με τους περιορισμένους υδατάνθρακες έχουμε οδηγηθεί σε μια υγιεινή διατροφή γενικότερα, αρκετά ελεύθερη, με αυξημένη τη συμμετοχή των υδατανθράκων.



Ο ρόλος της διατροφικής θεραπείας (MTN-Medical Nutrition Therapy):

- Να βοηθήσει τη διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα σε φυσιολογικά επίπεδα.
- Να ελαχιστοποιήσει τον κίνδυνο υπογλυκαιμιών.
- Να συμβάλλει στην πρόληψη ή επιβράδυνση ανεπιθύμητων επιπλοκών.
- Να μειώσει τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο, μέσω της μείωσης λιπιδίων στο αίμα και να συμβάλλει στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης.
- Να διατηρήσει καλή κατάσταση θρέψης και να βελτιώσει τη γενικότερη κατάσταση υγείας του διατηρώντας την απόλαυση του φαγητού.

Η διαίτα για τα άτομα με διαβήτη θα πρέπει να έχει τα ακόλουθα

χαρακτηριστικά:

1. Να παρέχει θερμίδες ανάλογα με τις απαιτήσεις του συγκεκριμένου ατόμου.
2. Να παρέχει μια σχετικά υψηλή αναλογία υδατανθράκων, με μειωμένα τα σάκχαρα και αυξημένους τους σύνθετους υδατάνθρακες (π.χ. φυτικές ίνες).
3. Να παρέχει αναλογικά λιγότερο λίπος, με κύριο τύπο τα μονοακόρεστα και περιορισμένη ποσότητα κορεσμένων λιπαρών οξέων (κυρίως από ζωικές τροφές).
4. Να μην είναι υπερβολικά πλούσια σε πρωτεΐνες.
5. Να είναι χαμηλή σε αλάτι. [25],[26],[27]

2.2 ΑΠΑΙΤΗΣΕΙΣ ΣΕ ΕΝΕΡΓΕΙΑ ΚΑΙ ΕΛΕΓΧΟΣ

ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ

Οι ανάγκες σε ενέργεια κάθε διαβητικού ατόμου εξαρτώνται από την ηλικία, το φύλο, το ύψος και από τη σωματική του δραστηριότητα. Από τους περισσότερους οργανισμούς συστήνεται το διαβητικό άτομο να έχει ένα Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) που κινείται ανάμεσα στο 18,5- 25(ιδανικό βάρος). (BMI= Δείκτης Μάζας Σώματος= Βάρος (kg)/ Ύψος² (m²)).

Αντίστοιχα αν είναι υπέρβαρος (ΔΜΣ 25-30 kg/ m²) συστήνεται να χάσει βάρος, ακολουθώντας μία σωστή δίαιτα (και όχι μια αυστηρά υποθερμιδική δίαιτα) με όχι λιγότερους υδατάνθρακες από 130 γραμμάρια ημερησίως. Εντατικότερη προσπάθεια χρειάζεται εάν το άτομο έχει ΔΜΣ> 30 kg/ m² .

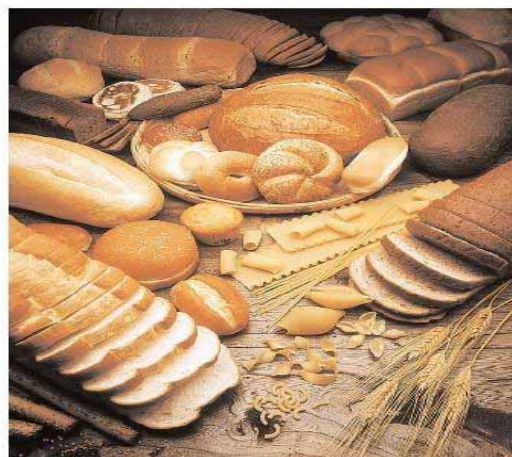
Η προσπάθεια για απώλεια βάρους και ασφαλώς η επίτευξη αυτού του στόχου, είναι πολύ σημαντική για την καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη, αφού σε υπέρβαρα άτομα η ευαισθησία στην ινσουλίνη είναι μειωμένη και είναι πιο δύσκολος ο γλυκαιμικός έλεγχος. Ταυτόχρονα όμως, συμβάλλει στη μείωση της θνητότητας των διαβητικών ατόμων, δεδομένου ότι όταν ο ΔΜΣ υπερβαίνει το 25-30 kg/ m² (American Cancer Society Study) , η θνητότητα από επιπλοκές του διαβήτη αυξάνει. Η απώλεια βάρους, ακόμα και σε μικρό ποσοστό 5-10% (και κατά συνέπεια η απώλεια ποσοστού λίπους-κυρίως κοιλιακού) είναι ικανός παράγοντας για να βελτιώσει την ευαισθησία στην ινσουλίνη, την ανοχή στη γλυκόζη και να μειώσει τόσο τα λιπίδια, όσο και την πίεση του αίματος. [26]

2.3 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ

ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Οι υδατάνθρακες αν και θεωρούνται συχνά ως «απαγορευμένοι ή και επικίνδunami» για τα διαβητικά άτομα, επιβάλλεται να καλύπτουν πλέον κατά μέσο όρο το 46-60% του συνόλου της ημερήσιας πρόσληψης ενέργειας στη διαίτα.

Σύμφωνα με τον ADA, η συνολική ποσότητα των υδατανθράκων είναι σημαντικότερη από την ποιότητα τους.



Προτιμώνται οι σύνθετοι υδατάνθρακες (άμυλο) απ τους απλούς (ζάχαρη). Οι τελευταίοι έχουν ταχύτερη απορρόφηση απ το πεπτικό σύστημα, με αποτέλεσμα την απότομη αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Αντίθετα οι σύνθετοι έχουν βραδύτερη απορρόφηση και δεν προκαλούν διακυμάνσεις στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος και επομένως κατά κάποιο τρόπο «προστατεύουν» τη λειτουργία του β-κυττάρου καθιστώντας την ομαλότερη, χωρίς αυξομειώσεις στο ρυθμό.

Έχει διαπιστωθεί ότι μια διαίτα πλούσια σε υδατάνθρακες, μειώνει τα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα και βελτιώνει την ανοχή της γλυκόζης.

Συμβάλλει ακόμα στη μείωση των επιπέδων της χαμηλής πυκνότητας (LDL) χοληστερόλης και ίσως βελτιώνει τις τιμές της γλυκόζης στο αίμα, ιδιαίτερα αν οι προσλαμβανόμενες τροφές είναι πλούσιες σε ευδιάλυτες φυτικές ίνες όπως η πηκτίνη.

Τα διαβητικά άτομα πρέπει να καταναλώνουν υδατάνθρακες που περιέχονται στα φρούτα, τα λαχανικά, τα όσπρια, τα δημητριακά ολικής άλεσης και τα ημιάπαχα γάλατα.

Οι τροφές αυτές, που περιέχουν υδατάνθρακες είναι σημαντικές πηγές ενέργειας, βιταμινών και μετάλλων για τον οργανισμό.

Η Σ.Η.Π για τους υδατάνθρακες δεν πρέπει να είναι μικρότερη από 130 γρ. ημερησίως.

Ταυτόχρονα, η παράλληλη χρήση του γλυκαιμικού δείκτη (GI) ή του γλυκαιμικού φορτίου (GL), μπορεί σε ορισμένες περιπτώσεις να συμβάλλει στην καλύτερη ρύθμιση, αλλά και στην ελευθερία του διαβητικού ατόμου.[26], [28]

2.4 ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ:

Η μεταγευματική υπεργλυκαιμία που παρατηρείται σε μη διαβητικά αλλά και σε διαβητικά άτομα, μετά τη λήψη διαφόρων τροφίμων που περιέχουν υδατάνθρακες δεν είναι ίδια, ακόμα και όταν λαμβάνονται ακριβώς οι ίδιες ποσότητες υδατανθράκων.

Υπάρχουν τρόφιμα που δίνουν πολύ υψηλές μεταγευματικές τιμές γλυκόζης και τα οποία πρέπει να καταναλώνονται με προσοχή και άλλα που δίνουν χαμηλές τιμές και τα οποία πρέπει να κυριαρχούν στο διαιτολόγιο μας, προκειμένου να έχουμε καλύτερη ρύθμιση του σωματικού βάρους αλλά και καλύτερη ρύθμιση των τιμών της γλυκόζης στο αίμα. Προκειμένου να κατατάξουμε τα φαγητά ανάλογα με την επίδραση που έχουν στη γλυκόζη του αίματος μετά την κατανάλωση τους χρησιμοποιείται ο **γλυκαιμικός δείκτης (ΓΔ)**.

Ο γλυκαιμικός δείκτης αναπτύχθηκε για να βοηθήσει μέσα από τη διαιτητική θεραπεία στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου. Δείχνει πόσο ανεβαίνουν τα

επίπεδα σακχάρου στο αίμα 2-3 ώρες μετά την κατανάλωση τροφής και αφορά σε τροφές υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες, όχι, όμως σε λίπος ή πρωτεΐνη, αφού τα τελευταία επηρεάζουν λιγότερο την άνοδο των επιπέδων γλυκόζης.

Ο ΓΔ αφορά στη ποιότητα των υδατανθράκων και όχι την ποσότητα. Σαφώς η ποσότητα του φαγητού παίζει σημαντικό ρόλο, αλλά η μέτρηση του ΓΔ ενός φαγητού δε συσχετίζεται με το μέγεθος της μερίδας. Παραμένει ο ίδιος είτε μιλάμε για 10 γρ. είτε για 1000. Για να συγκρίνουμε τα τρόφιμα ως προς το ΓΔ, χρησιμοποιούμε ως μέτρο σύγκρισης τα 50 γρ. διαθέσιμων υδατανθράκων σε κάθε τρόφιμο.

Στη βιβλιογραφία ως γλυκαιμικός δείκτης δίνεται η μαθηματική έκφραση της υπεργλυκαιμίας που προκύπτει όταν τα υπό εξέταση τρόφιμα συγκριθούν με την υπεργλυκαιμία που προκαλεί η λήψη άσπρου ψωμιού, που περιέχει την ίδια ποσότητα υδατανθράκων ή ανάλογη ποσότητα γλυκόζης, και ο προσδιορισμός του γίνεται με βάση τον παρακάτω τύπο:

Γλυκαιμικός δείκτης: (επιφάνεια καμπύλης σακχάρου αίματος του υπό εξέταση τροφίμου)/ (επιφάνεια καμπύλης σακχάρου αίματος του τροφίμου αναφοράς- ψωμί ή γλυκόζη) *100 [26], [28], [29], [32], [84]

- **Ο γλυκαιμικός δείκτης και οι υδατάνθρακες**

Το μεγάλο ίσως πρόβλημα για ένα διαβητικό άτομο είναι οι υδατάνθρακες. Ο ΓΔ, μας βοηθάει να επιλέξουμε υδατανθρακούχες τροφές που θα επηρεάσουν λιγότερο το μεταγευματικό μας σάκχαρο.

Ο ανθρώπινος οργανισμός έχει άμεση ανάγκη τους υδατάνθρακες για να αντεπεξέλθει στις σωματικές και τις πνευματικές του δραστηριότητες (μην ξεχνάμε ότι ο

εγκέφαλος λειτουργεί αποκλειστικά με γλυκόζη), αλλά και επειδή είναι τροφές πολύτιμες για την υγεία μας αφού αποτελούν πηγή πολλών βιταμινών και ιχνοστοιχείων.

Οι υδατάνθρακες είναι το πιο δύσκολο αλλά και πιο σημαντικό κεφάλαιο στη διαβητική διαίτα. Αρχικά γιατί πρέπει να καλύπτουν το 50-55% της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης και να αποτελούν τη βάση της διατροφικής τους πυραμίδας, με όλες τις μορφές τους δηλ. τους μονοσακχαρίτες, δισακχαρίτες και πολυσακχαρίτες. Ταυτόχρονα, όμως, είναι εκείνο το διατροφικό στοιχείο που επηρεάζει άμεσα τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα, αλλά και εκείνο που «φοβούνται» και συχνά αποφεύγουν ή προσπαθούν να αποφύγουν οι διαβητικοί γιατί του έχουν πει πως ανεβάζει το «ζάχαρο». [84]

Μετά από ένα γεύμα ή τρόφιμο που περιέχει υδατάνθρακες παρατηρείται μια χαρακτηριστική αύξηση και μετέπειτα πτώση στα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος μετά από περίπου 3 ώρες.

Ο ρυθμός και η ταχύτητα απορρόφησης της τροφής και, επομένως, η άνοδος του μεταγευματικού σακχάρου εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, όπως ο τρόπος παρασκευής του φαγητού, η θερμοκρασία αυτού, το μέγεθος της μπουκιάς, η παρουσία άλατος ή νερού, το είδος των υδατανθράκων που περιέχεται σ' αυτή (απλοί ή σύνθετοι) καθώς και η παρουσία ινών ή όχι. [26]

- **Πως βοηθάει ο γλυκαιμικός δείκτης**

Είναι φανερό πως μόνο η γνώση του περιεχομένου σε υδατάνθρακες μιας τροφής δεν είναι ικανοποιητικό εφόδιο για ένα διαβητικό άτομο.

Με το ΓΔ, είναι ευκολότερο να διατηρήσουμε τα επίπεδα σακχάρου υπό έλεγχο και να αποφύγουμε τις επιπλοκές που μπορεί να επιφέρει ο διαβήτης. Οι μέχρι τώρα έρευνες δείχνουν ότι η ενσωμάτωση και η κατανάλωση τροφών με χαμηλό

γλυκαιμικό δείκτη σε όλα τα γεύματα έχει σαν αποτέλεσμα τη βελτίωση των επιπέδων γλυκόζης.

Μια μεγάλη μελέτη που έγινε με 2810 διαβητικά άτομα από διάφορες Ευρωπαϊκές χώρες που συμμετείχαν στο EURODIAB Complications Group, στο οποίο συμμετείχε και η χώρα μας, μελέτησε την επίδραση του ΓΔ στα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και στη γενικότερη ρύθμιση του διαβήτη.

Η μελέτη κατέληξε στο συμπέρασμα ότι ασθενείς με τύπο 1 διαβήτη βελτίωσαν το γλυκαιμικό τους έλεγχο (παρουσίασαν χαμηλότερες τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης) καταναλώνοντας τροφές με χαμηλό ΓΔ, ανεξάρτητα από την κατανάλωση φυτικών ινών.

Το πώς όμως ο ΓΔ επηρεάζει τα λιπίδια, καθώς και ποια συγκεκριμένα λιπίδια, παραμένει ακόμα υπό μελέτη. Υπάρχουν μελέτες που δείχνουν βελτίωση των επιπέδων της LDL- χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων του αίματος με τη χρήση τροφών με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, ενώ κάποιες άλλες, όπως η παραπάνω μελέτη, δείχνουν αύξηση της HDL- χοληστερόλης, χωρίς καμία αξιολογη μεταβολή της LDL- χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων. [26], [27]

- **Παράγοντες που επηρεάζουν τις τιμές του ΓΔ**

Μέγεθος δομικής μονάδας. Το μαγειρεμένο ρύζι έχει μικρότερο ΓΔ από το μαγειρεμένο αλεύρι, πράγμα που υποδεικνύει ότι η υφή της τροφής και το μέγεθος της δομικής τους μονάδας παίζει ένα μεγάλο ρόλο που επηρεάζει το γλυκαιμικό δείκτη. Η σύνθλιψη και το άλεσμα του δημητριακού καρπού που οδηγεί σε πιο ραφινρισμένο προϊόν ανεβάζει, όπως φαίνεται το ΓΔ.

Αυτός μπορεί να είναι ο λόγος για το ότι τα κάποια ζυμαρικά έχουν μικρότερο δείκτη από το ψωμί, του οποίου το μόριο του αμύλου έχει μεγαλύτερη επιφάνεια και για αυτό πέπτει γρηγορότερα, δίνοντας μεγαλύτερη τιμή ΓΔ. Ακόμα βρέθηκε ότι ο ΓΔ στους δημητριακούς σπόρους όπως το σιτάρι, το καλαμπόκι και η βρώμη αυξάνει καθώς πάμε από τον πλήρη καρπό (αυτός έχει τη χαμηλότερη τιμή) στον διερρηγμένο καρπό, στο ακατέργαστο αλεύρι για να φτάσουμε στο ραφινάρισμένο αλεύρι (που έχουν και την υψηλότερη τιμή).

Παρουσία του κυτταρικού τοιχώματος. Ένα μήλο που καταναλώνεται ως χυμός παράγει μία εντελώς διαφορετική γλυκαιμική αντίδραση αν συγκριθεί με ένα μήλο που καταναλώνεται ολόκληρο με το δέρμα ή αυτό που ονομάζουμε φλούδα, παρόλο που περιέχουν την ίδια ποσότητα σακχάρου. Αν το μήλο καταναλωθεί σε μορφή πουρέ θα δώσει μια γλυκαιμική αντίδραση ενδιάμεση με αυτή του χυμού και του φρούτου. Τα επίπεδα της ινσουλίνης στο αίμα είναι διπλάσια μετά την κατανάλωση του χυμού απ' ό,τι μετά την κατανάλωση του φρούτου. Αυτό συμβαίνει γιατί οι υδατάνθρακες από το χυμό απορροφούνται πολύ πιο γρήγορα, μια και βρίσκονται σε ένα ελεύθερο διάλυμα, παρά όταν βρίσκονται «εγκλωβισμένα» με φυτικές ίνες (στο φρούτο) ή σε ένα τύπο τζελ (στον πουρέ).

Αναλογία αμυλόζης και αμυλοπηκτίνης. το άμυλο αποτελείται από την αμυλόζη (μακριά ευθεία αλυσίδα μορίων γλυκόζης) και την αμυλοπηκτίνη (άλυσοι γλυκόζης που έχουν διακλαδώσεις κάθε 18-20 μόρια γλυκόζης). Η σύνθεση του αμύλου εξαρτάται από το είδος της τροφής από την οποία προέρχεται, αλλά αποτελείται πάντα από αμυλόζη και αμυλοπηκτίνη. Ο λόγος αμυλόζη / αμυλοπηκτίνη είναι ένας ακόμα παράγοντας που καθορίζει τη γλυκαιμική αντίδραση. Όσο υψηλότερο είναι το ποσοστό της αμυλόζης τόσο χαμηλότερα είναι τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα και της ινσουλινικής αντίδρασης. Αυτό σημαίνει ότι όσο υψηλότερη είναι η

περιεκτικότητα της τροφής σε αμυλόζη, δηλαδή σε ευθείες αλύσους, τόσο οι αμυλούχες τροφές είναι πιο ανθεκτικές στην πέψη και παίρνει περισσότερο χρόνο στα μόρια της εμπεριεχόμενης ζάχαρης για να απορροφηθούν και να φτάσουν στην κυκλοφορία. Οι περισσότερες πηγές αμύλου αποτελούνται από λιγότερο του 30% αμυλόζη, ενώ τα λαχανικά έχουν 35-40% αμυλόζη, κάτι που μπορεί να εξηγεί το χαμηλό ΓΔ τους.

Παρουσία λίπους και πρωτεΐνης. Το λίπος και η πρωτεΐνη (και ιδιαίτερα το λίπος) είναι σημαντικοί παράγοντες που επηρεάζουν τη γλυκαιμική αντίδραση της τροφής. Το λίπος έχει την ικανότητα να καθυστερεί την κένωση του στομάχου, ενώ οι πρωτεΐνες διεγείρουν την έκκριση της ινσουλίνης.

Η διαφορά που υπάρχει μεταξύ του ΓΔ του ψωμιού και του ΓΔ των μπισκότων μπορεί να εξηγηθεί καλύτερα από την παρουσία λίπους στα μπισκότα παρά από τη διαφορά στο είδος του αμύλου. Βέβαια και πάλι η ικανότητα του λίπους να χαμηλώνει το ΓΔ εξαρτάται από τον τρόπο με τον οποίο το λίπος μπερδεύεται με τους υδατάνθρακες. Για παράδειγμα αλλιώς θα αντιδράσει ο οργανισμός όταν το λίπος έχει τη μορφή μαργαρίνης πάνω σε μια φέτα ψωμί και αλλιώς αν αναμειχθεί και ψηθεί μαζί με το αλεύρι.

Παρουσία άπεπτων φυτικών ινών. Γενικά η παρουσία άπεπτων φυτικών ινών από κοινά φαγητά συνοδεύεται συνήθως από χαμηλότερες τιμές γλυκαιμικού δείκτη. Έχει βρεθεί ότι τροφές που περιέχουν αδιάλυτους, σύνθετους υδατάνθρακες από σιτάρι, έχουν μικρή επίπτωση στη μεταγευματική γλυκαιμική αντίδραση.

Η παρουσία αμυλόζης και άλλων συστατικών που μειώνουν την απορρόφηση θρεπτικών συστατικών όπως το φυτικό οξύ, είναι πιθανό να παρεμποδίζουν την πέψη του αμύλου ή την απορρόφηση συστατικών από το έντερο και για αυτό να παρουσιάζουν συνήθως και τόσο χαμηλούς ΓΔ.

Τα όσπρια των οποίων το κυτταρικό τοίχωμα παραμένει ανέπαφο μετά το βράσιμο και παράλληλα έχουν κυρίως διαλυτές φυτικές ίνες, έχουν χαμηλά επίπεδα ΓΔ, σε σχέση π.χ. με το ψωμί ολικής άλεσης, γιατί καθυστερούν περισσότερο τη γαστρική κένωση. Έτσι συμβάλλουν στη μείωση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα και της ινσουλινικής αντίδρασης, περισσότερο από ότι οι διαλυτές φυτικές ίνες.

Ωρίμανση του τροφίμου. Σημαντικό ρόλο στη διαμόρφωση του ΓΔ παίζει η ωριμότητα του καρπού ή του φρούτου. Είναι χαρακτηριστικό το παράδειγμα της μπανάνας. Η άγουρη μπανάνα έχει ΓΔ= 43 ενώ η παραγινωμένη έχει 74. Στην άγουρη η περιεκτικότητα σε άμυλο προσεγγίζει το 80-90%, ενώ στη γινομένη το ποσοστό αυτό αντικαθίσταται από ελεύθερα σάκχαρα. Για αυτό το λόγο και συνιστάται στους διαβητικούς να μην αποφεύγουν τα φρούτα με το φόβο ότι έχουν ζάχαρη, αλλά να καταναλώνουν τα λιγότερο ώριμα φρούτα.

Ποικιλία του κάθε τροφίμου. Βρέθηκε πως άλλη τιμή ΓΔ παρουσιάζει το κοινό ρύζι, άλλη το καστανό, άλλη το Basmati και άλλη το μακρύκοκκο ρύζι. Η διαφοροποίηση αυτή έχει να κάνει με τη διαφορετική περιεκτικότητα των ρυζιών αυτών σε αμυλόζη. Ανάλογα πειράματα έγιναν με διάφορες ποικιλίες πατάτας, δίνοντας αντίστοιχα διαφορετικές τιμές ΓΔ. Απ τα παραπάνω προκύπτει ότι δεν αρκεί μόνο να υποδειχθεί η ποσότητα ή ο τρόπος παρασκευής αυτών των τροφών, αλλά και να διευκρινίσουμε ποιες ποικιλίες είναι πιο διαδεδομένες, έτσι ώστε να υπάρχει η μικρότερη δυνατή επίδραση τους στις τιμές γλυκόζης του διαβητικού.

Η «πολυγευματική» επίδραση του γεύματος. Ένας άλλος παράγοντας που επηρεάζει, αλλά και συχνά αλλοιώνει τις τιμές του ΓΔ, είναι και η πολυγευματική επίδραση δηλαδή το φαινόμενο εκείνο κατά το οποίο ένα γεύμα π.χ. το πρωινό μπορεί να τροποποιήσει την αντίδραση από τα επόμενα γεύματα. Κατά τον τρόπο αυτόν οι τιμές του σακχάρου μετά από ένα γεύμα είναι χαμηλότερες αν έχει προηγηθεί ένα

χαμηλού ΓΔ πρωινό, παρά ένα υψηλού ΓΔ. Για παράδειγμα ένα πρωινό γεύμα, υψηλής περιεκτικότητας σε σύνθετους υδατάνθρακες βασισμένους στη βρώμη καταλήγει σε χαμηλότερη μεταγευματική γλυκόζη από ότι ένα ισοδύναμο πρωινό βασισμένο στο σιτάρι.

Αυτός ο παράγοντας κάνει πιο φανερή τη σημασία της ύπαρξης ενός καλά σχεδιασμένου καθημερινού διαιτολογίου για το διαβητικό ασθενή, αφού υπάρχει άμεση αλληλοσυσχέτιση της διατροφής με της τιμές του σακχάρου στο αίμα.

Επιπλέον, πρέπει να αναφερθεί ότι ίδια τρόφιμα σε διαφορετικές χώρες έχουν τελείως διαφορετικό ΓΔ. Για παράδειγμα, μια μερίδα δημητριακά All-bran της εταιρίας Kellogg's (30 γρ) στην Αυστραλία έχει ΓΔ= 30 με ΓΦ= 4, στην Αμερική έχει ΓΔ=38 με ΓΦ = 9, στον Καναδά έχει ΓΔ=51 με ΓΦ= 9, ενώ στην Ελλάδα παραμένει άγνωστο. [26], [30], [31], [34], [35], [86]

- **Ο γλυκαιμικός δείκτης στην πράξη.**

Αφού έχει κατανοήσει ένας διαβητικός τι είναι ο ΓΔ και από ποιους παράγοντες επηρεάζεται, μπορεί να εκπαιδευτεί σε ένα μοντέλο που θα το ονομάζαμε «καλό-καλύτερο- άριστο» και το οποίο δείχνει κάποιες αντικαταστάσεις που οδηγούν σε καλύτερες τιμές σακχάρου στο αίμα.

Καλό	Καλύτερο	Άριστο
Άσπρο ψωμί	Ολικής άλεσης	Πολύσπορο
Αναψυκτικό	Φυσιικός χυμός	Φρούτο
Πατάτες	Ζυμαρικό	Φασόλια

Με αυτό το σύστημα ο διαβητικός μπορεί από μόνος του να μάθει ποιες είναι οι καλύτερες επιλογές από τις διάφορες ομάδες τροφίμων, και να κάνει τις παρακάτω αντικαταστάσεις:

Υψηλού ΓΔ τρόφιμα

- Ψωμί άσπρο ή ολικής
- Υψηλού ΓΔ ρύζι (χαμηλής αμυλόζης) π.χ. λασπωτό ρύζι
- επεξεργασμένα δημητριακά πρωινού
- πατάτα
- απλά μπισκότα ή κράκερ
- κέικ και μάφινς
- τροπικά φρούτα, όπως μπανάνα

Χαμηλά ΓΔ τρόφιμα

- Ψωμιά με αρκετούς σπόρους
- Χαμηλού ΓΔ ρύζι (υψηλής αμυλόζης) π.χ. basmati, parboiled
- Δημητριακά π.χ. βρώμη (μούσλι ή κουάκερ) ή All Bran
- Υποκατάσταση όπως ζυμαρικό ή λαχανικά
- Μπισκότα με ξερά φρούτα ή σπόρους, όπως βρώμης αντίστοιχα με φρούτα ή σπόρους
- Φρούτα εποχής όπως μήλο και αχλάδι [26], [30], [27],[85], [86]

Αντιρρήσεις και σκεπτικισμός με το γλυκαιμικό δείκτη.

Ο ΓΔ προσπάθησε να καλύψει ένα σημαντικό κενό στη σωστή διατροφική αντιμετώπιση του διαβήτη, για τη χρησιμότητα και τη χρηστικότητα του όμως υπάρχει ακόμα ένας σκεπτικισμός που ξεκινά απ τα παρακάτω:

- Ακόμα και όταν κάποιος γνωρίζει τις τιμές των διαφόρων τροφίμων, είναι δύσκολο να υπολογίσουμε το τελικό ΓΔ όλου του γεύματος.
- Αν και πολλά άτομα πιστεύουν ότι ο διαβήτης τύπου 2 μπορεί να προκαλείται από την κατανάλωση τροφίμων με υψηλό ΓΔ, δε σημαίνει ότι αν κάποιος αποκλείσει απ το διαιτολόγιο του όλες τις τροφές με υψηλό ΓΔ και καταναλώνει μόνο όσες έχουν χαμηλές τιμές ΓΔ, θα αποφύγει την εμφάνιση του διαβήτη.
- Τα διάφορα φαγητά μπορεί να έχουν συγκεκριμένες τιμές ΓΔ όσο τα τρόφιμα έχουν στανταριστεί μόνο για την περιεκτικότητα τους σε υδατάνθρακες και όχι σε πρωτεΐνη και λίπος.
- Μπορεί να οδηγηθεί το διαβητικό άτομο στην αποφυγή κάποιων τροφών, ανεξάρτητα από τη γενικότερη διατροφική τους αξία.
- Υπάρχουν κάποιες τροφές με πολύ χαρακτηριστικό παράδειγμα το παγωτό (ΓΔ=36), το οποίο έχει χαμηλό ΓΔ σε σχέση με την πατάτα (ΓΔ=70). Παρόλη τη διαφορά του ΓΔ οι δύο αυτές τροφές προκαλούν σχεδόν την ίδια γλυκαιμική ανταπόκριση. Η διαφορά, όμως, στο ΓΔ οφείλεται μάλλον στην περιεκτικότητα λίπους στο παγωτό που έχει σαν αποτέλεσμα τη βραδύτερη κένωση του στομάχου, σε σχέση με την πατάτα, που αποτελείται περισσότερο από άμυλο. Κάτι αντίστοιχο συμβαίνει και με τροφές υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες ή αρτοσκευάσματα πολύ υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος που

προκαλούν πολύ μεγαλύτερη έκκριση ινσουλίνης από ότι θα περιμέναμε μέσα από το ΓΔ τους.

- Είναι πρακτικά δύσκολο για πολλούς διαβητικούς να υιοθετήσουν τη γνώση σχετικά με το ΓΔ [26],[32]

2.5 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ

Οι ανάγκες ενός φυσιολογικού ατόμου σε λεύκωμα, ανέρχονται σε 0,8-1 g/kg το 24ωρο. Η περιεκτικότητα του διαιτολογίου σε λεύκωμα, καλύπτει το 15-20% των θερμιδικών αναγκών του ατόμου. Σε ειδικές καταστάσεις είναι δυνατόν να αυξηθεί η ποσότητα σε 1,5 g/kg το 24ωρο. Τέτοιες καταστάσεις είναι : η ανάπτυξη στην παιδική ηλικία και την εφηβεία, η περίοδος της εγκυμοσύνης και του θηλασμού. Σε άλλες πάλι περιπτώσεις θα χρειαστεί μείωση της χορηγούμενης ποσότητας λευκώματος στο 0,5-0,6 g/kg το 24ωρο. Αυτό θα συμβεί, όταν πρόκειται να δοθεί διαιτολόγιο σε άτομα με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Αξίζει να σημειωθεί ότι η υπερβολική κατανάλωση πρωτεϊνών αυξάνει την αποβολή λευκώματος στα ούρα (μικρολευκωματινουρία) και γι αυτό πρέπει να αποφεύγεται. Σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 και ενδείξεις εγκατεστημένης νεφροπάθειας συστήνουμε 0,8-1 g/kg φυσιολογικού βάρους ενώ για την ανερχόμενη νεφροπάθεια δεν υπάρχουν σαφείς ενδείξεις.

Όσον αφορά τον περιορισμό στην κατανάλωση πρωτεϊνών, πρέπει να ληφθεί σοβαρά υπόψη ότι το αρνητικό ισοζύγιο αζώτου μπορεί να επιφέρει αυξημένη απώλεια μυϊκής μάζας. Ωστόσο, θετικό στοιχείο αποτελεί η μείωση του λίπους η οποία προκύπτει απ τον περιορισμό στην πρόσληψη πρωτεϊνών.

Το λίπος μειώνεται επειδή οι προσλαμβανόμενες τροφές οι οποίες περιέχουν πρωτεΐνες (κρέας, γαλακτοκομικά κ.α.) έχουν μεγάλη ποσότητα κορεσμένου λίπους.

Πρέπει όμως, εκτός από την ποσότητα, να τροποποιείται και το είδος του προσλαμβανόμενου λευκώματος με την τροφή. Η αντικατάσταση του ζωικού λευκώματος με αυτό φυτικής προέλευσης, χωρίς να μειωθεί η συνολική ημερήσια ποσότητα, έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση της απεκκρινόμενης λευκωματίνης στα ούρα.

Από όλους τους οργανισμούς επισημαίνεται ότι το διαβητικό άτομο πρέπει να αποφεύγει την κατανάλωση μεγάλων μερίδων πρωτεϊνικών τροφών, εις βάρος των υδατανθράκων, αλλά ποτέ η πρόσληψη λευκώματος δε θα πρέπει να είναι μικρότερη από 0,6 g/kg. [28], [25], [26],[33]

2.6 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΛΙΠΟΥΣ

Το λίπος στη διατροφή μας δίνει 9 θερμίδες ανά γραμμάριο και η συνολική πρόσληψη στα διαβητικά άτομα δεν θα πρέπει να ξεπερνά το 35% της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης, με τα μονοακόρεστα (ελαιόλαδο) να κυριαρχούν με ποσοστό 10-20% .

Στα άτομα με διαβήτη είναι σημαντικό να μειωθεί η κατανάλωση κορεσμένου (ζωικού) λίπους από τροφές όπως: κρέας, πλήρες γάλα και γαλακτοκομικά προϊόντα και η κατανάλωση των κορεσμένων και τρανς λιπαρών στο 10% της ημερήσιας πρόσληψης ενέργειας (η πρόσληψη πρέπει να μειωθεί < 8% όταν υπάρχουν υψηλά επίπεδα LDL- χοληστερόλης).

Το ίδιο ισχύει και για τα πολυακόρεστα λίπη που κυρίως υπάρχουν στα σπορέλαια (σύσταση για τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, PUFA=10%)

Η πρόσληψη της χοληστερόλης δεν πρέπει να ξεπερνά τα 300mg/ημέρα, ενώ υπάρχουν ενδείξεις που υποστηρίζουν τη διαιτητική πρόσληψη ψαριών και ω-3 και όχι τη συμπληρωματική χορήγηση τους, η οποία βρέθηκε πως μειώνει τα τριγλυκερίδια ορού.

Έχει βρεθεί ότι συχνά, οι διαβητικοί έχουν αυξημένα επίπεδα Tg. Υπάρχει αμφίδρομη σχέση μεταξύ υπερτριγλυκεριδαιμίας και υπεργλυκαιμίας. Δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες και με περιορισμένη ποσότητα λίπους, αυξάνει τα επίπεδα των Tg. Η προσθήκη φυτικών ινών (π.χ. τύπου guar-gum) σ' αυτού του τύπου τη δίαιτα, μειώνει τα επίπεδα χοληστερίνης και των τριγλυκεριδίων. [26], [25]

2.7 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΦΥΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ

Η περιεκτικότητα του διαιτολογίου σε φυτικές ίνες είναι σημαντική. Πέραν της σημασίας που έχουν σε ότι αφορά στη διατροφή των διαβητικών ατόμων, η έλλειψη τους από την τροφή, προκαλεί δυσάρεστα προβλήματα στον πεπτικό σωλήνα, όπως καρκίνο του παχέος εντέρου, πολύποδες και καρκίνο του ορθού, αιμορροΐδες κ.α. [25]

Οι φυτικές ή διαιτητικές ίνες είναι μεγαλομοριακές ουσίες, υδατανθρακικής φύσεως οι οποίες μεταβολίζονται και δεν διασπώνται στο λεπτό έντερο του ανθρώπου. Οι σημαντικότερες είναι η κυτταρίνη, οι ημικυτταρίνες, οι πηκτίνες, τα κομέα, η λιγνίνη κ.α. Οι προαναφερθείσες καθώς και πολλές άλλες, συναντώνται στα φρούτα, τα δημητριακά, τα λαχανικά αλλά και σε σπόρους. Ένα σημαντικό πλεονέκτημα των φυτικών ινών το οποίο ενισχύει την ευεργετική τους επίδραση στη τροφή, είναι ότι δεν προσφέρουν καθόλου θερμίδες. Επίσης προσδίδουν όγκο στο φαγητό, προκαλώντας έτσι το αίσθημα του κορεσμού.

Η ταξινόμηση τους γίνεται με δυο τρόπους.

Αναλόγως του τρόπου κατά τον οποίο λειτουργούν, σε:

- Δομικές, οι οποίες συμμετέχουν στην κατασκευή του κυτταρικού τοιχώματος, όπως η κυτταρίνη, η λιγνίνη, η πηκτίνη και μερικές ημικυτταρίνες.
- Κόμμεα: αποκαθιστούν τοπικές βλάβες.
- Πολυσακχαρίδες: αποτελούν ενεργειακές πηγές φυτικής προέλευσης.

Κατά διαφορετικό τρόπο γίνεται η ταξινόμηση τους ανάλογα της συμπεριφοράς τους στο κρύο νερό, σε:

- Διαλυτές: οι οποίες διαλύονται στο νερό και δημιουργούν στο έντερο μια κολλώδη γέλη, που επιβραδύνει την απορρόφηση της τροφής από το στομάχι και το λεπτό έντερο. Δεν έχουν όμως καμιά επίδραση στον όγκο των κοπράνων. Τέτοιες είναι οι πηκτίνες, τα κόμμεα, οι πολυσακχαρίδες και οι ημικυτταρίνες. Αυτές οι ίνες έχουν ευεργετική επίδραση στα διαβητικά άτομα, καθώς συμβάλουν στη μείωση των επιπέδων χοληστερόλης στο αίμα και βελτιώνουν τα επίπεδα των λιπιδίων του ορού. Τροφές με διαλυτές Φ.Ι. είναι κυρίως τα ώριμα φρούτα, η βρώμη, άλλα δημητριακά και τα όσπρια.
- Αδιάλυτες: οι οποίες βοηθούν την καλή λειτουργία του εντέρου και συμβάλλουν στη θεραπεία και στην πρόληψη της δυσκοιλιότητας και πολλών γαστρεντερικών παθήσεων, συμπεριλαμβανομένου του καρκίνου του εντέρου. Αδιάλυτες ίνες υπάρχουν στο πίτουρο και σε τρόφιμα όπως το ψωμί ολικής άλεσης, οι πιτυρούχες νιφάδες, τα λαχανικά, οι ξηροί καρποί, τα φρούτα, τα δημητριακά και τα όσπρια. [25], [36]

Επιπλέον υπάρχουν έρευνες που προτείνουν ότι υιοθετώντας μια δίαιτα πλούσια σε φυτικές ίνες (~ 50 γρ/ μέρα) έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση της γλυκαιμίας σε διαβητικούς με τύπου 1 διαβήτη και τη μείωση της γλυκαιμίας, υπερινσουλιαιμίας και της ολικής και LDL χοληστερόλης σε διαβητικούς με διαβήτη τύπου 2. [27]

Η διατροφή που προτείνει ο ADA περιλαμβάνει 24 γρ φυτικών ινών την ημέρα, εκ των οποίων τα 8 γρ. από διαλυτές ίνες(από φρούτα και λαχανικά) και τα 16 από αδιάλυτες (από προϊόντα δημητριακών). Η κατανομή τους στα γεύματα πρέπει να είναι ισόποση, από 3-8 γρ σε κάθε γεύμα. Μ' αυτή την κατανομή αποφεύγονται δυσάρεστες καταστάσεις από το πεπτικό, όπως δυσφορία, μετεωρισμός, κωλικοί εντέρου. [37]

2.8 Η ΚΑΝΕΛΛΑ ΚΑΙ Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Η πρόσληψη κανέλλας μπορεί να βελτιώνει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος και να συμβάλλει σε μια καλύτερη ρύθμιση της γλυκαιμίας στους διαβητικούς. Παράλληλα, η ίδια μελέτη έδειξε ότι η κανέλλα συμβάλλει στη μείωση των επιπέδων της συνολικής χοληστερόλης, της LDL και των Tg στο αίμα των ατόμων που την καταναλώναν.

Η ευεργετική δράση της κανέλλας αποδόθηκε σε ένα συστατικό της στοιχείο, την πολυφαινόλη MHCP, που μιμείται την ινσουλίνη. Ο τρόπος δράσης της όπως παρουσιάστηκε στη μελέτη έχει σχέση με τη δραστηριοποίηση κάποιου υποδοχέα των κυττάρων για την ινσουλίνη, αλλά και με την εξουδετέρωση των ελευθέρων ριζών, οι οποίες όπως είναι γνωστό ενοχοποιούνται για βλάβες στους ιστούς και στα κύτταρα. [87]

Τα αποτελέσματα της μελέτης ήταν σημαντικά αφού παρουσιάστηκε μείωση της γλυκόζης αίματος νηστείας από 18% έως 29% και μείωση των τριγλυκεριδίων αίματος από 23% έως 30%. Ακόμα τα διαβητικά άτομα που έπαιρναν την κανέλλα παρουσίασαν μείωση της συνολικής χοληστερόλης αίματος από 12% έως 26% και παράλληλη μείωση της LDL από 7% έως 27%.

Ακόμα αναφέρεται ότι η προσθήκη της κανέλλας στη διατροφή ατόμων που δεν έχουν ακόμα διαβήτη αλλά παρουσιάζουν υψηλά επίπεδα γλυκόζης, μπορεί να συμβάλλει στη διατήρηση καλύτερων επιπέδων γλυκόζης στο αίμα.

Η ποσότητα που θα μπορούσε να φανεί ευεργετική στη δίαιτα ενός ατόμου με διαβήτη δεν είναι σίγουρα μεγάλη και είναι της τάξης του μισού κουταλιού του καφέ.

[38]

Σε περίπτωση που λαμβάνονται μεγαλύτερες ποσότητες από τις συνιστώμενες κανέλλας, είναι πιθανό να αλλάξει η δοσολογία των αντιδιαβητικών δισκίων εάν χορηγούνται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.

Ένα είδος της κανέλλας, το cassia cinnamon που κυκλοφορεί στην αγορά, περιέχει ένα συστατικό που λέγεται κουμαρίνη. Η κουμαρίνη βρίσκεται και σε άλλα φυτά όπως σέλινο, χαμομήλι και τριφύλλι.

Σε μεγάλες ποσότητες η κουμαρίνη μπορεί να βλάψει το συκώτι. Επίσης απαγορεύεται η κατανάλωση της από ασθενείς που έχουν προβλήματα με αιμορραγίες. Επίσης πρέπει να αποφεύγεται η λήψη υπερβολικής ποσότητας από τις εγκύους. [88]

2.9 ΚΑΦΕΣ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.

Ο καφές αποτελεί ίσως το πλέον διαδεδομένο αφέψημα παγκοσμίως. Παρόλα αυτά η σχέση μεταξύ κατανάλωσης καφέ και εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 δεν έχει πλήρως διευκρινισθεί. Από μία μελέτη που έγινε, διαπιστώθηκε ότι η μεγαλύτερη κατανάλωση καφέ σχετίζεται και στα δύο φύλα, κύρια στις γυναίκες, με σημαντικά μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ειδικότερα παρατηρήθηκε 46% μικρότερος κίνδυνος εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη για κατανάλωση καφέ της τάξεως των 5-6 φλιτζανιών ημερησίως, η οποία ήταν ανεξάρτητη από το σωματικό βάρος, την αρτηριακή πίεση, τη σωματική δραστηριότητα, την εκπαίδευση και το κάπνισμα. Οι μηχανισμοί πίσω απ την προστατευτική δράση της καφεΐνης αφορούν στην αναστολή της φωσφατάσης της 6-φωσφορικής γλυκόζης, στην αύξηση της έκκρισης της ινσουλίνης ή και στην έμμεση βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, στην παράλληλη αυξημένη πρόσληψη μαγνησίου, στην δράση των φυτοοιστρογόνων καθώς και στον περιορισμό της πρόσληψης γλυκόζης απ το πεπτικό σύστημα.

Παρόλα αυτά τα αποτελέσματα αυτά δεν συνιστούν σε καμιά περίπτωση και σύσταση για αύξηση της κατανάλωσης καφέ, δεδομένων των δυσμενών επιδράσεων στο καρδιαγγειακό σύστημα και στον οστικό μεταβολισμό καθώς και στη συσχέτιση αυτού με «κακές» συνήθειες όπως το κάπνισμα. [38], [43], [77], [87]

2.10 ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.

Το αλκοόλ είναι ένα διατροφικό στοιχείο που έχει τη θέση του στη μεσογειακή διατροφή. Αποδίδει ενέργεια 7kcal/gr και θρεπτικά συστατικά ανάλογα με το είδος του ποτού που καταναλώνεται. Το αλκοόλ



απορροφάται από το στομάχι και το λεπτό έντερο και εμφανίζεται στην κυκλοφορία του αίματος εντός πέντε λεπτών από την κατανάλωση του, ενώ φτάνει στο μέγιστο επίπεδο μετά από 30-90 λεπτά. Τρόφιμα πλούσια σε λίπος και πρωτεΐνη καθυστερούν το χρόνο γαστρικής κένωσης και όταν καταναλωθούν μαζί με το αλκοόλ επιβραδύνουν το ρυθμό της απορρόφησης του. Μια κατανάλωση αλκοόλης με μέτρο έχει βρεθεί πως προσφέρει ισχυρή προστατευτική δράση όσον αφορά στην παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, η οποία εξηγείται, σύμφωνα με μελέτες, από την επίδραση της κατανάλωσης αλκοόλης στην ευαισθησία στην ινσουλίνη. Το αλκοόλ δε διεγείρει την έκκριση της ινσουλίνης αλλά ευνοεί την υπογλυκαιμική δράση αυτής ή των άλλων υπογλυκαιμικών παραγόντων. Μεγάλες δόσεις αλκοόλ μπορούν να προκαλέσουν μικρή αλλά παροδική αύξηση της γλυκόζης του αίματος, με πτώση των επιπέδων αργότερα. Η υπεργλυκαιμία αυτή συνήθως εμφανίζεται όταν τα επίπεδα του αλκοόλ στο αίμα μειώνονται. Η συνολική όμως δράση του αλκοόλ είναι υπογλυκαιμική. Επίσης μέτρια χρήση αλκοόλ (ένα ή δύο ποτά κάθε μέρα, 15-30 gr) συμβάλει στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Σχετικά πρόσφατες μελέτες έδειξαν πως η καθημερινή πρόσληψη 360 ml κόκκινου κρασιού για 14 ημέρες μπορεί να αυξήσει σημαντικά την ινσουλινοευαισθησία σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Σύμφωνα με τη μελέτη η κατανάλωση αλκοόλης με μέτρο είναι πιο προστατευτική

από ότι η μη κατανάλωση ή η κατανάλωση ποσότητας μεγαλύτερης από ένα ποτήρι για τις γυναίκες και δύο ποτήρια για τους άντρες. [39], [26], [27]

Το αλκοόλ πρέπει, ειδικά για τα ινσουλινοεξαρτώμενα άτομα να καταναλώνεται πάντα με συνοδεία φαγητού για την αποφυγή υπογλυκαιμικού επεισοδίου.

Αν πρόκειται για υπέρβαρα διαβητικά άτομα, για υπερτασικά ή υπερτριγλυκεριδαιμικά, συστήνεται η αποφυγή κατανάλωσης οινοπνεύματος.

Ειδική φροντίδα είναι απαραίτητη για την πρόληψη υπογλυκαιμικών επεισοδίων ακόμη και 4 ώρες μετά από κατανάλωση οινοπνεύματος, δοθέντος ότι, αφενός το οινόπνευμα έχει συνεργική δράση με την ινσουλίνη και αφετέρου μειώνει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης.

Το ξηρό κρασί περιέχει περίπου 12% οινοπνεύματος. Η μύρα καλό είναι να αποφεύγεται, γιατί εκτός του οινοπνεύματος περιέχει και ποσότητα υδατανθράκων.[25],[40][26]

2.11 ΧΡΩΜΙΟ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.

Το χρώμιο είναι ένα απαραίτητο ιχνοστοιχείο για τον μεταβολισμό των υδατανθράκων και των λιπιδίων. Ανεπάρκεια χρωμίου έχει βρεθεί ότι ανεβάζει τη γλυκόζη του αίματος, την ινσουλίνη, τη χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια και μειώνει την υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (HDL). Είναι ένας κρίσιμος παράγοντας της γλυκαιμικής ισορροπίας. Είναι ένα ιχνοστοιχείο που βελτιώνει την ανταπόκριση των ιστών στην ινσουλίνη και προωθεί τον έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα. Έλλειψη χρωμίου, όχι μόνο χειροτερεύει τον μεταβολισμό της γλυκόζης αλλά

επίσης συνεισφέρει στην επιδείνωση του μουδιάσματος, του πόνου και του καψίματος στις πατούσες στα πόδια και στα χέρια που προκαλεί ο διαβήτης. Μελέτες έδειξαν ότι σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 απαιτείται ποσότητα μεγαλύτερη από 200μg ημερησίως από συμπλήρωμα χρωμίου, λόγω του ότι οι διαβητικοί έχουν μεγαλύτερες ανάγκες για χρώμιο και έχουν εξασθενημένους μηχανισμούς για να μετατρέψουν το χρώμιο σε πιο χρησιμοποιήσιμη μορφή. Το συμπλήρωμα χρωμίου είναι επίσης μια αποτελεσματική θεραπευτική στρατηγική στην ελάττωση του αυξανόμενου οξειδωτικού στρες σε ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 του οποίου τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι μεγαλύτερο από 8,5%. [41], [45]

2.12 ΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΤΡΟΦΙΜΑ.

Η εφαρμογή ενός σωστά καταρτισμένου διαιτολογίου είναι από τις πρώτες συστάσεις που δίνονται στο νεοδιαγνωσμένο διαβητικό άτομο αλλά είναι ίσως η πιο δύσκολη στην πραγματοποίηση της. Ειδικά τα προηγούμενα χρόνια που οι συστάσεις για τη δίαιτα του διαβήτη ήταν πιο αυστηρές και απαιτούσαν ένα μεγάλο περιορισμό υδατανθράκων, η συμμόρφωση στη δίαιτα αποτελούσε το πιο δύσκολο σημείο για ένα διαβητικό άτομο, αφού απαγόρευε πολλά τρόφιμα, κυρίως στην κατηγορία των αμυλούχων τροφίμων και γλυκών.

Για το λόγο αυτό , αναπτύχθηκε μια ολόκληρη βιομηχανία με στόχο την παροχή στα διαβητικά άτομα μιας σειράς από προϊόντα, έτσι ώστε να εμπλουτίσουν το διαιτολόγιο τους, με τίτλο «κατάλληλα για διαβητικούς» ή «διαβητικά τρόφιμα» .

Τα τρόφιμα αυτά είχαν ως κύριο χαρακτηριστικό την αντικατάσταση της κοινής ζάχαρης (σουκρόζη) από άλλες γλυκαντικές ουσίες, φυτικές (σορβιτόλη, μανιτόλη, φρουκτόζη) και μετέπειτα τεχνητές (όπως ασπαρτάμη, σακχαρίνη κ.α.), ενώ

εμφανίστηκαν και κάποια άλλα προϊόντα όπως ειδικά ζυμαρικά, στα οποία είχαν περιοριστεί οι περιεχόμενοι υδατάνθρακες, με παράλληλη αύξηση πρωτεϊνών.

Αν και τα πρώτα χρόνια τα προϊόντα αυτά έτυχαν πλήρους και γενικής αποδοχής, τα τελευταία χρόνια υπάρχει ένας γενικότερος σκεπτικισμός σε σχέση με τη χρησιμότητα τους, αλλά και την ευεργετική τους δράση στο διαβήτη. [42]

Πώς ξεκίνησαν τα τρόφιμα αυτά.

Τα τρόφιμα αυτά έγιναν ιδιαίτερα δημοφιλή στη δεκαετία του 60, όταν η διαιτητική αγωγή του διαβήτη στηρίζονταν σε μια δίαιτα χωρίς ζάχαρη και με μειωμένους υδατάνθρακες. Έτσι οι εταιρείες τροφίμων άρχισαν να χρησιμοποιούν τα αλκοολικά παράγωγα της ζάχαρης (σορβιτόλη, ξυλιτόλη και μανιτόλη) και άλλα γλυκαντικά όπως η φρουκτόζη αντί της σουκρόζης (η οποία αποτελείται από ένα μόριο γλυκόζης και ένα φρουκτόζης), για να παρασκευάσουν κέικ χωρίς ζάχαρη, μπισκότα ή άλλα τυποποιημένα προϊόντα.

Από τη δεκαετία του 80 και μετά, όλες οι διαιτητικές συστάσεις για άτομα με διαβήτη προτείνουν παράλληλο περιορισμό του διατροφικού λίπους και των προσλαμβανόμενων θερμίδων. Αυτές οι συστάσεις στηρίχθηκαν στα τελευταία επιστημονικά δεδομένα, μέσα από τα οποία αποδείχθηκε ότι ο αυστηρός περιορισμός της συνολικής ποσότητας των υδατανθράκων, όχι μόνο δε συμβάλλει στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου αλλά, αντίθετα δυσχεραίνει τη σωστή ρύθμιση του διαβήτη.

Για το λόγο αυτό τα διαβητικά άτομα σήμερα ενθαρρύνονται να καταναλώνουν άφθονα φρούτα και λαχανικά, καθώς και γεύματα βασισμένα σε αμυλώδη τρόφιμα όπως το ψωμί, τα ζυμαρικά και το ρύζι.

Συγκεκριμένα, το 1984, στη Μεγάλη Βρετανία, η νομοθεσία όρισε νέα κριτήρια για τα «διαβητικά» τρόφιμα. Δηλαδή, ένα τρόφιμο για να μπορεί να έχει την ένδειξη «κατάλληλο για διαβητικά άτομα» πρέπει να μην περιέχει περισσότερο λίπος και

ενέργεια από τα αντίστοιχα τυποποιημένα τρόφιμα. Επιπλέον, τρόφιμα που δεν παρέχουν θερμίδες μειωμένες κατά τουλάχιστον 50% πρέπει να φέρουν και την επισήμανση «όχι κατάλληλα για υπέρβαρους». Στην ίδια χώρα, όπου τα τρόφιμα αυτά είναι πολύ διαδεδομένα, από την 1^η Μαρτίου του 1995, τα παραπάνω κριτήρια αυτά αποσύρθηκαν διότι οι διαιτητικές συστάσεις για τα διαβητικά άτομα εξομοιώθηκαν με εκείνες για το γενικό πληθυσμό. [42]

Τα μειονεκτήματα των προϊόντων αυτών.

Πλασματικό αίσθημα ελευθερίας: είναι πιθανό κάποια διαβητικά άτομα διαβάζοντας την ένδειξη «διαβητικά τρόφιμα ή τρόφιμα κατάλληλα για διαβητικούς» να τα θεωρήσουν ευεργετικά ή ακόμα και απαραίτητα για τη ρύθμιση του διαβήτη. Η χρήση του όρου «διαβητικό τρόφιμο» στην ετικέτα των τροφίμων χρησιμοποιείται κυρίως σε γλυκά, μπισκότα και παρόμοια τρόφιμα, που αν και θεωρούνται «επιβαρυντικά» για το σακχαρώδη διαβήτη, εντούτοις δεν αποκλείονται πλήρως από τη διατροφή ενός διαβητικού ατόμου. Βέβαια, πρέπει να γίνεται πάντα σαφές ότι, ακόμα και στα μη διαβητικά άτομα, η κατανάλωση γλυκών ή άλλων τροφίμων, υψηλής περιεκτικότητας σε ζάχαρη ή λίπος, πρέπει να είναι σποραδική και προσεγμένη.

Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι τα μπισκότα «για διαβητικούς» τα οποία είναι μπισκότα φρουκτόζης, τα οποία βρίσκονται σε πολλούς φούρνους. Η κατανάλωσή τους δεν είναι απαραίτητα καλή επιλογή για ένα διαβητικό άτομο, αφού η αντικατάσταση της απλής ζάχαρης από τη φρουκτόζη, δε μειώνει το θερμιδικό φορτίο τους, αλλά αντίθετα αποδίδει εξίσου μεγάλο ποσό θερμίδων. Αυτό ισχύει γιατί τόσο η φρουκτόζη, όσο και η σουκρόζη αποδίδουν ακριβώς τις ίδιες θερμίδες (4 θερμίδες ανά γραμμάριο = 1 κουτ. γλυκού αποδίδει 20 θερμίδες).

Παράλληλα η φρουκτόζη έχει συσχετιστεί με την αύξηση των Tg στην κυκλοφορία, κυρίως στα υπέρβαρα άτομα. Τα υψηλά επίπεδα Tg, όπως έχει φανεί μέσα από μελέτες, αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης αντίστασης στην ινσουλίνη και καρδιαγγειακής νόσου.

Αμφίβολη ωφέλεια: τα τρόφιμα αυτά αν και προσφέρουν το πλεονέκτημα της απουσίας ζάχαρης, παράλληλα μπορεί να παρουσιάζουν στοιχεία που να μην τα καθιστούν υγιεινά για ένα διαβητικό άτομο, όπως αυξημένη περιεκτικότητα σε κορεσμένο λίπος ή σε άλλους, απλούς υδατάνθρακες όπως η φρουκτόζη, που αν και δεν ανεβάζει τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος περισσότερο από τη σουκρόζη, αποδίδει ακριβώς τις ίδιες θερμίδες. Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι οι σοκολάτες για τα διαβητικά άτομα. Οι σοκολάτες αυτές περιέχουν συνήθως μια εναλλακτική γλυκαντική ουσία, όπως φρουκτόζη ή σορβιτόλη, στη θέση της ζάχαρης. Παρόλα αυτά η διαιτητική σύσταση όσον αφορά στις θερμίδες και το λίπος είναι η ίδια. Τόσο η κανονική, όσο και η «διαβητική» σοκολάτα θα ανεβάσει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα του διαβητικού ατόμου. Παράλληλα στοιχίζουν πιο ακριβά. Επιπρόσθετα λόγω της επισήμανσης «κατάλληλη για διαβητικούς» πολλές φορές υπερκαταναλώνεται.

Υπερκατανάλωση: όπως συμβαίνει και με τα προϊόντα τύπου «λάϊτ» έτσι και με τα τρόφιμα για τα άτομα με διαβήτη, πολλές φορές υπερκαταναλώνονται.

Αυτό συμβαίνει τόσο επειδή διαφημίζονται ή προβάλλονται ως «κατάλληλα» για τα άτομα αυτά, αλλά κυρίως επειδή είναι τρόφιμα που τα άτομα αυτά στερούνται, όπως π.χ. γλυκά. Η υπερκατανάλωση τους όμως, οδηγεί σε αυξημένη πρόσληψη θερμίδων, αύξηση σωματικού βάρους αλλά και κακή ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης σε ορισμένες περιπτώσεις.

Κόστος: πέρα απ το κομμάτι της χρηστικότητας των προϊόντων αυτών υπάρχει ένα μεγάλο θέμα που αφορά στο κόστος τους. Τα ειδικά τρόφιμα για τα διαβητικά άτομα συνήθως κοστίζουν περισσότερο από τα συμβατικά προϊόντα που είναι χαμηλά σε ζάχαρη ή χωρίς ζάχαρη.

Βέβαια δε θα πρέπει να απορρίπτουμε όλα αυτά τα προϊόντα, δεδομένου ότι κάποια από αυτά έχουν σαφές όφελος για το διαβήτη και μπορούν να καταναλώνονται από τα άτομα με τη νόσο. Τέτοια είναι τα ζυμαρικά για άτομα με διαβήτη ή οι ειδικές μαρμελάδες με φρουκτόζη. Επίσης κάποια προϊόντα τύπου λάιτ, όπως αναψυκτικά τύπου κόλας, πέψι, ή σπράϊτ λάιτ, τα οποία περιέχουν τεχνητά υποκατάστατα ζάχαρης, μπορούν να καταναλώνονται ελεύθερα. Άλλα προϊόντα, όπως τα παγωτά 0+0% και τα γιαούρτια με φρούτα 0+0% αν και περιέχουν γλυκαντικές ουσίες έχουν υδατάνθρακες και θερμίδες που πρέπει να συνυπολογίζονται στο συνολικό ποσό των προσλαμβανόμενων υδατανθράκων και θερμίδων και να καταναλώνονται με μέτρο.[42]

2.17 ΓΛΥΚΑΝΤΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ.

- **Ζάχαρη**

Η χρησιμοποίηση της ζάχαρης σαν μέρος του συνολικού ποσού των υδατανθράκων της δίαιτας επιτρέπεται σε περιορισμένο βαθμό στα άτομα με διαβήτη τύπου 1 και 2. Η ζάχαρη, καθώς και τα τρόφιμα που περιέχουν ζάχαρη, πρέπει να αντικαθιστούν ένα μέρος των υδατανθράκων της δίαιτας με υπολογισμούς γραμμάριο προς γραμμάριο και όχι να προστίθενται απλά στο διατροφικό πλάνο. Κάνοντας όμως τέτοιου είδους αντικαταστάσεις, θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη και άλλα θρεπτικά συστατικά που καταναλώνονται παράλληλα με τη ζάχαρη που περιέχονται σ' αυτά τα τρόφιμα, όπως είναι το λίπος.

- **Φρουκτόζη.**

Η φρουκτόζη προκαλεί μικρότερη αύξηση στη γλυκόζη αίματος, απ' ό τι ισοθερμιδικές ποσότητες ζάχαρης και αρκετών αμυλωδών. Χρειάζεται προσοχή, όμως, γιατί η φρουκτόζη έχει την ίδια θερμοιδική αξία με τη σουκρόζη, μετατρέπεται δε μετά την πρόσληψη της σε γλυκόζη στον οργανισμό επηρεάζοντας κατά τον τρόπο αυτό τα επίπεδα του σακχάρου αίματος.

Ωστόσο, επειδή η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων φρουκτόζης (π.χ. διπλάσια της συνήθους πρόσληψης 20% των θερμίδων), έχει αρνητικές επιπτώσεις στα επίπεδα τριγλυκεριδίων του αίματος, η φρουκτόζη δε φαίνεται να έχει κάποιο πλεονέκτημα ως γλυκαντική ουσία για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. για το λόγο αυτό, τα άτομα που έχουν διαβήτη και συγχρόνως έχουν και δυσλιπιδαιμία (π.χ. υπερτριγλυκεριδαιμία) πρέπει να αποφεύγουν την κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων φρουκτόζης ως πρόσθετης ουσίας στην τροφή. Όμως δεν απαγορεύεται η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, τα οποία είναι φυσικές πηγές φρουκτόζης.

2.17.1 Άλλες γλυκαντικές ουσίες με θερμοιδική αξία.

Άλλες ουσίες με γλυκαντική δράση και θερμοιδική αξία εκτός της ζάχαρης και της φρουκτόζης, είναι το σιρόπι καλαμποκιού, ο χυμός φρούτων, το μέλι, η μελάσσα, η δεξτρόζη και η μαλτόζη. Δεν υπάρχει καμιά απόδειξη ότι τα τρόφιμα που περιέχουν τις ουσίες αυτές βοηθούν στη μείωση των συνολικά προσλαμβανομένων θερμίδων των υδατανθράκων της δίαιτας ή ότι βελτιώνουν το γλυκαιμικό έλεγχο περισσότερο απ' ό τι τα τρόφιμα που περιέχουν ζάχαρη. Η σορβιτόλη, η μανιτόλη και η ξυλιτόλη είναι πολυόλες και προκαλούν χαμηλότερη αύξηση του σακχάρου απ' ό τι η ζάχαρη και άλλοι υδατάνθρακες. Κατά μέσο όρο αποδίδουν 2 θερμίδες ανά γραμμάριο συγκριτικά με τις 4 θερμίδες ανά γραμμάριο που αποδίδουν άλλοι υδατάνθρακες.

Πλούσιες σε πολυόλες είναι πολλές καραμέλες και τσίγλες χωρίς ζάχαρη. Δεν υπάρχουν επαρκείς αποδείξεις που να δείχνουν ότι η χρήση των παραπάνω γλυκαντικών ουσιών πλεονεκτεί σε σχέση με τη χρήση της ζάχαρης. Επιπλέον μεγάλες ποσότητες πολυολών έχουν καθαρτικό αποτέλεσμα. Πρέπει να τονιστεί ότι οι θερμίδες και το ποσό των υδατανθράκων που προέρχονται από τα τρόφιμα που περιέχουν οποιαδήποτε γλυκαντική ουσία με θερμιδική αξία, πρέπει να συνυπολογίζονται στο διατροφικό πλάνο γιατί μπορεί να επηρεάσουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. [87]

2.17.2 Τεχνητές γλυκαντικές χωρίς θερμιδική αξία.

Στην κατηγορία αυτή ανήκουν η σακχαρίνη, η ασπαρτάμη, το ακετοσουλφαμικό κάλιο, το κυκλαμινικό νάτριο, η σακχαρίνη και η σουκραλόζη, οι οποίες έχουν εγκριθεί για χρήση στις ΗΠΑ από τον Οργανισμό Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA). Ο FDA όπως άλλωστε και για τα πρόσθετα τροφίμων, έχει καθορίσει για τις γλυκαντικές ουσίες χωρίς θερμιδική αξία μια αποδεκτή ημερήσια πρόσληψη, η οποία ορίζεται ως η ποσότητα της γλυκαντικής ουσίας η οποία μπορεί να καταναλωθεί με ασφάλεια σε καθημερινή βάση καθ' όλη τη διάρκεια ζωής ενός ατόμου χωρίς να προκαλέσει παρενέργειες και περιλαμβάνει έναν παράγοντα ασφαλείας εκατονταπλάσιο της αποδεκτής ημερήσιας πρόσληψης.

Η πραγματική πρόσληψη όλων των γλυκαντικών ουσιών χωρίς θερμιδική αξία από τα άτομα με διαβήτη έχει βρεθεί ότι είναι αρκετά χαμηλότερη από την αποδεκτή ημερήσια πρόσληψη.

Στην αγορά κυκλοφορούν γλυκαντικές ουσίες με διάφορες εμπορικές ονομασίες.

Ενδεικτικά αναφέρονται κάποιες από αυτές:

Σακχαρίνη.

Αν και η σακχαρίνη χρησιμοποιείται για χρονικό διάστημα τουλάχιστον 80 και πλέον χρόνων στις ΗΠΑ, το 1977 χαρακτηρίστηκε από τον FDA των ΗΠΑ ως πιθανό καρκινογόνο με βάση μια μελέτη σε αρουραίους που έδειξε αυξημένο κίνδυνο καρκίνου στα πειραματόζωα μετά τη λήψη τεράστιων δόσεων. Σήμερα η ουσία έχει απενοχοποιηθεί και συστήνεται από τον FDA δεδομένου ότι δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα που να δείχνουν ότι στις δόσεις που χρησιμοποιείται στον άνθρωπο έχει καρκινογόνο ιδιότητα. Ένα κουταλάκι του γλυκού αποδίδει 1,7 θερμίδες. Η ημερήσια αποδεκτή ποσότητα είναι 5 mg/kg βάρους ημερησίως. Δε χάνει τη γλυκαντική της δράση κατά το ψήσιμό ή το βράσιμο. Είναι 300-700 φορές πιο γλυκιά από τη ζάχαρη.

Ασπαρτάμη.

Η ασπαρτάμη είναι συνδυασμός δύο αμινοξέων του ασπαραγινικού οξέος και της φαινυλαλανίνης. Είναι 200 φορές πιο γλυκιά από τη ζάχαρη.

Αποδίδει 1 θερμίδα σε ένα κουταλάκι του γλυκού, ποσότητα αναγκαία για να δώσει την ίδια γλυκιά γεύση με ένα κουταλάκι του γλυκού ζάχαρη. Σε πολύ υψηλές δόσεις προκαλεί γαστρεντερικές διαταραχές. Ωστόσο στην πράξη δεν είναι δυνατό να ληφθούν ποσότητες από την ασπαρτάμη που να προκαλούν παρενέργειες. Η ασφάλεια της ουσίας αυτής έχει αποτελέσει αντικείμενο πολλών μελετών λόγω του ότι μεταβολίζεται σε μεθανόλη. Επίσης η περιεκτικότητά της σε φαινυλαλανίνη έχει προβληματίσει για την πιθανότητα διαταραχής της εγκεφαλικής λειτουργίας και εμφάνισης αλλαγών συμπεριφοράς σε περίπτωση τοξικών δόσεων φαινυλαλανίνης. Βέβαια η ποσότητα που καταναλώνεται, συνήθως από υγιή άτομα, απέχει πολύ από εκείνη που απαιτείται για την εμφάνιση τοξικών συμπτωμάτων. Σύμφωνα με τις τελευταίες συστάσεις της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας(ADA) η κατανάλωση της ασπαρτάμης θεωρείται ασφαλής αφού επιτρέπεται η χρήση της

ακόμα και από τις εγκύους. Η ημερήσια αποδεκτή ποσότητα κατανάλωσης ανέρχεται σε 50mg/kg σωματικού βάρους. Μελέτες έχουν δείξει ότι δεν εμφανίζονται παρενέργειες ακόμα και σε περιπτώσεις 6 φορές μεγαλύτερης ποσότητας από εκείνη που μπορεί να ανεχθεί το 99% του γενικού πληθυσμού. Η ασπαρτάμη δεν πρέπει να καταναλώνεται από άτομα που πάσχουν από φαινυλκετονουρία. [87]

Ακετοσουλφαμικό κάλιο.

Κυκλοφορεί στην αγορά ως Slim Line κ.α. ένα κουταλάκι του γλυκού αποδίδει 2 θερμίδες. Δεν χάνει τη γλυκαντική του ιδιότητα με το ψήσιμο ή βράσιμο. Η ημερήσια συνιστώμενη ποσότητα είναι 15mg/kg. Η μέση περιεκτικότητα της ουσίας στο κουτί της κόκα κόλας είναι 40 mg.

Σουκραλόζη.

Είναι νεότερη γλυκαντική ουσία που είναι 600 φορές πιο γλυκιά από τη ζάχαρη για αυτό και καταναλώνεται σε μικρή ποσότητα. Κυκλοφορεί στην αγορά ως Splenda. Δεν χάνει τη γλυκαντική της ιδιότητα με το ψήσιμο ή το βράσιμο. Θεωρείται εύγευστη. Η ημερήσια συνιστώμενη ποσότητα είναι 5mg/kg. Η μέση περιεκτικότητα της ουσίας στο κουτί της κόκα κόλας είναι 70 mg.[26], [28]

II. ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Για δεκαετίες η άσκηση θεωρείται ως ο ακρογωνιαίος λίθος για την αντιμετώπιση του διαβήτη μαζί με τη διατροφή και τη φαρμακευτική θεραπεία. [78]

Η σύσταση για χρησιμοποίηση της άσκησης ως μέρους της θεραπείας, απευθύνεται κυρίως στους διαβητικούς τύπου 2, οι οποίοι κατά κανόνα δεν είναι ινσουλινοεξαρτώμενοι.

Αυτό σημαίνει ότι η άσκηση μπορεί να προταθεί σαν θεραπευτικό μέσον και στους διαβητικούς τύπου 1, οι οποίοι είναι ινσουλινοεξαρτώμενοι, αλλά υπάρχουν περιορισμοί και αυστηρότεροι κανόνες για την εφαρμογή της. Έτσι και αλλιώς, για όλους τους διαβητικούς ισχύουν και πρέπει να εφαρμόζονται συγκεκριμένοι περιορισμοί.[44]

Σωματική δραστηριότητα. Η κίνηση του σώματος που γίνεται από την συστολή του σκελετικού μυός και απαιτεί δαπάνη ενέργειας.

Άσκηση. Προγραμματισμένη, δομημένη και επαναλαμβανόμενη κίνηση του σώματος που πραγματοποιείται για να βελτιώσει ή να συντηρήσει ένα ή περισσότερα στοιχεία καλής φυσικής κατάστασης. [78]

Χαρακτηριστικά της άσκησης.

Η άσκηση χαρακτηρίζεται από τη διάρκεια και την ένταση. Έτσι λοιπόν, έχει οριστεί ως **σύντομη** όταν είναι έως 30 λεπτά, **ενδιάμεση** όταν διαρκεί μεταξύ 30-60 λεπτών και **παρατεταμένη** όταν είναι μεγαλύτερη των 60 λεπτών.

Για το χαρακτηρισμό της άσκησης χρησιμοποιείται είτε το % ποσοστό της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου [$VO_{2\max}$ (%)], είτε το % ποσοστό της αύξησης της καρδιακής συχνότητας που παρατηρείται στη μέγιστη δυνατή προσπάθεια (μέγιστος καρδιακός ρυθμός %).[46]

Ταξινόμηση της έντασης της άσκησης.

Ένταση	VO _{2max} (%)	Ποσοστό % αύξησης του καρδιακού ρυθμού
Πολύ ελαφριά	<20	<35
Ελαφριά	20-30	35-54
Μέτρια	40-59	55-69
Έντονη	60-84	70-89
Πολύ έντονη	>85	>90
Μέγιστη	100	100

Μεταβολικές και ορμονικές επιδράσεις της άσκησης.

Οι μύες έχουν αποθηκευμένη εντός αυτών γλυκόζη, υπό τη μορφή μιας μεγαλομοριακής ένωσης, του γλυκογόνου, που αποτελεί και την κύρια πηγή ενέργειας για τους ασκούμενους μυς κατά τη διάρκεια των πρώτων 5-10 λεπτών της άσκησης. Καθώς η άσκηση συνεχίζεται και το μυϊκό γλυκογόνο εξαντλείται, η γλυκόζη και τα ελεύθερα λιπαρά οξέα (ΕΛΟ) του αίματος αναλαμβάνουν ολοένα και πιο πρωτεύοντα ρόλο σαν υποστρώματα ενέργειας. Η γλυκόζη του αίματος προέρχεται από το διασπώμενο γλυκογόνο του ήπατος(γλυκογονόλυση) ή την παραγωγή γλυκόζης από άλλες ουσίες (αμινοξέα, γαλακτικό οξύ ή γλυκερίνη) με τη διαδικασία της νεογλυκογένεσης.

Εάν η άσκηση συνεχιστεί για αρκετές ώρες, η συμβολή της γλυκόζης μειώνεται και τα ΕΛΟ (που προέρχονται από τη διάσπαση του αποθηκευμένου στα λιποκύτταρα λίπους) αποτελούν το κύριο καύσιμο για τους ασκούμενους μυς.

Κατά τη διάρκεια μέτριας έντασης άσκησης σε φυσιολογικά (μη διαβητικά) άτομα τα επίπεδα της γλυκόζης παραμένουν ουσιαστικά σταθερά. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η ηπατική παραγωγή γλυκόζης (με γλυκογονόλυση και νεογλυκογένεση) κατά τη διάρκεια της άσκησης αυξάνεται 2-4 φορές, για να αντισταθμίσει τις αυξημένες ανάγκες των ασκούμενων μυών.

Αντίθετα, μετά την άσκηση, η παραγωγή και η χρησιμοποίηση της γλυκόζης πέφτουν με παράλληλο τρόπο στα βασικά προ της άσκησης επίπεδα.

Κατά τη διάρκεια της άσκησης σε φυσιολογικά άτομα, η έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας μειώνεται, σε απάντηση στην αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη που προκαλείται από την άσκηση. Στους διαβητικούς ασθενείς τύπου 2 η περιφερική χρησιμοποίηση γλυκόζης κατά τη διάρκεια μέτριας έντασης άσκησης αυξάνει περισσότερο από την ηπατική παραγωγή της, με αποτέλεσμα τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος να τείνουν προς μείωση. Κατά τον ίδιο χρόνο όμως, τα επίπεδα ινσουλίνης του πλάσματος πέφτουν, και έτσι ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας στους ασθενείς αυτούς (που δεν χρησιμοποιούν ινσουλίνη εξωγενώς) είναι σχετικά μικρός.[47], [87]

Τα πλεονεκτήματα της άσκησης.

Μία συχνή φυσική δραστηριότητα παρέχει τα ίδια πλεονεκτήματα τόσο για τους διαβητικούς όσο και για τους μη διαβητικούς. Αυξάνει τη μυϊκή μάζα, ενισχύει τα αισθήματα και τη ζωντάνια του ατόμου, μειώνει τον κίνδυνο για κατάθλιψη, βοηθά στον καλύτερο έλεγχο του βάρους και βελτιώνει τον έλεγχο της γλυκόζης, της πίεσης του αίματος και των λιπιδίων.

Έχει βρεθεί ότι η έλλειψη άσκησης αυξάνει τον κίνδυνο για την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και σχετίζεται με υψηλά ποσοστά για καρδιαγγειακές παθήσεις και θνητότητα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.[48]

Γενικές οδηγίες για τα άτομα με διαβήτη τύπου II.

Εάν τα άτομα με ΣΔ τύπου 2 χρησιμοποιούν θεραπευτικώς και δισκία, τότε εμφανίζουν τάση προς υπογλυκαιμικά επεισόδια, ιδίως όταν η άσκηση παραταθεί. Αν το δισκίο χορηγηθεί προ της άσκησης, αυξάνει στο διπλάσιο τα επίπεδα της ινσουλίνης και μειώνει κατά 50mg τα επίπεδα της γλυκόζης. Συνεπώς, διαμορφώνεται μια κατάσταση, η οποία σαφώς ευνοεί την εμφάνιση υπογλυκαιμικού επεισοδίου κατά τη διάρκεια ή και αμέσως μετά την άσκηση. Γι αυτό το λόγο υπάρχουν οδηγίες οι οποίες προσαρμόζονται ανάλογα, με στόχο την καλή ποιότητα της ρύθμισης, την αποφυγή ακραίων μεταβολικών καταστάσεων (κετοξέωση-υπογλυκαιμία) και το καλύτερο δυνατό αγωνιστικό αποτέλεσμα.

- Η άσκηση(αερόβια όπως βόδιμα, τρέξιμο, ποδηλασία, κολύμβηση) αρχίζει με ελαφρό ρυθμό, προοδευτικά αυξάνει σε ένταση και διάρκεια και πρέπει να γίνεται καθημερινά.
- Η έντονη προσπάθεια κατά την άσκηση δεν είναι απαραίτητη. Το ίδιο ωφέλιμο είναι και το βόδιμα.
- Ο σχεδιασμός της άσκησης γίνεται σύμφωνα με τις προτιμήσεις του διαβητικού, ώστε η ενασχόληση να είναι ευχάριστη και σύμφωνη με τις σωματικές του δυνατότητες.
- Σε ειδικές καταστάσεις, όπως η παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια, θα είναι καλό να αποφεύγεται η έντονη άσκηση για τον κίνδυνο πιθανής αιμορραγίας.
- Η παρουσία χρόνιων επιπλοκών όπως περιφερική νευροπάθεια, εγκυμονεί κίνδυνο τραυματισμού στα πόδια, χωρίς να γίνει αντιληπτός.
- Η γενική κατάσταση της υγείας του διαβητικού ελέγχεται σχολαστικά και λαμβάνονται σοβαρά υπ' όψη νοσήματα του καρδιαγγειακού ή αναπνευστικού συστήματος.[44]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ

ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Για τους πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, η θεραπεία με ινσουλίνη είναι απαραίτητη. Όχι μόνο για την καλή ρύθμιση του σακχάρου αλλά και για την επιβίωση.

Αντίθετα, στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 η χορήγηση ινσουλίνης γίνεται συχνά ως συμπληρωματική αγωγή, όταν τα αντιδιαβητικά φάρμακα σε μορφή δισκίων δεν επαρκούν για την καλή ρύθμιση του σακχάρου.

Για την καλή ρύθμιση του σακχάρου υπάρχουν αρκετά φάρμακα. Κανένα από αυτά δεν στερείται ανεπιθύμητων ενεργειών, ενώ συχνά φαίνεται να είναι αποτελεσματική η συνδυασμένη λήψη δύο ή περισσότερων από αυτά.

Τα αντιδιαβητικά δισκία ταξινομούνται σε 5 μεγάλες κατηγορίες ανάλογα με τη δράση τους. Αυτές είναι:

- Οι Ρυθμιστές της Μεταγευματικής Υπεργλυκαιμίας – προάγουν την έκκριση ινσουλίνης όταν λαμβάνονται με τα κύρια γεύματα
- Οι Σουλφονουλουρίες - προάγουν την έκκριση ινσουλίνης
- Οι Διγουανίδες – μειώνουν την παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ
- Οι Ευαισθητοποιητές της ινσουλίνης – βελτιώνουν την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη
- Οι Αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης – επιβραδύνουν την απορρόφηση των υδατανθράκων από το έντερο

Όπως φαίνεται από τα παραπάνω, τα αντιδιαβητικά δισκία δρουν είτε προάγοντας την έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος είτε αυξάνοντας την ευαισθησία του σώματος στη δράση της ινσουλίνης. Μία νέα θεραπευτική κατηγορία αποτελούν οι Ρυθμιστές της Μεταγευματικής Υπεργλυκαιμίας, με πρώτο εκπρόσωπό τους τη Ρεπαγλινίδη.

3.1 ΡΥΘΜΙΣΤΗΣ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΗΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΤΗΣ (ΜΕΓΛΙΤΙΔΙΝΕΣ)



Ο ρυθμιστής μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας της Novo Nordisk είναι ένας νέος υπογλυκαιμικός παράγοντας με ιδιαίτερα βραχύ χρόνο δράσης. Αν και δρα στα β-παγκρεατικά κύτταρα διαφέρει από τις Σουλφονουλουρίες ως προς τη χημική του δομή, ως προς τις φαρμακοκινητικές του ιδιότητες αλλά και ως προς τη θέση δέσμευσής του επί του υποδοχέα του β-κυττάρου.

Ανήκει λοιπόν σε μία νέα θεραπευτική κατηγορία εκκριταγωγών της ινσουλίνης φαρμάκων. Μειώνει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα εντόνως διεγείροντας την απελευθέρωση ινσουλίνης από το πάγκρεας, δράση που εξαρτάται από τα ενεργά β-κύτταρα των παγκρεατικών νησιδίων.

Δεδομένα από πρόσφατες κλινικές μελέτες επιβεβαιώνουν την άποψη ότι η μεταγευματική υπεργλυκαιμία συσχετίζεται πιο στενά με την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου από ότι η υπεργλυκαιμία νηστείας. Ίσως για αυτό το λόγο κατά τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 περίπου το 50% των ασθενών εμφανίζουν αθηρωματικές αλλοιώσεις. Η ύπαρξη, λοιπόν, φαρμάκων που να μπορούν να ρυθμίσουν πρωτίστως τα μεταγευματικά επίπεδα της γλυκόζης αίματος αλλά και τις άλλες γλυκαιμικές παραμέτρους, είναι μια θεραπευτική ανάγκη την οποία ο ρυθμιστής μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας της Novo Nordisk ικανοποιεί με τον πιο αποτελεσματικό τρόπο.

Με τη χορήγηση του ρυθμιστή μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας της Novo Nordisk αποκαθίσταται η πρώτη φάση έκκρισης της ινσουλίνης, που χαρακτηριστικά απουσιάζει σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Όμως η έκκριση ινσουλίνης που προκαλείται από τη χορήγησή του δεν παρατείνεται ούτε στο διάστημα μεταξύ των γευμάτων ούτε κατά τη διάρκεια της νύκτας.

Έτσι ο ρυθμιστής μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας της Novo Nordisk καθίσταται όχι μόνο αποτελεσματικό αλλά και περισσότερο ασφαλές, συγκριτικά με τις Σουλφονουλουρίες, αφού εμφανίζει σημαντικά μειωμένα ποσοστά σοβαρών υπογλυκαιμιών.

Παράλληλα είναι καλά ανεκτό και παρουσιάζει ελάχιστες αλληλεπιδράσεις με άλλα φάρμακα, ενώ μπορεί να χορηγηθεί και σε άτομα με ήπια ή μέτρια ηπατική ανεπάρκεια ή με νεφρική ανεπάρκεια κάθε σταδίου.

Ο ρυθμιστής μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας της Novo Nordisk χορηγείται με τα κύρια γεύματα. Σε περίπτωση που κάποιο προγραμματισμένο γεύμα μετατεθεί ή παραλειφθεί, μετατίθεται ή παραλείπεται και η λήψη του ρυθμιστή μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας της Novo Nordisk.

Σ' αυτή την κατηγορία ανήκουν η ρεπαγλιδίνη και η νατεγλιδίνη.

Η Ρεπαγλινίδη απεκκρίνεται κυρίως μέσω της χολής (κατά 90%), ενώ μόνο το 8% απεκκρίνεται μέσω των νεφρών. Κατά συνέπεια η απομάκρυνσή του δεν εξαρτάται από τη νεφρική λειτουργία. Εντούτοις, καθώς η ευαισθησία στην ινσουλίνη αυξάνει σε άτομα με διαβήτη και νεφρική ανεπάρκεια, συνιστάται προσοχή κατά την αύξηση των χορηγούμενων δόσεων.

Ο Ευρωπαϊκός Οργανισμός για την Αξιολόγηση των Φαρμάκων βεβαίωσε ότι η χρήση της δεν αντενδείκνυται σε σοβαρή νεφρική ανεπάρκεια κι έτσι η Ρεπαγλινίδη πλέον ενδείκνυται για τη νεφρική ανεπάρκεια κάθε σταδίου.

Η Ρεπαγλινίδη μπορεί να χορηγηθεί σε θεραπευτικές δόσεις από 0,5 ως 4,0 mg μαζί με κάθε κύριο γεύμα.

Προτιμότερο είναι να λαμβάνεται αμέσως πριν την έναρξη κάθε κύριου γεύματος.

Μπορεί ωστόσο να ληφθεί μέχρι και 30 λεπτά πριν το γεύμα. Σε διαβητικούς ασθενείς Τύπου 2, η ινσουλινοτρόπος ανταπόκριση σε γεύμα εμφανίστηκε εντός 30 λεπτών μετά τη χορήγηση από το στόμα μιας δόσης repaglinide. Αυτό οδήγησε σε μείωση της γλυκόζης στο αίμα κατά τη διάρκεια του γεύματος. Τα αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης δεν διατηρήθηκαν πέραν του χρόνου του γεύματος. Τα επίπεδα repaglinide στο πλάσμα μειώθηκαν γρήγορα και εμφανίστηκαν χαμηλές συγκεντρώσεις φαρμάκου στο πλάσμα ασθενών με διαβήτη Τύπου 2, 4 ώρες μετά τη χορήγηση.

Θεραπευτικές ενδείξεις

Η repaglinide ενδείκνυται σε ασθενείς με διαβήτη Τύπου 2 (Μη Ινσουλινοεξαρτώμενο Σακχαρώδη Διαβήτη - NIDDM), των οποίων η υπεργλυκαιμία δεν ελέγχεται πλέον ικανοποιητικά με δίαιτα, μείωση βάρους και άσκηση.

Η repaglinide ενδείκνυται επίσης σε συνδυασμό με μετφορμίνη σε ασθενείς με διαβήτη Τύπου 2, οι οποίοι δεν ρυθμίζονται ικανοποιητικά μόνο με μετφορμίνη. Η θεραπεία πρέπει να αρχίζει ως πρόσθετο στη διαίτα και την άσκηση προκειμένου να μειώσει τη γλυκόζη του αίματος σε σχέση με τα γεύματα.

Αντενδείξεις

- Γνωστή υπερευαισθησία στη repaglinide ή σε οποιοδήποτε από τα έκδοχα του NovoNorm
- Διαβήτης Τύπου 1 (Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης: IDDM), αρνητικός σε C-Πεπτίδιο
- Διαβητική κετοξέωση, με ή χωρίς κώμα
- Κύηση και γαλουχία
- Παιδιά ηλικίας κάτω των 12 ετών
- Σοβαρές ηπατικές διαταραχές

Η νατεγλιδίνη ενεργοποιεί την εκκριτική δραστηριότητα και άλλων ενδοκρινικών κυττάρων, όπως τα α- κύτταρα των νησιδίων του Langerhans. Οι δράσεις τόσο της γλυκαγόνης όσο και της αυξητικής ορμόνης αντιστρατεύονται αυτές της ινσουλίνης, μειώνοντας ενδεχομένως σε κάποιο βαθμό το θεραπευτικό τους αποτέλεσμα.

Αναφέρεται ότι η νατεγλιδίνη αυξάνει κάπως προωιότερα την ινσουλινοέκκριση σε σχέση με την ρεπαγλιδίνη. [65], [66]

Όργανο στόχος: πάγκρεας

Δράση: αυξάνει την έκκριση ινσουλίνης, μειώνει τη μεταγευματική γλυκόζη

Μειώνει HbA1c από 0.5% σε 2.0%

Ο χρόνος που απαιτείται για μέγιστα αποτελέσματα: 1 hr

Λαμβάνεται: το Starlix πριν από κάθε γεύμα ενώ το Prandin 15 –

30 λεπτά πριν από κάθε γεύμα

φάρμακο	δράση	Δόση	Δόση/ μέρα
Prandin (repaglinide)	3 hrs	0.5 - 4 mg πριν από κάθε γεύμα	2 - 3
Starlix (nateglinide)	3 hrs	60 - 120 mg πριν από κάθε γεύμα	2 - 3

3.2 ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΕΣ



Οι σουλφονυλουρίες ανακαλύφθηκαν τυχαία. Το 1942 ο Jandon παρατήρησε ότι κάποια σουλφοναμίδια (αντιβιοτικά) είχαν υπογλυκαιμική δράση σε πειραματόζωα. Απορροφούνται ταχέως από το γαστρεντερικό σωλήνα αναλόγως με το είδος της σουλφονυλουρίας. Μεταβολίζονται στο ήπαρ και απεκκρίνονται από τους νεφρούς ή στα κόπρανα.

Οι σουλφονυλουρίες διακρίνονται σε σουλφονυλουρίες «πρώτης γενιάς» (τολβουταμίδη, τολαζαμίδη, ακετοεξαμίδη που δεν κυκλοφορούν πλέον στη χώρα μας και χλωροπροπαμίδη), σε σουλφονυλουρίες «δεύτερης γενιάς» (γλιβενκλαμίδη, γλικλαζίδη, γλιπιζίδη) και «τρίτης γενιάς» (γλιμεπιρίδη). Οι δευτερες δεν διαφέρουν πολύ από τις σουλφονυλουρίες της "πρώτης γενιάς", είναι όμως αποτελεσματικές σε μικρότερες δόσεις. Όσον αφορά στον τρόπο ενέργειας των σουλφονυλουριών, υποστηρίζονται τρεις τουλάχιστον μηχανισμοί:

- α) προαγωγή της έκλυσης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος (ινσουλινοτρόπος ενέργεια),
- β) αύξηση του αριθμού των υποδοχέων της ινσουλίνης και
- γ) μείωση των επιπέδων της γλυκαγόνης του αίματος

Η ισχύς των παραγώγων της σουλφονυλουρίας εξαρτάται από τον ρυθμό με τον οποίο μεταβολίζονται, από την δραστηκότητα των μεταβολικών προϊόντων που προκύπτουν και από τον ρυθμό απέκκρισης. Ο ρυθμός μεταβολισμού είναι ταχύς για την

τολβουταμίδη και την τολαζαμίδη, βραδύς για την χλωροπροπαμίδη και ενδιάμεσος για τις υπόλοιπες σουλφονουριές. Η χλωροπροπαμίδη σε ποσοστό 80% δεν μεταβολίζεται και απεκκρίνεται αναλλοίωτη από τους νεφρούς, γι αυτό και δεν συνιστάται η χορήγησή της σε περιπτώσεις διαβητικών με νεφρική ανεπάρκεια, καθώς και σε άτομα μεγάλης ηλικίας (αυξημένος κίνδυνος υπογλυκαιμίας).

Τα μεταβολικά παράγωγα των σουλφονουριών είτε είναι αδρανή, είτε έχουν ασθενή υπογλυκαιμική ενέργεια, εκτός της ακετοεξαμίδης της οποίας το μεταβολικό προϊόν υδροξυεξαμίδη έχει 2½ φορές μεγαλύτερη υπογλυκαιμική δράση σε σύγκριση με την μητρική ουσία. Γι' αυτό το λόγο, η ακετοεξαμίδη δε συνιστάται σε διαβητικούς με νεφρική ανεπάρκεια.

Η χλωροπροπαμίδη διεγείρει την έκκριση της αντιδιουρητικής ορμόνης και ενισχύει την επίδραση της τελευταίας στα ουροφόρα σωληνάκια με αποτέλεσμα την πρόκληση υπονατριάμιας από αραίωση. Η αντιδιουρητική ενέργεια της χλωροπροπαμίδης είναι αποκλειστική ιδιότητα του υπογλυκαιμικού αυτού παράγοντα, σε αντίθεση με τις άλλες σουλφονουριές που διευκολύνουν την απέκκριση ύδατος. Λόγω της αντιδιουρητικής της ενέργειας, η χλωροπροπαμίδη χρησιμοποιείται σε ήπιες μορφές άποιου διαβήτη.

Η γλιμεπιρίδη χαρακτηρίζεται ως 3ης γενιάς σουλφονουρία. Η συνιστώμενη ημερήσια δόση είναι 1–8 mg. Το φάρμακο αυτό φαίνεται ότι επιτυγχάνει εξίσου καλό υπογλυκαιμικό αποτέλεσμα με τις σουλφονουριές 2ης γενιάς, με λιγότερη όμως ινσουλινοέκκριση. Αυτό θεωρείται προσόν, με την έννοια ότι η μεγάλη ινσουλινοέκκριση προάγει ενδεχομένως την αθηροσκλήρωση. Παράλληλα, έχει λιγότερη αλληλεπίδραση με τους κυτταρικούς υποδοχείς K^+ τους ευαίσθητους στο ATP του καρδιαγγειακού συστήματος, ενώ προκαλεί και μικρότερη έκκριση γλυκαγόνης.

Κυριότερη ανεπιθύμητη ενέργεια (χαρακτηριστική της ομάδας) είναι η υπογλυκαιμία, που όμως συνήθως είναι ελαφρότερη και λιγότερο συχνή απ' ό,τι με τη γλιβενκλαμίδα. Το φάρμακο δεν ενδείκνυται σε διαβητικά άτομα με ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια

Το ενδεχόμενο αυξημένης πιθανότητας ισχαιμικής καρδιοπάθειας μετά από χρήση σουλφονουλουριών δεν έχει επιβεβαιωθεί.

Ενδείξεις:

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (μη ινσουλινοεξαρτώμενος).

Αντενδείξεις:

- Ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (τύπος 1), διαβήτης επιπλεκόμενος με κετοξέωση ή κώμα,
- κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και του θηλασμού, εγχειρήσεις διαβητικών και
- διαβήτης που σχετίζεται με διαταραχές της ηπατικής, νεφρικής ή επινεφριδικής λειτουργίας.

Στις περιπτώσεις αυτές, η θεραπεία με ινσουλίνη είναι αναγκαία.

Επίσης και σε άλλες οξείες καταστάσεις, όπως π.χ. οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, κώματα άλλης φύσεως, βαριές ή παρατεταμένες λοιμώξεις, τραυματισμοί. Στις περιπτώσεις αυτές επίσης η ινσουλινοθεραπεία είναι απαραίτητη με ταυτόχρονη παροδική διακοπή των αντιδιαβητικών δισκίων.

Όργανο στόχος: Πάγκρεας

Δράση: Αυξάνει την έκκριση ινσουλίνης

Μειώνει την HbA1c από 1% σε 2%

Λαμβάνεται: με ή χωρίς φαγητό

	Φάρμακο	Δρα έως	περιεκτικότητα	Δόσεις/ μέρα
	Orinase (tolbutamide)	6-10 hrs	500 - 3000 mg	2-3
	Tolinase (tolazamide)		100 - 1000 mg	1-2
	Diabinese (chlorpropamide)	24-72 hrs	100 - 500 mg	1-2
	Glucotrol (glipizide)	12 hrs	2.5 - 40 mg	1-2
	Glucotrol XL (ext. rel. glipizide)	24 hrs	2.5 - 20 mg	1
	Micronase, Diabeta (glyburide)	18-24 hrs	1.25 - 2.0 mg	1-2
	Glynase (micronized gly.)	24 hrs	3 - 12 mg	1-2
	Amaryl (glimepiride)	24 hrs	1 - 8 mg	1

	solosa	24 hrs	1-4 mg	1
--	--------	--------	--------	---

[67], [68], [69]

3.3. ΔΙΓΟΥΑΝΙΔΙΑ

Τα διγουανίδια, **φαινοφορμίνη** και **μετφορμίνη** έχουν διαφορετικό τρόπο δράσης από εκείνον των σουλφονουριών. Τα φάρμακα της ομάδας αυτής αν και στερούνται της ινσουλινοτρόπου δράσης των σουλφονουριών έχουν, εντούτοις, ανάγκη της παρουσίας λειτουργικών β-κυττάρων των νησίδων του παγκρέατος για να ασκήσουν τη δράση τους. Από πλευράς υπογλυκαιμικής ικανότητας, τα διγουανίδια πρέπει να θεωρούνται μάλλον "ευγλυκαιμικοί" παράγοντες, παρά υπογλυκαιμικά φάρμακα.

Ως τρόποι ενέργειας των διγουανιδίων θεωρούνται:

- α) Η προαγωγή της αναερόβιας γλυκόλυσης στους περιφερικούς ιστούς (αυξάνει την πρόσληψη γλυκόζης από τους ιστούς, κυρίως τους μυς και το ήπαρ)
- β) Η αναστολή της ηπατικής νεογλυκογένεσης.
- γ) Η ελάττωση της εντερικής απορρόφησης της γλυκόζης.
- δ) Η προαγωγή της δέσμευσης της ινσουλίνης από τους υποδοχείς της στους περιφερικούς ιστούς-στόχους.

Η μετφορμίνη που είναι και η πιο διαδεδομένη είναι ένα διγουανίδιο με αντί-υπεργλυκαιμικές ιδιότητες, το οποίο μειώνει και τη βασική και τη μεταγευματική γλυκόζη του πλάσματος. Διεγείρει την ενδοκυτταρική σύνθεση του γλυκογόνου ενεργώντας επί της συνθετάσης του γλυκογόνου. Η μετφορμίνη αυξάνει την ικανότητα μεταφοράς όλων των τύπων μεμβρανικών μεταφορέων γλυκόζης (GLUT).

Στους ανθρώπους, ανεξάρτητα από τη δράση της επί της γλυκαιμίας, η μετφορμίνη έχει ευνοϊκές ενέργειες επί του λιπιδικού μεταβολισμού. Αυτό έχει αποδειχθεί σε θεραπευτικές δόσεις σε ελεγχόμενες μεσοπρόθεσμες ή μακροπρόθεσμες κλινικές μελέτες: η μετφορμίνη μειώνει τη συνολική χοληστερίνη, την LDL και τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων.

Η χρήση της φαινορμίνης, αντίθετα, έχει απαγορευθεί σε πολλές χώρες εξαιτίας του κινδύνου της γαλακτικής οξέωσης, ιδιαίτερα σε ασθενείς με νεφρική, ηπατική ή καρδιακή ανεπάρκεια και γενικά σε καταστάσεις που συνοδεύονται από ιστική υποξία.

Η εμφάνιση γαλακτικής οξέωσης ευνοείται σε άτομα άνω των 65 ετών, σε αλκοολικούς και σε δόση άνω των 100 mg/24ωρο. Γαλακτική οξέωση έχουμε όταν τα γαλακτικά του ορού ξεπερνούν τα 4-5 mEq/L. Εντούτοις, γαλακτική οξέωση μπορεί να εμφανισθεί και χωρίς την παρουσία προδιαθεσικών παραγόντων. Ο δείκτης θνησιμότητας στις περιπτώσεις αυτές πλησιάζει το 50%. Η μετφορμίνη ευθύνεται για γαλακτική οξέωση, διότι προάγει την παραγωγή του γαλακτικού στο αίμα. Όμως η γαλακτική οξέωση από μετφορμίνη είναι σπάνια και όποτε διαγνώστηκε αφορούσε σε άτομα στα οποία υπήρχε αντένδειξη για τη χορήγηση της (συνήθως νεφρική ανεπάρκεια). Εντούτοις θα πρέπει να τονιστεί και η μέχρι σήμερα σχετικά περιορισμένη χρήση της σε σχέση με εκείνη της φαινορμίνης.

Υποψήφιοι για χορήγηση διγουανιδίων θα πρέπει να θεωρούνται διαβητικοί, στους οποίους έχει αποτύχει η σωστή θεραπευτική αγωγή (δίαιτα ή δίαιτα και σουλφονουλουρίες), που αρνούνται τη χορήγηση ινσουλίνης ή, τέλος, που για οποιονδήποτε λόγο η τελευταία δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί (πνευματική ή σωματική μειονεκτικότητα, επαγγελματικοί λόγοι κλπ.). Στις περιπτώσεις αυτές θα πρέπει πάντα να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη και να σταθμίζονται προσεκτικά και οι

λοιποί αποτρεπτικοί της χορήγησης του φαρμάκου παράγοντες που περιγράφονται στη συνέχεια.

Ενδείξεις: Μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης, ιδιαίτερα σε παχύσαρκα άτομα, που δεν ρυθμίζεται με σωστή διαίτα και σουλφονουλουργίες ή που για διάφορους λόγους δεν είναι δυνατή η χορήγηση ινσουλίνης.

Αντενδείξεις: Σε άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών, σε ασθενείς που έχουν ή μπορεί να αναπτύξουν ιστική υποξία, όπως πάσχοντες από καρδιαγγειακά νοσήματα (συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, έμφραγμα μυοκαρδίου, υπέρταση, υπόταση) ή αναπνευστική ανεπάρκεια. Επίσης σε ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια, σε ασθενείς που έχουν λοίμωξη ή γάγγραινα, σε αλκοολισμό, στην κύηση και γαλουχία .

Ανεπιθύμητες ενέργειες: Η γαλακτική οξέωση αποτελεί την σοβαρότερη και πιο επικίνδυνη παρενέργεια. Εκδηλώνεται συνήθως με ανορεξία, εμετούς, διάρροιες, σύγχυση που εξελίσσεται σε κώμα και συνοδεύεται από αυξημένα επίπεδα γαλακτικού οξέος στο αίμα. Επίσης αναφέρονται απώλεια βάρους, κεφαλαλγία, εξανθήματα, μεταλλική γεύση, αδυναμία, μείωση της απορρόφησης της βιταμίνης B12 και μόνιμη ελάττωση της έκκρισης του ενδογενή παράγοντα, ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης και πολύ σπάνια υπογλυκαιμία. [89]

Metformin

Όργανο στόχος: συκώτι, δευτερεύων επιδράσεις στους μυς και στο λίπος.

Δράση: μειώνει την παραγωγή γλυκόζης απ' το συκώτι, αυξάνει τους υποδοχείς γλυκόζης στους μυς και τα λιποκύτταρα

μειώνει την HbA1c από 1.5% σε 2.0%

Ο χρόνος που απαιτείται για μέγιστα αποτελέσματα: 2-4 hrs

Λαμβάνεται: με το γεύμα

Glucophage (metformin)	8-12 hrs	500 - 2550 mg	2-3
Glucophage XR (metformin)	24 hrs	500 - 2250 mg	1
Glucovance (metformin + glyburide)	12-18 hrs	250/1.25 σε 2000/20 mg	2-3

[70],[71],[72],[75]

3.4. ΘΕΙΑΖΟΛΙΔΙΝΕΔΙΟΝΕΣ (ΡΟΣΙΓΛΙΤΑΖΟΝΗ, ΠΙΟΓΛΙΤΑΖΟΝΗ).

Οι θειαζολιδινεδιόνες (ή γλιταζόνες) αποτελούν μια νέα κατηγορία αντιδιαβητικών δισκίων, που δρουν αυξάνοντας την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη. Η χορήγησή τους δεν προκαλεί υπογλυκαιμίες, ενώ φαίνεται ότι ασκούν ευεργετικές επιδράσεις και σε άλλες συνιστώσες του μεταβολικού συνδρόμου, όπως τη δυσλιπιδαιμία. Η αποτελεσματικότητά τους αυξάνει όταν χορηγηθούν μαζί με το φαγητό, ενώ η ανταπόκριση στη θεραπεία μπορεί να καθυστερήσει έως και 4 εβδομάδες. [90]

Σημειώνεται, επίσης, ότι η χορήγησή τους μπορεί να προκαλεί αύξηση του βάρους, που εν μέρει οφείλεται σε κατακράτηση ύδατος. Τα φάρμακα αυτής της κατηγορίας είναι η τρογλιταζόνη, η ροσιγλιταζόνη και η πιογλιταζόνη. Σε αντίθεση με την τρογλιταζόνη και την πιογλιταζόνη, η ροσιγλιταζόνη δεν επάγει το μεταβολισμό μέσω του κυτοχρώματος P4503A4. Αυτό την απαλλάσσει από σημαντικές αλληλεπιδράσεις με άλλα συνήθη φάρμακα, όπως είναι η μετφορμίνη, τα αντισυλληπτικά, η διγοξίνη και η ρανιτιδίνη.

Σε ένα μικρό ποσοστό των ατόμων που θεραπεύονται με τρογλιταζόνη μπορεί να παρατηρηθεί αύξηση των ηπατικών ενζύμων, που θα οδηγήσει τελικά σε διακοπή του φαρμάκου, ενώ έχει παρατηρηθεί και ελάχιστος αριθμός θανάτων που αποδίδεται σε ηπατοτοξική δράση. Αυτό δεν φαίνεται να ισχύει για τα νεότερα παράγωγα ροσιγλιταζόνη και πιογλιταζόνη.

Για το λόγο αυτόν, όταν αρχίζει θεραπεία με φάρμακο αυτής της κατηγορίας, χρειάζεται να ελέγχονται περιοδικά τα ηπατικά ένζυμα (οποσδήποτε για την τρογλιταζόνη, δυνητικά για τα άλλα φάρμακα της κατηγορίας). [79]

Το Actos είναι φαρμακευτικό προϊόν που περιέχει τη δραστική ουσία πιογλιταζόνη.

Τα λευκά στρογγυλά δισκία περιέχουν 15, 30 ή 45 mg πιογλιταζόνης. [91]

Το Avandia είναι φάρμακο που περιέχει τη δραστική ουσία ροσιγλιταζόνη. Διατίθεται σε δισκία (ροζ: 2 mg, πορτοκαλί: 4 mg, κοκκινοκαφέ: 8 mg. [92]

Ενδείξεις:

- Χορηγούνται σε μονοθεραπεία σε ασθενείς (κυρίως υπέρβαρους) που δεν μπορούν να λάβουν

μετφορμίνη.

- Χορηγούνται επίσης σε συνδυασμό με ένα άλλο αντιδιαβητικό φάρμακο (διπλή θεραπεία). Το φαρμακευτικό προϊόν μπορεί να προστεθεί στη μετφορμίνη στην περίπτωση ασθενών που δεν

ελέγχονται ικανοποιητικά μόνο με μετφορμίνη χορηγούμενη σε μονοθεραπεία και στη μέγιστη ανεκτή δόση. Εναλλακτικά, μπορούν να προστεθούν σε σουλφονουλουρία όταν η χορήγηση μετφορμίνης δεν ενδείκνυται και όταν οι ασθενείς δεν ελέγχονται ικανοποιητικά μόνο με σουλφονουλουρία χορηγούμενη σε μονοθεραπεία και στη μέγιστη ανεκτή δόση.

- Χορηγούνται σε συνδυασμό με δύο άλλα αντιδιαβητικά φάρμακα, μετφορμίνη και σουλφονουλουρία, στο πλαίσιο τριπλής θεραπείας ασθενών (κυρίως υπέρβαρων) που δεν ελέγχονται ικανοποιητικά με τα δύο αυτά φάρμακα.

- Χορηγούνται σε συνδυασμό με ινσουλίνη σε ασθενείς (κυρίως υπέρβαρους) που δεν ελέγχονται ικανοποιητικά μόνο με ινσουλίνη και δεν μπορούν να λάβουν μετφορμίνη.

Glitazones

Όργανο στόχος: μυς, λίπος και συκώτι

Δράση: καθιστά τα κύτταρα πιο ευαίσθητα στην ινσουλίνη, μειώνει την παραγωγή γλυκόζης από το συκώτι,

Μειώνει την HbA1c από 0.5% έως 1.5%

Ο χρόνος που απαιτείται για μέγιστα αποτελέσματα: 6 - 8 εβδομάδες

Λαμβάνεται: με ή χωρίς φαγητό

Φάρμακο	Περιεκτικότητα	Δόσεις/Ημέρα
Actos (pioglitazone)	15 - 45 mg	1
Avandia (rosiglitazone)	2 - 8 mg	1 - 2

[73], [74]

3.5 ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ Α- ΓΛΥΚΟΣΙΔΑΣΗΣ

Η ακαρβόζη (Glucobay) και η μιγλιτόλη είναι αναστολείς της γλυκοσιδάσης, που καθυστερούν την απορρόφηση των υδατανθράκων από το λεπτό έντερο, μειώνοντας έτσι τη μεταγευματική αύξηση της γλυκόζης στο αίμα. [93]

- Αναστέλλουν αντιστρεπτά και ανταγωνιστικά την ενζυμική δράση των α-γλυκοσιδασών στις λάχνες του λεπτού εντέρου
- Μετατρέπουν τους μη απορροφήσιμους (δισακχαρίτες) υδατάνθρακες της τροφής σε απορροφήσιμους μονοσακχαρίτες

Ενδείξεις:

Συμπληρωματική θεραπεία σακχαρώδη διαβήτη ανεπαρκώς ρυθμιζόμενου με τη δίαιτα, τα από του στόματος αντιδιαβητικά

Αντενδείξεις:

Υπερευαισθησία στη δραστική ουσία.

Ανεπιθύμητες ενέργειες:

Μετεωρισμός, κοιλιακά άλγη, τάση για διάρροια ή διάρροια.

<p>Όργανο στόχος: έντερο</p> <p>Δράση: καθυστέρηση απορρόφησης υδατανθράκων από το έντερο</p> <p>μειώνει την HbA1c από 0.7% έως 1.0%</p> <p>Ο χρόνος που απαιτείται για μέγιστα αποτελέσματα : 1 ώρα</p> <p>Λαμβάνεται: στην αρχή των γευμάτων</p>				
Φάρμακο	Δρα μέχρι	Περιεκτικότητες	Δόσεις/μέρα	
Precose (acarbose)	4 hrs	25 - 300 mg	3	
Glyset (miglitol)	4 hrs	25 - 300 mg	3	

[76],[74]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η πιθανότητα ανάπτυξης επιπλοκών λόγω του σακχαρώδους διαβήτη μειώνεται όσο καλύτερα ρυθμίζονται οι τιμές του σακχάρου στο αίμα. Μια σειρά παραγόντων, όπως το κάπνισμα, τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης, η παχυσαρκία, η αρτηριακή υπέρταση και η καθιστική ζωή, επιταχύνουν την ανάπτυξη επιπλοκών. Οι επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες.

Οι οξείες περιλαμβάνουν τη **διαβητική κετοξέωση**, **υπερωσμωτικό μη κετωτικό κώμα** και **υπογλυκαιμία**.

4.1.1 Διαβητική κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση είναι η κύρια αιτία θανάτου σε ασθενείς κάτω από 20 ετών με τύπου 1 διαβήτη. Παρόλο που η διαβητική κετοξέωση μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, πιο συχνά απαντάται σε νεαρούς ασθενείς. Συχνά επισπεύδεται από κάποια λοίμωξη που μπορεί να έχει ο ασθενής ή πιο σπάνια από άλλη ταυτόχρονη ασθένεια όπως έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Είναι πιο συχνή στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Πολλές περιπτώσεις απαντώνται σε πρόσφατα διαγνωσμένους ασθενείς με τύπου 1 διαβήτη. Πολύ σπάνια επιταχύνεται από σκόπιμη παράλειψη των εγχύσεων ινσουλίνης. Είναι πιο συχνή στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Η διαβητική κετοξέωση είναι η μεταβολική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία και μεταβολική οξέωση, αποτόκων της αύξησης των κετοοξέων β-οξυβουτυρικού και ακετοοξεικού στο αίμα, συνέπεια σχετικής ή απόλυτης έλλειψης ινσουλίνης.

Τα κλινικά συμπτώματα της ΔΚΟ χαρακτηρίζονται από ναυτία, εμετούς, δίψα, πολουρία και σπάνια, από κοιλιακό άλγος συνοδευόμενο από σημεία αφυδάτωσης, οξειδωτική αναπνοή (Kussmaul: βαθιές, παρατεταμένες και συνοδευόμενες από αναστεναγμό αναπνοές), απόπνοια ακετόνης, υποθερμία και σταδιακά πτώση του επιπέδου συνείδησης.

Σε σοβαρότερες περιπτώσεις παρατηρούνται υπόταση και κυκλοφορική καταπληξία (shock).

Η λεπτομερής βιοχημική αξιολόγηση και ο έλεγχος (ούρων, ηλεκτρολυτών, γλυκόζης και των αρτηριακών αερίων) είναι υποχρεωτικοί για τη διαχείριση αυτής της κατάστασης όπως και μια έρευνα, πρέπει να διεξαχθεί για την υποκείμενη αιτία (ακτινογραφία θώρακος ή καλλιέργεια ούρων και αίματος, για παράδειγμα).

Η επιτυχής θεραπεία απαιτεί έγκαιρη αναπλήρωση των υγρών, αποκατάσταση της ανεπάρκειας καλίου, ενδοφλέβια έγχυση ινσουλίνης, προσοχή στην ισορροπία οξέων και βάσεων και θεραπεία της υποκείμενης αιτίας αν έχει διαγνωστεί. Η αναπλήρωση των υγρών γίνεται με ισοτονικό άλας μέχρις ότου η γλυκόζη του αίματος κατέβει γύρω στα 14mmol/l, όταν το 5% της δεξτρόζης έχει αντικατασταθεί. Αντίθετα σοβαρή υπερνατρίαμια (νάτριο του αίματος >155 mmol/l) ή υπεροσμωτικότητα του πλάσματος (> 350 mosm/kg) απαιτεί τη χρήση υποτονικού άλατος σε βραχυπρόθεσμη βάση. [49], [50]

4.1.2 Υπεροσμωτικό μη κετωτικό κώμα.

Χαρακτηρίζεται από αύξηση της οσμωτικότητας του πλάσματος ($>350 \text{ mosm/L}$), πολύ υψηλά επίπεδα σακχάρου αίματος ($>600 \text{ mg/dl}$) και απουσία κετοξέωσης. Συνήθως εμφανίζεται σε μέσης ηλικίας ή ηλικιωμένους που έχουν μη ρυθμισμένο διαβήτη τύπου 2.

Το κώμα είναι πιο πιθανό σε αυτή τη κατάσταση από ότι στη διαβητική κετοξέωση. Διάφορες αιτίες μπορούν να πυροδοτήσουν την εμφάνιση του υπερωσμωτικού μη κετωσικού κώματος, όπως η σηψαιμία, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, η παγκρεατίτιδα, η αιμορραγία από το γαστρεντερικό και η λήψη φαρμάκων. Η αναπλήρωση υγρών, ηλεκτρολυτών και ινσουλίνης είναι η βασική θεραπεία, όπως και στη διαβητική κετοξέωση.

Επιπλέον, υπάρχει ένας αυξημένος κίνδυνος για θρομβοεμβολική ασθένεια σε αυτή τη κατάσταση. Προφυλακτική χαμηλή δόση ηπαρίνης (5000 μονάδες υποδόρια κάθε 8 ώρες) συστήνεται αν οι ασθενείς είναι κατάκοιτοι ή έχουν και άλλους παράγοντες κινδύνου. [51] [52]

4.1.3 Υπογλυκαιμία.

Ο όρος υπογλυκαιμία, ετυμολογικά σημαίνει χαμηλή τιμή γλυκόζης αίματος σε επίπεδα τέτοια που μπορεί να προκαλούν κλινικές εκδηλώσεις, δηλαδή συμπτώματα. Μπορεί να εμφανιστεί και στους 2 τύπους διαβήτη αλλά πιο συχνά σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1. Περίπου το 90% όλων των ασθενών που λαμβάνουν ινσουλίνη, έχουν υποστεί υπογλυκαιμικό επεισόδιο και πάνω από το 30% των ινσουλινοεξαρτώμενων έχουν οδηγηθεί σε υπογλυκαιμικό κώμα τουλάχιστον μία φορά στη ζωή τους και ένα 3% έχει συχνά και σοβαρά επεισόδια.

Σοβαρή υπογλυκαιμία συνήθως συμβαίνει κατά τη διάρκεια της νύχτας και λέγεται **ασυμπτωματική νυκτερινή υπογλυκαιμία**.

Οι κύριες αιτίες είναι υπερβολικές δόσεις ινσουλίνης ή σουλφονουριών, καθυστερημένη πρόσληψη γεύματος ή παράλειψη του και έντονη, μη προγραμματισμένη, σωματική άσκηση.

Συχνά χρησιμοποιείται και ο όρος **υπογλυκαιμία του αυτόνομου συστήματος**, της οποίας τα συμπτώματα είναι εφίδρωση, τρόμος, άγχος, ταχυκαρδία και πείνα.

Η **νευρογλυκοπενία** είναι ένας ορισμός που δόθηκε από τον V. Marks, για να υποδηλωθούν τα συμπτώματα και σημεία της υπογλυκαιμίας που εμφανίζονται από μειωμένη παροχή γλυκόζης (πενία γλυκόζης) στους νευρώνες του Κ.Ν.Σ. και που είναι ανεπαρκής για τη φυσιολογική τους λειτουργία. Αλλαγή προσωπικότητας, αλλαγή διάθεσης, δυσχέρεια αντίληψης, δυσχέρεια ομιλίας, διαταραχή στην όραση ή απώλεια συνείδησης είναι τα συμπτώματα της. Αν τα συμπτώματα της νευρογλυκοπενίας εκδηλωθούν χωρίς να έχουν προηγηθεί και διαγνωσθεί τα συμπτώματα του αυτόνομου συστήματος, η έλλειψη συναίσθησης μπορεί να αναπτυχθεί.

Μέτρια υπογλυκαιμία καθορίζεται η κλινική εικόνα, την οποία ο ασθενής αντιλαμβάνεται (με την εμφάνιση προειδοποιητικών χαρακτηριστικών συμπτωμάτων), οπότε είναι σε θέση ο ίδιος να λάβει τα απαιτούμενα θεραπευτικά μέτρα για την αποκατάσταση του.

Σε περίπτωση που ο ασθενής είναι αναισθητος απαιτείται η χορήγηση ενδοφλέβιας δεξτρόζης (30ml σε 20% διαλύματος) και γλυκόζης δια του στόματος για την αποκατάσταση της συνείδησης ή η ενδομυϊκή χορήγηση γλυκαγόνης που διεγείρει την ηπατική γλυκογονόλυση.

Αντίθετα ως **βαριά υπογλυκαιμία** καθορίζεται η έντονη υπογλυκαιμία που καθιστά τον ασθενή ανήμπορο να την αντιμετωπίσει και για την αποκατάσταση του απαιτείται θεραπευτική παρέμβαση.

Η κλινική εκδήλωση μπορεί να συνοδεύεται με απώλεια συνείδησης ή την εμφάνιση σπασμών (υπογλυκαιμικό κώμα).

Ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία ορίζεται η κατάσταση κατά την οποία ο διαβητικός υπό θεραπεία με ινσουλίνη παρουσιάζει απώλεια της ικανότητας να έχει επίγνωση της έναρξης της οξείας υπογλυκαιμίας (απώλεια προειδοποιητικών σημείων). [51], [53], [54], [55]

Άμεση δράση σε περιπτώσεις υπογλυκαιμίας.

- Αν η γλυκόζη του αίματος είναι $< 70\text{ml/dl}$, χορηγούμε 15-20 gr υδατάνθρακες ταχείας δράσης (1-2 κουταλάκια του γλυκού ζάχαρη ή μέλι , $\frac{1}{2}$ κούπα από κοινή σόδα, 5-6 καραμέλες, ζελέ γλυκόζης ή ένα ποτήρι γάλα.
- 15 λεπτά μετά τη θεραπεία ελέγχουμε τη γλυκόζη του αίματος. Αν επιμένει να είναι $< 70\text{ml/dl}$, ξαναπροσπαθούμε με 15gr πρόσθετου υδατάνθρακα.
- Αν η γλυκόζη δεν είναι $< 70\text{ml/dl}$ αλλά μέχρι το επόμενο γεύμα πρέπει να περιμένετε πάνω από μια ώρα, να προτιμήσετε ένα σνακ με άμυλο και πρωτεΐνες (κράκερς και φυστικοβούτυρο, κράκερς και τυρί, μισό σάντουιτς ή κράκερς και ένα ποτήρι γάλα).
- Κρατήστε την ένεση γλυκαγόνης διαθέσιμη για ασθενείς που είναι αναισθητοί ή που δεν μπορούν να λάβουν υδατάνθρακες στοματικά.

4.2 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

4.2.1. Διαβητική Μικροαγγειοπάθεια:

Ο όρος «μικροαγγειοπάθεια» προσδιορίζει τις βλάβες στα αγγεία του τριχοειδικού αγγειακού πλέγματος ή άλλως στο δίκτυο της μικροκυκλοφορίας. Δια μέσου αυτού του δικτύου διακινείται ο όγκος του αίματος- αιματική ροή-, ο οποίος καλύπτει τοπικές μεταβολικές ανάγκες. Για την ομαλή διεκπεραίωση της λειτουργίας αυτής σημαντικό ρόλο παίζει η ρύθμιση της πίεσης κατά μήκος του δικτύου.

Η σημαντικότητα έγκειται στο ότι με τη ρύθμιση της πίεσης προσλαμβάνονται μεγάλες μετακινήσεις υγρών κατά μήκος του τριχοειδικού ενδοθηλίου.

Η αρτηριακή πίεση και η θερμοκρασία του πυρήνα του σώματος εξαρτώνται απόλυτα από την αιματική ροή στα διάφορα αγγειακά επίπεδα.

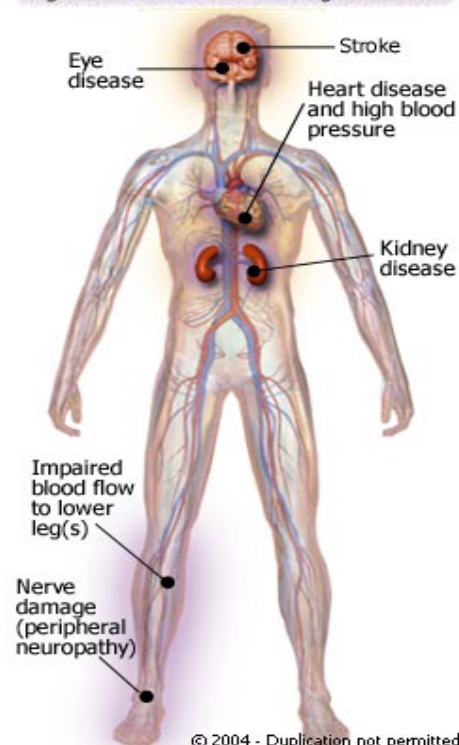
4.2.2. Διαβητική Μακροαγγειοπάθεια

Πρόκειται για μια μορφή γενικευμένης αποφρακτικής αρτηριοπάθειας η οποία διαφέρει από την κλασική αθηρωμάτωση. Προσβάλλονται αρτηρίες μεσαίου και μεγάλου μεγέθους με συχνότερη εντόπιση τις περιφερικές **αρτηρίες των άκρων**, τις **στεφανιαίες** και τις **εγκεφαλικές αρτηρίες**.

Άνδρες και γυναίκες προσβάλλονται εξίσου συχνά. Η αποφρακτική νόσος των στεφανιαίων και των αρτηριών εκδηλώνεται μετά την τέταρτη δεκαετία της ηλικίας και είναι 5-10 φορές συχνότερη στους διαβητικούς από ό,τι στους μη διαβητικούς. Η συνύπαρξη

Diabetes-related Complications

Over time, high levels of blood sugar can lead to the following:



παχυσαρκίας, δυσλιπιδαιμίας (με υψηλές τιμές LDL και χαμηλές HDL - χοληστερόλης και υπερτριγλυκεριδαιμίας) και **αρτηριακής υπέρτασης** επιτείνουν την εμφάνιση και την εξέλιξη της μακροαγγειοπάθειας.

Στον άνθρωπο, οι εκδηλώσεις της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας είναι παρόμοιες με εκείνες της αρτηριοσκλήρυνσης. Η προσβολή των στεφανιαίων αρτηριών, έχει ως αποτέλεσμα στεφανιαία νόσο και έμφραγμα του μυοκαρδίου, σκλήρυνση των αγγείων του εγκεφάλου με αποτέλεσμα την εμφάνιση αγγειακών εγκεφαλικών - κυρίως θρομβωτικών ή εμβολικών - επεισοδίων και η προσβολή των μεγάλων αγγείων των άκρων προκαλεί την εμφάνιση περιφερικής αρτηριοπάθειας.

Οι περιφερικές αποφρακτικές βλάβες εντοπίζονται κυρίως στις αρτηρίες της κνήμης και των ποδιών και λιγότερο, στις αρτηρίες του μηρού. Πολύ λιγότερο αφορούν στις αρτηρίες της λεκάνης και των άνω άκρων. [80]

4.2.3 Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια.

Και η επίπτωση και η επικράτηση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, είναι πιο διαδεδομένες στο διαβήτη τύπου 1. Οι ασθενείς με τύπου 1 διαβήτη δεν αναπτύσσουν διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια αμέσως μετά την εμφάνιση του διαβήτη. Οι πιθανότητες να την εμφανίσουν στα πέντε πρώτα χρόνια μετά τη διάγνωση του διαβήτη είναι μικρή.

Αντίθετα οι διαβητικοί με διαβήτη τύπου 2 μπορούν να εμφανίσουν διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια απ' την αρχή της διάγνωσης τους γιατί είναι πολύ πιθανό να προϋπήρχε ο διαβήτης για καιρό και να μην είχε διαγνωσθεί.

Όσο μακρύτερο είναι το διάστημα που πάσχει από διαβήτη ο ασθενής, τόσο μεγαλύτερος και ο κίνδυνος αναπτύξεως διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας.

Γενικά, σοβαρή βλάβη στην όραση συνήθως προκαλείται από πολλαπλασιαστική αμφιβληστροειδοπάθεια στο διαβήτη τύπου 1 και από ωχροπάθεια στον διαβήτη τύπου 2.

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι μικροαγγειοπάθεια που προσβάλλει τα προτριχοειδή αρτηρίδια, τα τριχοειδή και τα μετατριχοειδή φλεβίδια του αγγειακού δικτύου του αμφιβληστροειδή.

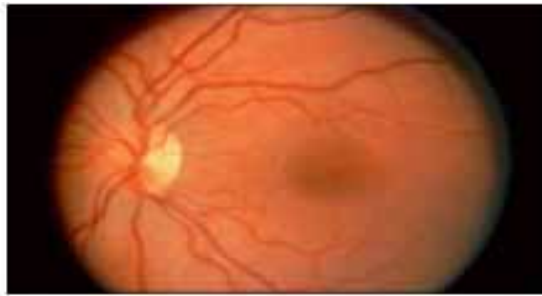
Ο αμφιβληστροειδής είναι το στρώμα των νευρώνων στο οπίσθιο τοίχωμα του ματιού που δέχεται το φως και βοηθά στην αποστολή των εικόνων προς τον εγκέφαλο.

Όταν τα αγγεία στον αμφιβληστροειδή υποστούν βλάβη, μπορεί να εμφανίσουν διαρροή υγρού ή αίματος και να αναπτύξουν εύθρυπτους κλάδους με «μορφή βούρτσας» και ουλώδη ιστό. Αυτό μπορεί να προκαλέσει θολερότητα ή παραμόρφωση των εικόνων που στέλλονται από τον αμφιβληστροειδή στον εγκέφαλο. [95], [96]

Τύποι διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας

Η **αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος** αποτελεί πρώιμο στάδιο της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Στο στάδιο αυτό, τα τριχοειδή αγγεία μέσα στον αμφιβληστροειδή καταστρέφονται, δημιουργώντας διαρροή μικροσκοπικών ποσοτήτων αίματος ή υγρού. Το υγρό που διαρρέει δημιουργεί οίδημα στον αμφιβληστροειδή ή οδηγεί στον σχηματισμό ιζημάτων που λέγονται εξιδρώματα. Στο στάδιο αυτό η όραση δεν επηρεάζεται συνήθως, ωστόσο η πάθηση μπορεί να οδηγηθεί σε περισσότερο απειλητικά για την όραση στάδια. Για τον λόγο αυτό η αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος θεωρείται προειδοποιητικό σημείο.

Σε κάποιες περιπτώσεις το υγρό που διαρρέει συλλέγεται στην ωχρά κηλίδα, το τμήμα εκείνο του αμφιβληστροειδούς που μας επιτρέπει να δούμε λεπτομέρειες όπως γράμματα ή αριθμούς. Το πρόβλημα αυτό καλείται **οίδημα της ωχράς κηλίδας**. Η ανάγνωση και η εργασία σε κοντινή απόσταση από το αντικείμενο μπορεί να γίνει πιο δύσκολη λόγω αυτής της καταστάσεως.



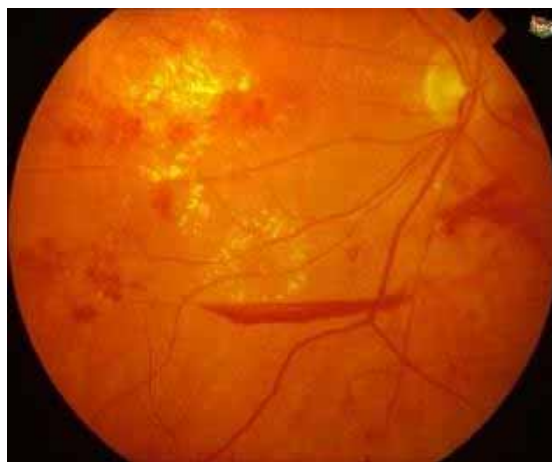
Εικόνα φυσιολογικού βυθού του οφθαλμού



Εικόνα διαβητικού βυθού με αιμορραγίες και οίδημα

(www.laservision.gr/amfidiabetes.htm)

Η **υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια** περιγράφει τις αλλαγές που συμβαίνουν όταν νέα, μη φυσιολογικά αγγεία αρχίζουν να αναπτύσσονται πάνω στην επιφάνεια του αμφιβληστροειδούς. Η ανώμαλη αυτή αύξηση καλείται **νεοαγγείωση**. Τα νέα αγγεία έχουν πιο αδύναμα τοιχώματα και μπορεί να σπάσουν και να αιμοραγήσουν. Το **υαλώδες** είναι η διαυγής, ζελατινοειδής ουσία που γεμίζει το εσωτερικό του ματιού. Το αίμα από τη διαρροή μπορεί να προκαλέσει νέφη στο υαλώδες και να αποφράξει μερικώς τη διέλευση του φωτός από την κόρη του οφθαλμού προς τον αμφιβληστροειδή, προκαλώντας θολερές και παραμορφωμένες εικόνες.



εικ. υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια

Τα ανώμαλα αγγεία ίσως να αναπτύξουν ουλώδη ιστό που μπορεί να ασκήσει έλξη, απομακρύνοντας τον αμφιβληστροειδή από το οπίσθιο τοίχωμα του οφθαλμού. Αυτό καλείται **αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς**.

Εάν αφηθεί χωρίς θεραπεία, η αποκόλληση μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή απώλεια της όρασης. Ανώμαλα αγγεία μπορούν επίσης να αναπτυχθούν γύρω από την κόρη (πάνω στην ίριδα) προκαλώντας γλαύκωμα από αύξηση της πίεσης μέσα στο μάτι.

Για να αποφευχθεί η απώλεια όρασης πρέπει ο διαβητικός ασθενής να ρυθμίζει σωστά το σάκχαρο του, την πίεση του και την υπερλιπιδαιμία (αν υπάρχει).

Η απώλεια όρασης μπορεί να προληφθεί με την θεραπεία με ακτίνες λέιζερ, αν η τελευταία γίνει στο σωστό χρόνο. Αυτή γίνεται όταν δημιουργηθούν ισχαιμικές περιοχές στον αμφιβληστροειδή ή κυρίως όταν αρχίζουν να δημιουργούνται νεοαγγεία.

Δυστυχώς στα αρχικά στάδια δεν υπάρχουν καθόλου συμπτώματα από τα μάτια ή την όραση, ακόμη και σε άτομα με σημαντικές βλάβες στο βυθό του ματιού. Όταν οι αιμορραγίες ή οι διαρροές φτάσουν στην κεντρική περιοχή, τότε μειώνεται και η όραση. Σε περίπτωση αιμορραγίας από παθολογικά αγγεία μπορεί η όραση να χαθεί

απότομα, καθώς το εσωτερικό του ματιού γεμίζει με αίμα. Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια δεν προκαλεί πόνο. [56],[57] ,[94], [97], [98]

4.2.4 Διαβητική νευροπάθεια.

Είναι μια ετερογενής διαταραχή που καλύπτει μια ποικίλη ομάδα διαταραχών και προσβάλλει τα νεύρα με αποτέλεσμα να μη μεταδίδουν σωστά τους ερεθισμούς από το σώμα προς τον εγκέφαλο καθώς και το αυτόνομου νευρικού συστήματος. Η παθογένεια είναι άγνωστη αλλά δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η υπεργλυκαιμία είναι ένας σημαντικός παράγοντας.

Χρόνια συμμετρική περιφερική νευροπάθεια

Είναι η πιο κοινή μορφή της διαβητικής νευροπάθειας και συχνά συνυπάρχει με την αυτόνομη.

Είναι συμμετρική νευροπάθεια των κάτω άκρων με κατανομή τύπου «κάλτσας» σχεδόν πάντα αισθητικού τύπου, στην οποία οι μικρές ίνες που σχετίζονται με τον πόνο και τη θερμότητα προσβάλλονται πιο συχνά πριν από τις μεγάλες. Σπάνια είναι δυνατόν να προσβληθούν και κινητικά νεύρα με συμπτώματα αδυναμίας και μυϊκών ατροφιών. Η προσβολή των χεριών είναι σπάνια και συμβαίνει όταν η νευροπάθεια είναι ήδη πολύ προχωρημένη στα κάτω άκρα. Οι παραισθησίες και οι αιμοδιές των δακτύλων, κυρίως τη νύχτα, οφείλονται συνήθως στο σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα.

Η νευροπάθεια είναι συνήθως ασυμπτωματική με μόνα ευρήματα την κατάργηση των Αχίλλειων αντανακλαστικών και ελαφρά υπαισθησία των κάτω άκρων.

Αυτόνομη νευροπάθεια.

Εμφανίζεται στο 20-40% των διαβητικών, συνήθως συνυπάρχει με τη συμμετρική και αυξάνεται η συχνότητα της με τη διάρκεια του διαβήτη.

Υπάρχει ένα ευρύ φάσμα συμπτωμάτων συμπεριλαμβανομένου τη σεξουαλική ανικανότητα και την ατονία της ουροδόχου κύστεως, ορθοστατική υπόταση, διάρροια, γαστροπάρεση, γευστική εφίδρωση, ταχυκαρδία κατά την ανάπαυση.

Αμυοτροφία.

Συνήθως καλείται ως αμυοτροφία και προσβάλλει κυρίως ηλικιωμένους ασθενείς με τύπου 2 διαβήτη. Οι κλινικές εκδηλώσεις της αμυοτροφίας περιλαμβάνουν έντονο νευροπαθητικό πόνο ή μυϊκή αδυναμία και ατροφία των μυών της πυελικής ζώνης και του μηρού. [58], [59]

4.2.5 Διαβητική Νεφροπάθεια.

Η διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ) αποτελεί παγκοσμίως την κύρια αιτία τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας (ΤΣΝΑ). Ετησίως το 50% των νέων περιστατικών ΤΣΝΑ αποδίδεται στο ΣΔ. Η ΔΝ αποτελεί ειδική επιπλοκή του ΣΔ και κατά συνέπεια σχετίζεται άμεσα με την υπεργλυκαιμία. Παράλληλα αιμοδυναμικοί παράγοντες παίζουν εξίσου σημαντικό ρόλο τόσο στην εμφάνιση όσο και στην εξέλιξη της νεφροπάθειας.

Η διαβητική νεφροπάθεια χαρακτηρίζεται από τη διαταραχή της διαπερατότητας της μεμβράνης του σπειράματος. Τέτοια διαταραχή μπορεί να προκληθεί είτε από αύξηση της ενδοσπειραματικής πίεσης είτε από βλάβη της δομικής ακεραιότητας της μεμβράνης. Η έναρξη της ΔΝ σηματοδοτείται από την εμφάνιση μικρής ποσότητας λευκώματος στα ούρα (**μικρολευκωματινουρία**). Ως **μικρολευκωματινουρία**

ορίζεται η απέκκριση της λευκωματίνης στα ούρα μεταξύ

30-

300mg/24ωρο.

Η αύξηση του αποβαλλομένου λευκώματος και η ανίχνευση του στη γενική ούρων (**μακροαλβουμινουρία**) σημαίνει πρόοδο της βλάβης. Η **μακροαλβουμινουρία** τώρα, χαρακτηρίζεται από ρυθμό απέκκρισης λευκωματίνης στα ούρα μεγαλύτερο από 300mg/24ωρο.

Η αύξηση τέλος, των τιμών της ουρίας και της κρεατινίνης στο αίμα, εξετάσεων που ελέγχουν τη νεφρική λειτουργία, σημαίνει είσοδο στη φάση της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

Τα μέχρι τώρα δεδομένα δείχνουν ότι κυρίως η διαταραχή της δομικής και λειτουργικής ακεραιότητας της μεμβράνης του σπειράματος ευθύνεται για τις μεταβολές στη διαπερατότητα και την πρόκληση λευκωματουρίας.

Στους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 η λευκωματουρία εμφανίζεται αρκετά σύντομα μετά τη διάγνωση του διαβήτη και το 1/5 αυτών περίπου αναπτύσσουν κλινικά εμφανή διαβητική νεφροπάθεια.

Αντίθετα, στους ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 η λευκωματουρία επισυμβαίνει πολύ αργότερα από τη διάγνωση της νόσου. Η υπέρταση, η κακή ποιότητα ρύθμισης του διαβήτη και το κάπνισμα βεβαίως συνοδεύονται από τη μεγαλύτερη επίπτωση ΔΝ.

[60], [61], [62]

4.2.6 Διαβητικό Πόδι.



Με τον όρο «Διαβητικό Πόδι» η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας ορίζει την «Εξέλκωση, λοίμωξη, ή και καταστροφή των εν τω βάθει ιστών που σχετίζονται με ανωμαλίες των νεύρων και με περιφερική αγγειοπάθεια στον άκρο πόδα σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη». Στην δημιουργία του «διαβητικού ποδιού» συμβάλλουν κυρίως η περιφερική αγγειοπάθεια και η νευροπάθεια του σακχαρώδη διαβήτη.

Η περιφερική αγγειοπάθεια είναι πολυεστιακή, αφορά συχνότερα τα περιφερικά τμήματα του αρτηριακού δικτύου των κάτω άκρων, χαρακτηρίζεται από επιταχυνόμενη βαρύτητα εξέλιξης με αποτέλεσμα ισχαιμία των κάτω άκρων, διαλείπουσα χωλότητα, εξέλκωση κλπ. Το διαβητικό πόδι μπορεί να είναι νευροπαθητικό ή νευροισχαιμικό (και σπάνια μόνο ισχαιμικό). Το νευροπαθητικό πόδι παρουσιάζεται σαν νευροπαθητικό έλκος, άρθρωση charcot ή νευροπαθητικό οίδημα, και το νευροισχαιμικό πόδι σαν νευροισχαιμικό έλκος.

Η επιπλοκή αμφοτέρων των κατηγοριών του διαβητικού ποδιού από λοίμωξη μπορεί να οδηγήσει σε κυτταρίτιδα, απόστημα, οστεομυελίτιδα, γάγγραινα.

Στην προληπτική αντιμετώπιση των διαβητικών ελκών και ευρύτερα του διαβητικού ποδιού έχουν θέση η αντιμετώπιση δυσμορφιών (π.χ. κάλοι) από τον ποδοθεραπευτή,

τα ειδικά υποδήματα, η διακοπή καπνίσματος, η αντιμετώπιση της διαβητικής νευροπάθειας και αγγειοπάθειας και βεβαίως η άριστη ρύθμιση του σακχάρου. [62]

4.2.7 Διαβητική Δυσλιπιδαιμία.

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 εμφανίζουν στεφανιαία νόσο πολύ συχνότερα συγκριτικά με μη διαβητικά άτομα.

Οι κλασικοί παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου [άρρεν φύλο, υπέρταση, κάπνισμα, υπερλιπιδαιμία, HDL < 35 mg/dL, παχυσαρκία, οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου σε ηλικία μικρότερης των 55 ετών και αύξηση της Lp(a)] φαίνεται πως δεν είναι αρκετοί για να εξηγήσουν την αυξημένη συχνότητα στεφανιαίας νόσου στο διαβήτη. Η καλή ρύθμιση του διαβήτη προστατεύει απ' την εμφάνιση αμφιβληστροειδοπάθειας, νεφροπάθειας και νευροπάθειας. Ωστόσο, οι υπάρχουσες μελέτες δεν έχουν απαντήσει πειστικά στο ερώτημα αν ο καλός μεταβολικός έλεγχος προστατεύει απ' την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου και γενικά αθηροσκλήρωσης. Επιπλέον, πρόσφατα δεδομένα απ' τη UKPDS έδειξαν ότι η στεφανιαία νόσος ήταν πολύ συχνή σε πρωτοδιαγνωσθέντα τύπου 2 διαβητικά άτομα. Επειδή στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 κυρίως παρατηρήθηκαν δομικές διαφορές στα μόρια των λιπιδίων (μικρό μέγεθος HDL-χοληστερόλης και μικρά και πυκνά σε χοληστερίνη μόρια LDL-χοληστερόλης) σήμερα προτιμάται ο όρος δυσλιπιδαιμία-αντί του όρου υπερλιπιδαιμία-για την περιγραφή των διαταραχών των λιπιδίων στο σακχαρώδη διαβήτη.

Η συχνότερη μορφή δυσλιπιδαιμίας στο διαβήτη τύπου 2 είναι η αύξηση των τριγλυκεριδίων τόσο σε κατάσταση νηστείας όσο και μεταγευματικά, και η μείωση της HDL στο πλάσμα.

Παρόλο που οι συγκεντρώσεις της LDL-χοληστερόλης στο πλάσμα δεν διαφέρουν μεταξύ τύπου 2 διαβητικών και μη διαβητικών ατόμων, τα άτομα με διαβήτη έχουν μικρότερο μέγεθος LDL- χοληστερόλης, που θεωρείται πιο αθηρογόνος. Στα τύπου 1 διαβητικά άτομα με καλή ρύθμιση του σακχάρου οι συγκεντρώσεις των λιπιδίων του πλάσματος είναι φυσιολογικές, και σε ορισμένες περιπτώσεις καλύτερες σε σύγκριση με μη διαβητικά άτομα. Όμως, άτομα με κακή ρύθμιση του διαβήτη παρουσιάζουν υψηλές συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων και ολικής χοληστερόλης.

Οι συγκεντρώσεις των λιπιδίων στο πλάσμα επηρεάζονται απ' τη συνύπαρξη άλλων νοσημάτων όπως είναι η διαβητική νεφροπάθεια και ο υποθυρεοειδισμός. Η κατανάλωση οινοπνεύματος και η χρήση οιστρογόνων ή ορισμένων αντιυπερτασικών φαρμάκων μπορεί να προκαλέσουν σημαντική αύξηση στα τριγλυκερίδια του πλάσματος.

Πολλές μεγάλες μελέτες στο γενικό πληθυσμό που συμπεριέλαβαν άτομα με διαβήτη τύπου 2 έδειξαν ότι το κάπνισμα, η υπέρταση, οι αυξημένες συγκεντρώσεις LDL-χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων του πλάσματος και η χαμηλή HDL-χοληστερόλη σχετίζονται με συχνότερη εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Οι επιθυμητές τιμές λιπιδίων στον ορό παρουσιάζονται στον πίνακα.

Πίνακας που δείχνει τις επιθυμητές τιμές (mg/dL) των τριγλυκεριδίων, LDL- και HDL-χοληστερόλης πλάσματος στα διαβητικά άτομα.

Κίνδυνος στεφανιαίας νόσου	LDL-χοληστερόλη	HDL-χοληστερόλη	Τριγλυκερίδια
Υψηλός	>/= 130	< 35	>/= 400
Οριακός	100-129	35-45	200-399
Χαμηλός	< 100	> 45	< 200

[63],[64] , [100]

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί ένα σημαντικό ιατρικό πρόβλημα με πολλές κοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις στο γενικό πληθυσμό. Η συχνότητα εμφάνισης και ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη και ιδιαίτερα του διαβήτη τύπου 2 αυξάνεται διαρκώς παγκοσμίως, ως αποτέλεσμα του σύγχρονου τρόπου ζωής, που χαρακτηρίζεται από αυξημένη πρόσληψη θερμίδων και λίπους, της μειωμένης σωματικής δραστηριότητας και του στρες.

Οι άνθρωποι που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη έχουν τις ίδιες διατροφικές ανάγκες με όλους τους άλλους ανθρώπους. Μαζί με την άσκηση και τα φάρμακα (ινσουλίνη ή διαβητικά χάπια), η διατροφή είναι απαραίτητη για έναν καλό έλεγχο στον διαβήτη.

Τρώγοντας ισορροπημένα γεύματα, σε σωστές ποσότητες, τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα μπορούν να διατηρηθούν σε όσο το δυνατόν πιο φυσιολογικά επίπεδα. Η

υγιεινή διατροφή είναι ένας αποτελεσματικός τρόπος να μειωθούν οι πιθανότητες για εμφάνιση επιπλοκών, όπως είναι οι καρδιακές παθήσεις και το εγκεφαλικό. Η υγιεινή αυτή διατροφή συμπεριλαμβάνει μία μεγάλη ποικιλία φαγητών, όπως λαχανικά, δημητριακά, φρούτα, γαλακτοκομικά χαμηλά σε λιπαρά, όσπρια, άπαχο κρέας, πουλερικά και ψάρια. [101]

Επειδή είναι πολύ δύσκολο να ακολουθήσει κάποιος μία τέλεια διατροφή, ο καλύτερος τρόπος για να πετύχετε ένα όσο το δυνατόν πιο υγιεινό διαιτολόγιο είναι να τρώτε μία μεγάλη ποικιλία τροφών και να ελέγχετε τις ποσότητες. Επίσης, βεβαιωθείτε ότι οι επιλογές σας από κάθε ομάδα τροφών, σας προσφέρει μία όσο το δυνατόν υψηλότερη ποιότητα θρεπτικών συστατικών. Με άλλα λόγια, επιλέξτε τροφές πλούσιες σε βιταμίνες, ιχνοστοιχεία και ίνες.

Έρευνες μάλιστα έδειξαν, ότι αν και κάποια φάρμακα μπορούν να καθυστερήσουν την εμφάνιση του Διαβήτη Τύπου 2, η διατροφή και η άσκηση έχουν καλύτερα αποτελέσματα. Συγκεκριμένα, 30 λεπτά καθημερινής άσκησης σε συνδυασμό με απώλεια βάρους της τάξεως του 5-10%, μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του σακχαρώδη διαβήτη κατά 58%.

Η άσκηση που μπορεί να συμβάλλει στη μείωση του ΣΒ είναι κυρίως η αεροβική (μέσα από δραστηριότητες όπως είναι το βόδισμα, το ποδήλατο, το κολύμπι, ή η αερόβια άσκηση στο γυμναστήριο), η οποία θα έχει ένταση που θα προσδιορίζεται ανάλογα με τις ανάγκες και τη φυσική κατάσταση του συγκεκριμένου ατόμου.

Πολλές διεθνείς μελέτες έχουν αποδείξει ότι η βελτίωση της διατροφής και η αύξηση της σωματικής άσκησης είναι πιο αποτελεσματικά από τη θεραπεία με φάρμακα για τους διαβητικούς τύπου 2.

Και αυτό γιατί κάποια απ' αυτά μπορεί να οδηγήσουν μεταξύ άλλων σε σημαντική αύξηση του βάρους, της αρτηριακής πίεσης, της χοληστερίνης και των τριγλυκεριδίων. [102]

**ΥΠΟΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟΥ ΓΥΝΑΙΚΑΣ 60 ΕΤΩΝ ΠΟΥ ΖΥΓΙΖΕΙ 60kg ,
ΕΧΕΙ ΥΨΟΣ 1,50m, ΑΣΧΟΛΕΙΤΑΙ ΜΕ ΤΑ ΟΙΚΟΚΥΡΙΚΑ ΤΟΥ ΣΠΙΤΙΟΥ ΚΑΙ
ΠΑΣΧΕΙ ΑΠΟ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II:**

Το BMI της γυναίκας είναι $B/Y^2 \sim 26,6 \text{ kg/m}^2$. Άρα είναι υπέρβαρη.

Σύμφωνα με τον τύπο του Mifflin έχω:

$$\text{RMR} = (9,99 \cdot B) + (6,25 \cdot Y) - (4,92 \cdot H) - 161$$

~1081 kcal

PAL= 1,4 λόγω ελαφριάς φυσικής δραστηριότητας

$$\text{TEE} = \text{RMR} \cdot \text{PAL} = 1510 \text{ kcal/24 hr}$$

CHO: 50 % (187γρ.)

PROT: 18 % (68γρ.)

FAT: 32 % (53γρ.)

ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟ:

Πρωινό: 1 ποτήρι γάλα 240ml και 2/3 φλιτζανιού δημητριακά

Δεκατιανό: 1 μερίδα φρούτου

Μεσημεριανό: 90γραμ. μαγειρεμένο κρέας, ή κοτόπουλο ή μπιφτέκι ή ψάρι ή άπαχο τυρί.

1 φλιτζάνι ζυμαρικά ή όσπρια ή 2 μικρές πατάτες ή 2/3 φλιτζ. ρύζι και 1 λεπτή φέτα ψωμί (κατά προτίμηση ολικής άλεσης ή πολύσπορο)

Σαλάτα εποχής

3κουταλ. γλυκού ελαιόλαδο

1 φρούτο

Απογευματινό: 1 φρούτο

Βραδινό: 60γρ. Άπαχο τυρί και 1 φλιτζάνι ζυμαρικά ή όσπρια ή 2 μικρές πατάτες ή

2 φέτες ψωμί

Σαλάτα εποχής

3κουταλ. γλυκού ελαιόλαδου

1 φρούτο

Προ ύπνου: 1 γιαούρτη (0-2% λίπος)

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:

[1]: Additional Historical Timeline Sources: Canadian Diabetes Association

[2]: Ian Murray (1971): Paulesco and the Isolation of Insulin, Journal of the History of Medicine and Allied Sciences 26 (2): 150–157

[3]: Τούντας Χ: Σακχαρώδης Διαβήτης Θεωρία- Πράξη. Αθήνα 2005, σελ.140

[4]: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. American Diabetes Association. Diabetes Care, Volume 31, Supplement 1, 2008

[5]: National diabetes information clearinghouse (NDIC). NHI Publication No 06-3873, 2006.

[6]: sbitsis.blogspot.com/2006/08/blog-post.htm

[7]: John Hopkins Medical Instructions: Autoimmune Disease Research Center. Type 1 Diabetes Mellitus, 2001.

[8]: Krause's, Food Nutrition and Diet Therapy p.797. 11th Edition.

[9]: Krause's, Food Nutrition and Diet Therapy p.799. 11th Edition.

- [11]: The prevention or delay of type 2 diabetes, *Diabetes Care* 2002, 25:742-749, Απρίλιος 2002.
- [10]: Τούντας Χ: Σακχαρώδης Διαβήτης Θεωρία- Πράξη. Αθήνα 2005, σελ.144-146.
- [13]: Thomas R Moore, MD et al. Diabetes Mellitus and Pregnancy. *Med/2349 at eMedicine*, 2005
- [12]: Recurrence of Gestational Diabetes Mellitus, *Diabetes Care* 30:1314-1319, 2007
- [14]: American College of Obstetricians and Gynecologists
- [15]: American Diabetes Association. Gestational Diabetes Mellitus (position Statement) *Diabetes Care*, 26: 3-105, 2003.
- [16]: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, *Diabetes Care* 25, 5-20, 2002.
- [17]: Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia. World Health Organization 2006
- [18]: Managing Diabetes in Primary Care in the Caribbean, WHO, 2006.
- [19]: Χαράλαμπος Τούντας, Σακχαρώδης Διαβήτης Θεωρία – Πράξη, Σελ.148. 1995.
- [20]: Σημειώσεις Δημοπαθολογίας του κυρίου Νίκου Χατζάκη
- [21]: Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 27 (5): 1047–53.
- [22]: Total Prevalence of Diabetes & Pre-diabetes. American Diabetes Association 2005
- [23]: Diabetes, an overview. Australian Institute for Health and Welfare. 2008
- [24]: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *The New England Journal of medicine*. 1343-1350, 2001

- [25] Παΐνεση- Ρούση Δ., Μαγκλάρα-Κατσιλάμπρου Ευαγγελία. Διατροφή στον Σ.Δ., Σακχαρώδης Διαβήτης Θεωρία και Πράξη. Χ. Τούντας, Αθήνα 1995, σελ. 187-190
- [26] Οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες της διατροφής από τους Μεγάλους Οργανισμούς, Οδηγός Διατροφής για τη ρύθμιση του διαβήτη, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2008, σελ.194-196
- [27] American Diabetes Association, Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes, Diabetes Care, Volume 31, 2008.
- [28]:Φακατσέλη Κ. Η διατροφή του διαβήτη για την αποτροπή των επιπλοκών του. Στο βιβλίο: Η πρόληψη του Σ.Δ και των επιπλοκών του. Α. Μελιδώνης (Υπεύθυνος Έκδοσης), Απρίλιος 2001, σελ.21
- [29]: Wolever, Thomas M.S. et al. The glycaemic index: Methodology and Clinical Implications. The American journal of Clinical nutrition 1991, 54: 846-854
- [30]Janette Brand Miller, Edna Pang and Lindsay Brandmall, Rice: a high or low glycaemic index food? The American Journal of Clinical Nutrition 1992, 56:1034-1036
- [31]: Παπακωνσταντίνου Αι. Ο γλυκαιμικός δείκτης στη σημασία για το διαιτολόγιο του διαβήτη. από το βιβλίο των πρακτικών του 10^{ου} εκπαιδευτικού σεμιναρίου-εφαρμοσμένου φροντιστηρίου, Σύγχρονη διατροφή : Κατευθύνσεις και κίνδυνοι. Σακχαρώδης διαβήτης: Σύγχρονες απαντήσεις σε παλιά προβλήματα, του Διαβητολογικού κέντρου του Γενικού Νοσοκομείου Πειραιά «Τζάνειο», 2005, σελ. 59-63
- [32] Thomas MS Wolever, David JA Jenkins, Alexandra L Jenkins and Robert G Josse, The glycaemic index: methodology and clinical implications, The American journal of clinical nutrition 1991; 54: 846-854

- [33] Αθανάσιος Ράπτης, Μικρολευκωματινουρία: είναι αναστρέψιμη ή όχι; Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία
- [34] David E Kelley, Sugars and starch in the nutritional management of diabetes mellitus, *The American Journal clinical nutrition* 2003; 858S-64S
- [35] Jenkins D. J. A et al. Starchy foods and glycaemic index. *Diabetes Care* 1988, 2: 149-159
- [36] American Diabetes Association: Nutrition principles and recommendations in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27:36S-46S
- [37] Manisha Chandalia, M.D., Abhimanyu Garg., Beneficial effects of high Dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus, *N Engl J Med* 2000; 342:1392-8.
- [38] Cinnamon Improves Glucose and Lipids of People with Type 2 Diabetes, *Diabetes Care* 2003; 26:3215-3218
- [39] Pitsavos C, Makrilakis K, Panagiotakos DB, et al, The J-shape effect of alcohol intake on the risk of developing acute coronary syndromes in diabetic subjects: the CARDIO2000 II Study. *Diabetic Med.* 2005; 22(3):243-8
- [40] Zilkens R. et al, The effect of alcohol intake on insulin sensitivity in men, *Diabetes Care* 2003; Vol.26, Number 3.
- [41] J. Agric. Antioxidant Effects of Chromium Supplementation with type 2 Diabetes Mellitus and Euglycemic subjects, *Food. Chem.* 2004; 52:1385-1389
- [42] Οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες της διατροφής από τους Μεγάλους Οργανισμούς, Οδηγός Διατροφής για τη ρύθμιση του διαβήτη, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2008, σελ.156-158
- [43] Johan Arnlov, Bengt Vessby, Ulf Riserus, Coffee Consumption and Insulin Sensitivity, *JAMA* 2004; 291(10): 1199-1201

- [44] Παναγιώτης Λαθούρης, Ιωάννης Σαφλιάνης, Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης, στο βιβλίο Σακχαρώδης Διαβήτης, Θεωρία και Πράξη, Χαράλαμπος Τούντας, 1995, σελ. 280-290.
- [45] Richard A. Anderson, Chromium, Glucose Intolerance and Diabetes, *Journal of the American College of Nutrition*, 1998, 548-555.
- [46]: Καμαράτος Α., Μυλωνοπούλου Μ. Σακχαρώδης διαβήτης και άσκηση. Στο βιβλίο :η πρόσληψη του Σ.Δ. και των επιπλοκών του. Α. Μελιδώνης (υπεύθυνος έκδοσης), σελ.133,2001
- [47]: Karin M. Nelson, Gayle Reiber and Edward J. Boyko: Diet and Exercise among Adults with type 2 Diabetes, *Diabetes Care* 25:1722–1728, 2002
- [48]: Normand G. Boule, Elizabeth Haddad, Glen P. Kenny, George A. Wells, Ronald J. Sigal: Effects of Exercise on Glycemic Control and Body Mass in Type 2 Diabetes Mellitus, *JAMA*, Vol 286, p.1219-1227, 2001
- [49] Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. *Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes*, *Diabetes Care* 2001; 24:131-53
- [50] Βασίλειος Καραμάνος, Διαβητική Κετοξέωση, Σακχαρώδης Διαβήτης Θεωρία και Πράξη. Χ. Τούντας, Αθήνα 1995, σελ. 315
- [51] Acute complications of diabetes mellitus, Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar non- ketoacidotic coma. *An Atlas of Diabetes Mellitus*, p.29-30.
- [52] Small M, Alzaid A, MacCuish AC. Diabetic hyperosmolar nonketoacidotic decompensation. *Q J Med* 1988; 66:251-7
- [53] Ιωάννης Αλιβιζάτος, Υπογλυκαιμία στον Σακχαρώδη Διαβήτη, Σακχαρώδης Διαβήτης Θεωρία και Πράξη. Χ. Τούντας, Αθήνα 1995, σελ. 326-329

[54] Vanessa J. Briscoe, PhD, and Stephen N. Davis, MD, Hypoglycemia in Type 1 and Type 2 Diabetes: Physiology, Pathophysiology, and Management, *Clinical Diabetes*, 2006; 24:116-121.

[55] Philip E. Cryer, Stephen N. Davis, and Harry Shamoon, Hypoglycaemia in Diabetes, *Diabetes Care* 2003; 26: 1902-1912

[56] Thomas A. Ciulla, MD¹, Armando G. Amador, MD² and Bernard Zinman, MDCM, FRCP(C), FACP, Diabetic Retinopathy and Diabetic Macular Edema, *Diabetes Care* 26:2653-2664, 2003

[57] Kohner EM. Diabetic retinopathy, *Br Med* 2000; 17: 495-506.

[58]: Ηλίας Μυγδάλης, Διαβητική Νευροπάθεια, Σακχαρώδης Διαβήτης Θεωρία και Πράξη. Χ. Τούντας, Αθήνα 1995, σελ. 420-423.

[59]: Andrew J.M. Boulton, Arthur I. Vinik, MD, PHD³, Joseph C. Arezzo, PHD⁴, Vera Bril, et al. Diabetic Neuropathies

A statement by the American Diabetes Association, *Diabetes Care* 28:956-962, 2005

[60] American Diabetes Association: Diabetic nephropathy (Position Statement). *Diabetes Care* 23(Suppl. 1):S69–S72, 2000

[61] Παναγιώτης Κοντέσης, Στυλιανός Γρηγοράκης, Διαβητική Νεφροπάθεια, Σακχαρώδης Διαβήτης Θεωρία και Πράξη. Χ. Τούντας, Αθήνα 1995, σελ.411-412

[62] Seema Basi, Pierre Fesler, Albert Mimran, Julia Lewis: Microalbuminuria in Type 2 Diabetes and Hypertension. *Diabetes Care* 31:S194-S201, 2008

[63]: American Diabetes Association, Management of Dyslipidemia in Adults with Diabetes, *Diabetes Care*, 26:S83-S86, 2003

[64]: Yong S. K. Moon, Pharm. D.; Moti L. Kashyap, M. D., Pharmacologic Treatment of Type 2 Diabetic Dyslipidemia, *Pharmacotherapy Publications* 24 (12):1692-1713, 2004.

- [65]: Goldberg RB, Einhorn D, Lucas CP.: A randomised placebo- controlled trial of repaglinide in the treatment of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 21:1897-1903, 1998
- [66]: www.novonordisk.gr
- [67]: Mona M. Chitre, PharmD, CGP, and Susan Burke: Treatment Algorithms and the Pharmacological Management of Type 2 Diabetes, *Diabetes Spectrum* 4: 249-255, 2006
- [68]: European Medicines Agency
- [69]: Ν. Κατσίλαμπρος, Ι. Ιωαννίδης: Νεότερα Αντιδιαβητικά Φάρμακα. Ά Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Αθηνών, ΠΓΝΑ «ΛΑΪΚΟ», Αρχ. Ελλ. Ιατρ, 16 (6), Νοέμβριος-Δεκέμβριος 1999, 552-556.
- [70]: Chang CT, Chen YC, Fang JT, Huang CC. Metformin-associated lactic acidosis: case reports and literature review. *J Nephrol* 15(4): 398-402, 2002
- [71]: Misbin RI, Green L, Stadel BV, Gueriguian JL, Gubbi A, Fleming GA: Lactic acidosis in patients with diabetes treated with metformin. *N Engl J Med* 338: 265–266, 1998
- [72]: Misbin RI: The phantom of lactic acidosis due to metformin in patients with diabetes. *Diabetes Care* 27: 1791–1793, 2004
- [73]: Daniel De Noon: Actos Effective in Late-Stage Type 2, *Diabetes WebMD Health News*, 2005
- [74]: www.medscape.com
- [75]: www.medicenet.com
- [76]: Heiner Laube, Department of Internal Medicine, Universität Giessen And Giessen: Acarbose An Update of Its Therapeutic Use in Diabetes Treatment. *Clin Drug Invest* 22(3):141-156, 2002

- [77]: Jaakko Tuomilehto J, et al. Coffee consumption and risk of Type 2 Diabetes among Middle-aged Finnish Men and Women. JAMA 2004; 291:1213-1219
- [78]: Ronald J. Sigal, Glen P. Kenny et al, Physical Activity/ Exercise and Type 2 Diabetes, American Diabetes Association 2005; 18: 88-101
- [79]: www.mednet.gr
- [80]: Definition, Diagnosis, and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications, World Health Organization, p.1-65, 1999
- [81]: www.medlook.net/article.asp?item_id=2662
- [82]: www.giatroi.gr/Arthra/Sakxarodis_Diavitis.html
- [83]: http://www.medlook.net/article.asp?item_id=470
- [84]: <http://www.sugarfree.gr/content/view/74/77>
- [85]: Παράγοντες που επηρεάζουν τις τιμές του Γλυκαιμικού Δείκτη, Οδηγός Διατροφής για τη ρύθμιση του διαβήτη, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2008, σελ.175-178
- [86]: www.capoeirista.gr/forum/index.php?showtopic=587
- [87]: www.ede.gr/journal/teux25.pdf
- [88]: <http://altmedicine.about.com/od/qalibrary/f/cinnamon.htm>
- [89]: <http://www.ifet.gr/ES2003/6.1.2.2.HTM>
- [90]: Ι. Ιωαννίδης, Αντιδιαβητικά φάρμακα: Διπλός στόχος, ygeia.tanea.gr/default.asp?pid=8&ct=2&articleID=5239&la=1
- [91]: www.emea.europa.eu/humandocs/PDFs/EPAR/Actos/201400e11.pdf
- [92]: www.emea.europa.eu/humandocs/PDFs/EPAR/Avandia/H-268-e11.pdf
- [93]: health.in.gr/print.asp?lngArticleID=118145
- [94]: www.laservision.gr/amfidiabetes.htm

- [95]: Παναγιώτης Τσιμπίδας, Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια, Σακχαρώδης Διαβήτης Θεωρία και Πράξη. Χ. Τούντας, Αθήνα 1995, σελ. 377
- [96]: Diabetic Retinopathy, Chronic complications of diabetes mellitus. An Atlas of Diabetes Mellitus, second edition, Ian N. Scobie, MD. 2002. p.31
- [97]: <http://www.sugarfree.gr/content/view/496/50/>
- [98]: www.eyedoctor.gr/diab_amth.php
- [99]: Α. Μελιδώνης, Το Διαβητικό Πόδι, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία
www.ede.gr/index.php?option=content&task=view&id=54
- [100]: www.incardiology.gr/pathiseis_sd/sd_lipidia.htm
- [101]: www.sugarfree.gr/content/blogsection/3/46/
- [102]: www.iatronet.gr/article.asp?art_id=656&pr=1

