

Α.Τ.Ε.Ι ΚΡΗΤΗΣ ΤΜΗΜΑ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

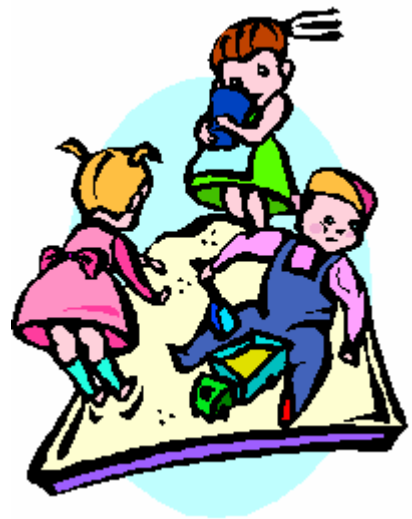


ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Διατροφική Αντιμετώπιση Του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου Ι  
Και η Συμβολή Του Διαιτολόγου

ΚΑΛΥΒΑ ΡΟΖΑ-ΜΑΡΙΑ  
ΚΟΥΡΟΥΠΗ ΕΛΕΝΗ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ: ΜΑΡΚΑΚΗ ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ, ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΕΦΑΡΜΟΓΩΝ  
ΔΙΑΤΡΟΦΟΛΟΓΟΣ - ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟΣ  
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΑΤΕΙ ΚΡΗΤΗΣ



ΣΗΤΕΙΑ, ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 2006

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Οι σπουδαστές Καλύβα Ρόζα-Μαρία και Κουρούπη Ελένη επιθυμούν να ευχαριστήσουν:

- ❑ Την κα. Μαρκάκη Αναστασία (Διαιτολόγο – Διατροφολόγο, εισηγήτρια πτυχιακής)
- ❑ Τον κ. Δημητροπουλάκη Πέτρο ( Καθηγητής πληροφορικής)
- ❑ Την κα. Αγιατζίδου Ελένη (Προγραμματίστρια ηλεκτρονικών υπολογιστών απόφοιτος του Οικονομικού Πανεπιστημίου Αθηνών)
- ❑ Τον Καλύβα Μιχάλη (τελειόφοιτος χειρουργικής ιατρικής του Πανεπιστημίου umberto I la sapienza Roma)
- ❑ Τα παιδιά και τους γονείς τους για τη συμβολή τους στη διεκπεραίωση της έρευνας.
- ❑ Τη Δρ. Καραγιάννη (Υπεύθυνη του τμήματος διαβητολογίας του νοσοκομείου Π&Α Κυριακού-Καθηγήτρια Πανεπιστημίου της ιατρικής σχολής Αθηνών).

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης απασχολεί την ιατρική κοινότητα εδώ και 3500 χρόνια. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I (γνωστός και ως ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης) οφείλεται στην καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος (δηλαδή ο οργανισμός επιτίθεται εναντίον των δικών του κυττάρων του παγκρέατος που παράγουν την ινσουλίνη, αναγνωρίζοντάς τα ως ξένα και τα καταστρέφει) με αποτέλεσμα την έλλειψη της ινσουλίνης. Αυτός ο τύπος διαβήτη εμφανίζεται κατά κανόνα σε μικρή ηλικία και γι' αυτό σε προηγούμενες ταξινομήσεις της νόσου χαρακτηριζόταν και ως νεανικός σακχαρώδης διαβήτης.

Αποτελεί ως γνωστόν μια ιδιαίτερα συχνή κατάσταση που συνοδεύει τα διαβητικά άτομα καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I μπορεί να αντιμετωπιστεί τόσο με φαρμακολογική όσο και με διατροφική θεραπεία.

Η φαρμακολογική θεραπεία γίνεται με χορήγηση ινσουλίνης. Ο στόχος της θεραπείας μέσω ινσουλίνης είναι κατά κύριο λόγο η διατήρηση στη ζωή. Πολλοί ερευνητές κάνουν προσπάθειες για νέες ανακαλύψεις, οι οποίες μάλιστα βρίσκονται σε καλό επίπεδο. Μια από αυτές είναι η εισπνεύσιμη ινσουλίνη, η οποία είναι θέμα χρόνου να έρθει στο εμπόριο και να βοηθήσει πολύ την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Γίνεται επιπλέον προσπάθεια να μιμηθεί κανείς το φυσιολογικό πάγκρεας στον τρόπο που εκκρίνει την ινσουλίνη στο αίμα.

Η διατροφική αντιμετώπιση έχει ως κύριους στόχους την επίτευξη ή διατήρηση ιδανικού σωματικού βάρους, την αποφυγή επιπλοκών (π.χ. αθηροσκλήρωση), τη διατήρηση καλής κατάστασης θρέψης και το κατά το δυνατόν «σεβασμό» των γευστικών προτιμήσεων του συγκεκριμένου διαβητικού ατόμου με διαβήτη, έτσι ώστε να εξασφαλίζεται καλύτερη, μακροχρόνια προσαρμογή στη δίαιτα.

## **ABSTRACT**

**Diabetes has preoccupied the medical community for 3500 years. Diabetes type I (also known as insulin-dependent diabetes) is due to the destruction of b-cells of the pancreas (namely, the body attacks its own cells of the pancreas which produce insulin, identifying them as aliens and destroys them), which has as a result the lack of insulin.**

**This type of diabetes normally appears at a young age and this is the reason why in previous classifications of the disease it was also characterized as juvenile diabetes.**

**It is common knowledge, that it is a particularly common situation, which accompanies diabetic people during their whole lives.**

**Diabetes type I can be combated both by pharmacological and nutritional treatment.**

**The pharmacological treatment is done by administrating insulin. The aim of the treatment through insulin is mainly life maintenance. Many researchers are making efforts for new breakthroughs, which are in a very good level. One of them is the inhaling insulin, which is a matter of time to be available on the market and to contribute a lot in the combat of diabetes I. Additional effort is being made to imitate normal pancreas in the way that it secretes insulin in blood. The nutritional treatment has as main targets the achievement or maintenance of the ideal body weight, the avoidance of complications (i.e. arteriosclerosis), the conservation of a good alimentation condition and as far as possible the “respect” of the eating habits of the specific individual who suffers from diabetes, so that a better and long term adaption in diet can be ensured.**

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. Ανασκόπηση-Γενικά για το σακχαρώδη διαβήτη.....	1
1.2 Ιστορική αναδρομή.....	1
1.3 Ταξινόμηση.....	8
1.4 Σακχαρώδης διαβήτη τύπου I.....	10
2. Διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I.....	12
2.1 Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη.....	15
3. Μηχανισμοί ινσουλίνης.....	18
4. Επιδημιολογία της νόσου.....	22
4.1 Γενικά.....	22
4.2 Επιδημιολογία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου I στην Ελλάδα.....	25
5. Θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I.....	27
5.1 Διαιτολογική προσέγγιση.....	27
5.1.1 Υδατάνθρακες.....	29
5.1.1.1 Υδατάνθρακες και διαβήτη σήμερα.....	33
5.1.1.2 Δίαιτα με πολλούς υδατάνθρακες.....	34
5.1.2 Οι φυτικές ίνες στη διατροφή του διαβητικού.....	35
5.1.3 Οι μονοσακχαρίτες στη διατροφή του διαβητικού.....	36
5.1.4 Γλυκαιμικός δείκτης.....	37
5.1.5 Γλυκαιμικό Φορτίο.....	38
5.1.6 Απαιτήσεις σε πρωτεΐνες και λίπη.....	40
5.1.7 Απαιτήσεις σε βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία.....	44
5.1.8 Οι επιπτώσεις του οίνοπνεύματος στο μεταβολισμό των διαβητικών ατόμων.....	49
5.1.9 Διαβητικά τρόφιμα.....	55
Ενδεικτικά διαιτολόγια.....	59
5.2 Φαρμακολογική προσέγγιση.....	63
5.2.1 Εισαγωγή.....	63
5.2.2 Είδη ινσουλίνης.....	65
5.2.3 Αντλία ινσουλίνης.....	67
5.2.4 Αυτοέλεγχος σακχάρου.....	68
6. Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.....	70
6.1 Χρόνιες επιπλοκές.....	71
6.1.1 Αμφιβληστροειδοπάθεια.....	71
6.1.2 Διαβητική Νεφροπάθεια.....	72
6.1.3 Διαβητική Νευροπάθεια.....	73
6.2 Οξείες επιπλοκές.....	77
6.2.1 Η υπογλυκαιμία και η αντιμετώπισή της.....	77
6.2.2 Διαβητική Κετοξέωση.....	79
7. Ειδικά προβλήματα.....	82
8. Διαβήτη και ψυχολογία του ασθενούς.....	85
9. Διαβήτη και άσκηση.....	89
10. Εκπαίδευση διαβητικού.....	96
11. Έρευνες και ελπίδες για το μέλλον – Πρόληψη.....	100
12. Ερευνητικό Μέρος.....	104
13. Γενικός σχολιασμός - Ο ρόλος του διατροφολόγου διαιτολόγου στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου I.....	161
Παράρτημα.....	165
Βιβλιογραφία.....	174

## ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ΔΜΣ	Δείκτης μάζας Σώματος
BMI	Body Mass Index
LDL	Λιποπρωτείνες χαμηλής πυκνότητας
HDL	Λιποπρωτείνες υψηλής πυκνότητας
ΣΔ	Σακχαρώδης Διαβήτης

# Διατροφική Αντιμετώπιση Του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου I Και η Συμβολή Του Διαιτολόγου

## 1. Ανασκόπηση

### ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι νόσος γνωστή από την αρχαιότητα. Αποτελεί ιατροκοινωνικό πρόβλημα εξαιτίας του μεγάλου αριθμού ατόμων που προσβάλλει και των επιπτώσεων που έχει στην υγεία, κυρίως λόγω των χρόνιων διαβητικών επιπλοκών. Τα τελευταία χρόνια, όμως, η νοσηρότητα από διαβήτη είναι αποδεδειγμένα ιδιαίτερα υψηλή.

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο, μία μόνιμη διαταραχή της εσωτερικής χημείας του σώματος, που έχει ως αποτέλεσμα τη συσσώρευση υπερβολικής ποσότητας γλυκόζης (σακχάρου) στο αίμα. Αυτό οφείλεται στην απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια στην έκκριση της ορμόνης της ινσουλίνης. Αποτέλεσμα της ανεπάρκειας ινσουλίνης είναι οι διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών αλλά και στο ισοζύγιο του ύδατος και των ηλεκτρολυτών. (Ορμόνη ονομάζεται η χημική ουσία που παράγεται σε ένα συγκεκριμένο τμήμα του σώματος (εν προκειμένω στο πάγκρεας) και εκκρίνεται στο κυκλοφορικό σύστημα προκειμένου να ρυθμίσει διάφορες λειτουργίες του οργανισμού.) Η γενετική προδιάθεση έχει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση του διαβήτη, χωρίς να σημαίνει ότι πρόκειται για μια νόσο κληρονομική. (15)

### 1.2 Ιστορική αναδρομή

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ιατρικό πρόβλημα περίπου εδώ και 3500 χρόνια. Η ιστορία αυτής της νόσου είναι χαρακτηριστικό παράδειγμα της ασταμάτητης, επίμονης και επίπονης προσπάθειας της επιστήμης, για την ανακάλυψη της αλήθειας, την ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο και την αποκατάσταση της υγείας του. Αν σήμερα οι διαβητικοί ζουν μια σχεδόν πλήρη φυσιολογική ζωή, αυτό είναι αποτέλεσμα του τιτάνιου αυτού αγώνα που συνεχίζεται μέχρι σήμερα.

Η ιστορία του διαβήτη θα μπορούσε να χωριστεί σε τέσσερις μεγάλες εποχές ή περιόδους.

#### ➤ Ως πρώτη εποχή θα μπορούσε να θεωρηθεί η "Εποχή της Κλινικής Αναγνώρισης" του διαβήτη.

Οι ρίζες της εποχής αυτής ξεκινούν μέσα από τα βάθη των αιώνων. Εκεί βρίσκεται



κανείς στοιχεία που αναφέρονται σε χαρακτηριστικά κλινικά σημεία και συμπτώματα της νόσου. Ως πρώτη περιγραφή του διαβήτη πρέπει να θεωρηθεί εκείνη που βρέθηκε σε χειρόγραφο της αρχαίας Αιγύπτου, που σήμερα είναι γνωστό ως "Πάπυρος Ebers" (1500 π.Χ.). Στο χειρόγραφο αυτό ο διαβήτης περιγράφεται αλάνθαστα ως "νόσος με πολυουρία, χωρίς πόνους, αλλά με λιποσαρκία" (δηλ. περιγράφεται ως "νόσος φθοράς").

Ο πρώτος όμως που ονομάζει τη νόσο "Διαβήτη" είναι όπως προαναφέραμε, ο μεγάλος Έλληνας γιατρός της αρχαιότητας Αρεταίος (περίπου 120-200 μ.Χ.), τρίτη

στη σειρά μεγάλη ιατρική μορφή της αρχαιότητας, μετά τον Ιπποκράτη και το Γαληνό. Ο Αρεταίος δίνει στη νοσηρά αυτή κατάσταση το όνομα "Διαβήτης" από το ρήμα "διαβαίνω". Έτσι, με τον όρο αυτό ο Αρεταίος αναφέρεται σ' ένα από τα κυριότερα συμπτώματα της νόσου, δηλ. την πολυουρία (ο όρος "Διαβήτης" σημαίνει πως το νερό, που ακατάπαυστα πίνει ο άρρωστος για να κατασιγάσει το έντονο αίσθημα δίψας που έχει, "διαβαίνει", σαν μέσα από ένα σιφώνιο, αναλλοίωτο). Μέχρι



τότε ο διαβήτης είχε άλλο όνομα. Τον ονόμαζαν "Δίψα" ή "Δίψακο" από το όνομα ενός φιδιού που το δάγκωμά του προκαλούσε ακατάσχετη δίψα και που από τον ίδιο τον Αρεταίο είχε θεωρηθεί ως πιθανό αίτιο της πάθησης. Η περιγραφή του διαβήτη από τον Αρεταίο (στο βιβλίο του "Περί Αιτιών και Σημείων Οξέων και Χρόνιων Παθών") είναι αληθινά αξιοθαύμαστη και εντυπωσιακή και δίνει με την ανεπανάληπτη παρατηρητικότητα του μεγάλου αυτού κλινικού γιατρού, τα κυριότερα κλινικά σημεία και συμπτώματα της νόσου, την εξελικτική πορεία της και την τελική μοιραία έκβασή της.

Ο Γαληνός στο 2ο μ.Χ. αιώνα αναπτύσσει την άποψη ότι ο διαβήτης προκαλείται από κάποια νεφρική "αδυναμία" και γι' αυτό το λόγο ό,τι πίνει ο άρρωστος απεκκρίνεται αναλλοίωτο. Κατά τον P.M. Allen - στην ιστορική ανασκόπησή του για το Διαβήτη - η εσφαλμένη αυτή αντίληψη του Γαληνού, κορυφαίας προσωπικότητας της εποχής του, καθυστέρησε την πρόοδο για την κατανόηση του αιτιολογικού υποστρώματος του διαβήτη, κάπου 1.500 χρόνια!

Στην εποχή περίπου του Γαληνού, ο διαβήτης είναι γνωστός και στην Άπω Ανατολή. Ο μεγάλος Κινέζος γιατρός Τσανγκ Τσονγκ-Κινγκ περιγράφει το 200 μ.Χ. το διαβήτη ως "νόσο της δίψας" και το 600 μ.Χ. ένας ιστορικός συγγραφέας, αναγνωρίζει την τριάδα των συμπτωμάτων: πολυφαγία, πολυδιψία, πολυουρία, ως το σύμπλεγμα εκδηλώσεων ταυτιζόμενο σχεδόν πάντοτε με το διαβήτη. Στις Ινδίες ο διαβήτης γίνεται γνωστός από τον Susruta (ένα συγγραφέα Ηίνδου, 6ος αιώνας μ.Χ.), ως νόσος με "μελώδη ούρα" (Honey-urine disease). Ο ίδιος συγγραφέας αναγνωρίζει την αυξημένη συχνότητα δοθιήνωσης και φυματίωσης, ως επιλοκές του διαβήτη. Στον 6ο μ.Χ. αιώνα αναγνωρίζεται ο κληρονομικός χαρακτήρας της νόσου. Περίπου μετά 3 αιώνες περιγράφεται για πρώτη φορά η διαβητική γάγγραινα από τον Άραβα γιατρό Auicenna (980-1037 μ.Χ.). Στο γιατρό αυτό αποδίδεται και η πρώτη υπόθεση της νευρικής φύσης του διαβήτη, ακόμη και η πρώτη θεωρία για το ρόλο του ήπατος στην εξέλιξη της νόσου.

➤ **Η δεύτερη εποχή συνδυάζεται με τη "Βιοχημική Αναγνώριση" της νόσου, δηλ. τη διαπίστωση πρώτα της σακχαρουρίας και ύστερα της υπεργλυκαιμίας.**

Ύστερα από πέντε αιώνες αδράνειας εμφανίζεται στη σκηνή της ιστορίας του διαβήτη ο Παράκελσος (1493-1541 μ.Χ.). Ο Παράκελσος, που γεννήθηκε δυο χρόνια μετά την ανακάλυψη της Αμερικής από τον Κολόμβο (1492), διαπιστώνει ότι ύστερα από εξάτμιση των ούρων των διαβητικών, απομένει ένα στερεό υπόλειμμα, το οποίο θεωρεί ότι είναι "άλας". Με το λάθος αυτό του Παρακέλσου περνούν άλλα 150 χρόνια, μέχρις ότου ο Άγγλος γιατρός Thomas Willis (1621-1675) ανακαλύπτει ότι τα διαβητικά ούρα είναι "σε υπέροχο βαθμό γλυκά, σαν να είναι ποτισμένα με μέλι ή ζάχαρη". Ο Thomas Willis προσθέτει το όνομα "Σακχαρώδης" στο Διαβήτη (Diabetes Mellitus) και περιλαμβάνει την "εξέταση-γεύση" των ούρων ως μέρος του ποιοτικού προσδιορισμού τους.



Πραγματικά είναι περιεργό, αλλά ο ταυτισμός της γλυκιάς ουσίας των ούρων με το



σάκχαρο, γίνεται μετά από 100 και περισσότερα χρόνια (το 1775) από τον Άγγλο Matthew Dobson. Εκείνος όμως που τελικά αποδεικνύει ότι το σάκχαρο των ούρων είναι γλυκόζη (ταυτόσημη με τη γλυκόζη των σταφυλιών) είναι ο M. Chelreul (1815). Οπωσδήποτε, η πρώτη περιγραφή διάγνωσης του "Σακχαρώδη Διαβήτη" με βάση τη διαπίστωση σακχαρουρίας, γίνεται το 1783 από έναν Άγγλο γιατρό, τον Thomas Cawley. Πέντε χρόνια αργότερα (1788) ο Cawley κατά τη διάρκεια μιας νεκροτομής διαβητικού, κάνει μια πολύ σπουδαία παρατήρηση που θα μπορούσε να οδηγήσει στην ανακάλυψη του αιτιολογικού υποστρώματος του Διαβήτη. Πράγματι, ο Cawley διαπιστώνει ότι το πάγκρεας των διαβητικών είναι διαφορετικό από το πάγκρεας των φυσιολογικών ατόμων. Ο Cawley, ανακοινώνει την παρατήρησή του, αλλά δεν τη συσχετίζει με το διαβήτη, γιατί έχει ήδη πεισθεί ότι ο διαβήτης είναι νόσος των νεφρών. Έτσι χάθηκε η μεγάλη ευκαιρία να δειχθεί ωρίς ο ρόλος του παγκρέατος στην εκδήλωση του διαβήτη.

Στην "Εποχή της Βιοχημικής Αναγνώρισης του Σακχαρώδη Διαβήτη" θα πρέπει να συμπεριληφθεί και η μεγάλη μορφή του Claude Bernard (1813-1878) που πίστευε στο πείραμα ως μέσο για τη διερεύνηση της νόσου. Πρώτος ο Claude Bernard δεικνύει την πιθανότητα της "νευρικής γλυκοζουρίας" προκαλώντας υπεργλυκαιμία μετά από ερεθισμό με βελόνα του εδάφους της 4ης κοιλίας του εγκεφάλου. Επίσης, ο Bernard καθόρισε το επίπεδο απέκκρισης της γλυκόζης από τα νεφρά ("νεφρικός ουδός" απέκκρισης της γλυκόζης) δεικνύοντας έτσι, ότι η γλυκόζη απεκκρίνεται στα ούρα, είτε όταν η συγκέντρωσή της στο αίμα είναι σε ψηλά επίπεδα, είτε όταν ο "νεφρικός ουδός" απέκκρισης της γλυκόζης είναι πολύ χαμηλός ("νεφρική γλυκοζουρία").

### ➤ Η τρίτη εποχή ταυτίζεται με την "Ανακάλυψη της Ινσουλίνης" και θα μπορούσε να ονομαστεί και "Ηρωική Εποχή".

Η ιστορία της ανακάλυψης της ινσουλίνης είναι μια ακόμη επανάληψη της ίδιας περιπέτειας που χαρακτηρίζει όλες σχεδόν τις μεγάλες ιατρικές ανακαλύψεις. Ένας ευγενής, επίπονος και ασταμάτητος αγώνας για την καταπολέμηση της αρρώστιας και τη βελτίωση της ποιότητας της ζωής του ανθρώπου. Ιδιαίτερα, η προσπάθεια για την ανακάλυψη της ινσουλίνης πέρασε μέσα από τα πιο δύσβατα μονοπάτια της έρευνας, όπου οι θεωρίες, η οξυδέρκεια, το πείραμα και η καλή τύχη, ακόμη και το ένστικτο, έστρωναν στον αινιγματικό καμβά τα κομμάτια της γνώσης που τελικά οδήγησαν στην ανακάλυψη της ινσουλίνης. Στα παρακάτω αναφέρονται τα πιο σημαντικά γεγονότα αυτής της διαδρομής που κατέληξε στο μεγάλο ιστορικό σταθμό της ανακάλυψης της ινσουλίνης και στη θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη.

Από τα τέλη του 18ου αιώνα είχαν αρχίσει να εμφανίζονται κάποιες ενδείξεις ότι ενδεχομένως το πάγκρεας να έχει κάποια σχέση με το διαβήτη. Μέχρι τότε, κατά καιρούς, είχαν προταθεί διάφορες θεωρίες σύμφωνα με τις οποίες ο διαβήτης ήταν νόσος του αίματος, νόσος του στομάχου, νόσος των πνευμόνων, πάθηση του ήπατος ή ακόμη και του νευρικού συστήματος. Τα νεκροτομικά όμως ευρήματα δεν ενίσχυαν την άποψη της ενοχής του παγκρέατος για την εκδήλωση της νόσου, γιατί στο πάγκρεας των διαβητικών διαπιστώνονταν συνήθως ελάχιστες ή και καθόλου παθολογικές αλλοιώσεις ενδεικτικές κάποιας νοσηρής κατάστασης. Μάλιστα το 1870, ο διάσημος Γάλλος φυσιολόγος Claude Bernard, με τα γνωστά πειράματά του της περιίδεσης του παγκρεατικού πόρου και γενικά της παρεμπόδισης της παγκρεατικής έκκρισης στο λεπτό έντερο, θεώρησε ότι το πάγκρεας δεν είχε καμιά σχέση με το διαβήτη, μια και τα σκυλιά παρέμεναν υγιή χωρίς να εμφανίσουν



διαβήτη. Ο ίδιος ο Bernard εξέφρασε την άποψη ότι το αιτιολογικό υπόστρωμα του διαβήτη θα έπρεπε να αναζητηθεί στο ήπαρ. Τα πειράματα του Bernard, ο οποίος ήταν αυθεντία στο πειραματικό πεδίο, έπεισαν πολλούς από τους ερευνητές της εποχής εκείνης και έτσι για 20 ακόμη χρόνια απομακρύνθηκαν από το όργανο που έκρυβε τη λύση του αινίγματος.

Είναι αληθινά παράξενο το γεγονός ότι, ένα μόνο χρόνο πριν από τα πειράματα του Claude Bernard, ένας νεαρός φοιτητής της ιατρικής στο Βερολίνο, ανακάλυψε κάποιους "σωρούς κυττάρων" στο πάγκρεας ενός κουνελιού.



Ο νεαρός αυτός επιστήμονας δεν έκαμε καμιά υπόθεση για την πιθανή λειτουργία αυτών των κυττάρων, δημοσίευσε όμως τα ευρήματά του σε ένα σύντομο άρθρο, που σύντομα ξεχάστηκε. Το όνομα του νεαρού φοιτητή της ιατρικής ήταν Paul Langerhans και αυτοί οι "σωροί" των κυττάρων ονομάζονται σήμερα "νησίδια του Langerhans". Το ανέπαφο των κυττάρων θα εξηγούσε - φυσικά με την πολύ αργότερα αποκτηθείσα γνώση της εσωτερικής έκκρισης του παγκρέατος - το γιατί τα σκυλιά του Claude Bernard δε γινόντουσαν διαβητικά με την κατάργηση της εξωκρινούς μοίρας του αδένα (1,4,6).

Την άποψη για την αιτιολογική σχέση του παγκρέατος με το διαβήτη είχαν εκφράσει δύο Γάλλοι γιατροί, ο Etienne Lancereaux γύρω στο 1860 και την ίδια περίπου εποχή ο Arrolinaire Bouchardat (1806-1886), ένας από τους πιο φωτισμένους κλινικούς που αναφέρονται στην ιστορία του διαβήτη.

Το 1889 στέκεται χρονικά ως ένας από τους πιο μεγάλους σταθμούς στην ιστορία του διαβήτη. Τη χρονιά αυτή στο Στρασβούργο της Γερμανίας δύο γιατροί, ο Oscar Minkowski (1858-1931) και ο Joseph von Mering (1849-1908) καταφέρνουν ν' αφαιρέσουν το πάγκρεας από ένα σκύλο και να προκαλέσουν την τυπική κλινική εικόνα του διαβήτη όπως παρουσιάζεται στον άνθρωπο.

Η ανακάλυψη της σχέσης πάγκρεας-διαβήτη από τους Minkowski και von Mering ήταν αποτέλεσμα συνδυασμού τύχης και επιστημονικής οξυδέρκειας.

Οι von Mering και Minkowski στην εργασία τους "Σακχαρώδης Διαβήτης μετά από εκρίζωση του παγκρέατος" που δημοσιεύθηκε στα "Αρχεία Πειραματικής Παθολογίας και Φαρμακολογίας" το 1889, γράφουν: "Μετά την πλήρη αφαίρεση του παγκρέατος, τα σκυλιά γίνονται διαβητικά. Δεν είναι θέμα απλής γλυκοζουρίας, εδώ πρόκειται για ένα γνήσιο σακχαρώδη διαβήτη, ο οποίος είναι ταυτόσημος με την πιο βαριά μορφή της νόσου στον άνθρωπο".

Εδώ, η Οδύσσεια για το αιτιολογικό υπόστρωμα του διαβήτη και τη θεραπεία του

βρίσκεται στην κρισιμότερή της καμπή. Η ανακάλυψη για την υπευθυνότητα του παγκρέατος κάνει τώρα την έρευνα πιο έντονη.

Μετά τη δημοσίευση των αποτελεσμάτων των πειραμάτων των von Mering και Minkowski, με τα οποία αποκλείστηκε οριστικά πια η σχέση του διαβήτη με την οποιαδήποτε διαταραχή της παγκρεατικής λειτουργίας παραγωγής των πεπτικών ενζύμων, ένας Γάλλος ιστολόγος, ο E.G. Laquesse, ξέθαψε - μετά από 23 ολόκληρα χρόνια από τη δημοσίευσή της - την εργασία του Langerhans και εξέφρασε την άποψη ότι η απουσία από το πάγκρεας των κυτταρικών "σωρών" που περιέγραψε ο τότε νεαρός φοιτητής της ιατρικής είναι υπεύθυνη για την εγκατάσταση του διαβήτη. Μάλιστα, ο Laquesse ήταν εκείνος που έδωσε το όνομα "νησίδα" στους κυτταρικούς "σωρούς", από την εικόνα που έδιναν σκορπισμένοι στην "αχανή" - όπως την περιέγραψε - ενζυμο-εκκριτική παγκρεατική "θάλασσα".

Η κούρσα είχε μπει πλέον στην τελική της ευθεία. Επιστήμονες από όλο τον κόσμο επικέντρωσαν την έρευνά τους στην ανακάλυψη της "αντιδιαβητικής" ουσίας των νησιδίων του Langerhans. Έχει υπολογιστεί ότι, περίπου 400 ερευνητές εργάστηκαν στα επόμενα 30 χρόνια προς αυτή την κατεύθυνση. Μερικοί κατάφεραν να φτάσουν πολύ κοντά στο στόχο, όμως ο θρίαμβος ήλθε τις πρώτες μέρες του 1922, 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, χρησιμοποίησαν το εκχύλισμά τους, την "ινσουλίνη", στον Leonard Thompson, ένα διαβητικό παιδί 14 χρόνων που κυριολεκτικά με την ένεση της ινσουλίνης αναστήθηκε. Από εκείνη τη μέρα αρχίζει η Εποχή της ινσουλίνης. Μέσα σε δυο χρόνια από την ανακάλυψη της ινσουλίνης, ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, έπαψε να είναι η χωρίς εξαίρεση θανατηφόρος νόσος.

Ο γνωστός Σουηδός Καθηγητής R. Luft, σε μια συζήτηση που έγινε με την ευκαιρία των 50 χρόνων από την ανακάλυψη της ινσουλίνης, είπε σχετικά με το ερώτημα σε ποιον πραγματικά θα έπρεπε να πιστωθεί το μεγάλο αυτό επίτευγμα: "Εξαρτάται τι εννοεί κανείς με τον όρο "ανακάλυψη". Αν με τη λέξη αυτή εννοεί κανείς την πρώτη εφαρμογή της στον άνθρωπο και την αποτελεσματικότητά της στο διαβήτη τότε η ανακάλυψη της ινσουλίνης πρέπει να πιστωθεί στους Banting και Best, αλλά και στον Collip που παρασκεύασε "καθαρή" ινσουλίνη από τα παγκρεατικά εκχυλίσματα. Αν, πάλι, με τη λέξη "ανακάλυψη" εννοεί κανείς τις πρώτες ενδείξεις βελτίωσης του διαβήτη μετά τη χορήγηση του ακατέργαστου καφεοειδούς παγκρεατικού εκχυλίσματος σε παγκρεατεκτομηθέντα (διαβητικά) σκυλιά ή την υπογλυκαιμική δράση του σε φυσιολογικά σκυλιά - πείραμα που έκαμε μόνο ο Paulesco - τότε αυτοί που ανακάλυψαν την ινσουλίνη είναι οι Paulesco, Banting και Best". Και καταλήγει ο Luft: "αν με τον όρο "ανακάλυψη της ινσουλίνης" εννοεί κανείς εκείνον που πρώτος άνοιξε το δρόμο στο πεδίο αυτό, τότε το επίτευγμα αυτό θα πρέπει να πιστωθεί εξ ολοκλήρου στον Minkowski ο οποίος (όπως αναφέρθηκε στα προηγούμενα) το 1889 έκαμε το τόσο σημαντικό πείραμα της τοποθέτησης κάτω από το δέρμα ενός τεμαχιδίου του αφαιρεθέντος παγκρέατος και έτσι έδειξε ότι υπάρχει "κάτι" στο πάγκρεας που βελτιώνει τη διαβητική κατάσταση του πειραματόζωου".

Η ιστορία της ανακάλυψης της ινσουλίνης είναι πολύ ελκυστική, γεμάτη πάθος, γεμάτη αγάπη για την έρευνα και την ανακάλυψη της αλήθειας, στοιχεία που πρέπει να κυριαρχούν στις περισσότερες εκφράσεις της ζωής του ανθρώπου-επιστήμονα. Η ανακάλυψη της ινσουλίνης, που έδωσε στην επιστήμη το "ελιξίριο της ζωής" για εκατομμύρια διαβητικούς σε όλο τον κόσμο, πρέπει σήμερα, 72 χρόνια μετά το επιτυχές πείραμα των Καναδών ερευνητών, να πιστωθεί σε όλους εκείνους τους επιστήμονες και ερευνητές, επώνυμους και ανώνυμους, γνωστούς και αγνώστους, που με την επιστημονική σκέψη τους, την οξυδέρκεια και το ερευνητικό έργο τους,

άνοιξαν τα μονοπάτια που τελικά οδήγησαν στο θρίαμβο της παγκόσμιας επιστήμης.  
"Η δόξα τους ανήκει και είναι αρκετή για όλους

➤ **Η τετάρτη εποχή είναι η "Εποχή των Υπογλυκαιμικών δισκίων".**

Κατά τη διάρκεια του 2<sup>ου</sup> Παγκοσμίου πολέμου εξαιτίας της μεγάλης συχνότητας των λοιμώξεων έγινε μεγάλη χρήση των σουλφοναμιδών. Το 1942 χρησιμοποιήθηκε το παράγωγο 2254RP της Rhone-Poulenc σε 30 αρρώστους και τρεις πέθαναν ενώ άλλοι είχαν σοβαρούς σπασμούς. Αυτό το παράγωγο ήταν ουσιαστικά η πρώτη σουλφονυλουρία ( όρος που χρησιμοποιήθηκε από τον Loubatieres το 1946). Το 1954 στο Βερολίνο οι Franke και Fuchs παρατήρησαν ότι μια άλλη σουλφονυλουρία η BZ 55 (καρβουταμίδη) προκαλούσε υπογλυκαιμία σε μη διαβητικούς ασθενείς και διατέθηκε στην αγορά το 1955. Τον επόμενο χρόνο διατέθηκε η τολβουταμίδη και το 1958 η χλωροπροπαμίδη (Diabinese).

Ανάμεσα στα πολλά φυτά και βότανα που δοκιμάστηκαν ήδη από την αρχαιότητα για τη θεραπεία του διαβήτη ξεχωρίζει η *galega officinalis*. Το φυτό αυτό περιέχει ένα αλκαλοειδές τη γαλεγίνη που αποτελεί παράγωγο της γουανιδίνης (ουσία με γνωστή υπογλυκαιμική δράση από προηγούμενες μελέτες και ιδιαίτερα τοξικό).

Το 1929 οι Hesse και Taubmann περιγράφουν την υπογλυκαιμική δράση της μετμορφίνης (διγουανίδη, παράγωγο της γουανιδίνης). Ο Jean Sterne το 1957 επιβεβαιώνει τις παρατηρήσεις των ερευνητών αυτών ενώ συγχρόνως κάνει και τα πρώτα πειράματα ασφάλειας της ουσίας. Σε αυτόν οφείλεται και το όνομα *Glucophage* (τρώει τη γλυκόζη, γλυκοφάγος). (1,2,3,4,5,6,7)



Πίνακας 1.1 Κύριοι σταθμοί στην Ιστορία του διαβήτη από το 15<sup>ο</sup> αιώνα π.χ.

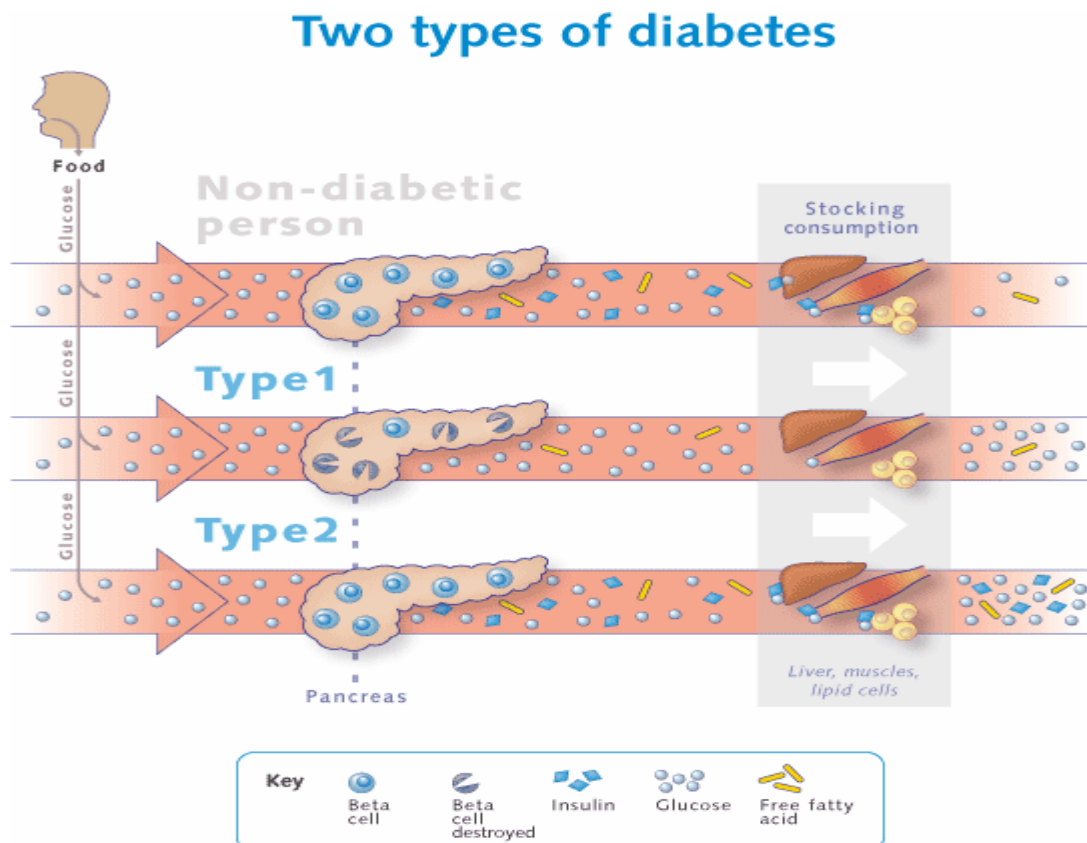
Χρόνος	Πηγή	Παρατήρηση
15 <sup>ος</sup> αιώνας π.χ.	Πάπυρος Ebers (Αίγυπτος)	Κλινική περιγραφή

		νοσήματος με πολυουρία που μοιάζει πολύ με το ΣΔ
2 <sup>ος</sup> αιώνας π.χ.	Γαληνός (Ρώμη) Αρεταίος (Καππαδοκία)	Κλινική περιγραφή νοσήματος με πολυουρία που αντιπροσωπεύει πιθανότατα το διαβήτη
5 <sup>ος</sup> αιώνας π.χ.	Susruta (Ινδός συγγραφέας του 6 <sup>ου</sup> μ.Χ. αιώνα) και Charuka (Ινδία)	Κλινικές περιγραφές που σχολιάζουν και την πιθανή ύπαρξη σακχάρου στα ούρα: διακρίνουν για πρώτη φορά αδύνατους και παχύσαρκους ασθενείς
10 <sup>ος</sup> αιώνας π.χ.	Avicenna (Αραβία)	Κλινικές περιγραφές που σχολιάζουν και την πιθανή ύπαρξη σακχάρου στα ούρα: γάγγραινα και ανικανότητα αναφέρονται ως επιπλοκές
17 <sup>ος</sup> αιώνας	Thomas Willis	Τα ούρα των διαβητικών είναι γλυκά
18 <sup>ος</sup> αιώνας	Thomas Cawley	Ο διαβήτης μπορεί να ακολουθεί παγκρεατική βλάβη
19 <sup>ος</sup> αιώνας	Clayde Bernard	Η γλυκόζη αποθηκεύεται ως γλυκογόνο στο ήπαρ (πιθανή συσχέτιση του ήπατος με το διαβήτη). Απολίπωση του παγκρεατικού πόρου προκαλεί εκφύλιση της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος αλλά δεν προκαλεί διαβήτη. καθορισμός του «νεφρικού ουδού» απέκκρισης της γλυκόζης
19 <sup>ος</sup> αιώνας	Paul Langerhans  Oscar Minkowski Josef von Mering	Ανακάλυψη των παγκρεατικών νησιδίων  Η παγκρεατεκτομή προκαλεί διαβήτη
20 <sup>ος</sup> αιώνας	Jean de Meyer (Βέλγιο)  Nicolas Paulesco (Ρουμανία)  Frederick Banting, Charls Best, JJR Macleod, JB Collip (Καναδάς)	Ονομάζει ινσουλίνη μια υποθετική ορμόνη που εκκρίνεται από το πάγκρεας και που μειώνει το σάκχαρο του αίματος  Απομονώνει παγκρεατικό εκχύλισμα με υπογλυκαιμικές ιδιότητες  Πρώτη εφαρμογή του παγκρεατικού εκχυλίσματος με τις υπογλυκαιμικές ιδιότητες σε ασθενείς – ανακάλυψη ινσουλίνης

### 1.3 Ταξινόμηση

Οι περισσότεροι διαβητικοί ασθενείς υπάγονται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες: Στο ΣΔ τύπου 1 (παλαιότερα αποκαλούμενο νεανικό διαβήτη ή ινσουλινοεξαρτώμενο), στο ΣΔ τύπου 2 (τον παλαιότερα αποκαλούμενο διαβήτη της ώριμης ηλικίας ή μη ινσουλινοεξαρτώμενο) και στο διαβήτη κήσεως. Οι υπόλοιποι κατατάσσονται σε άλλους ειδικούς τύπους διαβήτη και δεν καταλαμβάνουν στατιστικά μεγάλη μερίδα στο σύνολο των διαβητικών, δεδομένου ότι η πλειονότητα των διαβητικών ασθενών πάσχουν από ΣΔ τύπου 1 και 2. Οι τύποι 1 και 2 ενώ έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές διαφέρουν ριζικά στη αιτιολογία και την παθοφυσιολογία. Πιο συγκεκριμένα:

- Ο διαβήτης τύπου 1 (ή ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης ή νεανικός διαβήτης), εμφανίζεται όταν υπάρχει σοβαρή έλλειψη ινσουλίνης λόγω της καταστροφής των περισσότερων από τα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans. Αυτός ο τύπος διαβήτη αναπτύσσεται τάχιστα και συνήθως εμφανίζεται πριν από την ηλικία των 35 ετών, και συχνότερα μεταξύ των ηλικιών 10 έως 16 ετών. Για να επιβιώσει το πάσχον άτομο απαιτούνται τακτικές ενέσεις ινσουλίνης.
- Η έρευνα της αιτιολογίας και της παθογένειας του ΣΔ τύπου 2 πέρασε από διάφορες φάσεις. Έτσι αρχικά θεωρήθηκε η μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης ως η αποκλειστικώς υπεύθυνη διαταραχή.



Στη συνέχεια δόθηκε έμφαση στην αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης. Σήμερα είναι γενικά παραδεκτό ότι η μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης συνυπάρχει, συνήθως, με την αντίσταση στην ινσουλίνη, αλλά δεν υπάρχει βεβαιότητα και ομοφωνία για το ποια διαταραχή αρχίζει πρώτα και ποια έπεται. Επομένως ασχέτως με ποια διαταραχή προηγείται στον «κλασσικό ΣΔ τύπου 2» υπάρχουν 2 βασικές

διαταραχές που συμμετέχουν στην παθογένεια του διαβήτη. Αυτές είναι η μειωμένη έκκριση ινσουλίνης και η αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης ή κατά άλλη έκφραση η μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη. Παράγοντες που προκαλούν αντίσταση στην ινσουλίνη και σχετίζονται έτσι με την παθογένεια του ΣΔ τύπου 2 είναι η παχυσαρκία, η ηλικία, το stress, η μειωμένη σωματική δραστηριότητα το κάπνισμα κ.α. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων ΣΔ τύπου 2 η παχυσαρκία είναι ο πιο ευδιάκριτος επίκτητος παράγοντας που συμμετέχει, μέσω της αντίστασης στην ινσουλίνη, στην παθογένεια ή και στο χρόνο εκδήλωσης της νόσου. Η ηλικία διάγνωσης του ΣΔ τύπου 2 έχει τη μέγιστη αιχμή της στα 45-60 έτη της ηλικίας. Η μορφή αυτή του διαβήτη αποτελεί τη συνηθέστερη μορφή (περίπου το 80% του συνόλου των διαβητικών) και απαντάται κατά κύριο λόγο σε ενήλικες παχύσαρκους, σε ποσοστό περίπου 80%. Ωστόσο δεν αποκλείεται και η παρουσία του σε μη παχύσαρκα άτομα καθώς επίσης και σε νεαρής ηλικίας άτομα.

- Ο διαβήτης εγκυμοσύνης ή διαβήτης κύησης ή σύμφωνα με την Αγγλοσαξονική ορολογία "gestational diabetes" αποτελεί μια ιδιαίτερη μορφή διαβήτη και είναι συνέπεια των διαβητογόνων επιδράσεων ορμονών της κύησης (αντίσταση ιστών στην ινσουλίνη) σε άτομα που μειονεκτούν στην αντιμετώπιση διαβητογόνων επιδράσεων.

Δε σχετίζεται με το διαβήτη τύπου 1, ούτε με τον τύπου 2, αλλά αποτελεί μια ξεχωριστή μορφή διαβήτη. Εάν προϋπάρχει πριν την εγκυμοσύνη διαβήτης, είτε τύπου 1, είτε τύπου 2, τότε πλέον δε μιλάμε για διαβήτη της εγκυμοσύνης, αλλά για διαβήτη τύπου 1 ή τύπου 2 και εγκυμοσύνη.

Ο διαβήτης της εγκυμοσύνης αναπτύσσεται μεταξύ της 24ης και 28ης εβδομάδας της κυοφορίας και στις περισσότερες περιπτώσεις εξαφανίζεται μετά τη γέννηση του παιδιού.

- Άλλοι τύποι σακχαρώδη διαβήτη

Ο διαβήτης των νέων που αρχίζει σε ώριμη ηλικία (νεανικός διαβήτης της ωριμότητας) είναι μορφή διαβήτη τύπου II που προσβάλλει πολλές γενιές της ίδιας οικογένειας με πρώιμη εγκατάσταση της νόσου. Το σύνδρομο αυτό είναι δυνατό να προκαλέσουν γενετικά ελλείμματα, τα περισσότερα από τα οποία αφορούν το γονίδιο της γλυκοκινάσης (ενζύμου σημαντικού για την προκαλούμενη από τη γλυκόζη έκκριση ινσουλίνης και για την πρόσληψη της γλυκόζης από το ήπαρ).

Σε υποσιτιζόμενα άτομα (συνήθως σε χώρες του τρίτου κόσμου) παρατηρείται μια κατάσταση γνωστή ως διαβήτης του υποσιτισμού. Οι ασθενείς αυτοί συνήθως είναι ηλικίας 10-40 ετών, έχουν διαβήτη με σημαντικά συμπτώματα και παρουσιάζουν αντίσταση στην κέτωση. Οι περισσότεροι χρειάζονται θεραπεία με ινσουλίνη. Άλλες παθήσεις ή φάρμακα μπορεί να προκαλέσουν μια ποικιλία τύπων διαβήτη (του λεγόμενου δευτεροπαθούς διαβήτη). Ανάλογα με την υπεύθυνη πρωτοπαθή κατάσταση (δηλαδή καταστροφή των κυττάρων Β του παγκρέατος ή ανάπτυξη περιφερικής αντίστασης στην ινσουλίνη), οι ασθενείς συμπεριφέρονται όπως τα άτομα με διαβήτη, αντίστοιχα τύπου I ή II. (8,9,10,11)

#### 1.4 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I

Ο ΣΔ τύπου 1, όπως τελευταία καθιερώθηκε να αποκαλείται, είναι το πιο συχνό χρόνιο νόσημα σε παιδιά, εφήβους και νεαρούς ενήλικες. Η συχνότητά του ποικίλει από χώρα σε χώρα και από έθνος σε έθνος. Η παλιότερη ονομασία νεανικός διαβήτης εγκαταλείφθηκε, διότι έγινε αντιληπτό ότι περιπτώσεις σακχαρώδη διαβήτη με



εξαρχής ανάγκη ινσουλινοθεραπείας, που αποκαλείται νεανικός διαβήτης εμφανίζεται σε οποιαδήποτε ηλικία (σχεδιάγραμμα σελ. 33).

Ο ΣΔ τύπου Ι εμφανίζεται όταν τα άτομα που πάσχουν από αυτό τον τύπο δεν έχουν ουσιώδη δυνατότητα έκκρισης ινσουλίνης γι' αυτό εάν η νόσος δε διαγνωσθεί έγκαιρα και δεν αντιμετωπισθεί κατάλληλα με τη χορήγηση ινσουλίνης, το αποτέλεσμα είναι η πρόκληση του **διαβητικού κετοοξεωτικού κόματος**, μιας κατάστασης που είναι απειλητική για τη ζωή. Συχνά η διάγνωση της νόσου γίνεται σε συνδυασμό με την εμφάνιση κάποιας λοίμωξης και την εγκατάσταση κόματος. (12)

Αυτό είναι αποτέλεσμα μιας υψηλής εκλεκτικότητας καταστροφής των β-κυττάρων και φαίνεται να είναι αποτέλεσμα μιας διαρκούς αυτοάνοσης διαδικασίας. Η μόνη πηγή ινσουλίνης για τον οργανισμό, τα β-κύτταρα του παγκρέατος, εκφυλίζονται πλήρως και καμία σημαντική αναγέννηση δε γίνεται για να αντισταθμίσει τον εκφυλισμό αυτόν. Με απλά λόγια ο οργανισμός αναγνωρίζει τα ίδια του, τα β-κύτταρα στο πάγκρεας ως "ξένα", και κινητοποιεί μια διαδικασία καταστροφής, που όμως εξακολουθεί να παραμένει άγνωστο γιατί συμβαίνει. Έτσι εξηγείται γιατί η έκκριση ινσουλίνης στο ΣΔ τύπου Ι είναι μηδαμινή. Όταν τα β-κύτταρα καταστραφούν τελείως προκαλούν το ερέθισμα της αυτοάνοσης αντίδρασης.

Ο διαβήτης τύπου Ι είναι χρόνιο νόσημα που απαιτεί εφ' όρου ζωής θεραπεία με ινσουλίνη. Η θεραπεία με ινσουλίνη μειώνει το σάκχαρο του αίματος, επιτρέπει τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης από τα κύτταρα και εμποδίζει την **κέτωση**.

Αρκετά συχνά με την έναρξη της θεραπείας με ινσουλίνη, παρατηρείται κάποια βελτίωση της νόσου. Η βελτίωση αυτή επιστημαίνεται από χαμηλότερες τιμές σακχάρου στο αίμα και άρα από μείωση της δόσης της ινσουλίνης που χορηγείται. Αυτή η κατάσταση είναι γνωστή στους γιατρούς και αποδίδεται ως "μήνας του μέλιτος" και δυστυχώς είναι παροδική, αφού διαρκεί συνήθως ημέρες, αλλά μπορεί και μήνες και πολύ σπάνια περισσότερο. (13)

Στα αρχικά στάδια του διαβήτη τύπου Ι εμφανίζεται μεταγευματική υπεργλυκαιμία, αυξημένη δηλαδή τιμή σακχάρου στο αίμα, μετά το φαγητό. Αυτό συμβαίνει γιατί η μειωμένη ποσότητα ινσουλίνης που παράγεται από το πάγκρεας δεν μπορεί να εμποδίσει την παραγωγή σακχάρου από το συκώτι. Φυσιολογικά μετά τη λήψη τροφής, το συκώτι δεν παράγει γλυκόζη.

Με την εξέλιξη της καταστροφής των β-κυττάρων και άρα με την ολοένα και μεγαλύτερη έλλειψη ινσουλίνης παρουσιάζεται υπεργλυκαιμία και σε κατάσταση νηστείας. Αυτό συμβαίνει γιατί αφού δεν υπάρχει ινσουλίνη για να διευκολύνει την είσοδο του σακχάρου στα κύτταρα, το σάκχαρο παραμένει στην κυκλοφορία. Συγχρόνως ακριβώς λόγω της έλλειψης ινσουλίνης, δεν καταστέλλεται η παραγωγή γλυκόζης από το συκώτι. (13,14)

Οι αυξημένες ποσότητες του σακχάρου στο αίμα επιδεινώνουν ακόμα περισσότερο την πρόσληψή του από τα κύτταρα. Το φαινόμενο αυτό είναι γνωστό και ως "δηλητηρίαση από γλυκόζη" ή "γλυκοτοξικότητα" και ασκείται στο επίπεδο των μεταφορέων, των οχημάτων δηλαδή που μεταφέρουν τη γλυκόζη μέσα στα κύτταρα.

Ο νεφρός μπορεί να "καθαρίσει" το σάκχαρο έως την τιμή των 180 mg/dl (δηλαδή 180 χιλιοστά του γραμμαρίου ανά 100 κυβικά εκατοστά διαλύματος). Η τιμή αυτή χαρακτηρίζεται ως "νεφρικός ουδός". Εάν οι τιμές του σακχάρου στο αίμα ξεπεράσουν αυτήν την τιμή των 180 mg/dl, τότε ο νεφρός δεν μπορεί να ανταποκριθεί πλέον στο αυξημένο φορτίο γλυκόζης. Με αποτέλεσμα το πλεονάζον σάκχαρο να αποβάλλεται στα ούρα. Μαζί με τη γλυκόζη αποβάλλεται και νερό, οδηγώντας στο σύμπτωμα της πολυουρίας. Αναμενόμενο είναι λόγω της πολυουρίας να ακολουθήσει και μεγάλη δίψα για να προσληφθεί το νερό που αποβλήθηκε.





The pancreas secretes insulin in response to glucose levels in the blood

ADAM.

Αφού ο οργανισμός δεν μπορεί να πάρει ενέργεια από τους υδατάνθρακες, στρέφεται προς τη διάσπαση των λιπών, (λιπόλυση) και τη διάσπαση των λευκωμάτων - πρωτεϊνών (πρωτεόλυση). Αναπόφευκτα, αφού ξοδεύονται οι αποθήκες του λίπους, επέρχεται απώλεια βάρους και με το ξόδεμα των λευκωμάτων προκαλείται μείωση της μάζας των μυών. (14,9)

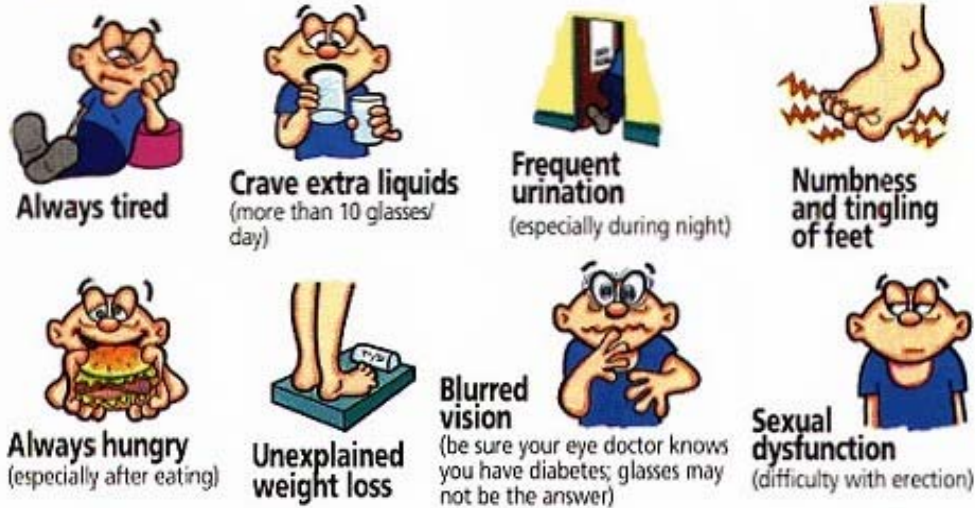
Οι παράγοντες που ενοχοποιούνται για την πρόκληση αυτού του τύπου διαβήτη είναι η γενετική προδιάθεση, δηλαδή προκαθορισμένη ευαισθησία του ατόμου για την ανάπτυξη της νόσου, παράγοντες του περιβάλλοντος (π.χ λοιμώξεις από ιούς) και διάφοροι ανοσολογικοί παράγοντες. Ο κληρονομικός παράγοντας με την έννοια ότι ο ένας από τους δύο γονείς έχει την πάθηση και την κληρονομεί στα παιδιά του, δε φαίνεται να είναι τόσο σημαντικός, δεδομένου ότι το 90% των παιδιών, που εμφανίζουν τη νόσο δεν έχουν οικογενειακό ιστορικό διαβήτη.

Έχει αποδειχθεί ότι ενώ κληρονομείται η προδιάθεση να εμφανιστεί διαβήτης τύπου 1, δεν είναι δυνατόν μόνη της να προκαλέσει νόσο, χωρίς τη συμβολή άλλων εξωγενών παραγόντων που δρουν στο κατάλληλο έδαφος. Θεωρείται ότι η γενετική μειονεκτικότητα αφορά την κινητοποίηση μηχανισμού αυτοανοσοποίησης, ως εξωγενείς ή ενδογενείς. Στους εξωγενείς περιλαμβάνονται διαιτητικοί παράγοντες και διάφορες ιώσεις. (9,8)

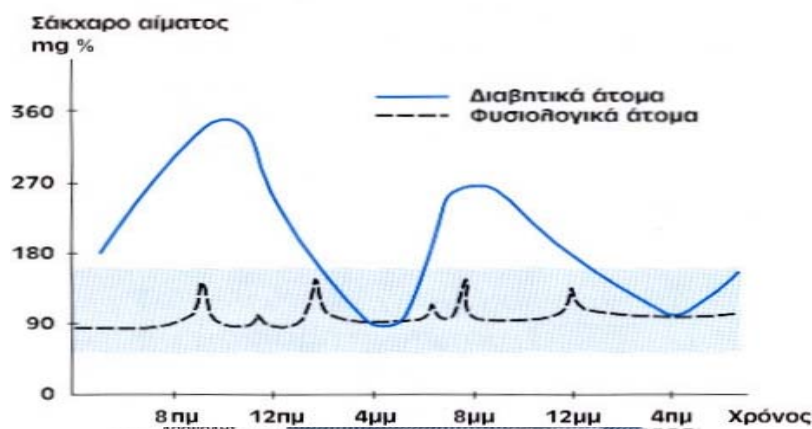
## 2. Διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I

Η διάγνωση του διαβήτη στηρίζεται τόσο στα συμπτώματα ενός ατόμου όσο και στην ανεύρεση υψηλών τιμών σακχάρου (γλυκόζης) στο αίμα. Τα τυπικά συμπτώματα του διαβήτη τύπου 1 είναι η πολυδιψία, πολουρία, διαρκή πείνα με πολυφαγία, απώλεια βάρους, θαμπή όραση, κούραση, αδυναμία, μολύνσεις του δέρματος στις περιοχές των γεννητικών οργάνων, διαταραχές στη σύριση.

### SOME OF THE SIGNS AND SYMPTOMS OF DIABETES



Τα συμπτώματα του διαβήτη τύπου 1 εμφανίζονται ξαφνικά. Παρατηρούνται συνήθως σε μερικές εβδομάδες, μπορεί όμως να εξελιχθούν, πιο σπάνια σε μερικές ημέρες ή μερικούς μήνες. Το χάσιμο βάρους, παρόλο ότι το άτομο τρώει περισσότερο απ' ότι έτρωγε πριν, είναι συνήθως σημαντικό και ο ασθενής εξαντλείται. Η διάγνωση του διαβήτη τύπου 1 βασίζεται σε απλές εξετάσεις αίματος. Είναι εύκολη στις περιπτώσεις των ασθενών με συμπτώματα μη ελεγχόμενου διαβήτη, όπως πολουρία, πολυδιψία, νυχτουρία καθώς και απώλεια βάρους και με την επιβεβαιωτική άνω των 200mg/dl συγκέντρωση γλυκόζης σε τυχαίο δείγμα αίματος. Εύκολα επίσης αναγνωρίζεται ο πρόσφατης εγκατάστασης διαβήτη τύπου 1 στους νέους ασθενείς που παρουσιάζουν.



Το πρώτο

120-180mg%

70-120mg%

0-70mg%

Σάκχαρο στα ούρα

και πιο



χαρακτηριστικό αποτέλεσμα του παθολογικού μεταβολισμού του ΣΔ είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και η επακόλουθη γλυκοζουρία. Για να παρουσιαστεί όμως γλυκοζουρία πρέπει η στάθμη της γλυκόζης να υπερβεί το νεφρικό ουδό αποβολής γλυκόζης. Έτσι, μπορεί να υπάρχει ΣΔ χωρίς γλυκοζουρία, όταν η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα δεν ξεπερνάει το νεφρικό ουδό ή όταν ο ουδός είναι υψηλότερος. Εξάλλου η ύπαρξη γλυκόζης στα ούρα δε σημαίνει πάντα σακχαρώδη διαβήτη, γιατί μπορεί να οφείλεται σε χαμηλό νεφρικό ουδό αποβολής της χωρίς να υπάρχει υπεργλυκαιμία. Τα συμπτώματα της δίψας και της πολυουρίας έχουν σχέση με το βαθμό και τη διάρκεια της γλυκοζουρίας. Γι' αυτό διαβητικοί με ουδό αποβολής γλυκόζης υψηλότερο του συνηθισμένου (160-180 mg/dl) δεν εμφανίζουν διαβητικά συμπτώματα παρά τη σημαντική υπεργλυκαιμία. Η εμφάνιση κέτωσης εξαρτάται από το βαθμό της λιπόλυσης και της γλυκονεογένεσης. Υπάρχει μεγάλο εύρος στη διαβάθμιση των μεταβολικών διαταραχών, με αποτέλεσμα μεγάλη ποικιλία στην ένταση των κλινικών συμπτωμάτων και το μέγεθος των βιοχημικών χαρακτηριστικών του ΣΔ στην κλινική πράξη. (1)

Η διάγνωση του ΣΔ δεν παρουσιάζει δυσκολία, όταν υπάρχει πλήρης κλινική και βιοχημική σημειολογία. Πρόβλημα δημιουργείται όταν πρέπει να τεθεί διάγνωση σε άτομα που εμφανίζουν μικρή παρέκκλιση του μεταβολισμού. Εξάλλου σημαντικός αριθμός ατόμων έχει ήδη σακχαρώδη διαβήτη χωρίς να το γνωρίζει, πράγμα που αυξάνει την τάση που υπάρχει για πρόωμη διάγνωση.

Στις περιπτώσεις που δεν υπάρχει κλινική συμπτωματολογία και γλυκοζουρία η διάγνωση βασίζεται στις τιμές της γλυκόζης στο αίμα. Εδώ προκύπτει πρόβλημα καθορισμού φυσιολογικών τιμών γλυκόζης στο αίμα, διότι υπάρχουν σαφή διαχωριστικά όρια μεταξύ φυσιολογικού και παθολογικού. Το πρόβλημα απασχολεί κυρίως την επιδημιολογία του διαβήτη και την προληπτική ιατρική. Για τους παραπάνω λόγους, σε οριακές, περιπτώσεις, δεν αρκεί ένας απλός προσδιορισμός γλυκόζης στο αίμα για να χαρακτηριστεί ένα άτομο φυσιολογικό ή διαβητικό (1,2).

Τα τελευταία προτεινόμενα Διαγνωστικά κριτήρια Σακχαρώδη διαβήτη προτεινόμενα το 1997 από την Διεθνή Επιτροπή Ειδικών είναι:

	Ολικό αίμα		Πλάσμα
	Φλεβικό	Τριχοειδικό	Φλεβικό
<b>Σακχ. Διαβήτης</b> Τιμή νηστείας ή 2h μετά γεύμα ή αμφότερα	$\geq 110$ $\geq 180$	$\geq 110$ $\geq 200$	$\geq 126$ $\geq 200$
<b>Μειωμένη ανοχή γλυκόζης</b> Τιμή νηστείας και 2h μετά γεύμα	$< 110$ $\geq 120$ και $< 180$	$< 110$ $\geq 140$ και $< 200$	$< 126$ $\geq 140$ και $< 200$
<b>Μειονεκτική γλυκαιμία νηστείας</b> Τιμή νηστείας και 2h μετά γεύμα	$\geq 100$ και $< 110$ $< 120$	$\geq 100$ και $< 110$ $< 140$	$\geq 110$ και $< 126$ $< 140$

Η διαταραγμένη τιμή γλυκόζης νηστείας είναι μια τελείως νέα πρόταση, δεδομένου ότι μέχρι τώρα για τη μειονεκτική ανοχή γλυκόζης (ή οριακό διαβήτη παλιότερα) χρησιμοποιήθηκαν μόνο μεταγευματικές τιμές γλυκόζης μετά από τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ στην Ελληνική ή Glucose Tolerance Test, GTT στη αγγλική ορολογία) (3,5).

Η διαταραγμένη τιμή γλυκόζης νηστείας και η μειονεκτική ανοχή γλυκόζης, όπως ορίζεται με την τιμή γλυκόζης πλάσματος στις δύο ώρες μετά 75gr γλυκόζης, αποτελούν στάδια εξέλιξης προς τη νόσο, παρά διάγνωση κλινικώς έκδηλου διαβήτη. Ωστόσο, τα παραπάνω στάδια εξέλιξης προς κλινικώς έκδηλο διαβήτη δεν παύουν να σχετίζονται με αυξημένη πιθανότητα στεφανιαίας νόσου και έχουν προγνωστική σημασία.

(4,6)

## 2.1 Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη

Τι είναι η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c);

Τα αρχικά Hb είναι σύντμηση της αγγλικής λέξης Hemoglobin που σημαίνει αιμοσφαιρίνη στην αγγλοσαξονική γλώσσα, το A είναι αρχικό της αγγλικής λέξης Adult που σημαίνει ενήλικος και το 1c είναι ένα κλάσμα. Η αιμοσφαιρίνη είναι ουσία



που βρίσκεται στα ερυθρά αιμοσφαίρια του αίματος. Κύριο έργο της είναι να μεταφέρει μέσω της κυκλοφορίας του αίματος οξυγόνο στους ιστούς. Η γλυκόζη (ή αλλιώς σάκχαρο) συνδέεται με την αιμοσφαιρίνη και σχηματίζει τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη παραμένει αδιάσπαστη σε όλη τη διάρκεια της ζωής του αιμοσφαιρίου. Η αρχή της μεθόδου βασίζεται στο ότι η σύνδεση της γλυκόζης με την A<sub>1</sub> αιμοσφαιρίνη (η οποία αποτελεί το 97% της ολικής αιμοσφαιρίνης των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Το υπόλοιπο ποσοστό αποτελείται από την

A<sub>2</sub>, κατά 2,5% και από την F, κατά 0,5% περίπου) γίνεται κατά τρόπο ευθέως ανάλογο με το επίπεδο σακχάρου του αίματος. Τα ερυθρά αιμοσφαίρια που παράγονται στο μυελό των οστών, ζουν περίπου 120 ημέρες και στη συνέχεια καταστρέφονται στο σπλήνα. Καθόλη τη διάρκεια της ζωής τους η γλυκόζη συνδέεται συνεχώς με την αιμοσφαιρίνη. Τα νεαρά ερυθρά αιμοσφαίρια έχουν μικρότερη περιεκτικότητα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, ενώ τα γηραιότερα μεγαλύτερη (7),(12).

Η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης εκφράζεται σε εκατοστιαίο ποσοστό της ολικής αιμοσφαιρίνης.

Στα φυσιολογικά άτομα, η τιμή αυτή, αν και διαφέρει στις διάφορες μεθόδους προσδιορισμού της, είναι η εξής:

HbA<sub>1</sub> (A<sub>1a</sub>, A<sub>1b</sub>, A<sub>1c</sub>) = 5,0-8,0%, μέση τιμή 6,5%

HbA<sub>1c</sub> = 4,5-6,5%, μέση τιμή 5,0%

Στους διαβητικούς ασθενείς, στους οποίους δεν ελέγχονται τα επίπεδα της γλυκόζης, η τιμή του αιμοσφαιρινικού κλάσματος είναι σαφώς αυξημένη (2-3 φορές πάνω από τη φυσιολογική). Στο σακχαρώδη διαβήτη η τιμή της γλυκόζης στο αίμα κυμαίνεται μέσα στο 24ωρο, αλλά και από ημέρα σε ημέρα, λόγω διαφόρων παραγόντων (δίαιτα, φάρμακα), ενώ τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης παραμένουν σταθερά. Έτσι ο προσδιορισμός του αιμοσφαιρινικού κλάσματος HbA<sub>1c</sub> αποτελεί τον καλύτερο δείκτη ελέγχου της θεραπείας του διαβήτη, από ότι ο προσδιορισμός της γλυκόζης του αίματος, γιατί η HbA<sub>1c</sub> καλύπτει το μεταβολισμό της γλυκόζης για 8-10 εβδομάδες, ενώ η γλυκόζη για ένα 24ωρο (10).

Αν οι τιμές γλυκόζης αίματος είναι υψηλές, η γλυκόζη δεσμεύεται μόνιμα από την αιμοσφαιρίνη και η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη παραμένει μέσα στα ερυθρά αιμοσφαίρια καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους (περίπου 4 μήνες). Δεδομένου ότι η HbA<sub>1c</sub> μέσα στα ερυθρά αιμοσφαίρια είναι σταθερή για τόσο μεγάλο χρονικό διάστημα, μια εξέταση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης δείχνει τη μέση τιμή γλυκόζης στο αίμα τους τελευταίους 4 μήνες.(7), (10)

### **Σχέση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης με το σάκχαρο του αίματος**

Το ποσοστό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης αυξάνεται στο σακχαρώδη διαβήτη και είναι ευθέως ανάλογο με τα επίπεδα σακχάρου αίματος νηστείας, τα μεταγευματικά επίπεδα σακχάρου καθώς, επίσης, και το σάκχαρο των ούρων 24ώρου.

Η σχέση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης με το σάκχαρο αίματος φαίνεται στον πίνακα 2.1.

<b>Πίνακας 2.1. Σχέση μεταξύ HbA1c και μέσης τιμής γλυκόζης αίματος</b>		
<b>% HbA1c</b>	<b>Επίπεδο ρύθμισης</b>	<b>Μέση τιμή γλυκόζης αίματος mg/dl</b>
14.0	Κακή ρύθμιση	360
13.0	Κακή ρύθμιση	330
12.0	Κακή ρύθμιση	300
11.0	Κακή ρύθμιση	270
10.0	Κακή ρύθμιση	240
9.0	Μέτρια ρύθμιση	210
8.0	Μέτρια ρύθμιση	180
7.0	Πολύ καλή ρύθμιση	150
6.0	Πολύ καλή ρύθμιση	120
<6.0	Άριστη ρύθμιση	
5.0	Άριστη ρύθμιση	90

Τα πλεονεκτήματα του προσδιορισμού της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι ότι η μέθοδος είναι αντικειμενική, δεν εξαρτάται από τη συνεργασία του ασθενή και την ώρα του τελευταίου γεύματος. (9),(11)

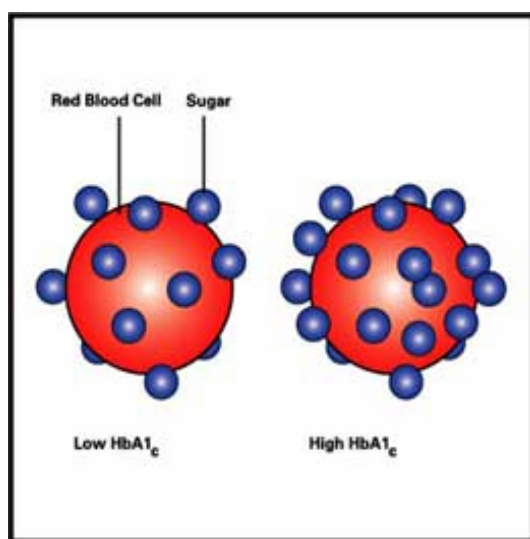


Fig. 1

Το επίπεδο της γλυκοζυλιωμένης αιμογλοβίνης (A1C) απεικονίζει τη «μέση» ζάχαρη αίματος κατά τη διάρκεια μιας τρίμηνης περιόδου. Τα μόρια ζάχαρης αίματος συνδέονται με τα κόκκινα κύτταρα αίματος. Όταν το επίπεδο ζάχαρης είναι υψηλό, ένας ανώμαλα υψηλός αριθμός μορίων ζάχαρης συνδέεται με αυτά τα κύτταρα αίματος. Αυτό βελτιώνει το A1C επίπεδο, ή τη γενική μέση γλυκόζη αίματος.

### **Κάθε πότε πρέπει να ελέγχεται η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη**

Επειδή, όπως προαναφέραμε, τα ερυθρά αιμοσφαίρια ζουν περίπου 120 ημέρες, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη μας δίνει τη μέση τιμή σακχάρου αίματος τους τελευταίους 3 μήνες. Για το λόγο αυτό η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη πρέπει να

ελέγχεται ανά τρίμηνο. Κατά τον τρόπο αυτό μπορούμε να έχουμε μια συνεχή εικόνα του γλυκαιμικού ελέγχου και στο τέλος μιας χρονικής περιόδου, π.χ. ενός χρόνου, να γνωρίζουμε επακριβώς πώς κυμάνθηκε η μέση τιμή σακχάρου όλο αυτό το διάστημα. Καταστάσεις που επηρεάζουν το χρόνο ζωής των ερυθρών αιμοσφαιρίων επηρεάζουν και την τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Σε περιπτώσεις που είναι επιθυμητό να εκτιμηθεί κατά πόσο μετά από κάποια αλλαγή στη θεραπευτική αντιμετώπιση υπάρχει βελτίωση στο γλυκαιμικό έλεγχο, μπορεί να γίνει προσδιορισμός της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης το νωρίτερο σε ένα μήνα (8),(13).

### **Από ποια σάκχαρα επηρεάζεται η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη**

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη επηρεάζεται περισσότερο από τα σάκχαρα του τελευταίου μήνα, όχι όμως της τελευταίας εβδομάδας, γιατί το κλάσμα αυτό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι ευμετάβλητο. Για τη διαμόρφωση μιας συγκεκριμένης τιμής γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης το σάκχαρο του αίματος των περασμένων εβδομάδων συμβάλλει ως εξής (πηγαίνοντας προς τα πίσω): (14),(15)

Ημέρα 1-6	ελάχιστα
Ημέρα 7-30	50%
Ημέρα 31-60	25%
Ημέρα 61-90	15%
Ημέρα 91-120	10%

## **3. Μηχανισμοί ινσουλίνης**

### **Βιοσύνθεση ινσουλίνης**

Το γονίδιο της ινσουλίνης εντοπίστηκε στο βραχύ σκέλος του χρωμοσώματος 11, όπου για την ακρίβεια εδράζεται η κωδικοποίηση της προπροϊνσουλίνης. Η προ-

προϊνσουλίνη μεταφέρεται στο χώρο του αδρού ενδοπλασματικού δικτύου, στο οποίο πρωτεολυτικά ένζυμα τη διασπούν και σχηματίζεται ένα μικρότερο πολυπεπτίδιο, η προϊνσουλίνη. Η προϊνσουλίνη μεταφέρεται με μικροκυστίδια στη συσκευή του Golgi, όπου αποθηκεύεται υπό μορφή κυστιδίων. Η μετατροπή της προϊνσουλίνης σε ινσουλίνη αρχίζει μέσα στη συσκευή του Golgi και συνεχίζεται μέσα στα εκκριτικά κοκκία με τη δράση πρωτεασών. (1,2,3)

**πίνακας 3.1 Παράγοντες που προάγουν ή αναστέλλουν την έκκριση ινσουλίνης**

Προάγουν την έκκριση	Αναστέλλουν την έκκριση
Γλυκόζη	Κατεχολαμίνες
Αμινοξέα	Σωματοστατίνη
Κετονοσώματα	Παγκρεαστατίνη
Ελεύθερα λιπαρά οξέα	Γαλανίνη
Γλυκαγόνη	Νευροπεπτίδιο Υ
Σχετικά με γλυκαγόνη πεπτίδια	Διαζοξίδη
Γαστρικό ανασταλτικό πεπτίδιο(GIP)	
Χολοκυστοκινίνη	
Σεκρετίνη	
Ακετυλοχολίνη (Διέγερση X)	
Αγγειοδρ/κό ανασταλτικό πεπτίδιο(VIP)	
Οποιοειδή	
Σουλφονυλουρίες	

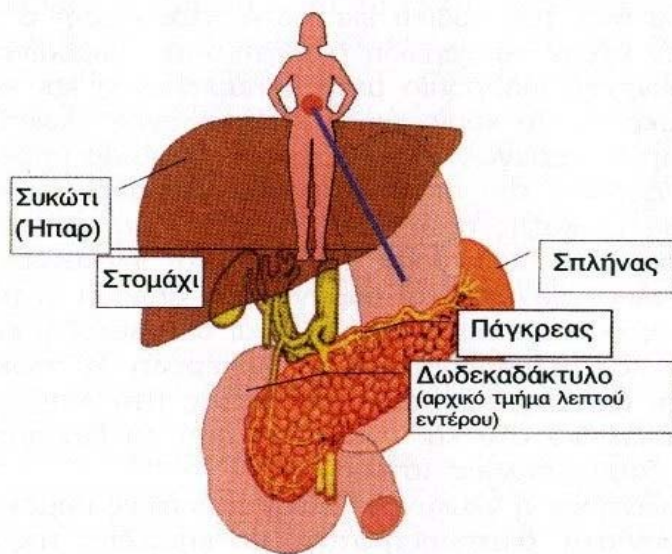
### Υποδοχείς ινσουλίνης

Ο υποδοχέας ινσουλίνης είναι μία γλυκοπρωτεΐνη που αποτελείται από δύο α-υπομονάδες συνδεδεμένες με δισουλφιδικούς δεσμούς. Οι α και β-υπομονάδες περιέχουν την περιοχή σύνδεσης με την ινσουλίνη, είναι έξω από το κύτταρο και είναι στραμμένες προς την εξωτερική πλευρά, ενώ οι β-υπομονάδες μεταβιβάζουν με τη δράση της ινσουλίνης, μέσω φωσφορυλίωσης τους, δραστηριότητα κίνησης που κατευθύνεται προς την τυροσίνη. Οι β-υπομονάδες βρίσκονται κυρίως μέσα στα κύτταρα και διασχίζουν τμήμα της κυτταρικής μεμβράνης (7), (8).

### Ο ρόλος της ινσουλίνης

Η ινσουλίνη παράγεται από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Το πάγκρεας είναι ένα όργανο που βρίσκεται πίσω και κάτω από το στομάχι (Σχήμα 3.1). Έχει βάρος 250 gr και χωρίζεται σε τρία τμήματα, την κεφαλή, το σώμα και την ουρά. Στην ουρά κυρίως του παγκρέατος υπάρχουν τα αποκαλούμενα νησίδια του Langerhans (4).

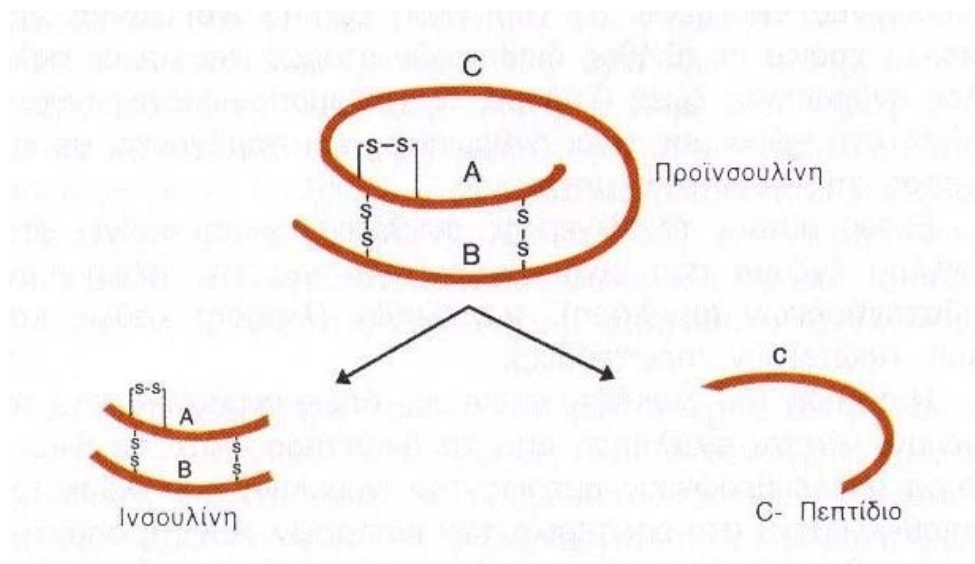




**Σχήμα 3.1** Η θέση του παγκρέατος στο ανθρώπινο σώμα

Τα νησιδία είναι σχηματισμοί αποτελούμενοι από τρία είδη κυττάρων: τα β-κύτταρα που συνθέτουν και εκκρίνουν ινσουλίνη, τα α-κύτταρα που συνθέτουν και εκκρίνουν γλυκαγόνη και τα δ-κύτταρα που συνθέτουν και εκκρίνουν σωματοστατίνη. Οι παραγόμενες ορμόνες εισέρχονται στην κυκλοφορία και φθάνουν στα διάφορα όργανα για να εξασκήσουν τη δράση τους. Ο αριθμός των νησιδίων στο φυσιολογικό πάγκρεας ποικίλλει από 100.000-2.500.000 ενώ εκκρίνονται περί τις 40-50 μονάδες ινσουλίνης την ημέρα. Η ινσουλίνη προέρχεται από μεγαλύτερα πρόδρομα μόρια που σχηματίζονται στα β-κύτταρα, την προϊνσουλίνη, και μετά από ενζυματική διάσπαση προκύπτει το μόριο της ινσουλίνης, που είναι ένα πεπτίδιο αποτελούμενο από 51 αμινοξέα, και ένα άλλο πεπτίδιο αποτελούμενο από 31 αμινοξέα, που λέγεται C-πεπτίδιο (Σχήμα 3.2) (5).

Στο αίμα ανιχνεύεται ινσουλίνη, C-πεπτίδιο και μικρές ποσότητες προϊνσουλίνης. Η ινσουλίνη είναι η κατ' εξοχήν δραστική ουσία. Η δραστηριότητα της προϊνσουλίνης είναι 10 φορές μικρότερη σε σύγκριση με εκείνη της ινσουλίνης, ενώ το C-πεπτίδιο δεν είναι δραστικό. Το αίμα του παγκρέατος διοχετεύεται στο ήπαρ μέσω της πυλαίας φλέβας. Εκεί ένα ποσοστό 40-60% της παραχθείσας ινσουλίνης μεταβολίζεται και αδρανοποιείται, ενώ το υπόλοιπο ποσοστό μπαίνει στη συστηματική κυκλοφορία για να φτάσει στα όργανα στόχους (6). Η μέση συγκέντρωση ινσουλίνης στο αίμα σε βασικές συνθήκες (μεταξύ των γευμάτων) είναι περίπου 10μU/ml (μικρομονάδες ανά κυβικό εκατοστό) ή 0,4ng/ml (νανογραμμάρια ανά κυβικό εκατοστό), ενώ στα ίδια άτομα η συγκέντρωση ινσουλίνης μετά το γεύμα είναι πολλαπλάσια αυτής της τιμής. Πρέπει να αναφερθεί ότι η ανθρώπινη ινσουλίνη διαφέρει από τη χοίρειο ινσουλίνη κατά ένα αμινοξύ και από τη βόειο κατά 3 αμινοξέα. Η μεγάλη ομοιότητα της ανθρώπινης ινσουλίνης με τις ζωικές ινσουλίνες επέτρεψε τη χορήγηση ζωικής ινσουλίνης για πολλά χρόνια σε πλήθος διαβητικών ατόμων και έσωσε πολλές ανθρώπινες ζωές. (10,11)



**Σχήμα 3.2** Η διάσπαση το μορίου της προϊνσουλίνης και η παραγωγή της ινσουλίνης. Η διάσπαση της προϊνσουλίνης αποδίδει ινσουλίνη και C-πεπτίδιο. Το μόριο της ινσουλίνης αποτελείται από δύο αλυσίδες αμινοξέων, την A που αποτελείται από 21 αμινοξέα και τη B που αποτελείται από 30 αμινοξέα. Οι δύο αλυσίδες συνδέονται μεταξύ τους με δύο δισουλφιδικούς δεσμούς.

### Πίνακας 3.2. Ενέργειες της ινσουλίνης

#### Ήπαρ

1. Αυξάνει την καύση της γλυκόζης
2. Αναστέλλει τη σύνθεση γλυκόζης από μη υδατανθρακικές ουσίες
3. Αυξάνει τη σύνθεση γλυκογόνου (που είναι η αποθηκευμένη μορφή γλυκόζης)
4. Αναστέλλει τη διάσπαση του γλυκογόνου
5. Αυξάνει τη σύνθεση πρωτεϊνών, χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων

#### Μυϊκός ιστός

1. Αυξάνει την είσοδο της γλυκόζης στα μυϊκά κύτταρα
2. Αυξάνει τη σύνθεση γλυκογόνου
3. Αυξάνει τη σύνθεση πρωτεϊνών

#### Λιπώδης ιστός

1. Αυξάνει την είσοδο της γλυκόζης στα κύτταρα
2. Αυξάνει το σχηματισμό λίπους
3. Αναστέλλει τη διάσπαση του λίπους

### Η ρύθμιση της έκκρισης ινσουλίνης

Το ομόλογο ερέθισμα για έκκριση ινσουλίνης είναι η αύξηση της γλυκόζης στο πλάσμα περισσότερο από 90mg/dl. Εκτός από τη γλυκόζη και πολλοί άλλοι

παράγοντες επηρεάζουν την έκκριση των Β-κυττάρων. Αυτοί είναι κυρίως αμινοξέα, ορμόνες και νευροπεπτίδια. Αν δοκιμαστεί η επίδραση διαδοχικών συγκεντρώσεων γλυκόζης σε απομονωμένα νησίδα, λαμβάνεται τελικά μια σιγμοειδής καμπύλη, η οποία δείχνει ότι η έκκριση ινσουλίνης διεγείρεται σε συγκεντρώσεις γλυκόζης από 100 mg/dl έως και 300 mg/dl με διέγερση 50% του μεγίστου στα 150 mg/dl. Για να εκκριθεί ινσουλίνη είναι απαραίτητος ο μεταβολισμός της γλυκόζης μέσα στα κύτταρα. (9)

#### **4. Επιδημιολογία της νόσου**

##### **4.1 Γενικά**

Με τη πάροδο του χρόνου συνειδητοποιήθηκε ότι ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί

μεγάλο πρόβλημα, γεγονός που κατέστησε απαραίτητη την επιδημιολογική διερεύνησή του. Η επιδημιολογική έρευνα συνέβαλε επίσης στη διερεύνηση της αιτιοπαθογένειας και στη απομόνωση παραγόντων που σχετίζονται με την εμφάνιση της νόσου. Η επιδημιολογική διερεύνηση του σακχαρώδη διαβήτη ανά τον κόσμο, απασχόλησε από μακρύ χρόνο τους ερευνητές, οδήγησε όμως σε αρκετές περιπτώσεις σε αντιφατικά αποτελέσματα ως προς το ακριβές ποσοστό της επίπτωσης αλλά και του επιπολασμού του ΣΔ στις διάφορες χώρες. Ένας σημαντικός λόγος για τις διαφορές που διαπιστώθηκαν υπήρξε η έλλειψη σαφών κριτηρίων, για το χαρακτηρισμό των ατόμων ως διαβητικών ή μη. Για την κάλυψη αυτής της αδυναμίας η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (WHO) θέσπισε από το 1980 συγκεκριμένα κριτήρια σχετικά με τα επίπεδα σακχάρου αίματος βάσει των οποίων θα ήταν δυνατός και κοινά αποδεκτός ο χαρακτηρισμός των ατόμων ως διαβητικών. Στόχος της εφαρμογής αυτών των κριτηρίων υπήρξε η αποφυγή λαθών και εσφαλμένων συμπερασμάτων, ως προς τον επιπολασμό ιδιαίτερα, και η κατά το δυνατόν ενιαία έκφραση των αποτελεσμάτων των επιδημιολογικών ερευνών. (1,9)

Σύμφωνα με τον παγκόσμιο επιδημιολογικό χαρακτήρα της διεθνούς Ομοσπονδίας για το Διαβήτη (IDF) η εκτιμώμενη συχνότητα του ΣΔ τύπου 1 αντιστοιχεί στο 0,09% περίπου, του γενικού πληθυσμού. Στην Ευρώπη η εκτιμώμενη συχνότητα του ΣΔ1 είναι 0,19% και στη Βόρεια Αμερική στο 0,25%.

Σε Παγκόσμια κλίμακα 5,3 εκατομμύρια άτομα έχουν ΣΔ1 από τους οποίους 395.000 ή το 7,4% είναι παιδιά. Στην Ευρώπη 1,6 εκατομμύρια έχουν ΣΔ1 και από αυτούς το 5,9% είναι παιδιά. Στη Βόρεια Αμερική 1 εκατομμύριο έχουν ΣΔ1, στη Νοτιο-Ανατολική Ασία 920.000 έχουν ΣΔ1 και το 9,4% είναι παιδιά.

Εκτιμάται ότι λίγο περισσότερα από 218.000 άτομα, αναπτύσσουν το χρόνο ΣΔ1.

Από αυτά 86.400 ή το 40% είναι παιδιά.

Η Ευρώπη συνεισφέρει περίπου 60.000 νέες περιπτώσεις ΣΔ1 το χρόνο και το 29% είναι παιδιά. Η Νότιο-Ανατολική Ασία συνεισφέρει 45.000 νέες περιπτώσεις, η Βόρεια Αμερική 36.000 και η Αφρική 6.900 νέες περιπτώσεις με το 54% να είναι παιδιά.

ΠΕΡΙΟΧΕΣ	ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΔ1	ΠΟΣΟΣΤΟ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΣΔ1
Παγκόσμια	5,3 εκατ.	7,4%
Ευρώπη	1,6 εκατ.	5,9%
Βόρεια Αμερική	1 εκατ.	
Νότιο-Ανατολική Ασία	920.000	
Αφρική	100.000	9,4%

Για την επίπτωση του ΣΔ1 Σχεδιάστηκαν 3 μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες, των οποίων τα αποτελέσματα αναδεικνύουν το μεγάλο μέγεθος της επίπτωσης και του επιπολασμού της νόσου.

Αυτές είναι:



- **DERI (Diabetes Epidemiology Research International Group)**

Η μελέτη αυτή αποτελεί μια από τις πρώτες μεγάλες επιδημιολογικές προσπάθειες καταγραφής, της παγκόσμιας επίπτωσης του ΣΔ1.

Το δείγμα της μελέτης αφορούσε ένα μεγάλο αριθμό παιδιών με ΣΔ1 (περίπου 50 εκατομμύρια) ηλικίας < 15 χρόνων και συμμετείχαν 15 χώρες από 4 ηπείρους (Βόρεια Ευρώπη, Βόρεια Αμερική, Μεσανατολική Ασία και Ωκεανία). Το μεγάλο αυτό δείγμα αντιπροσωπεύει το 5% περίπου, του παγκόσμιου πληθυσμού σε αυτή την ηλικία ομάδα. (9)

- **EURODIAB ACE (Europe and Diabetes – Aetiology of Childhood Diabetes an Epidemiological Basic)**

Η πρώτη ευρωπαϊκή επιδημιολογική μελέτη για την επίπτωση, την πρόληψη, τις μετέπειτα επιπλοκές και την κοινωνική επίδραση του ΣΔ1 ονομάστηκε αρχικά EURODIAB.

Σχεδιάστηκε και ξεκίνησε το 1988 και ολοκληρώθηκε το 1992..

Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 24 κέντρα από την Ευρώπη και το Ισραήλ που περιελάμβαναν 16,8 εκατομμύρια παιδιά.

Το 1933 η μελέτη πέρασε σε μια άλλη φάση. Μετονομάστηκε σε EURODIAB ACE και στόχος της ήταν να μελετήσει την επίπτωση του ΣΔ1 σε σχέση με την αιτιολογία της νόσου, με βάση το γενετικό και ανοσολογικό υπόστρωμα μέχρι το έτος 1994.

Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 44 κέντρα από την Ευρώπη και το Ισραήλ και περιελάμβανε 28 εκατομμύρια παιδιά.

Από τη μελέτη αναδείχτηκε ότι ο ΣΔ1 έχει ένα μέσο ετήσιο ρυθμό αύξησης γύρω στο 3-4% και ότι εμφανίζει τάσεις ραγδαίας αύξησης στις ανατολικές χώρες. (2)

Τα ποσοστά του ρυθμού αύξησης κατά ηλικίες φαίνονται στον ακόλουθο πίνακα.

ΗΛΙΚΙΕΣ	ΡΥΘΜΟΣ ΑΥΞΗΣΗΣ
0-4 ετών	6,3%
5-9 ετών	3,1%
10-14 ετών	2,4%

- **ΜΕΛΕΤΗ DIAMOND (Diabetes MONDiale)**

Η μελέτη DIAMOND ξεκίνησε το έτος 1990 με στόχο να τελειώσει το 2000. Η σχεδιαζόμενη μελέτη είχε ως πρωταρχικό στόχο την παρακολούθηση της επίπτωσης του ΣΔ1 σε παγκόσμια κλίμακα, σε παιδιά ηλικίας < 14 ετών. Επιπρόσθετα δευτερογενή στοιχεία από υπομελέτες θα ήταν η ανάλυση των γενετικών παραγόντων κινδύνου, της θνητότητας και των επιπλοκών, της φροντίδας υγείας και των οικονομικών μέτρων που σχετίζονται με τη νόσο.

Στη μελέτη αυτή, εκτιμήθηκε η επίπτωση του ΣΔ1 από 100 κέντρα σε 50 χώρες, κατά την περίοδο 1990 -1994 και συμπερασματικά επιβεβαιώθηκε ότι η παγκόσμια μεταβολή στην επίπτωση του ΣΔ1 μεταξύ των παιδιών ηλικίας <14 ετών, είναι μεγάλη.

Η επίπτωση είναι πιο αυξημένη στους Καυκάσιους πληθυσμούς απ' ότι στους Μογγόλους ή τους Νέγρους. Η διαπίστωση αυτή που είναι γνωστή και από παλαιότερα, καταδεικνύει ότι υπάρχει μια φυλετική κατανομή στη συχνότητα εμφάνισης του ΣΔ1 με υπερέχουσα τη λευκή φυλή. (9)

Σημαντικές γεωγραφικές διαφορές όσον αφορά την επίπτωση παρατηρούνται και μέσα σε κάθε κύρια εθνική ομάδα-φυλή. Μεγάλες διαφορές στην επίπτωση έχουν αναφερθεί στους Καυκάσιους που έχουν στενή συγγένεια μεταξύ τους και μεταξύ αυτών που έχουν γενετική ομοιότητα. Π.χ. η επίπτωση στις Σκανδιναβικές χώρες

9Φιλανδία, Νορβηγία, Σουηδία) είναι 2-4 φορές υψηλότερη απ' ό τι στη Εσθονία και 2-3 φορές υψηλότερη απ' ό τι στη Ισλανδία. Οι διαφορές αυτές αποδεικνύουν το διαφορετικό βαθμό γενετικής ευπάθειας μεταξύ παρόμοιων πληθυσμών. Μολονότι η γενετική ευπάθεια είναι απαραίτητη για την ανάπτυξη του ΣΔ1 η αιτιολογία της νόσου είναι πολυπαραγοντική. Οι μεταβολές στην επίπτωση ανάμεσα σε εθνικές ομάδες-φυλές αλλά και στην ίδια ομάδα - φυλή υποδεικνύουν ότι και περιβαλλοντικοί παράγοντες συμβάλλουν στην αιτιολογία της νόσου. Χαρακτηριστικό παράδειγμα το οποίο σηματοδοτεί τις διαφορές αυτές στον Καυκάσιο πληθυσμό, είναι η γνωστή και από παλιότερες επιδημιολογικές μελέτες **γεωγραφική κατανομή του ΣΔ1**, όπου είναι εμφανής η **αυξημένη συχνότητα εμφάνισης του ΣΔ1 στις βόρειες ευρωπαϊκές χώρες σε σχέση με τις νότιες**, (με εξαίρεση τη Σαρδηνία). Η υπόθεση ότι στις χώρες αυτές, επικρατεί κατά μεγάλο διάστημα ψυχρό και υγρό κλίμα και ο πληθυσμός δεν έχει επαρκείς ποσότητες βιταμίνης D από τον ήλιο, (προστατευτική για τη εμφάνιση ΣΔ1) δεν ευσταθεί, λόγω της παρόμοιας με τις χώρες αυτές, αυξημένης επίπτωσης ΣΔ1 στη Σαρδηνία. (10) Στη μελέτη DIAMOND η μεγαλύτερη αύξηση διαπιστώθηκε να παρατηρείται στη Σαρδηνία, Φιλανδία, Σουηδία, Νορβηγία, Πορτογαλία, ΗΠΑ, Καναδά και Νέα Ζηλανδία ενώ η χαμηλότερη επίπτωση παρατηρείται στην Κίνα και τη Νότια Αφρική. Σε μια άλλη μελέτη που έγινε στην αδελφική χώρα Κύπρο, για την επίπτωση του ΣΔ1 κατά την περίοδο 1990-2000 σε ελληνοκύπρια παιδιά και εφήβους <15 ετών, φάνηκε ότι η επίπτωση ήταν 11,32 περιστατικά /100.000 το χρόνο. Συμπερασματικά θα λέγαμε ότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 φαίνεται να έχει μια τάση για αυξημένη ανάπτυξη και μια τάση για έναρξη σε μικρότερες ηλικίες (όπως δείχνουν τα αποτελέσματα των επιδημιολογικών μελετών). Πιστεύεται ότι η ανάπτυξη του θα είναι 40% υψηλότερη το 2010 σε σχέση με το 1997. Το γεγονός αυτό αναδεικνύει το μεγάλο μέγεθος του προβλήματος, γι' αυτό όλο και πιο πολλές μελέτες αναπτύσσονται για την πρόληψη αυτού του τύπου διαβήτη και για την εξακρίβωση της αιτιοπαθογένειας της νόσου. (8) Πρόσφατα, η Ευρωπαϊκή Ένωση οργάνωσε μια πανευρωπαϊκή εκστρατεία για την πρόληψη και την καταπολέμηση του σακχαρώδους διαβήτη με δεδομένο ότι η συγκεκριμένη πάθηση τείνει να λάβει ανεξέλεγκτες διαστάσεις στη Γηραιά Ήπειρο. Σύμφωνα με τα πιο πρόσφατα στοιχεία, στην Ε.Ε. τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη ξεπερνούν τα 25.000.000, ενώ 60.000.000 Ευρωπαίοι κινδυνεύουν να αναπτύξουν την πάθηση την επόμενη δεκαετία. Η πάθηση δε βλάπτει μόνο την υγεία αλλά και την οικονομία, καθώς υπολογίζεται ότι το μέσο ετήσιο κόστος ανά διαβητικό στην Ε.Ε. ξεπερνά τα 2.800 ευρώ (κυρίως λόγω νοσηλείας). (6)

#### 4.2 Επιδημιολογία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου I στην Ελλάδα

##### Επιδημιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Ο ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης ή ΣΔ τύπου 1, συνήθως



εκδηλώνεται πριν από την ηλικία των 30 ετών, με έντονα κλινικά συμπτώματα και χρειάζεται άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση που περιλαμβάνει μεταξύ των άλλων τη χρήση ινσουλίνης, η οποία θα συνεχισθεί δια βίου. Η εξαρχής χρησιμοποίηση της ινσουλίνης και η δια βίου συνέχιση της ινσουλίνης αποτελεί και τον ορισμό του αρρώστου με ΣΔ τύπου 1, ιδιαίτερα για την κατάταξή του κατά τη διάρκεια επιδημιολογικής έρευνας. Ο ΣΔ δεν παραμένει για μεγάλο χρονικό διάστημα αδιάγνωστος και σε συνδυασμό με τη χαμηλή συχνότητα, θα έπρεπε να καθιστά ασφαλή και πλήρη την καταγραφή όλων των περιπτώσεων ΣΔ τύπου 1. Παρόλα αυτά, ιδιαίτερα στη χώρα μας, σημαντικός αριθμός των περιπτώσεων (περίπου 10% των εμφανιζόμενων κάθε χρόνο), καταγράφονται με καθυστέρηση δύο ή και τριών τουλάχιστον ετών. Αυτό συμβαίνει διότι συνήθως οι γονείς των διαβητικών παιδιών αλλά και το συγγενικό περιβάλλον, προτιμούν να κρατήσουν μυστική την ύπαρξη της νόσου του παιδιού τους. (9,7) Συνήθως προσφεύγουν σε ιδιώτες ειδικούς ιατρούς μεγάλων αστικών κέντρων και αναλαμβάνουν σχεδόν εξ' ολοκλήρου τη δαπάνη της ιατρικής περίθαλψης προκειμένου να διατηρήσουν την ανωνυμία τους. Αργότερα όμως, και ενώ το παιδί τους μεγαλώνει και διατρέχει τον κίνδυνο οξείων επιπλοκών (π.χ. υπογλυκαιμία), συνειδητοποιούν ότι πρέπει να ενημερώσουν τους δασκάλους, ενώ συγχρόνως αρχίζουν να αποδέχονται την κατάσταση και απελευθερώνονται από το άγχος της διάδοσης της ασθένειας του παιδιού τους. Αυτός πιθανός είναι και ο λόγος των διαφορών στη συχνότητα εμφάνισης νέων περιπτώσεων κατά την πρώτη προσπάθεια επιδημιολογικής έρευνας του ΣΔ τύπου 1 στην Ελλάδα που πραγματοποιήθηκε από τους Παπάζογλου και συν., και Μπαρτσόκα και συν., στα πλαίσια της πολυκεντρικής έρευνας Eurodiab-Ace Study. (6)

Η μέση επίπτωση του ΣΔ τύπου 1 για την περίοδο 1989-1995 και για τις ομάδες ηλικιών 0-39 ετών βρέθηκε σε πέντε Νομούς της Βόρειας Ελλάδας 6,56/ 100.000 χιλιάδες άτομα των ίδιων ηλικιών (πίνακας 4.1-4.2). Εκτός από το γεγονός ότι άλλη ανάλογη εκτίμηση του σακχαρώδη διαβήτη δεν υπάρχει στη χώρα μας, ελάχιστες είναι και οι βιβλιογραφικές αναφορές από ανάλογες έρευνες στο διεθνή χώρο.

Σε παλαιότερη μελέτη υποεκτιμήθηκε η επίπτωση του ΣΔ τύπου 1 σε άτομα ηλικία 0-14 ετών στη Βόρεια Ελλάδα, για δύο κυρίως λόγους. Ο πρώτος αναφέρθηκε στην αρχή και οφείλεται στην αρχική απόκρυψη των νέων περιπτώσεων διαβητικών παιδιών από τις οικογένειές τους. (3) Ο δεύτερος λόγος οφείλεται στη χρησιμοποίηση δημογραφικών στοιχείων της απογραφής του 1981, λόγω έλλειψης νεότερων και ενώ βρισκόμασταν ένα χρόνο πριν από την απογραφή του 1991. Η διαφορά εξαιτίας αυτού του λόγου ήταν πρωτόγνωρη, απρόβλεπτη και σημαντική, αφού για τους μελετηθέντες πέντε νομούς της Β. Ελλάδας ο συνολικός πληθυσμός παιδιών ηλικίας 0-14 ετών ήταν το 1981: 160.462, ενώ το 1991: 122.881 παιδιά. Λόγω των δύο αυτών σημαντικών διαφορών προέκυψε επίπτωση 4,6/100.000, ενώ η πραγματική ήταν 7,0/100.000 παιδιά της ίδιας ηλικίας. Η σχετικά υψηλή επίπτωση που βρέθηκε την ίδια περίοδο στην περιοχή των Αθηνών (9,6/100.000) οφείλεται σε καθαρά δημογραφικούς λόγους και όχι σε πραγματική αυτού του μεγέθους διαφορά επίπτωσης από τις άλλες περιοχές της Ελλάδας (3, 4).

Άλλες παράμετροι και ιδιαίτερα χαρακτηριστικά τα οποία προκύπτουν κατά την επιδημιολογική διερεύνηση του ΣΔ τύπου 1 είναι: η υψηλή επίπτωση στην ομάδα ηλικιών 10-14 ετών που αποτελεί παγκόσμιο εύρημα.

Συμπερασματικά, αναφερόμενοι στην ευρύτερη πληθυσμιακή ομάδα των 0-39 ετών έχει δειχθεί πως η επίπτωση του ΣΔ τύπου 1 στη Ελλάδα παραμένει από τις χαμηλότερες στον Ευρωπαϊκό χώρο και σύμφωνα με τις υπάρχουσες έρευνες θα πρέπει να διαγιγνώσκονται 400 περίπου διαβητικοί ασθενείς κάθε χρόνο στη χώρα μας. (5)

Ο σημερινός υφυπουργός Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης (κ. Γιαννόπουλος)

και ο καθηγητής Παθολογίας και πρόεδρος του Εθνικού Κέντρου Έρευνας, Πρόληψης και Θεραπείας του Σακχαρώδους διαβήτη και των Επιπλοκών του (ΕΚΕΔΙ), παρουσίασαν την πρωτοβουλία της Αυστρίας - που προεδρεύει της Ε.Ε.- για την εκστρατεία της πρόληψης της νόσου και τις δράσεις που θα αναλάβουν οι αρμόδιοι φορείς στη χώρα μας. Επισημάνθηκε ότι στην Ελλάδα περίπου 1.000.000 άτομα είναι διαβητικοί, ενώ το 2-3% του πληθυσμού είναι υποψήφιοι πάσχοντες. Ωστόσο, ο βαθμός ευαισθητοποίησης δεν είναι ιδιαίτερα ψηλός και είναι ενδεικτικό ότι μόνο το 30% των διαβητικών ρυθμίζει καλά το σάκχαρό του.

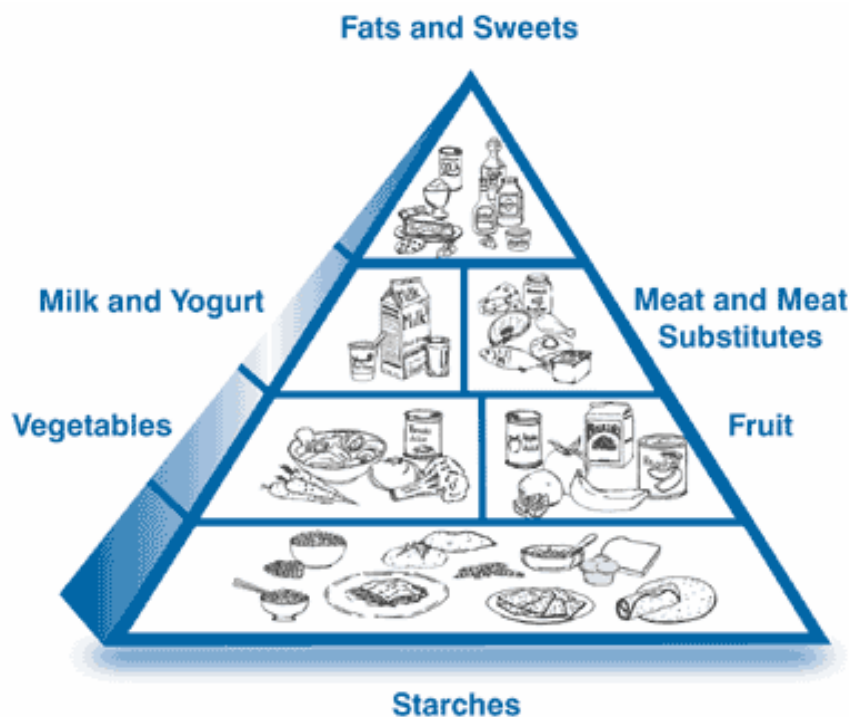
## **5. Θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I**

### **5.1 Διαιτολογική προσέγγιση**

Η σωστή διατροφή παίζει καθοριστικό ρόλο στη θεραπεία και τη ρύθμιση του διαβήτη. Η εφαρμογή ενός σωστά καταρτισμένου διαιτολογίου είναι από τα πρώτα σημεία που επισημαίνονται στο νεοδιαγνωσμένο διαβητικό άτομο και ίσως το πιο δύσκολο στην εφαρμογή του. Το είδος της δίαιτας που πρέπει να ακολουθήσουν τα διαβητικά άτομα δε σημαίνει οπωσδήποτε ότι πρέπει να στερηθούν το φαγητό.



Εκείνο που σημαίνει, είναι ότι πρέπει να καταναλώνουν περισσότερες από τις τροφές που είναι καλές για τη βελτίωση ή τη διατήρηση της κατάστασης της νόσου και να μειωθούν στο ελάχιστο εκείνες που λειτουργούν βλαπτικά - αλλά αυτή εξάλλου είναι η διατροφή που συστήνουν οι ειδικοί για όλους τους ανθρώπους, είτε πάσχουν από διαβήτη είτε όχι. Η διαφορά, ωστόσο, που μπορεί να επιφέρει η υγιεινή διατροφή στη γενική υγεία και ευεξία είναι ακόμα πιο σημαντική όταν πάσχετε από διαβήτη, διότι χωρίς αυτήν η φαρμακευτική αγωγή δε θα είναι εξίσου αποτελεσματική (1,2).



Γενικά ο διαβητικός ασθενής πρέπει να καταναλώνει **3 κύρια γεύματα την ημέρα και 2 ενδιάμεσα σνακ για να διατηρούνται τα επίπεδα σακχάρου υπό έλεγχο**. Τα γεύματα πρέπει να περιλαμβάνουν ποικιλία θρεπτικών συστατικών από όλες τις ομάδες τροφίμων. Αν ο διαβητικός παίρνει ινσουλίνη, ο διαιτολόγος ή η νοσοκόμα θα πρέπει να εξηγήσει τη σημασία του συνδυασμού του γευμάτων με τις ενέσεις και σταδιακά θα μπορεί να ταιριάζει την πρόσληψη της τροφής με την παραγωγή ενέργειας. Αυτό μπορεί να φανεί αρχικά ιδιαίτερα δύσκολο στα άτομα που δουλεύουν με βάρδιες, αλλά οι γιατροί που παρακολουθούν άτομα μπορούν να τα συμβουλεύσουν σχετικά με τον προγραμματισμό των γευμάτων τους. Σε γενικές γραμμές, πρέπει να βάλουν στόχο να λαμβάνουν ένα πλούσιο γεύμα ή κάποιο κολατσιό κάθε 3-4 ώρες και να παίρνουν τα φάρμακα ή να κάνουν τις ενέσεις σύμφωνα με αυτό το πρόγραμμα. Σε περίπτωση που εργάζονται τη νύχτα, μπορεί να χρειαστούν επιπλέον γεύματα ή κολατσιό (1,8,9).

Σε όλα τα παιδιά και σε αυτά που έχουν διαβήτη, συστήνουν σήμερα την τροφή που οι ειδικοί επί θεμάτων διατροφής χαρακτηρίζουν «πλήρη». Είναι μια σπουδαία βάση για τη φυσιολογική ανάπτυξη, την ικανότητα αποδόσεως και την ευεξία (1). Κατά καιρούς, μεγάλοι Διαβητολογικοί Σύλλογοι (Αμερικάνικος Διαβητολογικός Σύλλογος, Βρετανικός Διαβητολογικός Σύλλογος κ.ά.) έχουν προσπαθήσει να δώσουν κάποιες γενικές κατευθύνσεις σχετικά με τη δομή και τη σύσταση της σωστής διαβητικής δίαιτας (η πιο πρόσφατη δόθηκε από τον American Diabetes Association μέσα από το επιστημονικό περιοδικό Diabetes Care, τον Ιανουάριο του

2000). Μέσα από αυτές τις κατευθύνσεις φαίνεται η διαφοροποίηση της διαβητικής δίαιτας, μέσα από το πέρασμα του χρόνου, η οποία σαφώς οφείλεται στη συνεχή έρευνα και τα αποτελέσματά της (2,5).

Ο παρακάτω πίνακας δείχνει αυτές τις διαφοροποιήσεις από το 1921 μέχρι και σήμερα.

Ιστορική αναδρομή στις διαιτητικές συστάσεις για το Διαβήτη			
Ποσοστά θερμίδες (%)			
Έτος Πριν το 1921	Υδατάνθρακες Στερητικές	Πρωτεΐνες Δίαιτες	Λίπη
1921	20	10	70
1950	40	20	40
1971	45	20	35
1986	<60	10-20	<30
1994	Ανάλογα με τους συγκεκριμένους διαιτητικούς στόχους.	10-20	Λιγότερο από 10% από κορεσμένα λίπη.

Από τον παραπάνω πίνακα φαίνεται ότι από το 1921 μέχρι σήμερα μειώθηκε δραματικά η συμμετοχή του λίπους και αυξήθηκε σημαντικά η συμμετοχή των υδατανθράκων, στη διαβητική δίαιτα. Είναι φανερό ακόμα ότι από τη στερητική δίαιτα των αρχών του αιώνα μας έχουμε πάει σε μία δίαιτα αρκετά ελεύθερη και υγιεινή. Το σλόγκαν του Βρετανικού Διαβητολογικού συνδέσμου, είναι:

Η Διαβητική Δίαιτα είναι μια υγιεινή δίαιτα που όλοι μας θα έπρεπε να έχουμε, δείχνει τη σύγχρονη αντίληψη για τη διατροφή του ατόμου με διαβήτη σήμερα.

Πολύ συχνά στη βιβλιογραφία χρησιμοποιείται ο όρος Ιατρική Διατροφική Θεραπεία (MNT-Medical Nutrition Therapy), ο οποίος αντιπροσωπεύει το διατροφικό κομμάτι στη συνολική ιατρική θεραπεία του διαβήτη που περιλαμβάνει τα κατάλληλα διαγνωστικά τεστ, τις εξετάσεις και την ιατρική παρακολούθηση (1,2,3).

Οι βασικότεροι στόχοι της Διατροφικής Θεραπείας είναι:

1. Η αποφυγή ανεπιθύμητων επιπλοκών (πρόσκαιρων ή χρόνιων)
2. Να βοηθήσει το άτομο με διαβήτη να κάνει τις κατάλληλες αλλαγές στη διατροφή και τον τρόπο ζωής του ώστε να έχει έναν καλύτερο μεταβολικό έλεγχο
3. Να επιτύχει και να διατηρήσει επίπεδα γλυκόζης κοντά στις φυσιολογικές τιμές είτε μόνο μέσω της δίαιτας ή σε συνδυασμό με δισκία ή ινσουλίνη
4. Να έχει το άτομο με διαβήτη ένα καλό επίπεδο λιπιδίων στο αίμα

5. Να παρέχει τον κατάλληλο αριθμό θερμίδων που απαιτείται για τη σωστή ανάπτυξη των παιδιών με διαβήτη και τη διατήρηση ενός ιδανικού σωματικού βάρους στους ενήλικους
6. Η γενικότερη βελτίωση της κατάστασης της υγείας των ατόμων με διαβήτη (1,2).

### 5.1.1 Υδατάνθρακες

#### Τι είναι οι υδατάνθρακες;

Οι υδατάνθρακες αποτελούν σημαντική πηγή ενέργειας για τον οργανισμό. Μέσω της διαδικασίας της πέψης, οι υδατάνθρακες διασπώνται τελικά σε γλυκόζη και μετά απορροφούνται από το έντερο, μπαίνουν στην κυκλοφορία του αίματος και οδεύουν προς κάθε κύτταρο του οργανισμού. Εκεί προσλαμβάνεται και χρησιμοποιείται για να δώσει ενέργεια ή αποθηκεύεται για μελλοντική χρήση ως γλυκογόνο. Κάθε γραμμάριο γλυκόζης που πέπτεται, μας παρέχει 3,75 θερμίδες



ενέργειας.

Οι υδατάνθρακες προέρχονται κυρίως από τα φυτά. Τα φυτά τους συνθέτουν από διοξείδιο του άνθρακα και νερό, με τη διαδικασία της φωτοσύνθεσης. Η γλυκόζη που παράγεται με αυτή τη διαδικασία, στη συνέχεια μετασχηματίζεται είτε σε άλλα σάκχαρα είτε σε αλυσίδες που αποτελούνται από πολλά μόρια σακχάρων.

Υπάρχουν τριών ειδών υδατάνθρακες: τα σάκχαρα, το άμυλο και οι ίνες. Αυτά όλα φτιάχνονται από έναν αριθμό «μονάδων γλυκόζης», χημικά γνωστών ως σακχαρίδες, που ενώνονται μεταξύ τους με διαφορετικούς τρόπους. Οι υδατάνθρακες λοιπόν, ποικίλουν στη δομή τους και μπορεί να είναι συμπλέγματα απλών σακχάρων συνδεδεμένων με απλούς ή διπλούς δεσμούς, μέχρι μακρές αλυσίδες μορίων γλυκόζης, με ή χωρίς διακλαδώσεις. Εδώ θα επικεντρωθούμε στα σάκχαρα και στο άμυλο, εφ' όσον οι φυτικές ίνες παρέχουν ελάχιστα ποσά ενέργειας (1,2).

#### Σάκχαρα

Σάκχαρα ονομάζονται συχνά οι απλοί υδατάνθρακες, που αποτελούνται από ένα ή δύο μόρια γλυκόζης. Όταν μιλάμε για σάκχαρα το μυαλό μας πηγαίνει συνήθως στους κρυστάλλους με τη γλυκιά γεύση, την επιτραπέζια ζάχαρη. Όμως υπάρχουν πολλοί τύποι απλών σακχάρων. Βρίσκονται φυσιολογικά στις τροφές, όπως σε φρούτα και λαχανικά, ή προστίθενται τεχνητά στις τροφές για να προκύψουν τα γλυκά, οι σοκολάτες ή τα διάφορα επιδόρπια. Όλα τα σάκχαρα επηρεάζουν με κάποιο τρόπο τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος. Στις τροφές ανευρίσκονται έξι τύποι σακχάρων.

#### Μονοσακχαρίτες

Η γλυκόζη είναι η πιο συνηθισμένη μορφή σακχάρου. Φρουκτόζη: βρίσκεται φυσιολογικά στα φρούτα, σε μερικά λαχανικά και στο μέλι

Η γαλακτόζη βρίσκεται μόνο συνδεδεμένη με άλλους μονοσακχαρίτες

#### Δισακχαρίτες

Μαλτόζη (γλυκόζη + γλυκόζη): σχηματίζεται κατά την πέψη της τροφής

Σουκρόζη (γλυκόζη + φρουκτόζη): η γνωστή μας ζάχαρη - η γλυκιά της γεύση οφείλεται στη φρουκτόζη  
Λακτόζη (γλυκόζη + γαλακτόζη): φυσιολογικά βρίσκεται στο γάλα των θηλαστικών (18)

### **Ιστορική αναδρομή για τη σχέση διαβήτη και υδατανθράκων.**

Οι υδατάνθρακες (CHO) στη διατροφή του διαβητικού εξακολουθούν να αποτελούν αντικείμενο μελετών. Στη διαδρομή της ιστορίας, από τότε που ο όρος διαβήτης χρησιμοποιήθηκε από τον Αρεταίο, οι υδατάνθρακες γνώρισαν περιόδους δόξας αλλά και κατατρεγμού. Έτσι στην αρχαία και ταυτόχρονα εμπειρική περίοδο οι αντιλήψεις για τη διαίτα του διαβητικού και το ποσό των υδατανθράκων που πρέπει να περιέχει παρουσίασαν μεγάλες διακυμάνσεις και διαφορές. Άλλοτε οι υδατάνθρακες επιτρέπονταν στη διαίτα των διαβητικών, αρκεί να αποφεύγονταν οι «ερεθιστικές τροφές» και άλλοτε απορρίπτονταν, εν μέρει ή εντελώς. Δεν έλειψαν και οι απόψεις της χρησιμοποίησης ζάχαρης ή και υπερσιτισμού, για να αναπληρώνονται προφανώς οι απώλειες σακχάρων στα ούρα.



Οι αντιλήψεις για τη διαίτα των διαβητικών στην αρχαία και ταυτόχρονα εμπειρική περίοδο.

Αρχαία και εμπειρική περίοδος	
Εποχή Αρεταίου	μη ερεθιστικές τροφές, γάλα, δημητριακά, άμυλο
Εποχή Γαληνού	στέρηση υγρών
Εποχή Avicenna	στέρηση υγρών, λαχανικά
Τέλη 17 <sup>ου</sup> αιώνα T. Willis T. Sydenham	υποσιτισμός
Τέλη 18 <sup>ου</sup> αιώνα M. Dodson	υπερσιτισμός
J. Rollo (1976)	στέρηση ζάχαρης, αλλά και αφαιμάξεις +όπιο, λαχανικά μόνο αν εξέλιπε γλυκοζουρία
P. Piory	125 g ζάχαρη/ανά 24ωρο 60 g κρέας + στέρηση υγρών
Cartani	300-500 g κρέας + υγρά

Στο δεύτερο μισό του 19<sup>ου</sup> αιώνα αρχίζει η πειραματική περίοδος για τη χρήση των υδατανθράκων στις δίαιτες των διαβητικών. Δοκιμάζεται δίαιτα με ρύζι, με βρώμη ή με πατάτες και γίνονται παρατηρήσεις με σταδιακή αύξηση ή μείωση του ποσού των υδατανθράκων.

Πειραματική περίοδος με μεταβολές των αντιλήψεων για τους υδατάνθρακες πριν από την εποχή της ινσουλινοθεραπείας.

Πειραματική περίοδος	
Von Duering (1868)	δίαιτα με ρύζι
Nayran (1880)	στέρηση υδατανθράκων
Kultz (1880)	πειραματική σταδιακή μείωση υδατανθράκων
Minkovski (1880)	25-30 kcal Kg BW + βραχεία στερητική
Mosse (1903)	πατάτες 3 kg
Von Noorden (1912)	βρώμη (κουάκερ)
Allen (1913) (1919)	Glucosuria and diabetes total dietary regulation in the treatment diabetes
Allen, Joslin (1910-1922)	δίαιτα πείνας –υποσιτισμός Ελάχιστοι υδατάνθρακες

Ο Allen με δύο πολυσέλιδα βιβλία του στα οποία περιγράφει λεπτομερώς τις παρατηρήσεις του σε πολλούς ασθενείς γίνεται κυρίαρχη φυσιολογία στη θεραπεία του διαβήτη. Εφαρμόζει δίαιτες με πολύ λίγους υδατάνθρακες και λίγες θερμίδες. Οι παχύσαρκοι διαβητικοί τύπου 2 σίγουρα ωφελούνται, αλλά η ζωή των διαβητικών τύπου 1 παρατείνεται λίγους μήνες μέχρι να γίνουν κυριολεκτικά σκελετοί πριν να πεθάνουν.

Ο γνωστός Joslin, ακολουθεί τα χρόνια εκείνα τις αντιλήψεις του Allen. Οι συνθήκες αντιμετώπισης του διαβήτη αλλάζουν ραγδαία το 1922 που ανακαλύπτεται η ινσουλίνη. Ωστόσο, οι αντιλήψεις για του υδατάνθρακες δεν άλλαξαν ραγδαία και ριζικά. Από τη στιγμή που η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα δημιουργεί το πρόβλημα, είναι εύλογο να αποφεύγονται οι υδατάνθρακες. Οι υδατάνθρακες κατά λογική ακολουθία παρέμεναν σημαντικά περιορισμένοι. Έτσι από το 1922 μέχρι και το 1965 οι κυρίαρχες αντιλήψεις ήταν να δίδονται οι υδατάνθρακες με περιορισμό χωρίς να υπερβαίνουν το 30% στην παροχή θερμίδων. Ο R. D. Lawrence, προέχουσα διαβητολογική φυσιολογία στη Βρετανία, ιδρυτής της Βρετανικής Διαβητολογικής Εταιρίας και διαβητικός ο ίδιος από νεαρή ηλικία, στην 17<sup>η</sup> έκδοση του βιβλίου του *The diabetic life* το 1965 εξακολουθεί να συστήνει ποσοστό 30% υδατάνθρακες και όχι πάνω από 150g υδατάνθρακες το 24ωρο. Έχουν προηγηθεί όμως δύο ερευνητές ο Rabinovitch το 1930 και ο Himsworth το 1935 οι οποίοι δοκίμασαν διαιτολόγια με περισσότερους υδατάνθρακες και τα αποτελέσματά τους ήταν μάλλον ενθαρρυντικά. Με τις εργασίες του Himsworth είχαν προκύψει τα εξής ενδιαφέροντα συμπεράσματα που είναι σε μεγάλο βαθμό παραδεκτά και σήμερα:

- 1) Σε περιπτώσεις ΣΔ τύπου 2, καλώς ρυθμιζόμενου, δίαιτα με πολλούς CHO δεν οδηγεί σε χειρότερη ρύθμιση (με την προϋπόθεση ότι η δίαιτα δεν είναι υποθερμιδική).
- 2) Σε περιπτώσεις ΣΔ τύπου 2, με πτωχή ρύθμιση, δίαιτα με πολλούς CHO χειροτερεύει τη ρύθμιση.
- 3) Σε περιπτώσεις ΣΔ τύπου 1, δίαιτα με πολλούς CHO δε χειροτερεύει τη ρύθμιση.

Πρέπει όμως να σημειωθεί ότι την εποχή που έγιναν αυτές οι παρατηρήσεις οι ινσουλινοθεραπευόμενοι ασθενείς μάλλον έκαναν ευέλικτα σχήματα ινσουλινοθεραπείας, γιατί υπήρχε ως σκεύασμα μόνο ταχείας δράσης ινσουλίνη. Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία το 1971 συστήνει δίαιτες με ποσοστό υδατανθράκων 47-52% των θερμίδων. Η λογική που υπάρχει πίσω από αυτή τη σύσταση είναι ότι οι λαοί που τρώνε λιγότερα λίπη και λιγότερες ζωικές πρωτεΐνες π.χ. οι Ιάπωνες ή οι πρωτόγονοι λαοί, έχουν πολύ μικρότερο ποσοστό στεφανιαίας νόσου από ότι οι πολίτες των ΗΠΑ. Στις ΗΠΑ καταναλώνουν κατά μέσο όρο 45% των θερμίδων από υδατάνθρακες. Οι διαβητικοί έχουν αυξημένη συχνότητα στεφανιαίας νόσου και περιφερικής αγγειοπάθειας.

Ωστόσο η Βρετανική σχολή δεν πείσθηκε γρήγορα για ριζικές αλλαγές. Ο Davidson και συν. το 1975 συστήνει υδατάνθρακες σε αναλογία μόνο 35-40% των θερμίδων. Αλλά το ρεύμα είχε ήδη πάρει τη στροφή για αύξηση των υδατανθράκων. Οι μεγάλες διαβητολογικές εταιρίες, Ευρωπαϊκή, Βρετανική, Καναδική και άλλες υιοθετούν και συστήνουν από το 1979 και μετά δίαιτες με περισσότερους υδατάνθρακες από ότι στο παρελθόν. Παρόμοιες συστάσεις δίνει και η Παγκόσμια Οργάνωση για του Ευρωπαίους το 1990. Φυσικά όσο αυξάνονται οι υδατάνθρακες τόσο μειώνονται οι πρωτεΐνες και τα λίπη (10,11).

### 5.1.1.1 Υδατάνθρακες και διαβήτη σήμερα

Σε ανθρώπους που δεν έχουν διαβήτη, η ινσουλίνη που εκκρίνεται όταν τρώμε έχει ως αποτέλεσμα η γλυκόζη που προέρχεται από την τροφή, να μπαίνει μέσα στα κύτταρα και να χρησιμοποιείται ως πηγή ενέργειας. Στα άτομα με διαβήτη τύπου 1 αυτή η ινσουλίνη που χρειάζεται, παρέχεται εξωγενώς με ένεση. Στα άτομα με διαβήτη τύπου 2 ο οργανισμός εκκρίνει λίγη ινσουλίνη, αλλά ταυτόχρονα υπάρχει μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη (δηλαδή ινσουλινοαντοχή). Αυτό σημαίνει ότι τα κύτταρα του οργανισμού δεν ανταποκρίνονται καλά στη δράση της ινσουλίνης κι έτσι πρέπει να προσέχει κανείς τι τρώει ώστε να εκμεταλλεύεται πιο αποτελεσματικά την παραγόμενη από τον οργανισμό ινσουλίνη. Οι υδατάνθρακες παίζουν πολύ σημαντικό βοηθητικό ρόλο στη ρύθμιση του μεταβολισμού (1,2,6).



Οι διαιτητικές συστάσεις για ανθρώπους με διαβήτη σχετικά με τους υδατάνθρακες όπως παρατηρήσαμε στην ιστορική αναδρομή έχουν αλλάξει τα τελευταία χρόνια. Σήμερα, η σύσταση είναι το 50-60% της τροφής να αποτελείται από υδατάνθρακες. Μέχρι πολύ πρόσφατα, θεωρούνταν ότι η πέψη και η απορρόφηση των απλών υδατανθράκων (ζάχαρη) προκαλούν μια γρήγορη αύξηση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος και γι' αυτό θα πρέπει να αποφεύγονται, ενώ οι σύνθετοι υδατάνθρακες (ίνες) οδηγούν σε σταδιακή αύξηση της γλυκόζης. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι τελικά ο τρόπος με τον οποίο οι υδατάνθρακες δρουν στον οργανισμό είναι πιο πολύπλοκος απ' ό,τι φαίνεται.

Αυτό που είναι σημαντικό είναι η ολική ποσότητα και το είδος των υδατανθράκων που καταναλώνονται με κάθε γεύμα. Παρότι η ταχύτητα με την οποία απορροφάται η γλυκόζη είναι παρόμοια, σκοπός είναι να μειωθεί κάθε σημαντική αιχμή (απότομη αύξηση) στη γλυκόζη αίματος (6,7,11).

Είναι επίσης σημαντικό να σκεφτεί κανείς τη θρεπτική αξία των υδατανθράκων που καταναλώνει. Για παράδειγμα, γλυκά, σοκολάτες και επιδόρπια μας παρέχουν γλυκόζη και είναι εύγευστα αλλά δε μας παρέχουν καμία άλλη θρεπτική αξία, δε μας προσφέρουν ίνες και επιπλέον περιέχουν πολύ λίπος. Για αυτό το λόγο θα πρέπει να καταναλώνονται με μέτρο.

Αντιθέτως, τροφές που περιέχουν φυσικά σάκχαρα, όπως φρούτα, λαχανικά, γάλα δε μας παρέχουν μόνο γλυκόζη αλλά επιπλέον άλατα, βιταμίνες και ίνες. Οι αμυλούχες τροφές έχουν επίσης μεγάλη θρεπτική αξία διότι περιέχουν βιταμίνες Β, ηλεκτρολύτες και διαιτητικές ίνες.

Το συμπέρασμα είναι ότι είτε έχουμε διαβήτη είτε όχι, το μεγαλύτερο μέρος της διατροφής μας πρέπει να αποτελείται από αμυλούχες τροφές. Το ότι το άμυλο παχαίνει είναι τελικά μύθος. Αυτό που συμβαίνει είναι ότι οι αμυλούχες τροφές συνήθως συνοδεύονται από λίπη και πρωτεΐνες. Έτσι λοιπόν αν τα μακαρόνια συνδυάζονται με κρέμα γάλακτος και άφθονο τυρί, τότε το γεύμα που προκύπτει είναι πράγματι παχυντικό! Να θυμάστε ότι ο συνολικός αριθμός των θερμίδων είναι αυτός που οδηγεί σε αύξηση βάρους και όχι αυτό καθ' αυτό το άμυλο. Αντίθετα λοιπόν με αυτούς που συνιστούν δίαιτα φτωχή σε υδατάνθρακες, η δίαιτα που συνιστάται από τους επιστήμονες διεθνώς είναι αυτή που είναι πλούσια σε υδατάνθρακες, με τις αμυλούχες τροφές να παρέχουν το μεγαλύτερο μέρος της προσλαμβανόμενης ενέργειας (4,5,9).

Στόχος λοιπόν θα πρέπει να είναι η κατανάλωση ποικίλων υδατανθρακούχων τροφών. Θα πρέπει να επιλέγονται αμυλούχες τροφές όπως ψωμί, δημητριακά, ρύζι, πατάτες και μακαρόνια ως κύριο μέρος του κάθε γεύματος. Προσοχή στην ποσότητα των αμυλούχων τροφών που είναι εμπλουτισμένες με ζάχαρη και λίπη, όπως κέικ,

σοκολάτες, μπισκότα και επιδόρπια. Τέλος, πρέπει οι διαβητικοί να φροντίσουν να προσλαμβάνουν τουλάχιστον πέντε μερίδες φρούτων και λαχανικών κάθε μέρα (9).

### 5.1.1.2 Δίαιτα με πολλούς υδατάνθρακες

Δίαιτα με πολλούς υδατάνθρακες δοκιμάστηκαν από πολλούς ερευνητές χωρίς να δώσουν παρόμοια αποτελέσματα, όσον αφορά τη γλυκαιμία και τα λιπίδια του πλάσματος. Τα πορίσματα των σχετικών ερευνών προκύπτουν από τις πειραματικές εφαρμογές διαφόρων διαιτολογίων, τα πρωτόκολλα των οποίων διαφέρουν. Πολλοί ερευνητές εμφανίζονται ιδιαίτερα ενθουσιώδεις στις απόψεις τους για την προτίμηση διαιτολογίων με πολλούς υδατάνθρακες. Συνήθως στα διαιτολόγια αυτά περιλαμβάνονται μεγάλες ποσότητες φυτικών ινών. Με τα διαιτολόγια αυτά η μέση γλυκαιμία είναι χαμηλότερη και ελαττώνεται η LDL χοληστερόλη. Ωστόσο, αυτόν τον αρχικό ενθουσιασμό δε συμμερίζονται άλλοι ερευνητές. Θεωρούν ότι οι δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες έχουν και μειονεκτήματα όπως:

- Μεγαλύτερη μεταγευματική αύξηση γλυκόζης.
- Αύξηση τριγλυκεριδίων, μείωση HDL.
- Μικρή συνεργασιμότητα ασθενών που τελικά δεν εφαρμόζουν τις οδηγίες για λήψη περισσότερων υδατανθράκων (13).

Με τις δίαιτες που περιέχουν πολλούς υδατάνθρακες η μέση γλυκαιμία βελτιώνεται σύμφωνα με πολλούς ερευνητές, οι οποίοι όμως χρησιμοποιούν στις δίαιτες που χορηγούν μεγάλο ποσοστό φυτικών ινών. Το ποσό των φυτικών ινών που



χρησιμοποιείται στις πειραματικές εφαρμογές των διαιτολογίων αυτών είναι συνήθως περισσότερο από το διπλάσιο της μέσης κατανάλωσης φυτικών ινών από το γενικό πληθυσμό. Υπάρχει όμως, η άποψη που ενισχύεται από την καθημερινή πείρα, ότι τέτοια ποσότητα φυτικών ινών είναι δύσκολο να είναι ανεκτή σε μακροχρόνια βάση. Οι υποστηρικτές των πολλών φυτικών ινών ισχυρίζονται ότι τα άτομα που αρχίζουν δίαιτες με πολλές φυτικές ίνες, μετά από αρχική δυσανεξία προσαρμόζονται και τις ανέχονται καλύτερα (16).

Το όφελος από τις δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες αποδίδεται μάλλον στις πολλές φυτικές ίνες παρά στους υδατάνθρακες κάτι το οποίο δεν υφίσταται σε δίαιτες με λίγους υδατάνθρακες.

Οι μελέτες με διαβητικούς τύπου 1 είναι σχετικά λίγες και μάλλον δεν είναι εύκολο από αυτές να βγουν ακριβή αποτελέσματα. Από 7 εργασίες στις 5 μελετήθηκαν από 6 έως 12 ασθενείς. Τρεις εργασίες ήταν ουδέτερες στην κρίση τους, δύο ήταν θετικές για πολλούς υδατάνθρακες και ίνες, μια θετική να είναι πολλές οι ίνες και μια αρνητική. Η τελευταία περιλάμβανε 40 ασθενείς και ήταν μακράς διάρκειας, αλλά με λογική ποσότητα φυτικών ινών (32g ημερησίως). Τα συμπεράσματα ήταν αρνητικά για τους πολλούς υδατάνθρακες με το ανώτερο ποσό φυτικών ινών (14).

### 5.1.2 Οι φυτικές ίνες στη διατροφή του διαβητικού

Στην τελευταία εικοσαετία συζητήθηκε και ερευνήθηκε ιδιαίτερα ο ρόλος των φυτικών ινών στη διατροφή σε σχέση με διάφορα νοσήματα. Η αρχή, όμως, είχε γίνει ήδη από το 1960 με παρατηρήσεις του Growell σχετικές με τη μηδαμινή συχνότητα δυσκοιλιότητας, εκκολπωμάτων, ευερέθιστου εντέρου, ελκώδους κολίτιδας,



σκωληκοειδίτιδας, πολυπόδων και καρκίνων του παχέος εντέρου στους Αμερικανούς της Αφρικής οι οποίοι καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες φυτικών ινών. Οι παρατηρήσεις επεκτάθηκαν στο σακχαρώδη διαβήτη και την παχυσαρκία. Σήμερα γνωρίζουμε ότι οι φυτικές ίνες διακρίνονται σε δύο κατηγορίες. Τις αδιάλυτες ίνες που δεν απορροφώνται κατά τη διαδικασία της πέψης και τις διαλυτές ίνες που απορροφώνται (17). Οι διαλυτές αποτελούνται από μη διασπώμενους υδατάνθρακες – κυτταρίνη, λιγνίνη και μερικές ημικυτταρίνες- που βρίσκονται στο πίτυρο και τα χορταρικά, δημιουργούν όγκο κοπράνων και βελτιώνουν τη λειτουργία των εντέρου. Η ταχύτητα διέλευσης από το έντερο αυξάνεται. Οι αδιάλυτες αποτελούνται από πολυμερείς υδατάνθρακες που διασπώνται στο έντερο, πηκτίνες, φυτικές πολυσακχαρίδες και μερικές ημικυτταρίνες. Βρίσκονται στα όσπρια, τη βρώμη, τη σίκαλη, τα φρούτα και τα φυλλώδη λαχανικά. Παρατείνουν το χρόνο κένωσης του στομάχου, αλλά και το χρόνο διέλευσης από το έντερο. Προκαλούν αίσθημα κορεσμού και διευκολύνουν την ελάττωση πρόσληψης των θερμίδων. Δημιουργούν μία γέλη και παρεμποδίζουν την επαφή των υδατανθράκων προς το απορροφήσιμο εντερικό επιθήλιο. Έτσι επιβραδύνουν την απορρόφηση της γλυκόζης. Υπάρχουν ενδείξεις ότι δρουν επηρεάζοντας την έκκριση των γαστρεντερικών ορμονών (εντερικό γλουκαγόνο, γαστροανασταλτικό πεπτίδιο και σωματοστατίνη) (11).

Παράλληλα βρέθηκε ότι οι φυτικές ίνες ελαττώνουν την LDL-χοληστερόλη και την ολική χοληστερόλη. Θεωρείται ότι δεσμεύουν τα χολικά οξέα με αποτέλεσμα την ελάττωση της γαλακτωματοποίησης και της απορρόφησης του λίπους. Πιθανώς έχουν αντιοξειδωτικές ιδιότητες και συμβάλλουν σε μείωση της οξειδωσης της LDL. Διασπώνται σε ποσοστό 10% περίπου στο παχύ έντερο από βακτηρίδια και παράγονται οξέα (οξικό, βουτυρικό, και προπιονικό) τα οποία συμβάλλουν στην υπολιπιδαιμική και υπογλυκαιμική δράση. Ατυχώς παράλληλα με την πτώση της LDL έχουμε και πτώση της HDL. Ο αθηρογόνος δείκτης δε μεταβάλλεται, λόγω μεταβολής και των δυο αυτών παραμέτρων. Το πρόβλημα με τις φυτικές ίνες είναι η δυσανεξία. Εκτός από τη δυσανεξία αναφέρονται και άλλα πιθανά μειονεκτήματα κατά τη χρήση μεγάλων ποσοτήτων φυτικών ινών στη διατροφή όπως:

- Δυσανεξία (μετεωρισμός, κοιλιακά άλγη, διάρροιες)
- Ανάγκη προσθήκη ιχνοστοιχείων και ασβεστίου, αν και δε συμφωνούν όλες οι έρευνες όσον αφορά αυτή την ανάγκη.
- Ανάπτυξη φυτοπιλήματος στο στομάχι.
- Μικρή συνεργασιμότητα των ασθενών.
- Αμφισβητήσεις για μακροχρόνια αποτελέσματα (13).

Τελικά η σημασία της χρήσης μεγάλου ποσού φυτικών ινών στη διατροφή περιορίζεται από τα εξής:

- α) Από το μεγάλο ποσοστό ατόμων που δεν μπορούν να ανεχθούν τις πολλές φυτικές ίνες.
  - β) Από το ότι το 80% των διαβητικών τύπου 2 είναι παχύσαρκοι και πρέπει να κάνουν ολιγοθερμιδικές δίαιτες στις οποίες το ποσοστό των υδατανθράκων δεν είναι μεγάλο, οπότε δεν έχει ιδιαίτερη αξία η προσθήκη φυτικών ινών.
- Τέλος οι υποστηρικτές της χορήγησης πολλών φυτικών ινών συνήθως ευνοούν τη χορήγηση πολλών υδατανθράκων που, σύμφωνα με μερίδα ερευνητών, έχουν δυσμενή επίδραση στα τριγλυκερίδια.
- Φαίνεται ότι για να μην έχει δυσμενή επίδραση η διαίτα με πολλούς υδατάνθρακες στα τριγλυκερίδια και τη μεταγευματική γλυκαιμία, πρέπει να συνδυάζεται με πολλές φυτικές ίνες (πιθανών πάνω από 40 g/24ωρο) που λίγοι ασθενείς ανέχονται έξω από τα πειραματικά πρωτόκολλα, εκτός αν γίνουν πρακτικώς χορτοφάγοι (19).

### 5.1.3 Οι μονοσακχαρίτες στη διατροφή του διαβητικού

Σήμερα είναι παραδεκτό ότι μικρή ποσότητα ζάχαρης ή φρουκτόζης (κάτω των 30g), εφόσον αντικαθιστά ισοθερμιδική ποσότητα σύνθετων υδατανθράκων και λαμβάνεται στα πλαίσια μικτών γευμάτων, δεν έχει δυσμενείς επιδράσεις στον οργανισμό. Μεγαλύτερες ποσότητες ζάχαρης προκαλούν αύξηση λιπιδίων (χοληστερόλης, LDL-χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων) και μεγάλες μεταγευματικές αυξήσεις της γλυκόζης στο αίμα. Ακόμη και μικρές ποσότητες ζάχαρης πρέπει να υπολογίζονται σωστά και να ελαττώνεται, π.χ. το ψωμί στο αντίστοιχο γεύμα. Η φρουκτόζη που έχει μεγαλύτερο γλυκαιμικό δείκτη από τη ζάχαρη και τη γλυκόζη επίσης μπορεί να χρησιμοποιείται. Ο μικρότερος γλυκαιμικός δείκτης της φρουκτόζης οφείλεται στην ανάγκη μεταβολισμού της στο ήπαρ, όπου μετατρέπεται σε γλυκόζη. Αν χρησιμοποιείται και ζάχαρη τότε η ποσότητα της φρουκτόζης στο διαιτολόγιο πρέπει να μειώνεται αντίστοιχα. Σε μεγάλες δόσεις η φρουκτόζη, όπως και η γλυκόζη, προκαλεί δυσλιπιδαιμία (αύξηση χοληστερόλης και LDLχοληστερόλης), γι' αυτό και πρέπει η συνολική ποσότητα των μονοσακχαριτών να ελέγχεται (2,4,9). Αν η προσθήκη ζάχαρης και φρουκτόζης επιπροσθέσει υδατάνθρακες στο σύνολο του διαιτολογίου έχουμε και αύξηση των τριγλυκεριδίων. Η σορβιτόλη που χρησιμοποιείται ως γλυκαντικό, έχει επίσης χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, διότι δεν απορροφάται πλήρως, αλλά και μεταβολίζεται, επίσης στο ήπαρ. Αν χρησιμοποιηθεί αλόγιστα η σορβιτόλη δρα στο έντερο και προκαλεί οσμωτική διάρροια. Πάντως, δεν πρέπει να λησμονείται ότι στο ήπαρ οι μονοσακχαρίτες μετατρέπονται ο ένας στον άλλον και στο αίμα εισέρχεται τελικά γλυκόζη. Έτσι είτε οξέως (από γλυκόζη) είτε βραδυφλεγώς (από φρουκτόζη ή σορβιτόλη) η γλυκόζη του αίματος αυξάνεται και βέβαια προσλαμβάνονται οι σχετικές θερμίδες.



Αν ο διαβητικός μπορεί να ανεχθεί και να εφαρμόσει επί μακρόν, με σωστή συνεργασιμότητα, δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες και πολλές διαλυτές ίνες, έχει καλώς. Ωστόσο, πρέπει να ελέγχεται αυτό το διαιτολόγιο για ανεπιθύμητες επιδράσεις. Ακόμα και η δίαιτα με πολλούς υδατάνθρακες, για να μην έχει δυσμενή επίδραση στα τριγλυκερίδια και στη μεταγευματική γλυκαιμία, πρέπει να συνδυάζεται με μεγάλη ποσότητα φυτικών ινών (πιθανώς πάνω από 40g το 24ωρο), πράγμα που λίγοι ασθενείς μπορούν να εφαρμόσουν και να ανεχθούν.

Το παραδοσιακό ελαιόλαδο της διατροφής των Ελλήνων και η Μεσογειακή Διατροφή αποτελεί ανά τους αιώνες εναλλακτική ή συμπληρωματική λύση, όταν οι πολλές φυτικές ίνες με πολλούς υδατάνθρακες δεν είναι αποδεκτή διατροφή (4,9,11).

Η συγκεκριμένη διατροφική σύνθεση της Μεσογειακής Διατροφής έχει ως αποτέλεσμα αφ' ενός χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά και χοληστερόλη, και αφ' ετέρου υψηλή περιεκτικότητα σε σύμπλοκους υδατάνθρακες και ίνες. Είναι γνωστό ότι η ύπαρξη λίπους στο στομάχι καθυστερεί τη γαστρική κένωση στο (9). Η καθημερινή κατανάλωση ελαιολάδου σε ποικίλες ποσότητες συνεπάγεται υψηλή περιεκτικότητα της δίαιτας σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, η οποία κυμαίνεται μεταξύ του 15% και 20% των θερμίδων, με αποτέλεσμα το λιπιδικό σύνολο να ανέρχεται στο 25-35% του θερμιδικού συνόλου (3,9).

Με αυτή τη σύνθεση, η Μεσογειακή Διατροφή ικανοποιεί όλες τις προϋποθέσεις μιας επαρκούς δίαιτας για διαβητικούς, όπως αυτή περιγράφεται παραπάνω. Έχει την απαιτούμενη χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά οξέα και οι υδατάνθρακες προέρχονται κυρίως από πλούσιους σε ίνες σύμπλοκους υδατάνθρακες. Η αναλογία μονοακόρεστων λιπαρών οξέων και υδατανθράκων - και κατά συνέπεια το θερμιδικό σύνολο - μπορεί να ποικίλλει, ανάλογα με το μεταβολικό προφίλ και τις ατομικές

προτιμήσεις, με τη διαφοροποίηση της ποσότητας ελαιολάδου που καταναλώνεται σε καθημερινή βάση. Αν είναι απαραίτητη η απώλεια βάρους και ο περιορισμός των θερμίδων, η ποσότητα του ελαιολάδου πρέπει να ελαττώνεται, ενώ πιο γενναιόδωρη χρήση του μπορεί να γίνει όταν συνιστάται μια ισοθερμιδική διαίτα, πλούσια σε μονοακόρεστα (9,6,11).

#### 5.1.4 Γλυκαιμικός δείκτης

Ο όρος γλυκαιμικός δείκτης χρησιμοποιήθηκε αρχικά από τον Jenkins και συν. το 1981. Ο γλυκαιμικός δείκτης είναι ένα διατροφικό «εργαλείο» που αναπτύχθηκε πριν από 20 χρόνια με στόχο την ανάπτυξη και βελτίωση των διατροφικών συμβουλών. Εξ' ορισμού, η κατανάλωση τροφίμων **υψηλού** γλυκαιμικού δείκτη έχει ως αποτέλεσμα υψηλότερη και **γρηγορότερη** αύξηση των επιπέδων του σακχάρου του αίματος σε σχέση με την κατανάλωση τροφίμων χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη. Απότομες αυξήσεις του σακχάρου του αίματος αποτελούν ισχυρά **σήματα** στα β κύτταρα του παγκρέατος για αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης. Στο διάστημα που θα ακολουθήσει τα **υψηλά** επίπεδα της εκκρινόμενης ινσουλίνης που δημιουργήθηκαν από την κατανάλωση τροφίμων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, μπορούν να **δημιουργήσουν** μια απότομη μείωση στα επίπεδα του σακχάρου του αίματος (υπογλυκαιμία). Αντίθετα, η κατανάλωση τροφίμων χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη έχει ως αποτέλεσμα **χαμηλότερη**, με βραδύτερους ρυθμούς αύξηση των επιπέδων σακχάρου του αίματος και ως εκ τούτου μικρότερες απαιτήσεις σε ινσουλίνη από τα β-κύτταρα του **παγκρέατος** (12).

Η συμβουλή για κατανάλωση λιγότερων απλών και περισσότερων σύνθετων υδατανθράκων βασίζονταν στην υπόθεση ότι η πρόσληψη αμυλούχων τροφίμων θα οδηγούσε σε μικρότερες αυξήσεις των επιπέδων της γλυκόζης σε σχέση με την πρόσληψη τροφίμων που περιείχαν απλούς υδατάνθρακες. Αυτή η υπόθεση φάνηκε ότι ήταν πολύ απλοποιημένη από την στιγμή που η “γλυκαιμική απάντηση” στους σύνθετους υδατάνθρακες παρουσίαζε αξιοσημείωτες διακυμάνσεις. Ένας πιο ακριβής δείκτης της σχετικής γλυκαιμικής απάντησης στους διαιτητικούς υδατάνθρακες αποτελεί ο γλυκαιμικός δείκτης (19).

Ένας προτεινόμενος λοιπόν ενδεικτικός τρόπος για τον προσδιορισμό της αύξησης του σακχάρου του αίματος ανάλογα με τα καταναλισκόμενα τρόφιμα που περιέχουν υδατάνθρακες είναι ο γλυκαιμικός δείκτης.

Ένα τρόφιμο θεωρείται χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη εάν έχει τιμή 55, μέτριου γλυκαιμικού δείκτη εάν έχει τιμή 56-69 και υψηλού γλυκαιμικού δείκτη εάν έχει τιμή 70. Εξετάζοντας το γλυκαιμικό δείκτη διαφόρων τροφών βλέπουμε και κάποια απροσδόκητα αποτελέσματα. Έτσι π.χ. η γλυκόζη έχει γλυκαιμικό δείκτη 100, η σουκρόζη (ζάχαρη) 65, η λακτόζη (γάλα) 46, η φρουκτόζη 23, οι ψητές πατάτες 121, τα δημητριακά ( cornflakes ) 119, το άσπρο ψωμί 100, οι φακές 40, τα μακαρόνια 58, το ρύζι 78. Είναι λοιπόν φανερό ότι η επιτραπέζια ζάχαρη έχει χαμηλότερο γλυκαιμικό δείκτη από πολλά άλλα τρόφιμα όπως τη γλυκόζη, τις πατάτες, τα δημητριακά, το ρύζι, το άσπρο ψωμί κ.α. Γενικά, τα ραφιναρισμένα σιτηρά προϊόντα και οι πατάτες έχουν υψηλό γλυκαιμικό δείκτη, τα όσπρια και τα αμεταποίητα σιτηρά έχουν μέτριο γλυκαιμικό δείκτη, και τα μη αμυλούχα λαχανικά έχουν χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη (20).

Επιπλέον, αποτελέσματα από μια μετανάλυση μελετών έδειξαν ότι ο γλυκαιμικός δείκτης είναι ένα χρήσιμο επιστημονικό εργαλείο για να επιλέξει κάποιος τρόφιμα που περιέχουν υδατάνθρακες με σκοπό τη μείωση των επιπέδων ολικής χοληστερόλης και τη βελτίωση του γενικότερου μεταβολικού ελέγχου του διαβήτη.

Επομένως, για παράδειγμα, σύμφωνα με το γλυκαιμικό δείκτη, η κατανάλωση ενός φρέσκου φρούτου είναι καλύτερη επιλογή από το χυμό φρούτου και αυτό καλύτερη επιλογή από ένα αναψυκτικό. Το πολύσπορο ψωμί είναι καλύτερη επιλογή από το ψωμί ολικής αλέσεως και αυτό με τη σειρά του είναι καλύτερο από το άσπρο ψωμί. Τέλος τα όσπρια είναι καλύτερη επιλογή από το ρύζι ή τις πατάτες. Συμπερασματικά, η ζάχαρη από μόνη της δεν ευθύνεται ούτε για την παγκόσμια ραγδαία αύξηση της παχυσαρκία ούτε του διαβήτη. Οι δύο κυριότερες αιτίες για την εμφάνιση και εξάπλωση αυτών των δύο νοσηρών καταστάσεων είναι η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και οι φτωχές διατροφικές συνήθειες (12,21).

Μάλιστα πολύ μεγάλες και σημαντικές μελέτες τόσο στην Αμερική όσο και σε Ευρωπαϊκές χώρες έχουν δείξει ότι ο συνδυασμός φυσικής δραστηριότητας και μείωσης του λίπους στη διατροφή μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη σε άτομα που βρίσκονται ήδη σε προδιαβητικό στάδιο έως και 58%, να οδηγήσει σε μια μέτρια απώλεια βάρους της τάξεως του 7-10% του αρχικού σωματικού βάρους, και να μειώσει σημαντικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Πρέπει λοιπόν να δοθεί έμφαση στη διατροφική εκπαίδευση και στην αλλαγή του τρόπου ζωής μας και όχι στην αποφυγή ενός ή περισσοτέρων θρεπτικών συστατικών ή τροφίμων από το καθημερινό μας διαιτολόγιο. Επιπλέον, ιδιαίτερα σημαντικό στοιχείο ενός σωστού διαιτολογίου είναι ο καλός καταμερισμός των θρεπτικών συστατικών, δηλαδή μικρά και συχνά γεύματα σε όσο το δυνατόν γίνεται σταθερές ώρες ώστε να επιτευχθεί η ισορροπία, ποικιλία και μέτρο που είναι χαρακτηριστικά ενός υγιούς τρόπου διατροφής (9,11,13).

### 5.1.5 Γλυκαιμικό Φορτίο

Ο γλυκαιμικός δείκτης συγκρίνει **ποιοτικά** την ικανότητα των τροφίμων που περιέχουν ίσα ποσά υδατανθράκων να ανεβάζουν τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος. Όμως τα διάφορα τρόφιμα που **καταναλώνουμε** δεν περιέχουν ίσες ποσότητες υδατανθράκων και εκτός από την **ποιότητα** είναι η **ποσότητα** των υδατανθράκων που καταναλώνονται η οποία επηρεάζει **επιπρόσθετα** την απόκριση του οργανισμού σε έκκριση ινσουλίνης.

Ο γλυκαιμικός δείκτης δεν λέει τίποτα για την ποσότητα των υδατανθράκων που περιέχονται σε μια μερίδα τροφίμου. Για παράδειγμα κάποιος μπορεί **εσφαλμένα** να υποθέσει πως θα πρέπει να αποκλείσει τα καρότα από την ημερήσια κατανάλωση επειδή αυτά έχουν υψηλό γλυκαιμικό δείκτη ίσο με 131 (σε σχέση με το λευκό ψωμί). Όμως ένα καρότο περιέχει 4 γραμμάρια **υδατάνθρακα** και για να εξισωθούν τα 50 γραμμάρια υδατανθράκων στα οποία αναφέρεται ο γλυκαιμικός δείκτης θα πρέπει να καταναλωθούν γύρω στα 750 γραμμάρια καρότων.

Για να ξεπεραστούν τέτοιου είδους πρακτικά **προβλήματα** και να τοποθετηθούν οι υπολογισμοί που κάνουν οι διαιτολόγοι στα πλαίσια των πραγματικών ποσοτήτων που καταναλώνονται από κάθε τρόφιμο, ήρθε στο προσκήνιο η έννοια του **γλυκαιμικού φορτίου** (44).

Το γλυκαιμικό φορτίο ενός τροφίμου υπολογίζεται **πολλαπλασιάζοντας** τον γλυκαιμικό του δείκτη με την ποσότητα των υδατανθράκων σε γραμμάρια που παρέχονται από το τρόφιμο και διαιρώντας το αποτέλεσμα με το 100. Στο παράδειγμα με τα καρότα, ενώ ο γλυκαιμικός τους δείκτης είναι 131%, το γλυκαιμικό φορτίο ενός καρότου (που περιέχει 4 γραμμάρια υδατάνθρακα) είναι ίσο με 5. Ουσιαστικά, κάθε μονάδα του γλυκαιμικού φορτίου **αντιπροσωπεύει** την ισοδύναμη ανυψωτική επίδραση στα επίπεδα του σακχάρου του αίματος ενός γραμμαρίου καθαρής γλυκόζης ή άσπρου ψωμιού.

Η σύλληψη της έννοιας του γλυκαιμικού φορτίου **αναπτύχθηκε** από τους

επιστήμονες για να περιγράψει ταυτόχρονα την **ποιότητα** (γλυκαιμικός δείκτης) αλλά και την **ποσότητα** των υδατανθράκων ενός γεύματος ή μιας δίαιτας. Το 1988 ο **Jenkins** άρχισε την έρευνα πάνω στο γλυκαιμικό φορτίο και τον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος, ενώ το 2002 ο **Willet** και οι συνεργάτες του συνέχισαν την έρευνα και συμπέραναν ότι η **αντικατάσταση** της δίαιτας υψηλού γλυκαιμικού φορτίου με δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού φορτίου είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης διαβήτη τύπου 2.

<b>Μέσες τιμές γλυκαιμικού δείκτη διαφόρων τροφίμων (με τρόφιμο αναφοράς το άσπρο ψωμί)</b>	
<b>Τρόφιμα</b>	<b>Γλυκαιμικός δείκτης</b>
Ψωμί ολικής αλέσεως	100
Ψωμί πλήρες σίκαλης	58
All-Bran	73
Cornflakes	119
Φακές	43
Μήλα	53
Παγωτό	52
Άπαχο γάλα	46
Ολικό γάλα	49
Γιαούρτι	52

### **Ποιοί παράγοντες επηρεάζουν τους 2 δείκτες**

Από την στιγμή που οι τιμές των 2 δεικτών **σχετίζονται** με τους υδατάνθρακες, οι διαφοροποιήσεις των τιμών εξαρτώνται από την **ποσότητα** των γραμμαρίων των υδατανθράκων που περιέχονται σε κάθε μερίδα τροφίμου και από το πόσο γρήγορα οι υδατάνθρακες αυτοί διασπώνται σε γλυκόζη. Διάφοροι παράγοντες έχουν σημασία:

- α) **Βαθμός μαγειρέματος:** Το άμυλο στις τροφές διογκώνεται με το μαγείρεμα αλλά από τρόφιμο σε τρόφιμο ο βαθμός διόγκωσης ποικίλει. Έτσι, το άμυλο της ψητής πατάτας **διογκώνεται** σε μεγάλο βαθμό, ενώ το άμυλο του σκούρου ρυζιού παραμένει σχεδόν αμετάβλητο μια και παρουσιάζει σταθερότερη δομή.
- β) **Βαθμός επεξεργασίας:** Όταν οι κόκκοι ενός **αμυλούχου** τροφίμου π.χ πολτοποιούνται ή αλέθονται, το προστατευτικό σκληρό και δύσπεπτο εξωτερικό τους περίβλημα αφαιρείται με αποτέλεσμα το άμυλο που περιέχεται να **μετατρέπεται** πιο εύκολα και γρήγορα σε γλυκόζη.
- γ) **Ποσότητα περιεχόμενων φυτικών ινών:** Μερικά τρόφιμα όπως τα **φασόλια** και τα **όσπρια** περιέχουν μεγαλύτερες ποσότητες φυτικών ινών από κάποια άλλα. Γενικότερα τα μη επεξεργασμένα τρόφιμα (σκούρο ρύζι) περιέχουν περισσότερες φυτικές ίνες από τα επεξεργασμένα (λευκό ρύζι).
- δ) **Ποσότητα περιεχόμενου λίπους:** Όσο πιο πολύ λίπος **περιέχει** ένα τρόφιμο τόσο περισσότερη ώρα απαιτείται για την πέψη του.

Παρά την **χρησιμότητά** του, πρέπει να αναφερθεί πως, σαν δείκτης, το γλυκαιμικό φορτίο δεν παρέχει καμιά πληροφορία για τις υπάρχουσες βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία ενός τροφίμου (45).

### **5.1.6 Απαιτήσεις σε πρωτεΐνες και λίπη**

## Πρωτεΐνες

Οι πρωτεΐνες αποτελούν το δεύτερο βασικό θρεπτικό συστατικό των τροφών και το βασικό δομικό συστατικό του σώματος. Το ανθρώπινο σώμα χρησιμοποιεί κυρίως πρωτεΐνες για να οικοδομήσει αλλά και για να επιδιορθώσει τους ιστούς. Οι μύες, τα κόκαλα, πολλά όργανα, το δέρμα αλλά και βασικές ουσίες με σημαντικό ρόλο στη φυσιολογική λειτουργία του σώματος όπως ένζυμα και ορμόνες, αποτελούνται από πρωτεΐνες. Οι πρωτεΐνες επίσης μπορούν να βοηθήσουν στην προμήθεια ενέργειας, όταν δεν είναι διαθέσιμοι οι υδατάνθρακες.

Οι πρωτεΐνες δεν είναι απλές ουσίες. Είναι αλυσίδες που αποτελούνται από δομικές μονάδες που ονομάζονται αμινοξέα. Υπάρχουν 22 αμινοξέα που συνδυάζονται μεταξύ τους με διάφορους τρόπους για να δημιουργήσουν τη μεγάλη ποικιλία των πρωτεϊνών του ανθρώπινου σώματος. Ο οργανισμός του ανθρώπου μπορεί να κατασκευάσει από άλλα υλικά τα 13 από τα 22 αμινοξέα. Τα υπόλοιπα 9 πρέπει να τα προσλάβει με την τροφή και γι' αυτό ονομάζονται απαραίτητα αμινοξέα. Αμινοξέα προσλαμβάνουμε από το κρέας, τα αυγά, το τυρί, το γάλα, τα ψάρια αλλά και τα δημητριακά, τα λαχανικά κ.λ.π.

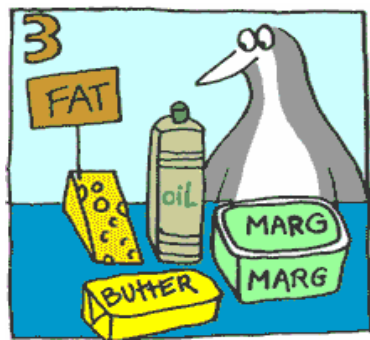


Η σύσταση για την πρόσληψη της πρωτεΐνης στη διατροφή των ατόμων με διαβήτη δε διαφέρει από αυτή για τον υπόλοιπο πληθυσμό. Προτείνεται λοιπόν πρόσληψη ίση με 10-20%, τόσο από ζωικές όσο και από φυτικές πηγές. Το ποσοστό αυτό βέβαια μπορεί να διαφοροποιηθεί σε περίπτωση νεφροπάθειας, ανάλογα με την κλινική εικόνα και τις ανάγκες του συγκεκριμένου ασθενούς (σε αυτές τις περιπτώσεις προτείνεται μείωση της πρόσληψης στα 0,6-0,7 gr/kg σωματικού βάρους).

Αυτές μπορεί να προέρχονται είτε από πηγές δημητριακών (ψωμί, ρύζι, μακαρόνια, αλεύρι) είτε από ζωικές πηγές (κρέας, ψάρι, αυγά και γαλακτοκομικά προϊόντα). Οι ζωικές πρωτεΐνες τείνουν να είναι σχετικά πλούσιες σε λιπαρά και θερμίδες και δεν περιέχουν υδατάνθρακες, οπότε αυτό πρέπει να υπολογιστεί όταν προγραμματίζετε τη διατροφή σας. Θα ήταν ωφέλιμη για τα διαβητικά άτομα η μερική υποκατάσταση του ζωικού με φυτικό λεύκωμα ελατώνοντας την πρωτεϊνουρία που παρουσιάζεται στο διαβήτη και εμποδίζοντας την εξέλιξη μιας αρχόμενης νεφρικής βλάβης προς τη νεφρική ανεπάρκεια (34).

## Λίπη

Τα λιπίδια είναι το τρίτο βασικό θρεπτικό συστατικό που χρειάζεται ο άνθρωπος. Τα λιπίδια χρειάζονται στον οργανισμό και δεν είναι πάντα «κακά» και βλαβερά. Η υπερβολική κατανάλωση τους είναι που δημιουργεί τα προβλήματα. Τα λιπίδια βρίσκονται με τη μορφή των λιπών στο κρέας, τα αυγά και με τη μορφή των ελαίων στα σπορέλαια (ηλιέλαιο, αραβοσιτέλαιο) και στο ελαιόλαδο. Το λίπος χρησιμοποιείται από τον οργανισμό για πολλές σημαντικές λειτουργίες: αποτελεί τη μεταφορά λιποδιαλυτών βιταμινών σε όλο το σώμα. Από τον οργανισμό διασπάται σε λιπαρά οξέα που χρησιμοποιούνται ως καύσιμο από τους μυς και την καρδιά. Παράλληλα όλες οι επιπλέον θερμίδες αποθηκεύονται υπό τη μορφή λίπους στο λιπώδη ιστό.



Παρόλο που το κύριο μέλημα ενός διαβητικού ασθενή είναι η ρύθμιση του σακχάρου του αίματος, θα πρέπει να γνωρίζουν ότι το ποσό και το είδος του λίπους που

προσλαμβάνετε με τη τροφή παίζει σημαντικό ρόλο στη βλάβη των αγγείων που είναι γνωστή ως αρτηριοσκλήρυνση και που εκδηλώνεται με καρδιακά επεισόδια και αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Τα κορεσμένα (ζωικά) λίπη είναι αυτά που σε συνεργασία με άλλους παράγοντες (γενετικούς κ.α.) προκαλούν ή και επιτείνουν την αρτηριοσκλήρυνση. Αυτό βέβαια δε σημαίνει ότι αυτά τα λίπη πρέπει να αποκλειστούν τελείως από τη διατροφή. Τα ακόρεστα λίπη και ιδιαίτερα τα μονοακόρεστα (κύρια πηγή το ελαιόλαδο) πρέπει να προτιμώνται.

Τα άτομα με διαβήτη πρέπει να γνωρίζουν ότι έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο αρτηριοσκλήρυνσης, ειδικά αν δεν έχουν καλή ρύθμιση του σακχάρου. Έτσι είναι ακόμα πιο σημαντικό να παρακολουθούν και να προσέχουν τα επίπεδα των λιπιδίων του αίματος (3).

Οι πλούσιες σε λίπος δίαιτες είναι μια από τις βασικές αιτίες που ένα μεγάλο μέρος του πληθυσμού είναι υπέρβαρο. Αυτό συμβαίνει γιατί το λίπος έχει διπλάσιες θερμίδες ανά γραμμάριο από ότι οι υδατάνθρακες ή οι πρωτεΐνες.

Ειδικά τα διαβητικά άτομα πρέπει να αποφεύγουν το επιπλέον του φυσιολογικού βάρους. Πέραν του επιπλέον φορτίου για την καρδιακή λειτουργία, αυτά τα περιττά κιλά κάνουν το σώμα των διαβητικών ατόμων πιο ανθεκτικό στη δράση της ινσουλίνης (χρειάζονται δηλαδή περισσότερη ινσουλίνη για να επιτελέσουν μια λειτουργία που θα έκαναν με λιγότερη ινσουλίνη το ίδιο καλά αν δεν είχαν το επιπλέον λίπος). Από τη στιγμή που η πρωτεΐνη προσφέρει το 10-20% της προσλαμβανόμενης ενέργειας, το υπόλοιπο 80-90% των θερμίδων πρέπει να μοιραστεί ανάμεσα στους υδατάνθρακες και τα λίπη. Από αυτές λοιπόν τις θερμίδες ένα ποσοστό μικρότερο από 10% θα πρέπει να προέλθει από τα κορεσμένα λίπη (λίπος του κρέατος, των γαλακτοκομικών προϊόντων, του ζωικού βούτυρο, της καρύδας), και ένα άλλο ποσοστό 10% από τα πολυακόρεστα λίπη (φυτικά λάδια-σπορέλαια). Έτσι αφαιρώντας και αυτά τα ποσοστά μένει ένα υπόλοιπο 60-70% για να το προσφέρουν οι υδατάνθρακες και τα μονοακόρεστα λίπη. Το πώς ακριβώς θα κατανεμηθούν αυτές οι θερμίδες εξαρτάται από το συγκεκριμένο άτομο.

Το ποσό του συνολικά προσλαμβανόμενου λίπους εξαρτάται από το λιπιδαιμικό προφίλ του ασθενούς, καθώς και από τους συγκεκριμένους στόχους που έχουν τεθεί για το

σωματικό βάρος. Αν το άτομο με διαβήτη έχει φυσιολογικό βάρος και χαμηλά επίπεδα λιπιδίων στο αίμα, τότε μπορεί να ακολουθηθούν οι γενικές συστάσεις για την πρόσληψη λίπους στη διαίτα, που ανέρχεται σε ποσοστό 30%, από το οποίο μέχρι 10% είναι τα κορεσμένα, μέχρι 10% τα πολυακόρεστα και 10-15% τα μονοακόρεστα με κύριο εκπρόσωπο το ελαιόλαδο.

Όταν τα λιπίδια είναι αυξημένα, και κυρίως τα επίπεδα της LDL, τότε συνιστάται χαμηλότερη πρόσληψη κορεσμένων λιπιδίων σε ποσοστό κάτω από 7% και πρόσληψη χοληστερόλης με την τροφή σε ποσότητα μικρότερη από 200 mg/ημέρα. Αν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων είναι αυξημένα, συνιστάται η ταυτόχρονη μείωση των κορεσμένων λιπιδίων κάτω από 10% και ο περιορισμός των υδατανθράκων (κυρίως των απλών). Τέλος στην περίπτωση που υπάρχει και παχυσαρκία τότε η σύσταση είναι γενική για συνολική μείωση του προσλαμβανόμενου λίπους μέσα από τη διαίτα (6,7,8,9).

Αν τα διαβητικά άτομα είναι παχύσαρκα θα πρέπει να μειώσουν το ποσό του λίπους που προσλαμβάνουν με την τροφή.

Μια πρόσφατη μετανάλυση από τον Garg (7) συνόψισε τα αποτελέσματα των διαθέσιμων ως τώρα τυχαιοποιημένων μελετών με ανταλλαγή ομάδων, στις οποίες εφαρμόστηκαν ισοθερμικές δίαιτες, με διατήρηση του σωματικού βάρους. Στις μελέτες αυτές έχει γίνει σύγκριση της επίδρασης της διατροφής με υψηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες και της πλούσιας σε μονοακόρεστα δίαιτας στη

θεραπεία των διαβητικών. Τα συμπεράσματα έδειξαν ότι τόσο το λιπιδαιμικό όσο και το γλυκαιμικό προφίλ μπορεί να βελτιωθούν μάλλον με τις πλούσιες σε μονοακόρεστα δίαιτες, παρά με τους τύπους διατροφής που περιέχουν υψηλά επίπεδα υδατανθράκων. Κατά μέσο όρο, ο πρώτος τύπος διαίτας μειώνει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στο αίμα κατά τη νηστεία σε ποσοστό 19% και της χοληστερόλης πολύ χαμηλής πυκνότητας κατά 22% και επιφέρει μέτρια αύξηση της χοληστερόλης υψηλής πυκνότητας, χωρίς να επηρεάζει αρνητικά τις συγκεντρώσεις χοληστερόλης χαμηλής πυκνότητας. Η βελτίωση της γλυκαιμικής ρύθμισης κατά την πλούσια σε μονοακόρεστα διατροφή δεν μπορεί να σχετίζεται με μεταβολή της αντίστασης στην ινσουλίνη, αλλά με τη μείωση του φορτίου υδατανθράκων. Αυτός ο τύπος διατροφής μπορεί επίσης να μειώνει την επιδεκτικότητα στην οξείδωση των σωματιδίων χοληστερόλης χαμηλής πυκνότητας, μειώνοντας κατά αυτό τον τρόπο το αθηρωματογενετικό τους δυναμικό (3,7).

### **Χοληστερόλη (ή χοληστερίνη)**

Η χοληστερόλη εισέρχεται στην κυκλοφορία τόσο από το έντερο (από την τροφή που προσλαμβάνουμε) όσο και από το ήπαρ (συκώτι), όπου αυτή συντίθεται. Η χοληστερόλη βρίσκεται στο κρέας (κυρίως στο λιπαρό κόκκινο κρέας), στον κρόκο του αυγού και στα προϊόντα πλήρους γάλακτος. Αν τα επίπεδα χοληστερόλης είναι υψηλά τότε αυτή επικάθεται στο τοίχωμα των αγγείων και προκαλεί αρτηριοσκλήρυνση. Αυξάνετε έτσι η πιθανότητα να εμφανιστεί στο μέλλον ένα καρδιακό ή εγκεφαλικό επεισόδιο. Πρέπει επομένως να προσλαμβάνετε λιγότερο από 300 mg ημερησίως με τις τροφές (9).



### **Τριγλυκερίδια**

Τα διαβητικά άτομα πρέπει επίσης να μετρούν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στο αίμα. Τα τριγλυκερίδια αποτελούν μια μορφή αποθηκευμένου λίπους στο σώμα. Αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο καρδιακής και αγγειακής νόσου στα διαβητικά άτομα. Τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στο αίμα πρέπει να είναι κάτω από 200 mg/dl και ακόμα καλύτερα κάτω από 150 mg/dl. Αν έχουν τα διαβητικά άτομα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων θα πρέπει να μειώσουν την πρόσληψη υδατανθράκων, να ασκούνται περισσότερο και να μην καταναλώνουν οινοπνευματώδη ποτά. Σε αρρυθμιστα διαβητικά άτομα μπορεί εκτός από τις υψηλές τιμές σακχάρου αίματος να συνυπάρχει αύξηση των τριγλυκεριδίων. Αυτή η δευτερογενής υπερτριγλυκεριδαιμία συχνά υποχωρεί, όταν ρυθμιστεί το σάκχαρο με τη βοήθεια της διαίτας ή και αντιδιαβητικών φαρμάκων. Αν παρά την καλή ρύθμιση του σακχάρου οι τιμές των τριγλυκεριδίων παραμένουν υψηλές τότε συχνά απαιτούνται αντιλιπιδαιμικά φάρμακα (8,9).

Αν και μελέτες τόσο σε πειραματόζωα, όσο και στους ανθρώπους υποδεικνύουν ότι τα λιπίδια του ορού παίζουν κάποιο ρόλο στην ανάπτυξη και την εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας, επιβάλλεται να γίνει κάποια προοπτική εκτίμηση προκειμένου να αποκλεισθεί η πιθανότητα ότι οι μεταβολές των λιπιδίων θα μπορούσαν να είναι δευτεροπαθείς της νεφροπάθειας.

Σε ευρεία προοπτική μελέτη παρακολούθησης, ο Dr S. Hadjadj του πανεπιστημιακού Νοσοκομείου του Poitiers στην Γαλλία, υπολόγισε το ρόλο των λιπιδίων στην ανάπτυξη και την εξέλιξη των νεφρικών επιπλοκών και της αμφιβληστροειδοπάθειας σε 297 άτομα με τύπο 1 διαβήτη. Όλοι οι ασθενείς είχαν



Τύπο 1 διαβήτη για 3 ή περισσότερα χρόνια, αλλά κανένας νεφροπάθεια τελικού σταδίου. Στην αρχή και στο τέλος εκτιμήθηκε η εμφάνιση μίας νεφρικής ή οφθαλμικής επιπλοκής. Σε σύγκριση με τους πάσχοντες, στους οποίους δεν υπήρξε εξέλιξη σε νεφροπάθεια, σημαντικά υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων στον ορό διαπιστώθηκαν σε ασθενείς που εξελίχθηκαν σε διαβητική νεφροπάθεια και σε εκείνους που ανέπτυξαν κάποια βλάβη στον αμφιβληστροειδή.

Στατιστική ανάλυση έδειξε ότι οι ασθενείς με τριγλυκερίδια ορού στο υψηλότερο τρίτο είχαν σχετικό κίνδυνο 2.01 για να εξελιχθούν σε νεφροπάθεια και 2.3 για αμφιβληστροπάθεια, μετά από διόρθωση για τη διάρκεια του διαβήτη, το φύλο, το στάδιο των βασικών επιπλοκών και τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη. Φυσιολογικές τιμές λευκωματινουρίας κατά την έναρξη της μελέτης δεν είχαν επίδραση στο τελικό αποτέλεσμα.

Δε διαπιστώθηκε συσχέτιση μεταξύ λιποπρωτεΐνης Lp(a) και της εμφάνισης νεφρικού ή αμφιβληστροειδικού συμβάντος. Οι συγγραφείς τονίζουν ότι τα αποτελέσματά τους υποστηρίζουν προηγούμενες μελέτες που έχουν δείξει ότι τα τριγλυκερίδια στον ορό παίζουν ρόλο στην ανάπτυξη και εξέλιξη νεφρικής και αμφιβληστροειδικής μικροαγγειακής νόσου, αλλά δεν επιβεβαιώνουν το ρόλο της Lp(a) (18).

Όπως προαναφέραμε η κατανάλωση λίπους δεν αυξάνει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα, εντούτοις αυξάνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο. Συνοψίζοντας τα διαβητικά άτομα όσον αφορά το λίπος θα πρέπει να προσέχουν τα εξής:

- Μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης καταναλώνοντας λιγότερο κορεσμένο λίπος και χοληστερόλη όπως κρέας, ζωικά λιπαρά και συστηματική κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων.
- Κατανάλωση λιγότερων τροφίμων που περιέχουν trans λιπαρά όπως ορισμένες σκληρές μαργαρίνες, τηγανιτά τρόφιμα, προπαρασκευασμένα προϊόντα άρτου, κράκερ, και σνακ όπως πατατάκια και γαριδάκια. Επιλέξτε μαργαρίνες που είναι μαλακές ή σε υγρή μορφή ή λάδι έναντι των σκληρών μαργαρινών.
- Κατανάλωση 2-3 μερίδων ψάρι σε εβδομαδιαία βάση λόγω της προστατευτικής του δράσης στα καρδιαγγειακά νοσήματα.
- Επιλογή μονοακόρεστων λιπαρών όπως ελαιόλαδο, ελιές, αβοκάντο, και ξηρούς καρπούς έναντι των κορεσμένων λιπαρών.
- Κατανάλωση μικρότερης ποσότητας ολικού λίπους για τη βελτίωση της χοληστερόλης και για την επίτευξη καλύτερης απώλειας βάρους. Επιλογή περισσότερων τροφίμων ολικής άλεσης, λαχανικά, και φρούτα. Ετοιμασία των φαγητών με μικρή ποσότητα ή καθόλου λίπος (2,3,8).

### 5.1.7 Απαιτήσεις σε βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία

Δεν υπάρχει ξεκάθαρο όφελος από συμπληρώματα βιταμινών και ιχνοστοιχείων σε άτομα με διαβήτη που δεν έχουν ανεπάρκειες. Οι βιταμίνες και τα ιχνοστοιχεία μπορούν ιδανικά να προσληφθούν από τα τρόφιμα.

Επαρκής πρόσληψη ιχνοστοιχείων εντός του εύρους της Συνιστώμενης Διαιτητικής Πρόσληψης (Dietary Reference Intake, DRI) προλαμβάνει την εμφάνιση νοσημάτων ανεπάρκειας και είναι σημαντική στη διατήρηση της υγείας και της ευεξίας των ασθενών με διαβήτη. Οι διατροφικές συστάσεις για τους ενήλικες, τους εφήβους και τα παιδιά που πάσχουν από τύπου 1 και τύπου 2 διαβήτη, καθώς και για γυναίκες με διαβήτη που εκδηλώνεται κατά την εγκυμοσύνη και το θηλασμό, είναι παρόμοιες για τα άτομα με ή χωρίς διαβήτη. Ωστόσο, ο όχι καλά ελεγχόμενος



διαβήτης σχετίζεται συχνά με ανεπάρκειες ιχνοστοιχείων.

Τα άτομα με διαβήτη θα πρέπει να εκπαιδεύονται σχετικά με την σημασία των απαιτούμενων καθημερινά βιταμινών και μετάλλων, που θα πρέπει να λαμβάνονται από φυσικές τροφικές πηγές καθώς επίσης, θα πρέπει να γνωρίζουν το πιθανό ενδεχόμενο τοξικότητας από τις υπερβολικές δόσεις συμπληρωμάτων βιταμινών και μετάλλων.

Σε επιλεγμένες ομάδες, όπως είναι τα ηλικιωμένα άτομα, οι έγκυες ή θηλάζουσες γυναίκες, οι αυστηροί φυτοφάγοι (vegans) ή ακόμα και τα άτομα που εφαρμόζουν υποθερμιδικές δίαιτες, τους δίνεται συνήθως η συμβουλή να παίρνουν συμπληρωματικά στη διατροφή τους ένα πολυβιταμινούχο σκεύασμα. Ωστόσο, τα συμπληρώματα βιταμινών και μετάλλων σε φαρμακολογικές δόσεις θα πρέπει να θεωρούνται ως μια θεραπευτική παρέμβαση και, όπως ισχύει και για τα φάρμακα, θα πρέπει να μελετηθούν και να δοκιμαστούν σε μελέτες ούτως ώστε να τεκμηριωθεί η ασφάλεια και οι δυνατότητές τους. (30)

Για να καθοριστεί πόση ακριβώς ποσότητα ενός συγκεκριμένου μικροστοιχείου χρειάζεται σε καθημερινή βάση για να καλύψει τις ανάγκες του ατόμου, έχουν γίνει τέσσερις εκτιμήσεις του DRI από το “Institute of Medicine’s Food and Nutrition Board”. Οι τέσσερις αυτές εκτιμήσεις είναι: το Estimated Average Requirement (EAR), το Recommended Dietary Allowance (RDA), το Adequate Intake (AI) και το Tolerable Upper Intake Level (UL). Το RDA είναι το καθημερινό επίπεδο πρόσληψης που είναι επαρκές σε σχέση με τις απαιτήσεις σε θρεπτικά συστατικά όλων σχεδόν (97–98%) των υγιών ατόμων, σε σχέση με το φύλο, την ηλικία, το στάδιο της ζωής και το φυσιολογικό τους επίπεδο. Το UL είναι η μέγιστη ποσότητα του θρεπτικού συστατικού που φαίνεται ότι δεν εγκυμονεί κινδύνους αρνητικών επιδράσεων στην υγεία, για το μεγαλύτερο τμήμα του πληθυσμού.

Η εκτίμηση θρέψης διαβητικών ατόμων όσον αφορά την επάρκεια των προσλαμβανομένων θρεπτικών μικροσυστατικών ξεκινά με ένα προσεκτικό κλινικό ιστορικό και θα πρέπει να περιλαμβάνει ένα διατροφικό ιστορικό προκειμένου να διαπιστωθεί η «ποιότητα τροφής». Το διατροφικό ιστορικό θα περιλαμβάνει μη απαιτούμενη ιατρική συνταγή συμπληρώματα βιταμινών, μετάλλων και βοτάνων, τροφικά συμπληρώματα και μεθόδους παρασκευής φαγητών. Η εργαστηριακή εκτίμηση θρέψης χάνει την αξιοπιστία της εξαιτίας μεθοδολογικών προβλημάτων και κατά συνέπεια, δεν εντοπίζει πάντοτε τις ανεπάρκειες στα θρεπτικά μικροσυστατικά. Για παράδειγμα, μεταξύ ορισμένων σημείων των ΗΠΑ παρατηρούνται αξιοσημείωτες εποχιακές διαφορές για την επάρκεια της βιταμίνης D και οι μετρήσεις στον ορό των ενδοκυττάρων κατιόντων αντικατοπτρίζει πολύ φτωχά τα οργανικά αποθέματα. Ωστόσο, οι μετρήσεις στον ορό των συγκεντρώσεων του φολικού οξέος, της βιταμίνης B12, της βιταμίνης D, του ασβεστίου, του καλίου, του μαγνησίου και του σιδήρου έχουν κλινικό ενδιαφέρον και χρησιμότητα (2,29).

## **ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΑ ΚΑΙ ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ**

Μια επίσημη έκθεση του “Institute of Medicine” καταλήγει στο συμπέρασμα ότι η κατανάλωση υψηλών δόσεων αντιοξειδωτικών (βιταμίνη C, βιταμίνη E, σελήνιο, β-καροτένιο και άλλα καροτενοειδή) δεν έχει αποδεδειγμένη προστατευτική δράση απέναντι στα καρδιαγγειακά νοσήματα, το διαβήτη ή ορισμένες μορφές καρκίνου, ούτε έχει αποδειχθεί ότι η κατανάλωση υψηλών δόσεων βιταμινών προλαμβάνει απαραίτητως τις βασικές διατροφικές ανεπάρκειες. Στην πραγματικότητα, μπορεί και να ισχύει το ακριβώς αντίθετο. Υψηλές δόσεις αντιοξειδωτικών πιθανόν να οδηγούν σε προβλήματα στην υγεία, όπως διάρροια, αιμορραγία και τοξικές αντιδράσεις. Παρόλο που τα αποτελέσματα ενός μεγάλου αριθμού μελετών υποδεικνύουν ότι

υπάρχει μια σύνδεση μεταξύ των αντιοξειδωτικών και ενός χαμηλότερου βαθμού επίπτωσης ορισμένων χρόνιων νοσημάτων, η περιεκτική αναφορά του “Institute of Medicine” διαπιστώνει ότι δεν υπάρχουν τεκμηριωμένες επιστημονικές αποδείξεις που να υπαγορεύουν με βεβαιότητα ότι τα αντιοξειδωτικά έχουν οποιαδήποτε ωφέλιμη δράση (9).

### **Αντιοξειδωτικά**

Για το λόγο ότι ο διαβήτης είναι ίσως μια κατάσταση αυξημένου οξειδωτικού stress, υπάρχει ενδιαφέρον για τις ιατρικές συνταγές αντιοξειδωτικών βιταμινών σε διαβητικούς ασθενείς. Μεγάλες παρατηρητικές μελέτες έχουν δείξει μια σχέση ανάμεσα στη διατροφική ή συμπληρωματική πρόσληψη αντιοξειδωτικών και σε ένα πλήθος κλινικών αποτελεσμάτων. Ωστόσο, άλλες αξιόπιστες έρευνες με αντικείμενο τα placebo απέτυχαν να δείξουν κάποιο όφελος από τα αντιοξειδωτικά και σε ορισμένες περιπτώσεις, παρατηρήθηκαν ακόμα και αρνητικές επιδράσεις. Εξαιρετικού ενδιαφέροντος είναι η μελέτη “Heart Outcomes Prevention Evaluation Trial” που περιλαμβάνει 9.541 εξεταζόμενα άτομα, το 38% εκ των οποίων είναι διαβητικοί. Συμπλήρωμα βιταμίνης E (400 IU/ημέρα) για διάστημα 4.5 ετών δεν παρουσίασε κανένα σημαντικό όφελος.

Αρκετές μελέτες με αντικείμενο τα placebo σε μικρό αριθμό ατόμων παρατήρησαν ευεργετικά οφέλη των αντιοξειδωτικών σε φυσιολογικά και βιοχημικά τελικά σημεία. Ωστόσο, τα περισσότερα από αυτά τα ευρήματα δεν έχουν επικυρωθεί. Επιπρόσθετα, εξακολουθεί να υπάρχει ενδιαφέρον σχετικά με τη λανθάνουσα μακροπρόθεσμη τοξικότητα των αντιοξειδωτικών. Σε δυο έρευνες με το β-καροτένιο παρατηρήθηκε μια αναπάντεχη αύξηση της επίπτωσης καρκίνου του πνεύμονα σε αυτούς που τυχαία υπήρχε αυξημένη κατανάλωση β-καροτένιου (31).

### **Φολικό οξύ**

Ο ρόλος του φολικού στην πρόληψη των εκ γενετής ανωμαλιών είναι ευρέως αποδεκτός και ήταν το έναυσμα για τον εμπλουτισμό σε φολικό των δημητριακών και των προϊόντων σίτου στις ΗΠΑ. Λόγω της συσχέτισης των επιπέδων ομοκυστεΐνης ορού με την επίπτωση καρδιαγγειακών νοσημάτων, εκδηλώνεται διαρκώς αυξανόμενο ενδιαφέρον στα συμπληρώματα φολικού προκειμένου να μειωθούν τα επίπεδα ομοκυστεΐνης. Ωστόσο, ο ρόλος των συμπληρωμάτων φολικού στην πρόληψη των καρδιαγγειακών επεισοδίων είναι ακόμα πολύ μακριά από την τεκμηρίωσή του. Είναι αξιοσημείωτο ότι δεν υπάρχουν επιδράσεις στην υγεία με τα συμπληρώματα φολικού, εκτός από την επιδείνωση της ανεπάρκειας της βιταμίνης B12 και την περιστασιακή πρόκληση ξαφνικών επεισοδίων σε άτομα που πάσχουν από επιληψία και έχουν οριακά επίπεδα φολικού και τα οποία λαμβάνουν αντιπαροξυσμικά. Οι έρευνες πάνω στα συμπληρώματα φολικού βρίσκονται σε πρόοδο και διαφαίνεται ότι έχει να αποφέρει σημαντικές πληροφορίες.

### **Σύμπλεγμα βιταμινών B**

Ο ρόλος των βιταμινών B1, B6 και B12 στη θεραπεία της διαβητικής νευροπάθειας δεν έχει ακόμα επαληθευθεί. Ωστόσο, δεν είναι δυνατόν αν συστήνεται ο εμπλουτισμός της δίαιτας με βιταμίνες του συμπλέγματος B, ως μια σταθερή ή συνηθισμένη θεραπευτική προσέγγιση. Έχει προταθεί από ορισμένες έρευνες ότι το νικοτιναμίδιο πιθανόν να προφυλάσσει (να συντηρεί) τη συσσώρευση των β-κυττάρων στους διαβητικούς με πρόσφατη διάγνωση, ωστόσο ο αριθμός των ατόμων

που εμπλέκονται στις έρευνες αυτές δεν είναι αρκετά μεγάλος και το αποτέλεσμα της θεραπείας δεν ήταν απολύτως σαφές ώστε να εγγυάται την εφαρμογή αυτών των ευρημάτων (32,33,34).



## Βιταμίνη D

Βασιζόμενοι στην παρατήρηση ότι η συχνότητα του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 είναι πολύ χαμηλότερη στις μεσογειακές χώρες με μεγάλη ηλιοφάνεια, σε σχέση με τις βόρειες, τις σκανδιναβικές και ιδίως τη Φιλανδία, οι Σουηδοί έχουν αρχίσει να χορηγούν στα βρέφη αυξημένες δόσεις βιταμίνης D με σκοπό τη πρόληψη του διαβήτη. Είναι γνωστό ότι το μωρουνέλαιο έχει χορηγηθεί στο παρελθόν στα παιδιά και στη χώρα μας ακόμη, ως πηγή βιταμίνης D.

Στη συνέχεια θα παρατηρήσουμε τα αποτελέσματα ορισμένων ερευνών σχετικά με τη σχέση της βιταμίνης D και του διαβήτη τύπου 1:

➤ Σύμφωνα με Νορβηγούς ερευνητές, χορήγηση μωρουνέλαιων τον πρώτο χρόνο ζωής μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο για διαβήτη τύπου 1. Σε ελεγχόμενη εθνική μελέτη, περιελήφθησαν 545 άτομα με τύπο 1 διαβήτη και 1668 υγιή άτομα, από το γενικό πληθυσμό, στα οποία και ζητήθηκε να απαντήσουν σε ερωτηματολόγιο για τη λήψη μωρουνέλαιων ή βιταμίνης D.

Οι ερευνητές αυτοί, υποστηρίζουν ότι το μωρουνέλαιο μπορεί να μειώνει τον κίνδυνο για τύπο 1 διαβήτη μέσω της αντιφλεγμονώδους δραστηριότητας των μακρών αλύσεων n-3 λιπαρών οξέων.

Τα χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D, όπως προσδιορίζονται με τη συγκέντρωση της 25υδροξυβιταμίνης D [25(OH)D] στον ορό, θεωρούντο ως πιθανός παράγοντας κινδύνου για δυσανεξία της γλυκόζης, σύμφωνα με τον Dr. Ken C. Chiu και τους συνεργάτες του της Παθολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου της California στο Los Angeles. Μετά από δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (καμπύλη σακχάρου από το στόμα) σε 126 υγιή άτομα μμελετήθηκε η ευαισθησία στην ινσουλίνη και η λειτουργία των β-κυττάρων.

Μετά τη μελέτη παρατηρήθηκε ότι τα άτομα που είχαν συγκεντρώσεις βιταμίνης D κάτω των 20mg/mL, είχαν μεγαλύτερη παρουσία στοιχείων του μεταβολικού συνδρόμου, από εκείνα που είχαν υψηλότερες.

Συμπεραίνεται λοιπόν, ότι χαμηλή τιμή βιταμίνης D οδηγεί σε αντίσταση στην ινσουλίνη και δυσλειτουργία των β-κυττάρων. Φυσικά, η διόρθωση της χαμηλής βιταμίνης D δεν επαρκεί για τη θεραπεία αυτών των καταστάσεων και η υπερβολική δόση της, πιθανόν, να είναι και ζημιογόνος.

➤ Σε μια άλλη έρευνα στη νότια Φιλανδία, ερευνητές παρακολούθησαν περισσότερες από 10.000 γυναίκες που επρόκειτο να γεννήσουν. Οι ερευνητές ανακοίνωσαν ότι τα βρέφη τα οποία λαμβάνουν τις συνιστώμενες δόσεις βιταμίνης D

φαίνεται να έχουν μικρότερο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 1. Μωρά τα οποία λαμβάνουν τουλάχιστον 2.000 διεθνείς μονάδες (IU) της βιταμίνης D ημερησίως έχουν σχεδόν 80% μικρότερη πιθανότητα να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 1 στις επόμενες τρεις δεκαετίες, συγκριτικά με τον κίνδυνο που διατρέχουν βρέφη που λαμβάνουν μικρότερα ποσά βιταμίνης D. Δεν έχει ξεκαθαριστεί πώς η βιταμίνη D μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 1, που εκδηλώνεται όταν το ανοσοποιητικό σύστημα του οργανισμού καταστρέφει τα β-κύτταρα του παγκρέατος που παράγουν την ινσουλίνη. Φαίνεται όμως ότι η βιταμίνη D καταστέλλει συγκεκριμένα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος που παίζουν ρόλο στην ανάπτυξη της βλάβης αυτής (34,35,36).

### **Μέταλλα**

Ανεπάρκειες ορισμένων μετάλλων, όπως είναι το κάλιο και το μαγνήσιο και πιθανότατα ο ψευδάργυρος και το χρώμιο, ίσως προδιαθέτουν ένα άτομο να έχει ευαισθησία στους υδατάνθρακες. Ενώ η ανάγκη αναπλήρωσης του κάλιο και του μαγνήσιο είναι εύκολο να ανιχνευθεί με βάση τα χαμηλά επίπεδα ορού αυτών των μετάλλων, η ανάγκη για συμπληρώματα ψευδαργύρου και χρωμίου είναι αρκετά δυσκολότερο να αποκαλυφθεί (36).

### **Χρώμιο**

Έχουν πραγματοποιηθεί 2 μελέτες βασισμένες σε συνθήκες τυχαιότητας και με αντικείμενο τα εικονικά φάρμακα (placeboes) σε διαβητικά παιδιά κινέζικης καταγωγής, όπου διαπιστώθηκε ότι η χορήγηση χρωμίου είχε ευεργετικές επιδράσεις στη γλυκαιμία. Ωστόσο, οι πληθυσμοί που εξετάστηκαν στις μελέτες είχαν οριακά επίπεδα χρωμίου. Στην πρώτη έρευνα, τα επίπεδα του χρωμίου δεν εκτιμήθηκαν ούτε αρχικά ούτε μετά τη συμπληρωματική χορήγηση. Άλλες μικρότερες έρευνες έχουν επίσης αναφέρει ότι τα συμπληρώματα χρωμίου παίζουν ίσως κάποιον ρόλο στο χειρισμό του διαβήτη, στην ευαισθησία στη γλυκόζη, στο διαβήτη της κύησης και τον σχετικό με κορτικοειδή διαβήτη. Αποτελέσματα από τις μελέτες αυτές υποδεικνύουν ότι η δοσολογία και η μορφή του χρωμίου που χορηγούνται επηρεάζουν σημαντικά το αποτέλεσμα. Σε μια έρευνα σε διαβητικούς, τα 1.000 μg/ημέρα χρωμίου σε μορφή “picolinate” ήταν πιο δραστικά από 200 μg/ημέρα. Παρομοίως, στο διαβήτη της κύησης,

τα 8 μg/kg /ημέρα χρωμίου ήταν πιο δραστικά από 4 μg/kg /ημέρα. Αντίθετα, δυο καλά σχεδιασμένες έρευνες στις ΗΠΑ και σε άλλες δυο στη Φιλανδία απέτυχαν να αποδείξουν οποιοδήποτε σημαντικό όφελος της συμπληρωματικής χορήγησης χρωμίου σε διαβητικούς ασθενείς. Οι μετέπειτα μελέτες χρησιμοποίησαν χλωριούχο χρώμιο, το οποίο δεν είναι ίσως τόσο βιοδιαθέσιμο όσο είναι το χρώμιο “picolinate”. Επί του παρόντος, δεν έχουν διεξοδικά αποδειχθεί οφέλη από συμπληρώματα χρωμίου σε διαβητικά άτομα.

Το “Institute of Medicine Food and Nutrition Board” δεν εντόπισε επαρκή στοιχεία ώστε να εκτιμήσει και να θέσει μια μέση απαίτηση του οργανισμού σε χρώμιο. Έτσι καθορίστηκε μια επαρκής πρόσληψη βασισμένη πάνω στις εκτιμώμενες μέσες προσλήψεις. Η επαρκής πρόσληψη λοιπόν για ένα μεσήλικα άντρα >51 ετών είναι 30 μg/ημέρα και για μια μεσήλικη γυναίκα >51 ετών είναι 20 μg/ημέρα. Ωστόσο, υπάρχουν κάποιες αρνητικές επιδράσεις που έχουν συσχετιστεί με υπερβολική πρόσληψη χρωμίου από τις τροφές και γι’ αυτό, δεν έχει ακόμα προσδιοριστεί το ανώτερο ανεκτό επίπεδο πρόσληψης (UL) (37).

### **Ψευδάργυρος**

Ένα άλλο τρέχον θέμα άμεσου ενδιαφέροντος όσον αφορά τη συμπληρωματική

χορήγηση θρεπτικών μικροσυστατικών είναι και ο ρόλος του ψευδαργύρου στα διαβητικά άτομα. Μικρές μελέτες σε μεσήλικα άτομα με διαβήτη υποδεικνύουν ορισμένα οφέλη στη θεραπεία των δερματικών ελκών από τη συμπληρωματική χορήγηση ψευδαργύρου. Μια πιο πρόσφατη κλινική δοκιμή για διάφορους τύπους placebos, χορήγησε μια μορφή ψευδαργύρου μαζί με απόσταγμα προστάτη κουνελιού και παρατήρησε μια σημαντική μείωση της HbA1c στα άτομα που τυχαία επιλέχθηκαν για αυτήν τη θεραπεία. Ωστόσο, στη μελέτη αυτή, τα άτομα που τυχαία επιλέχθηκαν να λάβουν μέρος στο πλάνο της θεραπείας είχαν υψηλότερα αρχικά επίπεδα HbA1c από αυτούς που τυχαία επιλέχθηκαν για να τους χορηγηθούν άλλοι τύποι placebos.

### Ασβέστιο

Ο ορθολογισμός για τις συνιστώμενες ημερήσιες προσλήψεις των 1.000–1.500 mg ασβεστίου, κυρίως σε διαβητικά άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, βασίζεται στις συστάσεις του “Institute of Medicine Food and Nutrition Board” και του “National



Institutes of Health Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy”. Η σύσταση αυτή φαίνεται πως είναι ασφαλής και πιθανόν να μειώνει το βαθμό επίπτωσης της οστεοπόρωσης στους μεσήλικες. Η βιταμίνη D επίσης απαιτείται για την καλύτερη απορρόφηση του ασβεστίου και έχει καθιερωθεί συνιστώμενη πρόσληψη βιταμίνης D για τους ενήλικες ίση με 400–600 IU/ημέρα. Η αβεβαιότητα της αξίας των συμπληρωμάτων ασβεστίου σε νεαρά

άτομα και τα ενδεχόμενα μακροπρόθεσμα οφέλη έχουν συζητηθεί εκτενώς στην κριτική αναφορά του Kanis.

### Βανάδιο

Ο ρόλος των αλάτων βαναδίου στο διαβήτη έχει διερευνηθεί σε αρκετές μικρές έρευνες. Δεν υπάρχουν σαφείς ενδείξεις για την επίδρασή τους και διαφαίνεται μια ενδεχόμενη τοξικότητα τους (36,38).

### 5.1.8 Οι επιπτώσεις του οινοπνεύματος στο μεταβολισμό των διαβητικών ατόμων.

Συχνά τίθεται το ερώτημα αν το άτομο με διαβήτη μπορεί να καταναλώνει αλκοόλ και αν αυτό έχει επιπτώσεις στη ρύθμιση του σακχάρου του ή όχι.

Η απάντηση στο ερώτημα αυτό δε θα μπορούσε να είναι μονολεκτική. Αντίθετα εξαρτάται από πολλούς και διαφορετικούς παράγοντες. Δηλαδή, εφόσον ο διαβήτης είναι υπό έλεγχο, δεν υφίστανται επιπλοκές και το άτομο που πίνει είναι καλά ενημερωμένο για τους κινδύνους που κρύβει το αλκοόλ για τα άτομα με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, τότε η απάντηση είναι ναι.



Το οινόπνευμα (αιθυλική αλκοόλη ή αιθανόλη) είναι μια αλκοόλη η οποία υπάρχει σε όλα τα οινοπνευματώδη ποτά σε ποικίλλουσα αναλογία, που εξαρτάται από τον τύπο του ποτού. Το οινόπνευμα που περιέχεται στα ποτά απορροφάται εύκολα από τους βλεννογόνους του στομάχου και του λεπτού εντέρου. Η απορροφούμενη ποσότητα του οινοπνεύματος οξειδώνεται με ευκολία στον οργανισμό, χάρη στην ύπαρξη συστήματος ενζύμων. Η ύπαρξη των ενζύμων αυτών

οφείλεται είτε στο ότι στον οργανισμό, παράγονται φυσιολογικά μικρές ποσότητες οιοπνεύματος στο έντερο είτε στο ότι το κυρίως υπεύθυνο ένζυμο για την οξειδωση του οιοπνεύματος, η αλκοολική αφυδρογονάση, έχει ευρύτερο προορισμό.

Ένα μικρό ποσοστό, 2-10%, του οιοπνεύματος που απορροφάται, αποβάλλεται από τους πνεύμονες και τους νεφρούς. Το υπόλοιπο οξειδώνεται κυρίως στο ήπαρ, αλλά είναι δυνατός και εξωηπατικός μεταβολισμός του οιοπνεύματος, μόνο που γίνεται σε πολύ μικρή αναλογία. Το ήπαρ έχει την ικανότητα να οξειδώνει μεγάλες ποσότητες οιοπνεύματος (22).

Μετά την κατανάλωση αλκοόλ, το ήπαρ δίνει προτεραιότητα στην επεξεργασία του και σταματάει κάποιες άλλες διαδικασίες μέχρις ότου ολοκληρωθεί ο μεταβολισμός. Εάν καταναλώνεται μεγάλη ποσότητα αλκοόλ σε μικρό χρονικό διάστημα, δεν αφήνεται αρκετό χρονικό διάστημα στο συκώτι να μεταβολίσει το αλκοόλ και κατά συνέπεια η περίσσεια αλκοόλης μεταφέρεται μέσω του αίματος σε άλλα όργανα του σώματος. Τα κύτταρα του εγκεφάλου αποτελούν εύκολο στόχο. Έτσι εξηγείται και η ζάλη που νιώθουν ορισμένα άτομα μετά την κατανάλωση οιοπνευματωδών ποτών του. Εξάλλου μεγάλες ή και μέτριες ποσότητες οιοπνεύματος μπορεί να δημιουργήσουν σοβαρά εγκεφαλικά προβλήματα σε άτομα που παίρνουν ηρεμιστικά ή και υπνωτικά δισκία. Οι μεταβολικές επιδράσεις του οιοπνεύματος είναι πολλές και ποικίλες.

Σύμφωνα με στοιχεία για την περίοδο 1989-1991, το αλκοόλ εκτιμάται ότι καταλαμβάνει ~2.5% της ενεργειακής πρόσληψης ενηλίκων στις ΗΠΑ σε σύγκριση με το προηγούμενο ~5%, που ήταν βασισμένο σε δεδομένα της περιόδου 1976-1980. Δεν είναι σαφές το αν αυτή η αλλαγή αποδίδεται στη μειωμένη κατανάλωση ή σε μεθοδολογικές διαφορές του υπολογισμού της κατανάλωσης αλκοόλ. Σχεδόν το 67% των ενηλίκων του πληθυσμού των ΗΠΑ αναφέρεται ότι πίνει αλκοολούχα ποτά, ενώ το 33% υποστηρίζει ότι τα αποφεύγει. Οι διαβητικοί αναμφίβολα υπάγονται και στις δυο παραπάνω κατηγορίες (23).

Το αλκοόλ στα προϊόντα απόσταξης (σκληρά οιοπνευματώδη ποτά), στο κρασί και στη μύρα είναι η αιθανόλη (αιθυλική αλκοόλη, C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH). Είναι το δευτερεύων προϊόν της οξειδωσης των σακχάρων από τα ένζυμα της μαγιάς (ζύμωση). Ένα ποτό ή ένα αλκοολούχο ρόφημα ορίζεται κοινώς ως μια μύρα 12-oz, ένα ποτήρι κρασί 5-oz ή ένα ποτήρι αποσταγμένου οιοπνευματώδους ποτού 1.5-oz. Το καθένα από αυτά περιέχει ~15 gr αλκοόλ. Οι καρδιοπροστατευτικές επιδράσεις του οιοπνεύματος δεν καθορίζονται από τον τύπο του αλκοολούχου ποτού. Μια περιληπτική αναφορά των οικολογικών, βασισμένων σε μια υπόθεση και πάνω σε ορισμένες ομάδες του πληθυσμού μελέτες, καταλήγει στο συμπέρασμα ότι όλα τα αλκοολούχα ποτά συνδέονται με μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, ούτως ώστε πολλά από τα οφέλη οφείλονται στο ίδιο το αλκοόλ παρά σε άλλα συστατικά του κάθε τύπου ποτού (28).

Οι ίδιες προφυλάξεις που αφορούν το γενικό πληθυσμό όσον αφορά την κατανάλωση αλκοόλ, απευθύνονται και στα άτομα με διαβήτη. Αποχή από το αλκοόλ συνίσταται στις γυναίκες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και στα άτομα με ιατρικά προβλήματα όπως παγκρεατίτιδα, νευροπάθεια σε προχωρημένο στάδιο, έντονη υπερτριγλυκεριδαμία ή κατάχρηση αλκοόλ. Στις «Διαιτητικές Κατευθυντήριες Γραμμές για Αμερικάνους» συνιστάται να μη γίνεται κατανάλωση μεγαλύτερη από 2 ποτά την ημέρα για τους ενήλικες άντρες και όχι περισσότερα από 1 ποτό την ημέρα για τις ενήλικες γυναίκες. Μετά από κατανάλωση αλκοόλ σε συγκρίσιμες ποσότητες, οι γυναίκες έχουν υψηλότερες συγκεντρώσεις αιθανόλης στο αίμα τους απ' ότι οι άντρες, ακόμα και αν παραβλέψουμε τις διαφορές στη σωματική διάπλαση. Οι γυναίκες, σε σύγκριση με τους άντρες, έχουν μια αυξημένη βιοδιαθεσιμότητα του αλκοόλ, που είναι το αποτέλεσμα του μειωμένου γαστρικού

μεταβολισμού και της μειωμένης γαστρικής δραστηριότητας της αλκοολικής δεϋδρογονάσης. Το γεγονός αυτό ίσως συμβάλλει στην εντονότερη ευαισθησία των γυναικών στις επιδράσεις του οινοπνεύματος (24).

### **Αλκοόλ και Επίπεδα Γλυκόζης του Αίματος**

Τα αλκοολούχα ποτά μπορεί να έχουν και υπό- και υπέρ-γλυκαιμικές επιδράσεις στους διαβητικούς ασθενείς κι αυτό εξαρτάται από την ποσότητα του αλκοόλ που απορροφάται άμεσα, από το αν καταναλώνεται μαζί ή χωρίς φαγητό και από το αν η χρήση του αλκοόλ είναι χρόνια ή υπερβολική. Μέτρια ή έντονη υπογλυκαιμία, όχι υπογλυκαιμία και υπεργλυκαιμία έχουν αναφερθεί σε ασθενείς με διαβήτη, μετά από την κατανάλωση αλκοόλ. Η απορρόφηση μέτριων ποσοτήτων αλκοόλ φαίνεται επίσης ότι αμβλύνει την συναίσθηση του υπογλυκαιμικού επεισοδίου σε διαβητικά άτομα τύπου 1.

Μέτριες ποσότητες αλκοόλ μπορούν να εντείνουν τη δράση μείωσης γλυκόζης της εξωγενούς ινσουλίνης και ορισμένων στοματικών παραγόντων μείωσης των επιπέδων γλυκόζης. Παρόλο που το αλκοόλ δεν επηρεάζει το ρυθμό και το βαθμό της πτώσης της γλυκόζης του πλάσματος, φαίνεται ότι προκαλεί μεταβολές στη φάση ανάκτησης της γλυκόζης παρεμβαίνοντας με την ηπατική γλυκονεογένεση (25). Η παρακινούμενη από το αλκοόλ υπογλυκαιμία δεν αποκαθίσταται με τη χορήγηση γλουκαγόνου, γιατί προκαλείται από έμμεση εξασθένηση της γλυκονεογένεσης και δε σχετίζεται με υπερβολική έκκριση ινσουλίνης.

Σε άτομα με διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2 έχει αποδειχθεί ότι η απορρόφηση μέτριων ποσοτήτων αλκοόλ μαζί με φαγητό ή σνακ, δεν έχει άμεση επίδραση στη γλυκόζη του αίματος ή στα επίπεδα ινσουλίνης. Ο κίνδυνος περιστατικών προκαλούμενων από το αλκοόλ υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια της νηστείας είναι μέτριος για τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 και υπάρχει μόνο εάν ακολουθούν θεραπευτική αγωγή με ινσουλίνη ή ουσίες υποβοήθησης έκκρισης ινσουλίνης (24,25).

### **Κίνδυνος υπογλυκαιμίας**

Η διεθνής βιβλιογραφία παρουσιάζει μεγάλη ποικιλία ευρημάτων ως προς το ρόλο του οινοπνεύματος στο μεταβολισμό των υδατανθράκων. Η λήψη μεγάλου ποσού οινοπνεύματος βρέθηκε να είναι πρόξενος βαριάς υπογλυκαιμίας, ακόμη και θανάτου από υπογλυκαιμία.

Η κυριότερη επίδραση του οινοπνεύματος αφορά στην ηπατική παραγωγή γλυκόζης. Είναι γεγονός ότι ο κίνδυνος εμφάνισης υπογλυκαιμίας αυξάνεται σε ένα άτομο με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, μετά την κατανάλωση αλκοόλ. Σε αυτό σημαντικό ρόλο παίζει το ήπαρ. Τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα ρυθμίζονται κυρίως από δύο όργανα, το ήπαρ και το πάγκρεας. Τα δύο αυτά όργανα εργάζονται από κοινού για να προσαρμόσουν τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος στα φυσιολογικά όρια. Έτσι όταν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι χαμηλά, το πάγκρεας καθυστερεί την απελευθέρωση της ινσουλίνης στο αίμα και το ήπαρ μετατρέπει τους αποθηκευμένους υδατάνθρακες σε γλυκόζη, η οποία στη συνέχεια περνά στη κυκλοφορία του αίματος. Η παροχή επιπλέον γλυκόζης και η καθυστέρηση της απελευθέρωσης της ινσουλίνης, συντελούν στην αποφυγή ή μείωση του ρυθμού εμφάνισης υπογλυκαιμίας (26).

Σε ένα άτομο με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, ο ρόλος που κατέχει το πάγκρεας στην από κοινού προσαρμογή των επιπέδων γλυκόζης μειώνεται. Η πρόληψη της υπογλυκαιμίας εξαρτάται πλέον απ' τη γλυκόζη που θα καταναλώσει το άτομο (από τη τροφή) και τη γλυκόζη που παράγει το ήπαρ. Αν ο διαβητικός ασθενής έχει



γευματίζει πρόσφατα και πίνει οιοπνευματώδες ποτό σε μέτρια ποσότητα δεν παθαίνει υπογλυκαιμία, γιατί τα αποθέματα του ήπατος σε γλυκογόνο επαρκούν για την ομοιοστάση της γλυκόζης του πλάσματος.

Εάν το άτομο αυτό πει ποσότητα αλκοόλ, το ήπαρ του προκειμένου να απομακρύνει την ποσότητα αλκοόλης από τον οργανισμό, θα δώσει προτεραιότητα στην επεξεργασία του αλκοόλ και θα σταματήσει την πορεία παροχής επιπλέον γλυκόζης από το ήπαρ. Κατά συνέπεια, ο κίνδυνος εμφάνισης υπογλυκαιμίας είναι μεγάλος (25).

Τα ποτά ποικίλουν ως προς την περιεκτικότητά τους σε υδατάνθρακες. Τα αποσταγμένα ποτά (ουίσκι, τζιν, βότκα, μπράντυ κ.λ.π.) έχουν υψηλή συγκέντρωση αλκοόλης και καθόλου υδατάνθρακες. Οι μπύρες ποικίλουν σε ποσοστά αλκοόλης. Υπάρχουν μπύρες χωρίς αλκοόλ, ανοιχτόχρωμες με ποσοστά αλκοόλ 3-4%, σκουρόχρωμες με ποσοστά 6-7%. Μια συνηθισμένη μερίδα μπύρας 300 – 360 ml, περιέχει περίπου 15 – 20 γρ. αλκοόλης, 13 – 15 γρ. υδατάνθρακες, ίχνη πρωτεϊνών και δίνει περίπου 150 θερμίδες! Τα κρασιά, ξηρά ή γλυκά, ποικίλουν σε περιεκτικότητα αλκοόλης, με μέση περιεκτικότητα 11 – 12%. Μια συνηθισμένη μερίδα 100 – 120 ml ξηρού κρασιού περιέχει 12– 14 γραμμάρια αλκοόλης και ίχνη υδατανθράκων. Τα γλυκά κρασιά περιέχουν υψηλότερο ποσοστό σακχάρων, που μπορεί να φτάνει και το 15%. Στα λικέρ το ποσοστό των υδατανθράκων είναι υψηλό και φτάνει έως και 50% ενώ η συγκέντρωση της αλκοόλης κυμαίνεται στο 20 – 55%.

Η σόδα, το μεταλλικό νερό με δύο σταγόνες λεμόνι ή λάιμ, ο χυμός τομάτας ή καρότου, κοκτέιλς χωρίς αλκοόλ, μπορούν κάλλιστα να αποτελούν σωστή επιλογή σε μια κοινωνική εκδήλωση (29).

Όταν μια βραδινή έξοδος παρατείνεται, το ποτό θα πρέπει να καταναλώνεται αργά για να διαρκεί ενώ εάν η παράταση είναι μεγάλη, τα αναψυκτικά χωρίς ζάχαρη είναι μια πιθανή και ανώδυνη επιλογή.

Επίσης πρέπει να σημειωθεί ότι συνήθως η ποσότητα ενός αλκοολούχου ποτού που χρησιμοποιείται στη μαγειρική, δεν ξεπερνάει τις 1 – 2 κουταλιές της σούπας ανά μερίδα. Το ποσοστό του αλκοόλ που μένει στο φαγητό είναι πολύ μικρό/μερίδα και εξαρτάται από τον τρόπο της μαγειρικής παρασκευής. Γι αυτό και η χρήση του στη μαγειρική δε θεωρείται θερμιδικά υπολογίσιμη (2,26).

### ***Συνοπτικά μπορούμε να πούμε ότι το αλκοόλ στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να προκαλέσει τα εξής:***

- Η κατανάλωση αλκοολούχων ποτών από άτομα με αρρυθμιστο σάκχαρο, μπορεί να οδηγήσει σε αλκοολική υπογλυκαιμία ή υπεργλυκαιμία.
- Όταν το αλκοόλ καταναλώνεται μετά από έντονη σωματική δραστηριότητα, ή μετά από παράλειψη κάποιου γεύματος (κατάσταση νηστείας), οδηγεί το διαβητικό σε βαριά υπογλυκαιμία.
- Η κατανάλωση αλκοόλης συνδέεται με την αύξηση των τριγλυκεριδίων στο αίμα, κυρίως σε παχύσαρκα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και δυσλιπιδαιμία.
- Στους διαβητικούς με υπέρταση, η χρόνια κατανάλωση αλκοολούχων ποτών, συνδέεται με τις διαταραχές της αρτηριακής πίεσης.
- Στις περιπτώσεις όπου υπάρχουν επιπλοκές στο σακχαρώδη διαβήτη (διαβητική νεφροπάθεια, περιφερική νευροπάθεια, μάκρο και μικρο αγγειοπάθεια κ.λ.π.) η κατανάλωση αλκοολούχων ποτών θεωρείται βλαπτική και σαφώς επιβαρυντική.
- Το αλκοόλ επιβαρύνει ως γνωστό τη λειτουργία του πεπτικού συστήματος του ήπατος και του παγκρέατος ενώ μπορεί να αλληλεπιδρά και με διάφορα φάρμακα που τυχόν παίρνει ο διαβητικός για τη θεραπεία του.



- Άλλη μια μεταβολική επίδραση του οινοπνεύματος στους διαβητικούς είναι η αύξηση των τριγλυκεριδίων. Έχει βρεθεί ότι η χορήγηση αιθανόλης στον άνθρωπο ή σε πειραματόζωα προκαλεί σε μέτριο βαθμό υπερλιπιδαιμία. Εφόσον το αλκοόλ είναι πλούσιο σε θερμίδες, μπορεί εύκολα να απορυθμίσει το σωματικό βάρος και κατά συνέπεια στο διαβητικό τη ρύθμιση του σακχάρου του. Για άτομα μάλιστα που έχουν ήδη δυσλιπιδαιμία, η περαιτέρω αύξηση των τριγλυκεριδίων και η συσσώρευση χυλομικρών μπορεί να προκαλέσει και οξεία παγκρεατίτιδα ή υποτροπές παγκρεατίτιδας, που τελικά επιδεινώνουν και το διαβήτη (26,27).

### **Τι πρέπει να κάνει ο διαβητικός;**

Σε γενικές γραμμές, η μέτρια και λογική χρήση του αλκοόλ δεν απαγορεύεται στα άτομα με διαβήτη. Εξάλλου, αυτό αποτελεί μέρος του τρόπου ζωής στη χώρα μας και είναι παραδοσιακό στοιχείο στη Μεσογειακή μας Διατροφή. Ωστόσο, θα πρέπει να λάβουμε υπόψη μας τα εξής:

- Απαγορεύεται η χρήση αλκοόλ όταν το διαβητικό άτομο είναι νηστικό ή μετά από έντονη άσκηση, ή βαριά σωματική εργασία ή όταν οδηγεί ή χειρίζεται επικίνδυνα μηχανήματα. Η υπογλυκαιμία στην περίπτωση αυτή είναι έντονη και μπορεί να εμφανιστεί μετά από αρκετές ώρες.
- Πλήρης αποχή από την κατανάλωση αλκοολούχων ποτών συστήνεται αυστηρά σε γυναίκες με διαβήτη κυήσεως, σε αρρυθμιστους ινσουλινο -εξαρτώμενους διαβητικούς, σε διαβητικούς με νεφροπάθεια, αυξημένα τριγλυκερίδια, παγκρεατίτιδα, παθήσεις του ήπατος κ.λ.π.
- Η περιστασιακή ή χρόνια κατάχρηση αλκοολούχων ποτών , οδηγεί σε μέθη, επηρεάζει την κρίση και συντελεί στην εγκατάλειψη της αυτοφροντίδας και του γλυκαιμικού ελέγχου από διαβητικό.
- Στους διαβητικούς με υπέρταση, η χρόνια κατανάλωση αλκοολούχων ποτών, συνδέεται με τις διαταραχές της αρτηριακής πίεσης.
- Όταν ο διαβητικός έχει σε γενικές γραμμές καλή ρύθμιση και δεν είναι παχύσαρκος, μπορεί να καταναλώνει 2 ποτά την ημέρα (αν πρόκειται για άνδρα) ή 1 ποτό/ημέρα (αν πρόκειται για γυναίκα).
- Ο διαβητικός οφείλει να επιλέγει ποτά χωρίς ζάχαρη ή μεγάλες ποσότητες υδατανθράκων. Στην αντίθετη περίπτωση, θα πρέπει να εκπαιδευτεί ανάλογα, ώστε να μη διαταράσσεται το θερμιδικό ισοζύγιο της δίαιτας και τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος.
- Είναι σημαντικό να γνωρίζει ότι οι θερμίδες που δίνει ένα ποτό (χωρίς ζάχαρη) μπορούν να αντικατασταθούν στο καθημερινό διαιτολόγιο με τις θερμίδες που δίνουν δύο κουταλάκια του γλυκού λάδι.
- Η ανάμιξη ενός ποτού με σόδα ή ανθρακούχο αναψυκτικό, προκαλεί ταχύτερη απορρόφηση του αλκοόλ και οδηγεί γρήγορα στη μέθη ή στη ζάλη. Το ίδιο συμβαίνει όταν το ποτό περιέχει ζάχαρη.
- Η μύρα, αν και έχει λιγότερες θερμίδες από το κρασί σε ίση ποσότητα, επειδή περιέχει υδατάνθρακες και πίνεται γρηγορότερα παγωμένη και σε μεγαλύτερες ποσότητες από το κρασί, απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή στην κατανάλωσή της.
- Πολλές φορές επειδή τα συμπτώματα της μέθης είναι παρόμοια με αυτή της υπογλυκαιμίας, είναι πολύ πιθανό να δημιουργηθεί σύγχυση και να μην παρασχεθεί η κατάλληλη βοήθεια στο διαβητικό τη στιγμή που αυτός τη χρειάζεται (15,28,29).

## Με τι μπορώ να αντικαταστήσω ένα ποτό στο διαιτολόγιο; (29)

Αλκοολούχο ποτό	kcal	Μπορεί να αντικατασταθεί με:
1 ποτήρι μπύρα(360 ml)	150	2 κ. γλ. λάδι + 2 φέτες ψωμί
1 ποτήρι ξηρό κρασί(120 ml)	80	2 κ. γλ. λάδι
1 ποτήρι ουίσκι (45 ml)	100	2 κ. γλ. λάδι
1 ποτήρι κονιάκ (45 ml)	75	1,5 κ. γλ. λάδι
1 ποτήρι γλυκό κρασί (120 ml)	105	2 κ. γλ. λάδι + ½ φέτα ψωμί

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΙΚΑ

Για πολλούς λόγους όπως η τοξική επίδραση στα Β-κύτταρα, η αυξημένη πιθανότητα υπογλυκαιμίας, η προσφορά θερμίδων, η αύξηση βάρους σώματος, η επιδείνωση χρόνιων διαβητικών επιπλοκών, η δυσλιπιδαιμία και η υπερουριχαιμία, όσον αφορά μόνο στις μεταβολικές επιδράσεις, η χρήση οινοπνευματωδών ποτών από τους διαβητικούς πρέπει να γίνεται με μεγάλη προσοχή. Ωστόσο, δεν μπορούμε να αποκλείσουμε τελείως τη χρήση οινοπνευματωδών ποτών από τους διαβητικούς πράγμα που θα προκαλούσε ανεπιθύμητες ψυχολογικές επιδράσεις, ως ένας ακόμη περιορισμός, αλλά πρέπει να καθοδηγούνται από τους ειδικούς για τη χρήση με μέτρο, ώστε να αποφεύγονται δυσμενείς επιπτώσεις από την αύξηση της κατανάλωσης θερμίδων, την πρόκληση υπογλυκαιμίας και τη συνεργική επίδραση στις επιπλοκές του διαβήτη. Η ποσότητα οινοπνευματωδών ποτών που επιτρέπεται κάθε μέρα είναι δύο έως τρία ποτά το ανώτερο και αν είναι δυνατόν και λιγότερο. Ακόμα είναι καλύτερο να μη γίνεται καθημερινή χρήση. Ασθενείς που ακολουθούν δίαιτα αδυνατίσματος πρέπει να υπολογίζουν τις θερμίδες που περιέχει το ποτό. Ασθενείς με κακή αντίληψη υπογλυκαιμίας πρέπει να αποφεύγουν να πίνουν, ιδιαίτερα το βράδυ.

Τέλος δεν πρέπει να λησμονείται ότι οι χρόνιοι πότες οινοπνευματωδών ποτών μπορεί να εμφανίσουν εκτός από κίρρωση ήπατος και χρόνια παγκρεατίτιδα (29).

### Διατροφική πρόληψη της νόσου

Η διατροφή θεωρείται το πιο βασικό στοιχείο στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη, γιατί αυτά που παίζουν τον πρωταρχικό ρόλο στην εξισορρόπηση του είναι η διατήρηση του βάρους του ασθενή σε χαμηλά επίπεδα και η σωστή ποιότητα των διατροφικών του συνηθειών.

Για να είναι πραγματικά επιτυχημένη η διατροφική αγωγή, πρέπει να συνδυάζεται με καθημερινή σωματική άσκηση.

### Γενικές οδηγίες

- Είναι βασικό, στους ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη, η θερμιδική πρόσληψη του διαιτολογίου αλλά και η ποιότητα του να προσαρμόζονται ανάλογα με το είδος και το ποσό της χορηγούμενης ινσουλίνης, αλλά και με τη φυσική δραστηριότητα του ασθενούς, για να αποφεύγονται τα υπό ή υπέρ γλυκαιμικά επεισόδια.

- Το καθημερινό μενού πρέπει να περιέχει πολλά γεύματα σε κανονικά διαστήματα και σε καθορισμένες ποσότητες, ιδιαίτερα σε υδατάνθρακες, ανάλογα με τον τύπο ινσουλίνης που χρησιμοποιούν οι ασθενείς (γι' αυτούς που χρησιμοποιούν).
- Η θερμιδική πρόσληψη πρέπει να εξατομικεύεται με βάση, πάντα, τη διατήρηση του κανονικού βάρους, ενώ με τη σταθερή καθημερινή σύνθεση της διαίτας, επιτυγχάνουμε να αποφεύγονται τα υπέρ ή υπό - γλυκαιμικά επεισόδια τα οποία ταλαιπωρούν πολύ τον ασθενή.
- Η σωστή σύνθεση της διαίτας είναι:
  - πρωτεΐνες: Οι πρωτεϊνικές απαιτήσεις ενός διαβητικού ατόμου υπολογίζονται σε 1 - 1,5 g/1 kg επιθυμητού βάρους του ασθενούς. Εξαιρούνται οι εγκυμονούσες και τα παιδιά που η πρωτεϊνική τους πρόσληψη πρέπει να καλύπτει το 20% των ολικών θερμίδων, και οι σοβαρά υποθερμιδικές δίαιτες καλύπτουν τουλάχιστον το 30% των ολικών θερμίδων.
  - υδατάνθρακες: Οι απαιτήσεις σε υδατάνθρακες καλύπτουν το 50% των ολικών θερμίδων. Εξάιρεση αποτελεί η υπερτριγλυκεριδαιμία τύπου IV. Σ' αυτή την περίπτωση πρέπει να χορηγούνται αυστηρά μόνο 125-150 g υδατάνθρακες την ημέρα.
  - λίπη: Οι θερμίδες που περισσεύουν δίνονται σε λίπη. Τα κορεσμένα λίπη πρέπει να καλύπτουν ποσοστό μικρότερο από το 10% των ολικών θερμίδων, τα πολυακόρεστα το 10% και τα μονοκόρεστα το υπόλοιπο.
- Μια πολύ καλή προϋπόθεση για την επιτυχημένη διαιτολογική βοήθεια του ασθενούς, είναι η σωστή πληροφόρηση του ώστε να μπορεί να κατανοεί απόλυτα τη σύνταξη του διαιτολογίου του και τη σημαντικότητά της.
- Η καθημερινή και μέτρια σε ένταση και διάρκεια σωματική άσκηση του ασθενούς θεωρείται απαραίτητη γιατί σχετίζεται με τη γενικότερη ευνοϊκή επίδραση πάνω στο μεταβολισμό του ατόμου.
- Οι τροφές πλούσιες σε ζάχαρη πρέπει να αποκλείονται από τη διαίτα, ενώ τα αυγά δεν πρέπει να ξεπερνούν τα 3 την εβδομάδα. (5)

Ο παρακάτω πίνακας δίνει συγκεντρωτικά τις συστάσεις για τη διαβητική διαίτα.

<b>Πίνακας 2. Διαιτολογικές συστάσεις για τη διαβητική διαίτα</b>	
<b>Ενέργεια</b>	<b>Για απόκτηση BMI=22-25</b>
Υδατάνθρακες (% ενέργειας)	50-55% (50-60%)
Προστιθέμενη γλυκόζη ή φρουκτόζη (γρ ανά ημέρα)	<25 γρ
Διαιτητικές ίνες (γρ ανά ημέρα)	>20-35 γρ
Συνολικό λίπος (% ενέργειας)	30%
Κορεσμένα	<10%
Πολυακόρεστα	<10%
Μονοακόρεστα	10-15%
Πρωτεΐνες (% ενέργειας) (για παιδιά και εγκυμονούσες)	10-15% μέχρι 20%
Αλάτι (γρ. ανά ημέρα) Για άτομα με φυσιολογική αρτηριακή πίεση	<3

Για άτομα με υπέρταση	<2,4
Διαβητικά τρόφιμα	Καθόλου

Για να επιτευχθούν οι στόχοι που σχετίζονται με την ενδεδειγμένη διατροφή και το σωστό σωματικό βάρος του ασθενούς απαιτείται μια ομάδα από εξειδικευμένο προσωπικό, που περιλαμβάνει το θεράποντα γιατρό, τον κλινικό διατολόγο και το υπόλοιπο νοσηλευτικό προσωπικό. (2), (39)

### 5.1.9 Διαβητικά τρόφιμα: είναι χρήσιμα και υγιεινά για τους Διαβητικούς;

Η σωστή διατροφή παίζει καθοριστικό ρόλο στη θεραπεία και τη ρύθμιση του διαβήτη. Η εφαρμογή ενός σωστά καταρτισμένου διαιτολογίου είναι από τα πρώτα σημεία που επισημαίνονται στο νεοδιαγνωσμένο διαβητικό άτομο και ίσως το πιο δύσκολο στην εφαρμογή του. Ειδικά τα προηγούμενα χρόνια, που οι συστάσεις για τη δίαιτα του διαβήτη ήταν πιο αυστηρές και απαιτούσαν ένα μεγάλο περιορισμό των υδατανθράκων, η συνέπεια στη δίαιτα αποτελούσε το πιο δύσκολο σημείο για ένα διαβητικό άτομο, αφού απαγόρευε πολλά τρόφιμα, κυρίως από την κατηγορία των αμυλούχων τροφίμων και γλυκών.

Για το λόγο αυτό, αναπτύχθηκε μια ολόκληρη βιομηχανία με στόχο την παροχή στους διαβητικούς μιας σειράς από προϊόντα, με στόχο τον εμπλουτισμό της καθημερινής τους δίαιτας, τα οποία χαρακτηρίστηκαν ως «κατάλληλα για διαβητικούς» ή «διαβητικά τρόφιμα» (μεταφράζοντας τον αγγλικό όρο diabetic foods, αν και δεν αποδίδεται σωστά το νόημα στα ελληνικά).

Τα τρόφιμα αυτά είχαν ως κύριο χαρακτηριστικό την αντικατάσταση της κοινής ζάχαρης (επιστημονικός όρος είναι η σουκρόζη) από άλλες γλυκαντικές ουσίες (φυτικές π.χ. σορβιτόλη, φρουκτόζη, μανιτόλη και μετέπειτα τεχνητές όπως η ασπαρτάμη, η σακχαρίνη κ.ά.), ενώ εμφανίστηκαν και κάποια άλλα προϊόντα όπως ειδικά ζυμαρικά, στα οποία είχαν περιοριστεί οι περιεχόμενοι υδατάνθρακες, με παράλληλη αύξηση των πρωτεϊνών.

Αν και στα πρώτα χρόνια τα προϊόντα αυτά έτυχαν πλήρους και γενικής αποδοχής, τα τελευταία χρόνια υπάρχει ένας ιδιαίτερος σκεπτικισμός για τη χρησιμότητα τους, αλλά και την ευεργετική τους δράση στο διαβήτη.

### Πώς ξεκίνησαν τα τρόφιμα αυτά

Τα τρόφιμα αυτά έγιναν ιδιαίτερα δημοφιλή στη δεκαετία του 60, όταν η διαιτητική αγωγή του διαβήτη στηριζόταν σε μια δίαιτα χωρίς ζάχαρη και με μειωμένους υδατάνθρακες. Οι εταιρείες τροφίμων άρχισαν να χρησιμοποιούν τα αλκοολικά παράγωγα της ζάχαρης (σορβιτόλη, ξυλιτόλη και η μαννιτόλη) και άλλα γλυκαντικά όπως η φρουκτόζη, αντί της σουκρόζης (η οποία αποτελείται από ένα μόριο γλυκόζης και ένα μόριο 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 συστήνουν ότι οι κύριοι άξονες δράσης πρέπει να είναι ο παράλληλος περιορισμός του διατροφικού λίπους ή των προσλαμβανομένων θερμίδων. Αυτές οι συστάσεις στηρίχτηκαν στα τελευταία επιστημονικά δεδομένα, μέσα από τα οποία δείχθηκε ότι ο αυστηρός περιορισμός της συνολικής ποσότητας των υδατανθράκων και ειδικότερα των σύνθετων υδατανθράκων, όχι μόνο δε συμβάλει στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, αλλά αντίθετα δυσχεραίνει τη σωστή ρύθμιση του διαβήτη.

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

Ειδικότερα, το 1984, στη Μεγάλη Βρετανία, η νομοθεσία όρισε νέα κριτήρια για τα «διαβητικά» τρόφιμα. Συγκεκριμένα, ένα τρόφιμα για να μπορεί να έχει την ένδειξη «κατάλληλα για διαβητικούς», θα πρέπει να μην περιέχει περισσότερο λίπος και ενέργεια από τα αντίστοιχα τρόφιμα. Επίσης, τρόφιμα που δεν έχουν τουλάχιστον 50% λιγότερες θερμίδες θα πρέπει να φέρουν παράλληλα και την επισήμανση «όχι κατάλληλα για υπέρβαρους». Στην ίδια χώρα, όπου τα τρόφιμα αυτά είναι πολύ διαδεδομένα, από την 1η Μαρτίου του 1995, τα κριτήρια αυτά αποσύρθηκαν διότι οι διαιτητικές συστάσεις ήταν πλέον οι ίδιες για το γενικό πληθυσμό, αλλά και τα διαβητικά άτομα.

Στις τελευταίες δεκαετίες, η μέριμνα του διαβητικού ατόμου επικεντρώθηκε στην παροχή εξατομικευμένων συμβουλών σχετικά με τις γενικές αρχές υγιεινής διατροφής. Αυτή η τακτική αντικατέστησε την άποψη για χρήση ειδικών «διαβητικών» τροφίμων ή μιας «διαβητικής « δίαιτας». Τα χαρακτηριστικά των ειδικών αυτών προϊόντων καθορίζονται από την Οδηγία (Directive) 1999/41/EC, που εκδόθηκε στις 7 Ιουνίου του 1999, στηριζόμενη στην Οδηγία 89/398/EEC, που αφορούσε τους Νόμους των Χωρών μελών, σχετικά με τα τρόφιμα που απευθύνονται σε άτομα με ειδικές διατροφικές ανάγκες.

## **Ποια είναι όμως τα αρνητικά σημεία των προϊόντων αυτών**

**1. 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 πρέπει να 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, υψηλών σε ζάχαρη ή λίπος, πρέπει να είναι αραιή και προσεγμένη.

Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι τα μπισκότα «για διαβητικούς» τα οποία είναι μπισκότα φρουκτόζης, τα οποία βρίσκονται σε πολλούς φούρνους. Η κατανάλωση τους δεν είναι απαραίτητα καλή επιλογή και πρακτική για ένα διαβητικό άτομο, αφού η αντικατάσταση της απλής ζάχαρης από τη φρουκτόζη, δε μειώνει το θερμιδικό φορτίο τους και κατά συνέπεια αποδίδει επίσης μεγάλο ποσό θερμίδων. Αυτό ισχύει αφού 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 αν και δεν επηρεάζει άμεσα τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα, όπως η σουκρόζη, έχει συσχετιστεί με την αύξηση των τριγλυκεριδίων στην κυκλοφορία, κυρίως σε υπέρβαρα άτομα. Τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων όπως έχει φανεί μέσα από μελέτες, αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης αντίστασης στην ινσουλίνη και καρδιαγγειακής νόσου.

**2. 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. Έτσι, μπορεί να είναι υψηλά σε κορεσμένο λίπος ή ακόμα πλούσια σε άλouxς, επίσης, απλούς, υδατάνθρακες όπως η φρουκτόζη, που αν και δεν ανεβάζει τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος λιγότερο από τη σουκρόζη, αποδίδει ακριβώς τις ίδιες θερμίδες. Χαρακτηριστικό

παράδειγμα είναι οι σοκολάτες για τους διαβητικούς. Οι σοκολάτες αυτές περιέχουν συνήθως μια εναλλακτική γλυκαντική ουσία όπως φρουκτόζη ή σορβιτόλη, στη θέση της ζάχαρης. Παρόλα αυτά η διαιτητική σύσταση όσο αφορά τις θερμίδες και το λίπος είναι η ίδια. Τόσο η κανονική όσο και «διαβητική» σοκολάτα θα ανεβάσει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα του διαβητικού ατόμου.

3. **Υπερκατανάλωση:** Όπως συμβαίνει και με τα προϊόντα τύπου «light», έτσι και τα τρόφιμα για τους διαβητικούς, πολλές φορές οδηγούν όσους τα καταναλώνουν σε υπερκατανάλωση. 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 και σε αύξηση του σωματικού βάρους, αλλά και σε κάποιες περιπτώσεις σε κακή ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης.

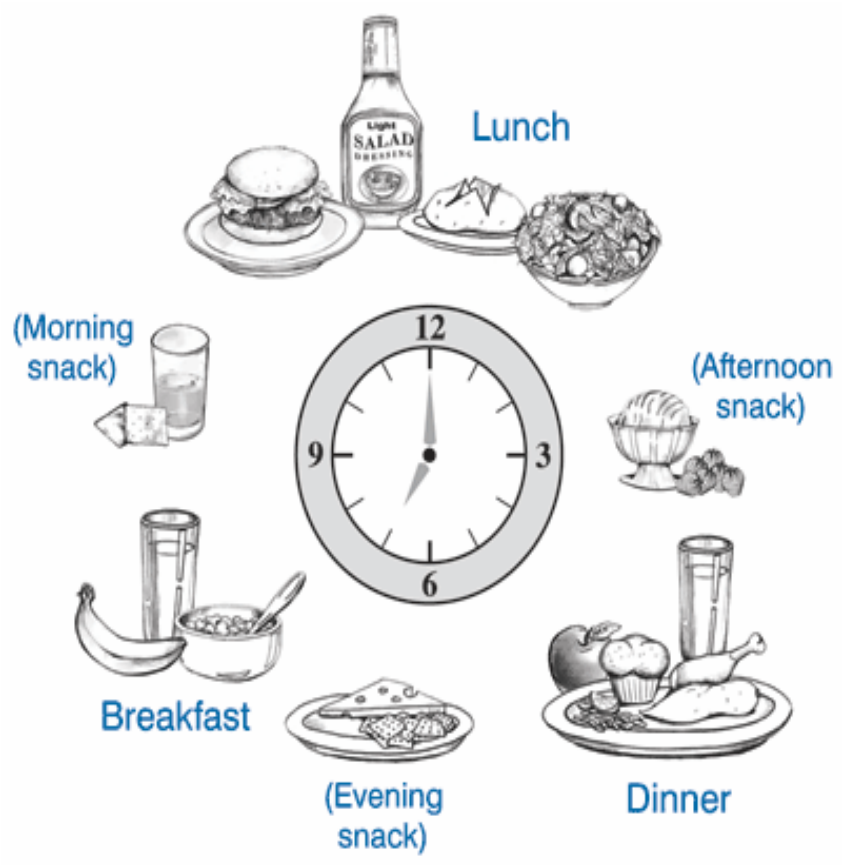
4. **Κόστος:** Πέρα από το κομμάτι της χρησιμότητας των προϊόντων αυτών υπάρχει ένα μεγάλο θέμα που αφορά το κόστος τους. Τα ειδικά τρόφιμα για διαβητικούς συνήθως κοστίζουν περισσότερο από τα συμβατικά προϊόντα που είναι χαμηλά σε ζάχαρη ή χωρίς ζάχαρη.

Βέβαια δε θα πρέπει να απορρίπτουμε όλα αυτά τα προϊόντα, δεδομένου ότι κάποια από αυτά έχουν σαφές όφελος για το διαβήτη και έτσι μπορούν να καταναλώνονται από τα διαβητικά άτομα. Τέτοια είναι τα ζυμαρικά για διαβητικούς ή οι ειδικές μαρμελάδες με φρουκτόζη (συγκρινόμενες όχι όμως με τις «σπιτικές» αλλά με αυτές του εμπορίου που περιέχουν προστιθέμενη ζάχαρη). Επίσης είναι φανερό, πως κάποια από τα προϊόντα τύπου «light», τα οποία περιέχουν τεχνητά υποκατάστατα ζάχαρης όπως είναι τα αναψυκτικά «light ή diet», τα παγωτά 0+0%, τα γιαούρτια με φρούτα 0+0% και άλλα, αν και απευθύνονται στο γενικό πληθυσμό, μπορούν να καταναλώνονται χωρίς πρόβλημα και από τους διαβητικούς, πάντα όμως με μέτρο. (40), (41)

## Σχεδιασμός δίαιτας

Ο σχεδιασμός μιας δίαιτας για όλα τα άτομα με διαβήτη πρέπει να περιλαμβάνει τα εξής στάδια:

1. Υπολογισμός των ενεργειακών αναγκών, ανάλογα με το φύλο, την ηλικία, το σωματικό βάρος και τη σωματική δραστηριότητα.
2. Υπολογισμός του ποσού και του τύπου υδατανθράκων που πρέπει να λαμβάνει το κάθε άτομο σε καθημερινή βάση, ανάλογα με την αντιδιαβητική θεραπεία.
3. Σχεδιασμός της συχνότητας των γευμάτων, ανάλογα με τα επίπεδα σακχάρου κατά τη διάρκεια της ημέρας, το πρόγραμμα της εργασίας και των ασχολιών του ατόμου και την ώρα λήψης της αντιδιαβητικής αγωγής.
4. Υπολογισμός του αναγκαίου ποσού λιπαρών οξέων, αντιοξειδωτικών ουσιών και φυτικών ινών σε καθημερινή βάση. (42), (43)





Στη συνέχεια αναφέρουμε κάποια ενδεικτικά διαιτολόγια, για τους μικρούς διαβητικούς ασθενείς, διαφόρων θερμίδων.

## ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΗΜΕΡΗΣΙΑΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ 1200 ΘΕΡΜΙΔΩΝ

**Πρωινό :** 1 φλυτζάνι γάλα (250 κ.ε.) αποβουτυρωμένο ή 1 1/2 φέτα ψωμί (45 γραμμάρια)  
1 φέτα ψωμί (30 γραμμάρια) 5 μεγάλες ή 10 μικρές ελιές  
εφάμημα (βρασπάρρι) χωρίς ζάχαρη

**Κολατσιό :  
10π.μ** 1 φρούτο (μήλο, πορτοκάλι, αχλάδι, 3 βερούκοκα,  
12 μεγάλα κεράσια, σύκα 1 μεγάλο ή δύο μικρά, σταφύλια 17 ρόγες,  
μούσμουλα 8, κυδώνι 300 γραμμάρια, ρόδι 200 γραμμάρια) 120 γράμ.

## Μεσημεριανό

1 φέτα ψωμί (30 γράμμ.) 1 φέτα ψωμί (30 γράμμ.)  
100 γράμμ. κρέας (μαγειρεμένο) 1 φλυτζάνι φακές ή αρακά (μαγειρεμένα)  
ή 100 γράμμ. κοτόπουλο (μαγειρεμένο) και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα) με τέσσερις  
ή 150 γράμμ. ψάρι (μαγειρεμένο) κουταλιές του γλυκού λάδι  
και σαλάτα (πράσινη) με δύο  
κουταλιές του γλυκού λάδι

**Απόγευμα :** 1 φρούτο  
4 - 5 μμ

## Δείπνο

1 φέτα ψωμί (30 γράμμ.) 1 φέτα ψωμί (30 γράμμ.)  
και 1 φλυτζάνι φακές ή αρακά (μαγειρεμένα) 100 γράμμ. κρέας (μαγειρεμένο)  
και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα) με τέσσερις κουταλιές του γλυκού λάδι ή 100 γράμμ. κοτόπουλο (μαγειρεμένο)  
ή 150 γράμμ. ψάρι (μαγειρεμένο)  
και σαλάτα (πράσινη) με δύο  
κουταλιές του γλυκού λάδι

**Πριν τον ύπνο :** 1 φρούτο

## Προσοχή :

Διαβητικοί που είναι σε θεραπεία με ινσουλίνη δεν πρέπει να παραλείπουν τα ενδιάμεσα γεύματα (κολατσιό ,απογευματινό και πρίν τον ύπνο ) για να αποφεύγουν τις υπογλυκαιμίες. Να μη ξεχνούν ποτέ να έχουν μαζί τους ζάχαρη για άμεση αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας. Η κατανάλωση οισοπνεύματος μπορεί να προκαλέσει βαριά υπογλυκαιμία.

## ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΗΜΕΡΗΣΙΑΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ 1600 ΘΕΡΜΙΔΩΝ

**Πρωινό :** 1 φλιτζάνι γάλα (250 κ.ε.) αποβουτυρωμένο ή 2 φέτες ψωμί (60 γραμμάρια) 2 φέτες ψωμί (60 γραμμάρια) ή 2 φέτες ψωμί (60 γραμμάρια)  
5 μεγάλες ή 10 μικρές ελιές  
Αφέψημα (βραστάρι) χωρίς ζάχαρη

**Κολατσιό :  
10π.μ** 1 φρούτο (μήλο, πορτοκάλι, αχλάδι, 3 βερύκοκα, 12 μεγάλα κεράσια, σύκα 1 μεγάλο ή δύο μικρά, σταφύλια 17 ράγες, μούσμουλα 8, κυδώνι 300 γραμμάρια, ρόδι 200 γραμμάρια) 120 γράμ.

### Μεσημεριανό

1 φέτα ψωμί (30 γράμμ.)	2 φέτες ψωμί (60 γράμμ.)
και 11/2 φλυτζάνι φακές ή αρακάς (μαγειρεμένα)	και 100 γραμμάρια κρέας (μαγειρεμένο)
και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα) με πέντε κουταλιές του γλυκού λάδι	και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα) με δύο κουταλιές του γλυκού λάδι
	και μισό φρούτο

**Απόγευμα :** 1 φρούτο  
4 - 5 μμ

### Δείπνο

2 φέτες ψωμί (60 γράμμ.)	1 φέτα ψωμί (30 γράμμ.)
και 100 γραμμάρια κρέας (μαγειρεμένο)	και 11/2 φλυτζάνι φακές ή αρακάς (μαγειρεμένο)
και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα) με δύο κουταλιές του γλυκού λάδι	και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα) με πέντε κουταλιές του γλυκού λάδι
και μισό φρούτο	

**Πριν τον ύπνο :**

**Προσοχή :**

1 φρούτο 120 γραμμάρια  
ή 1 μικρό γιαούρτι (250 γραμμάρια 2% λιπαρά )  
ή 1 φλιτζάνι γάλα (250 γραμμάρια 2% λιπαρά )

Διαβητικοί που είναι σε θεραπεία με ινσουλίνη δεν πρέπει να παραλείπουν τα ενδιάμεσα γεύματα ( κολατσιό ,απογευματινό και πρὶν τον ύπνο ) για να αποφεύγουν τις υπογλυκαιμίες. Να μη ξεχνούν ποτέ να έχουν μαζί τους ζάχαρη για άμεση αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας. Η κατανάλωση οινοπνεύματος μπορεί να προκαλέσει βαριά υπογλυκαιμία.

## ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΗΜΕΡΗΣΙΑΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ 1800 ΘΕΡΜΙΔΩΝ

**Πρωινό :** 1 φλυτζάνι γάλα (250 κ.ε.) 0% λιπαρά  
2 φέτες ψωμί (60 γραμμάρια)

ή 2 φέτες ψωμί  
10 μεγάλες ή 20 μικρές ελιές  
βραστάρι χωρίς ζάχαρη

**Κολατσιό :** 1 φέτα ψωμί και 30 γραμμάρια τυρί  
**10π.μ**

### Μεσημεριανό

1 φέτα ψωμί (30 γράμμ.)

και 11/2 φλυτζάνι φακές ή αρακά (μαγειρεμένα)

και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα)  
με πέντε κουταλιές του γλυκού λάδι

και 1 φρούτο

2 φέτες ψωμί (60 γράμμ.)

και 100 γραμμάρια κρέας (μαγειρεμένο)  
ή 120 γραμμάρια κοτόπουλο (μαγειρεμένο)  
ή 150 γραμμάρια ψάρι (μαγειρεμένο)

και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα)  
με τρεις κουταλιές του γλυκού λάδι

και 1 φρούτο

**Απόγευμα :** 1 φρούτο  
**4 - 5 μμ**

### Δείπνο

2 φέτες ψωμί (60 γράμμ.)

και 100 γραμμάρια κρέας (μαγειρεμένο)  
ή 120 γραμμάρια κοτόπουλο (μαγειρεμένο)  
ή 150 γραμμάρια ψάρι (μαγειρεμένο)

και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα) με τρεις  
κουταλιές του γλυκού λάδι

και 1 φρούτο

1 φέτα ψωμί (30 γράμμ.)

και 11/2 φλυτζάνι φακές ή αρακά (μαγειρεμένα)

και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα) με πέντε  
κουταλιές του γλυκού λάδι

και 1 φρούτο

**Πριν τον ύπνο :**

1 φρούτο 120 γραμμάρια  
ή 1 μικρό γιαούρτι (250 γραμμάρια 2% λιπαρά )  
ή 1 φλυτζάνι γάλα (250 γραμμάρια 2% λιπαρά )

**Προσοχή :**

Διαβητικοί που είναι σε θεραπεία με ινσουλίνη δεν πρέπει να παραλείπουν τα ενδιάμεσα γεύματα ( κολατσιό , απογευματινό και πρίν τον ύπνο ) για να αποφεύγουν τις υπογλυκαιμίες. Να μη ξεχνούν ποτέ να έχουν μαζί τους ζάχαρη για άμεση αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας. Η κατανάλωση οινοπνεύματος μπορεί να προκαλέσει βαριά υπογλυκαιμία.

## ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΗΜΕΡΗΣΙΑΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ 2000 ΘΕΡΜΙΔΩΝ

**Πρωινό :** 1 φλυτζάνι γάλα (250 κ.ε.) 0% λιπαρά ή 2 φέτες ψωμί  
2 φέτες ψωμί (60 γραμμάρια) 10 μεγάλες ή 20 μικρές ελιές  
βραστάρι χωρίς ζάχαρη

**Κολατσιό :** 1 φέτα ψωμί και 30 γραμμάρια τυρί  
10π.μ

### Μεσημεριανό

2 1/2 φέτες ψωμί (75 γράμμ.)	1 φέτα ψωμί (30 γράμμ.)
και 120 γραμμάρια κρέας (μαγειρεμένο) ή 150 γραμμάρια κοτόπουλο (μαγειρεμένο) ή 200 γραμμάρια ψάρι (μαγειρεμένο)	και 11/2 φλυτζάνι φακές ή αρακά (μαγειρεμένα) και 30 γραμμάρια τυρί
και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα) με τρεις κουταλιές του γλυκού λάδι	και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα) με πέντε κουταλιές του γλυκού λάδι
και 1 φρούτο	και 1 φρούτο

**Απόγευμα :** 1 φρούτο  
4 - 5 μμ

### Δείπνο

2 1/2 φέτες ψωμί (75 γράμμ.)	1 φέτα ψωμί (30 γράμμ.)
και 120 γραμμάρια κρέας (μαγειρεμένο) ή 150 γραμμάρια κοτόπουλο (μαγειρεμένο) ή 200 γραμμάρια ψάρι (μαγειρεμένο)	και 11/2 φλυτζάνι φακές ή αρακά (μαγειρεμένα) και 30 γραμμάρια τυρί
και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα) με τρεις κουταλιές του γλυκού λάδι	και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα) με πέντε κουταλιές του γλυκού λάδι
και 1 φρούτο	και 1 φρούτο

**Πριν τον ύπνο :**

1 φρούτο 120 γραμμάρια  
ή 1 μικρό γιαούρτι (250 γραμμάρια 2% λιπαρά )  
ή 1 φλυτζάνι γάλα (250 γραμμάρια 2% λιπαρά )

### Προσοχή :

Διαβητικοί που είναι σε θεραπεία με ινσουλίνη δεν πρέπει να παραλείπουν τα ενδιάμεσα γεύματα (κολατσιό, απογευματινό και πριν τον ύπνο) για να αποφεύγουν τις υπογλυκαιμίες. Να μη ξεχνούν ποτέ να έχουν μαζί τους ζάχαρη για άμεση αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας. Η κατανάλωση αινοπνεύματος μπορεί να προκαλέσει βαριά υπογλυκαιμία.

(31)

### 5.2 Φαρμακολογική προσέγγιση

## 5.2.1 Εισαγωγή

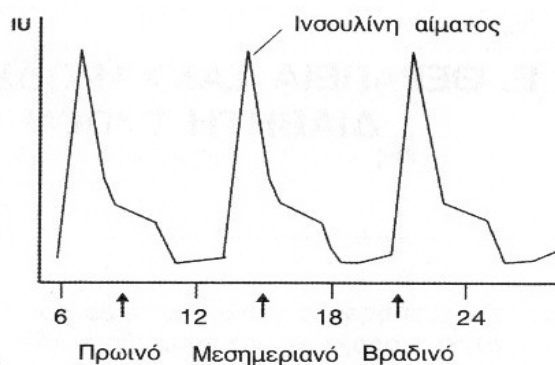


Ο στόχος της ινσουλινοθεραπείας στο διαβήτη τύπου 1 είναι κατ' αρχήν η διατήρηση στη ζωή. Μέσω της φαρμακευτικής αγωγής γίνεται

επιπλέον προσπάθεια να μιμηθεί κανείς το φυσιολογικό πάγκρεας στον τρόπο που εκκρίνει την ινσουλίνη στο αίμα. Υπό φυσιολογικές συνθήκες ένα μικρό ποσό ινσουλίνης εκκρίνεται συνεχώς κατά τη διάρκεια του 24ώρου (βασική έκκριση). Μετά το φαγητό εκκρίνεται ένα σημαντικά

μεγαλύτερο ποσό ινσουλίνης για να καλύψει την ανάγκη που δημιουργείται από την είσοδο στο αίμα γλυκόζης από την πέψη της τροφής.

Παλαιότερα ως φαρμακευτική αγωγή χρησιμοποιούνταν ινσουλίνη χοίρειας ή βοείου προέλευσης. Οι ινσουλίνες αυτές μοιάζουν πολύ, αλλά δεν είναι ακριβώς ίδιες με την ανθρώπινη. Φαίνεται ότι η ανθρώπινη ινσουλίνη απορροφάται ελαφρώς πιο γρήγορα υποδορίως. Σε ελέγχους που έγιναν σε ανθρώπινες και ζωικές ινσουλίνες, δε βρέθηκαν μετρήσιμες διαφορές στα επίπεδα του σακχάρου. Στις μέρες μας χρησιμοποιείται ανθρώπινη ινσουλίνη, δηλαδή ινσουλίνη με δομή ακριβώς ίδια με αυτήν που παράγει το φυσιολογικό ανθρώπινο πάγκρεας. Η ανθρώπινη ινσουλίνη παράγεται με τη βοήθεια της τεχνολογίας της γενετικής μηχανικής ή με ημισυνθετικές μεθόδους. Η γενετική τεχνολογία παραγωγής ινσουλίνης περιλαμβάνει την είσοδο του γονιδίου που παράγει την ινσουλίνη σε κολοβακτηρίδιο ή σε ζυμομύκητα δηλαδή σε μικροοργανισμούς με τεράστιο δυναμικό αναπαραγωγής, που «εξαναγκάζονται» στην παραγωγή μεγάλων ποσοτήτων ανθρώπινης ινσουλίνης εκτός από τις δικές τους πρωτεΐνες. Η ημισυνθετική μέθοδος περιλαμβάνει τη μετατροπή της χοιρείου ινσουλίνης σε ανθρώπινη με τη χρήση ειδικών ενζύμων (1,2).



**Εικόνα 5.2.1.1**

Η έκκριση της ινσουλίνης σε ένα φυσιολογικό άτομο

Υπάρχουν πάνω από 20 τύποι ινσουλίνης στην αγορά που διαφέρουν ως προς το χρόνο έναρξης, κορύφωσης και τη συνολική διάρκεια δράσης. Αρχικά δύο δόσεις την ημέρα είναι αρκετές, αλλά καθώς μεγαλώνει το παιδί μάλλον θα χρειαστεί τρεις ή τέσσερις προκειμένου να ρυθμιστεί τέλεια και να περιοριστούν οι επιπλοκές στο ελάχιστο.

Δυστυχώς, δεν υπάρχει χάπι ινσουλίνης γιατί το στομάχι τη διασπά αχρηστεύοντάς την και έτσι μόνη λύση παραμένει η υποδόρια ένεση. Ωστόσο, μπορούν να ληφθούν

κάποια απλά μέτρα που καθιστούν τη διαδικασία της ένεσης πιο άνετη:

- Η ινσουλίνη να έχει θερμοκρασία δωματίου. Ζέσταμα του φιαλιδίου στην παλάμη.
- Η ένεση παγωμένης ινσουλίνης είναι επώδυνη.
- Να χρησιμοποιείται σύριγγα με μικρή βελόνη 28G ή 29G.
- Να προτιμάται καινούργια κάθε φορά βελόνα. Είναι πιο μυτερή και διατηρεί την επίστρωση σιλικόνης που τη κάνει να γλιστρά πιο εύκολα.
- Οι καινούργιες σύριγγες επίσης προλαμβάνουν τις τοπικές λοιμώξεις.
- Να γίνεται εναλλαγή των θέσεων όπου γίνονται οι ενέσεις.
- Να μη σφίγγονται στο σημείο που κάνουν την ένεση και να εισάγουν τη βελόνα στο δέρμα με μία απότομη κίνηση.
- Να έχουν τη βελόνα πάντα υπό σταθερή γωνία κατά την εισαγωγή και εξαγωγή της από το δέρμα (1).

## ΣΚΟΠΟΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Ο σκοπός της θεραπείας με ινσουλίνη είναι να υποκαταστήσει όσο το δυνατόν πιστότερα τη φυσική παροχή ινσουλίνης του οργανισμού. Σε ένα άτομο που δεν πάσχει από διαβήτη, η ινσουλίνη αποδεσμεύεται από το πάγκρεας ως αντίδραση στην τροφή. Ανάμεσα στα γεύματα, τα επίπεδα του σακχάρου πέφτουν· το ίδιο, κατά συνέπεια, συμβαίνει και με τα επίπεδα της ινσουλίνης. Δε φτάνουν βέβαια ποτέ στο μηδέν και πάντα μπορεί να ανιχνευτεί κάποια ποσότητα ινσουλίνης στο αίμα. Αυτό που προσπαθούν να επιτύχουν με τις ενέσεις ινσουλίνης είναι να αναπαράγουν το φυσιολογικό πρότυπο παραγωγής ινσουλίνης από το πάγκρεας. Υπάρχουν πολλοί τρόποι να γίνει αυτό, χρησιμοποιώντας διάφορους τύπους ινσουλίνης και διαφορετικό αριθμό ενέσεων ημερησίως (2).

### Πώς και πού πρέπει να γίνεται η ένεση

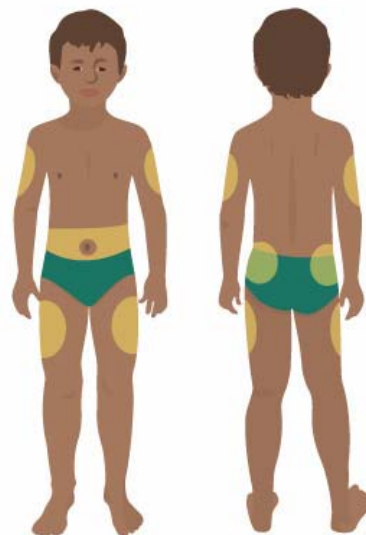
Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 η χορήγηση ινσουλίνης γίνεται εφ' όρου ζωής.

Η ινσουλίνη μπορεί να δοθεί μόνο με ένεση γιατί καταστρέφεται στο στομάχι, αν χορηγηθεί από το στόμα. Αυτός είναι ο μόνος αποτελεσματικός τρόπος να εισαχθεί η ινσουλίνη στο αίμα. Αν ληφθεί από το στόμα, γίνεται πέψη εν μέρει και συνεπώς είναι λιγότερο δραστική, κάτι που σημαίνει ότι δεν μπορεί να επιτελέσει το έργο της και να κρατήσει υπό έλεγχο τα επίπεδα σακχάρου. Παρόλο που έχουν δοκιμαστεί και άλλοι τρόποι χορήγησης της ινσουλίνης, έχουν παρουσιάσει όλοι προβλήματα· προς το παρόν, λοιπόν, η ενέσιμη μορφή είναι η μόνη πρακτική επιλογή.

Οι πιο κατάλληλες θέσεις για την ένεση είναι το πρόσθιο τμήμα των μηρών, το κάτω κοιλιακό τοίχωμα, οι γλουτοί και η έξω επιφάνεια του βραχίονα. Οι θέσεις που γίνονται οι ενέσεις πρέπει να αλλάζουν συνεχώς.

Η θεραπεία με ινσουλίνη ενδείκνυται απόλυτα:

- Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1
- Στη εγκυμοσύνη



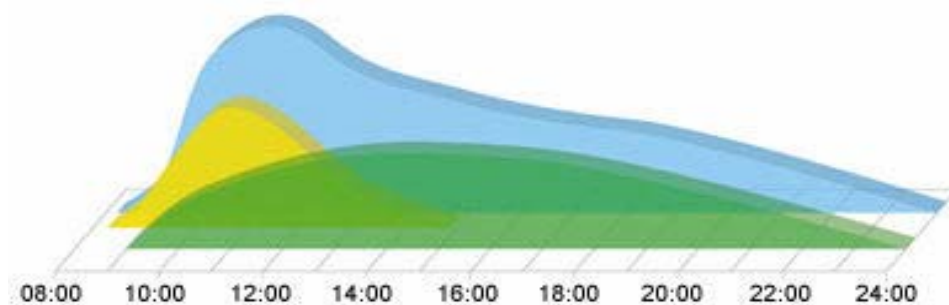
- Στη διαβητική οξέωση (3)

### Μονάδες ινσουλίνης

Η ινσουλίνη μετρείται και χορηγείται σε μονάδες που συμβολίζονται ως U (UNITS). Μια μονάδα ινσουλίνης που χορηγούμενη σε ένα υγιές κουνέλι βάρους 4 κιλών, μετά από 24ωρη νηστεία, ρίχνει το σάκχαρό του κατά 45mg/dl εντός 5 ωρών. Στη χώρα μας οι ινσουλίνες που κυκλοφορούν είναι των 100 U/ml {έχουν δηλαδή συγκέντρωση 100 μονάδων σε κάθε χιλιοστό του λίτρου ή κυβικό εκατοστό (ml ή cc)}. Σε ορισμένες άλλες χώρες κυκλοφορούν ακόμα ινσουλίνες με συγκέντρωση 40 U/ml ή/και 80U/ml (4).

### 5.2.2 Είδη ινσουλίνης

Στη χώρα μας κυκλοφορεί μόνο η ανθρώπινου τύπου ινσουλίνη βιοσυνθετικά παρασκευασμένη. Σε ότι αφορά τη διάρκεια της δράσης της διακρίνεται σε ταχείας, μέσης και βραδείας δράσεως, οι οποίες ινσουλίνες μπορούν να χρησιμοποιηθούν αυτούσιες ή σε μείγματα. Η ινσουλίνη ταχείας δράσης είναι πάντα διαυγής ή άχρωμη, ενώ οι άλλες δύο είναι θολές διότι περιέχουν πρόσθετα που επιβραδύνουν την απορρόφηση της ινσουλίνης υποδοριώς. Είναι δυνατόν να αναμειχθούν ταχείας και μεσαίας δράσης ινσουλίνες στην ίδια σύριγγα, αλλά με προσοχή, ούτως ώστε να μη μολυνθεί η διαυγής από κάποια θολή ινσουλίνη. Για το λόγο αυτό, πρέπει να αντλείται πάντα πρώτη η διαυγής ινσουλίνη.



### Ινσουλίνη σύντομης δράσης, ινσουλίνη ενδιάμεσης, ινσουλίνη παρατεταμένης δράσης

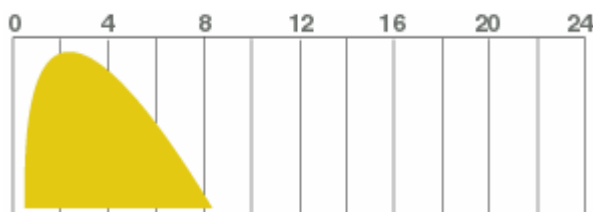
Αν θεωρείται δύσκολη από τον πάσχοντα διαβητικό η ανάμιξη των ινσουλινών, μπορεί να γίνει χρήση κάποιου από τα προπαρασκευασμένα μείγματα που περιέχουν ινσουλίνες ταχείας και μεσαίας δράσης σε διάφορες αναλογίες (4 ,13).

Τα τελευταία χρόνια κυκλοφόρησε στη χώρα μας ένα ανάλογο ινσουλίνης σύντομης ή ταχείας δράσης, η ινσουλίνη Lispro (Humalog) που συντέθηκε αλλάζοντας τη σειρά δύο αμινοξέων στην αλυσίδα Β της ινσουλίνης. Έτσι το ανάλογο ινσουλίνης έχει πολύ μικρότερη δύναμη στο να συνδέει τα συστατικά του απ' ότι η ανθρώπινου τύπου ινσουλίνη. Ως συνέπεια απορροφάται πιο γρήγορα μετά από υποδόριο ένεση, έχει ταχύτερη έναρξη και μικρότερη διάρκεια δράσης από την ανθρώπινου τύπου ινσουλίνη σύντομης δράσης (5).

#### ➤ Ινσουλίνη βραχείας και ταχείας δράσης (Regular short-acting insulin)

Η διαλυτή ινσουλίνη («κρυσταλλική») δίνεται κατά κανόνα πριν τα κύρια γεύματα

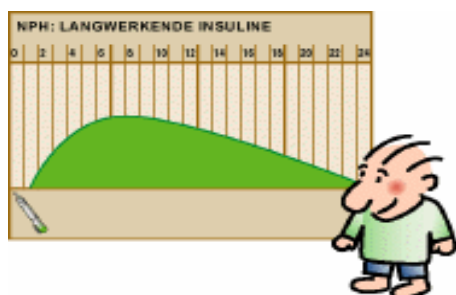
για να βοηθήσει τον οργανισμό να αφομοιώσει τους υδατάνθρακες της τροφής, που μετά την πέψη εισέρχονται στην κυκλοφορία του αίματος ως γλυκόζη. Είναι διαυγές διάλυμα και συνήθως χορηγείται 15 με 30 λεπτά προ των γευμάτων υποδορίως. Η έναρξη της δράσης της είναι ταχεία, 30 έως 60 λεπτά μετά την υποδόρια χορήγηση, το μέγιστο της δράσης είναι 2 με 4 ώρες και η συνολική διάρκεια φτάνει το πολύ μέχρι τις 8 ώρες (6).



**Ταχείας δράσης ινσουλίνη  
(Actrapid HM, Humulin Regular)**

### ➤ **Ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης (Intermediate acting insulin)**

Οι ινσουλίνες ενδιάμεσης δράσης χωρίζονται σε δύο κατηγορίες ανάλογα με τον τρόπο που επιτυγχάνουν την παρατεταμένη δράση. Οι ισοφανικές ινσουλίνες (NPH ινσουλίνες, το επιτυγχάνουν με τη χρήση της πρωταμίνης, μιας πρωτεΐνης που παίρνουμε από το σπέρμα του σολομού) και οι ινσουλίνες Lente (εξασφαλίζουν τη μακρά δράση με τη χρήση περίσσειας ψευδαργύρου υπό τη μορφή εναιωρήματος άμορφης ψευδαργυρούχου ινσουλίνης). Τέτοιες ινσουλίνες είναι: Ισοφανικές η Protaphane HM (Novo) και η Humulin NPH (Lilly) και τύπου Lente Monotard (Novo) και η Humulin L (Lente) (Lilly). Η έναρξη δράσης τους είναι στη 1-1½ ώρα, το μέγιστο της δράσης τους στις 4-8 ώρες (μέχρι και 12 ώρες στις Lente) και η διάρκεια δράσης τους 18 ώρες (μέχρι 24 στις Lente)

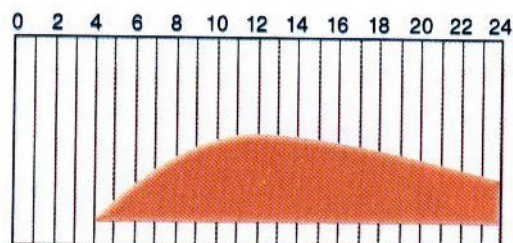


**Εικόνα 5.2.1.2** Ισοφανικές ινσουλίνες  
(Protaphane HM, Humulin NPH)

Οι ινσουλίνες ενδιάμεσης δράσης χρησιμοποιούνται για την κάλυψη των βασικών αναγκών σε ινσουλίνη επί 24ώρου βάσεως είτε στα σχήματα με δύο ενέσεις ημερησίως (συνήθως σε μείγματα με ποσότητα ταχείας δράσης ινσουλίνης) είτε ως ένεση προ της νυχτερινής κατάκλισης στα σχήματα εντατικοποιημένης ινσουλινοθεραπείας (7).

### ➤ **Ινσουλίνη μακράς δράσης**

Οι μακράς διάρκειας ινσουλίνες έχουν τουλάχιστον 24ωρη δράση και χρησιμοποιούνται κυρίως σε συνδυασμό με τις ινσουλίνες βραχείας και ταχείας δράσης καθώς και με την άμεσης δράσης ινσουλίνη Humalog στα εντατικοποιημένα σχήματα ινσουλινοθεραπείας για τη διατήρηση ικανοποιητικών βασικών επιπέδων ινσουλίνης (4).

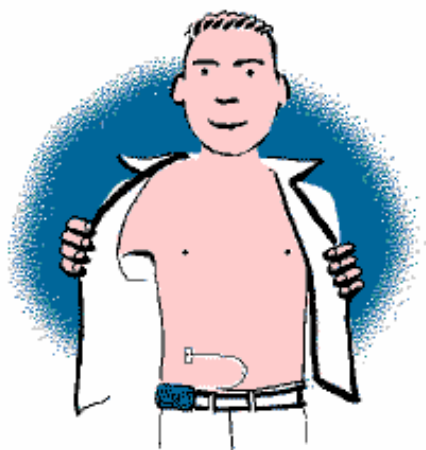




**Εικόνα 5.2.1.4** Ινσουλίνες βραδείας δράσης (Ultratard HM, Humulin UL)

### 5.2.3 Αντλία ινσουλίνης

Η χορήγηση ινσουλίνης με αντλία είναι ο εναλλακτικός τρόπος για την εντατική ινσουλινοθεραπεία. συνήθως πρόκειται γι' αυτό που ονομάζεται «Συνεχής Υποδότης Έγχυσης Ινσουλίνης» (σε ορισμένες περιπτώσεις η έγχυση της ινσουλίνης με αντλία

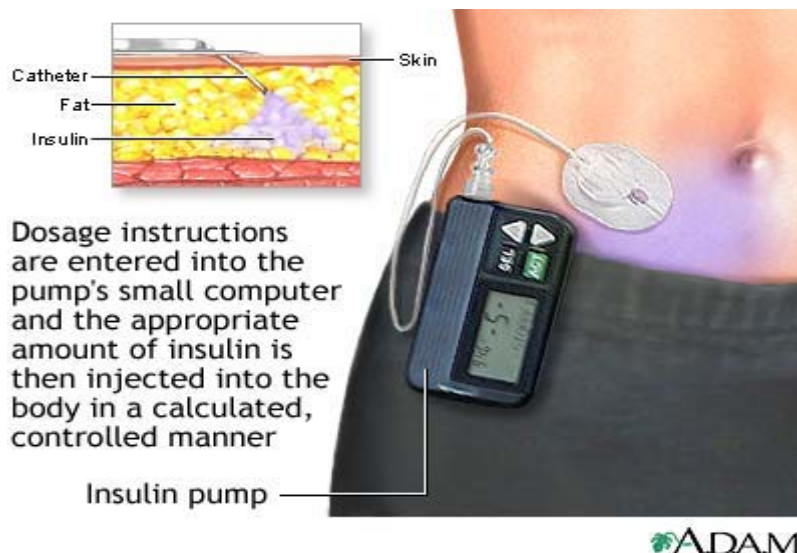


γίνεται ενδοφλέβια ή ενδοπεριτοναϊκά). Αυτός είναι ο αποτελεσματικότερος τρόπος ινσουλινοθεραπείας για άτομα με διαβήτη τύπου 1 που έχουν αντιληφθεί τη σημασία της αυστηρής ρύθμισης του σακχάρου αίματος, είναι πειθαρχημένα με τον εαυτό τους και είναι αποφασισμένα να συμμετέχουν ενεργά στη ρύθμιση του διαβήτη τους. Δεν αφορά άτομα που περιμένουν ότι δε θα κάνουν πια τίποτα και ότι όλα θα τα αναλάβει ένα μηχάνημα. Συνιστάται επιπλέον ιδιαίτερα σε άτομα που δε ρυθμίζονται καλά με τις πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης στα πλαίσια της

εντατικής ινσουλινοθεραπείας.

Το μηχάνημα αποτελείται από μια ειδική σήραγγα που περιέχει την ινσουλίνη και μια αντλία που λειτουργεί με μπαταρία, συνδεδεμένη με ένα ηλεκτρικό μηχανισμό (computer chip), ο οποίος επιτρέπει στο χρήστη να ελέγχει με απόλυτη ακρίβεια πόσες μονάδες ινσουλίνης χορηγούνται. Όλα αυτά περιέχονται σε μια μικρή πλαστική θήκη μεγέθους πακέτου τσιγάρων. Από τη σήραγγα η ινσουλίνη χορηγείται με τη συσκευή έγχυσης, ένα πολύ λεπτό σωλήνα μήκους περίπου μισού μέτρου που καταλήγει σε μια πλαστική βελόνα. Η βελόνα τοποθετείται υποδορίως και αλλάζεται κάθε 3 ή 4 ημέρες. Η τοποθέτηση της συσκευής έγχυσης γίνεται με έναν εύκολο μηχανισμό, αλλά απαιτούνται προσεκτικοί χειρισμοί ώστε η περιοχή να παραμείνει καθαρή, χωρίς μικρόβια. Η πλαστική βελόνα συγκρατείται στο δέρμα με μια λεπτή αυτοκόλλητη πλαστική μεμβράνη (12).

Το πάγκρεας των ανθρώπων χωρίς διαβήτη παράγει συνεχώς ινσουλίνη όλο το εικοσιτετράωρο, ενώ με κάθε γεύμα απελευθερώνει επιπλέον μια ποσότητα ινσουλίνης για να «κάψει» τη γλυκόζη που προέρχεται από την τροφή. Με την αντλία γίνεται προσπάθεια απομίμησης του τρόπου με τον οποίο το φυσιολογικό πάγκρεας εκκρίνει ινσουλίνη.



Με την αντλία, εφόσον η εκπαίδευση γίνει με επιτυχία και εφόσον ο ιατρός έχει επιλέξει σωστά τον υποψήφιο χρήστη, επιτυγχάνεται μεγαλύτερη ελευθερία στη διαίτα και ιδιαίτερα όσον αφορά το χρόνο λήψης των γευμάτων. Επιπλέον, εξασφαλίζεται καλύτερος έλεγχος του σακχάρου αίματος με λιγότερες διακυμάνσεις και λιγότερες υπογλυκαιμίες. Έτσι βελτιώνεται η ποιότητα ζωής (11).

#### 5.2.4 Αυτοέλεγχος σακχάρου

Ο αυτοέλεγχος του σακχάρου αίματος θεωρείται μια σπουδαία πηγή πληροφοριών που βοηθά αποτελεσματικά στη καλύτερη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη. Η καλύτερη μέθοδος αυτοελέγχου είναι η εξέταση σακχάρου στο αίμα από τα ίδια τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη.



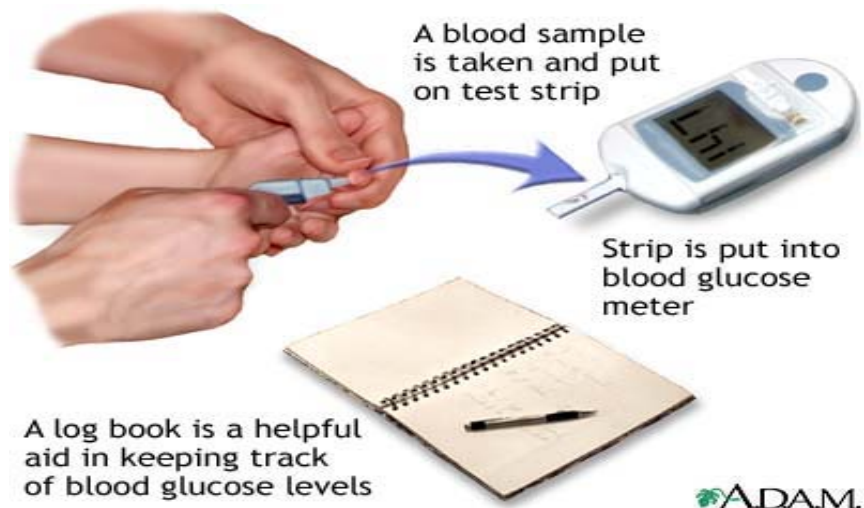
Ο γιατρός και τα άλλα μέλη της θεραπευτικής ομάδας θα βοηθήσουν το άτομο με διαβήτη να συνεργαστεί μαζί τους ώστε να υπάρχει μία συλλογική προσπάθεια που θα εξασφαλίζει καλή ρύθμιση του διαβήτη και κατά συνέπεια μείωση της εμφάνισης των επιπλοκών.

Οι ασθενείς ανάλογα με την ηλικία και τις ανάγκες τους μπορούν να χρησιμοποιήσουν έναν από τους μετρητές σακχάρου αίματος που υπάρχουν στο εμπόριο. Είναι εύκολοι στη χρήση, αναρροφούν πολύ μικρή ποσότητα αίματος (1-

5μικρόλιτρα) και σε μικρό χρονικό διάστημα (5-20 δευτερόλεπτα) δίνουν αποτελέσματα με μεγάλη ακρίβεια. Επίσης υπάρχει η δυνατότητα μέτρησης κετόνης στο αίμα ενώ οι περισσότεροι μετρητές διαθέτουν μνήμη και μπορούν να συνδεθούν με ηλεκτρονικό υπολογιστή για ανάγνωση και περαιτέρω επεξεργασία των αποτελεσμάτων.

Η μέτρηση του σακχάρου στο αίμα αντανακλά τη τιμή του σακχάρου εκείνη τη χρονική στιγμή κι έτσι ο ασθενής έχει τη δυνατότητα να αναπροσαρμόζει τη δόση της ινσουλίνης, τη διατροφή του καθώς και τη σωματική του δραστηριότητα. Η ρύθμιση είναι ιδανική όταν κατά τις μετρήσεις πριν το φαγητό το σάκχαρο αίματος είναι 70-110mg/dl ενώ δύο ώρες μετά τα γεύματα είναι 90-140mg/dl (8).

Ο έλεγχος του σακχάρου αίματος θα πρέπει να γίνεται από τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 που ακολουθούν κάποιο εντατικοποιημένο σχήμα (τρεις ή και περισσότερες ενέσεις ινσουλίνης ημερησίως) θα πρέπει να κάνουν μετρήσεις πριν από κάθε γεύμα (πρωινό, μεσημεριανό, βραδινό) προ του ύπνου αλλά και μερικές φορές δύο ώρες μετά το γεύμα. Όσα άτομα βρίσκονται σε δίαιτα δεν είναι αναγκαίο να υποβάλλονται σε καθημερινό αυτοέλεγχο αλλά να κάνουν μετρήσεις δύο με τρεις φορές την εβδομάδα διαφορετικές ώρες το 24ωρο (νηστείας ή 2 ώρες μετά από κάποιο γεύμα).



Πολλές μετρήσεις όμως είναι λανθασμένες γιατί δεν ακολουθείται η σωστή διαδικασία όπως π.χ. ανεπαρκής ποσότητα αίματος στη ταινία μέτρησης, εναπόθεση της σταγόνας σε λανθασμένο χρόνο σε σχέση με την ένδειξη του μετρητή, ελλιπής καθαριότητα του δέρματος όπου γίνεται η μέτρηση (π.χ. δάκτυλα, εσωτερική επιφάνεια παλάμης, βραχίονας) (9).

## 6. Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη

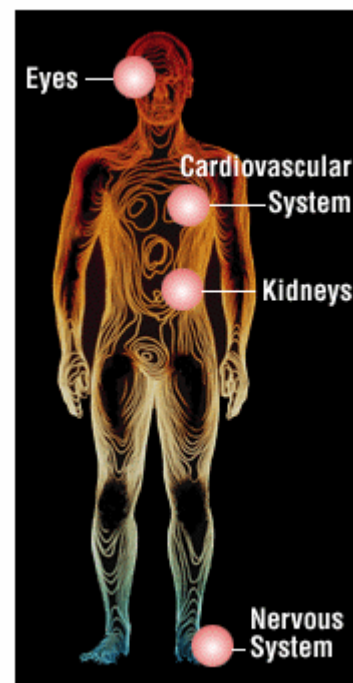
Η εμφάνιση των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη είναι διαφορετική από άτομο σε άτομο και εξαρτώνται από τη διάρκεια της νόσου. Διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες.

Στις **οξείες επιπλοκές** συμπεριλαμβάνονται η υπογλυκαιμία, η διαβητική κετο-οξέωση, η υπεργλυκαιμία, το υπερωσμωτικό μη κετονικό κώμα. Το τελευταίο χαρακτηρίζεται από αύξηση της οσμωτικότητας του ορού πάνω από 330mOsm/l και της γλυκόζης του αίματος πάνω από 600mg/dl, χωρίς οξέωση. Προδιαθεσικοί παράγοντες είναι τραύμα, σήψη και ηλικιωμένα άτομα με διαβήτη. Η υπεργλυκαιμία προκαλεί αξιοσημείωτη οσμωτική διούρηση και αφυδάτωση. Άρρωστοι ευαίσθητοι στην πιο πάνω κατάσταση είναι διαβητικοί όλων των τύπων, ιδιαίτερα αυτοί με νεφρική ανεπάρκεια, κατά τη διάρκεια καρδιοχειρουργικής επέμβασης και εντερικής ή παρεντερικής διατροφής.

Ο σακχαρώδης διαβήτης στην εξελικτική του πορεία μπορεί να προκαλέσει βλάβες σε διάφορα όργανα του σώματος. **Στις χρόνιες αυτές επιπλοκές** ανήκουν βλάβες στον αμφιβληστροειδή χιτώνα των ματιών, στους νεφρούς και στα περιφερικά νεύρα, ενώ έλκη στα πόδια μπορεί να εξελιχθούν σε γάγγραινα αν δε θεραπευθούν. Η υψηλή αρτηριακή πίεση και η στένωση των μεγάλων αρτηριών αυξάνει τον κίνδυνο για καρδιακά και εγκεφαλικά επεισόδια. Η άριστη μακροχρόνια ρύθμιση του σακχάρου προφυλάσσει σε μεγάλο ποσοστό από τις επιπλοκές αυτές. Στα διαβητικά άτομα που πρόκειται να εμφανιστούν οι επιπλοκές αυτές πιστεύεται ότι η άριστη ρύθμιση καθυστερεί την εμφάνισή και επιβραδύνει την εξέλιξή τους (1).

### **Γενικότερα τα συχνότερα προβλήματα υγείας που προκαλεί ο σακχαρώδης διαβήτης είναι:**

- Προβλήματα στο **καρδιαγγειακό σύστημα** με υπέρταση, ισχαιμία και μυοκαρδιοπάθεια.
- **Νεφρά.** Τα παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη μετά από πάροδο πολλών χρόνων μπορεί να παρουσιάσουν πρωτεϊνουρία (απώλεια πρωτεϊνών από τα ούρα) και στη συνέχεια μπορεί να παρουσιάσουν χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (έκπτωση της λειτουργίας των νεφρών).
- **Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια.**
- **Νευρικό Σύστημα** με επίδραση στο Αυτόνομο και στο Περιφερικό Νευρικό Σύστημα. Άρρωστοι με σοβαρή νευροπάθεια του Α.Ν.Σ. (Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος) έχουν αυξημένο κίνδυνο γαστροπάρεσης και καρδιοαναπνευστικής ανακοπής.
- **Μάτια.** Το συχνότερο πρόβλημα από τα μάτια είναι η αμφιβληστροειδοπάθεια. Ο αμφιβληστροειδής είναι ο εσωτερικός χιτώνας του ματιού. Η χρόνια υπεργλυκαιμία μπορεί να επηρεάσει τα αγγεία του και τότε παρουσιάζει αιμορραγίες, οίδημα ή να πάθει αποκόλληση, δηλαδή να ξεκολλήσει από το υπόλοιπο μάτι. Το αποτέλεσμα αυτών των επιπλοκών είναι ο άρρωστος να μην έχει όραση στη συγκεκριμένη περιοχή. Επίσης οι διαβητικοί παρουσιάζουν πολύ τακτικά καταρράκτη (θολώνει ο φακός του ματιού) (2).



Ένα πρόσθετο πρόβλημα που εμφανίζεται στους διαβητικούς και ενδιαφέρει τους αναισθησιολόγους είναι το σύνδρομο των άκαμπτων αρθρώσεων, το οποίο

περιγράφηκε το 1986 από τους Salzarulo και Taylor. Συνήθως το βλέπουμε σε ποσοστό 33,3%. Στους ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς προσβάλλει πρώτα τις αρθρώσεις των δακτύλων και αργότερα την ατλαντο-ινιακή άρθρωση, με αποτέλεσμα δυσκολία στη διασωλήνωση του ασθενούς (1,2).

## 6.1 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οι χρόνιας διαβητικές επιπλοκές προκαλούν μεγάλη νοσηρότητα, αυξημένη θνητότητα και ποικίλου βαθμού αναπηρίες στους διαβητικούς ασθενείς και χωρίζονται σε δύο κατηγορίες:

- **Επιπλοκές ειδικές** που απαντώνται μόνο στο σακχαρώδη διαβήτη είναι η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, η διαβητική νευροπάθεια και ορισμένες δερματικές εκδηλώσεις, οι οποίες θεωρούνται σε μεγάλο βαθμό επιπλοκές μικροαγγειοπάθειας.
- **Επιπλοκές μη ειδικές**, αλλά που εμφανίζονται σε αυξημένη συχνότητα είναι η αθηρωμάτωση (μακροαγγειοπάθεια), διάφορες δερματοπάθειες και η ευαισθησία στις λοιμώξεις (3).



### 6.1.1 ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ

Ο μακροχρόνιος διαβήτης μπορεί να προκαλέσει βλάβη τους οφθαλμούς προσβάλλοντας τα μικρά αγγεία του αμφιβληστροειδούς χιτώνα, προκαλώντας έτσι τη γνωστή για τους διαβητικούς διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Η αμφι/πάθεια, όπως και η διαβητική σπειραματοσκλήρυνση, είναι κατεξοχήν αποτέλεσμα μικροαγγειοπάθειας (4). Στην παθογένεια της συζητούνται πολλοί παράγοντες που μπορεί να διακριθούν στους παρακάτω:

- α) Παράγοντες που έχουν σχέση με το μεταβολισμό και δρουν μέσω της γλυκοζυλίωσης πρωτεϊνών των μικρών αγγείων και της συσσώρευσης σορβιτόλης.
- β) Παράγοντες που έχουν σχέση με την αιμορρολογία και την πηκτικότητα του αίματος.

γ) Ορμονικούς και αυξητικούς παράγοντες.

δ) Διαταραχές κυκλοφορίας και τελικά ισχαιμία του αμφιβληστροειδούς .

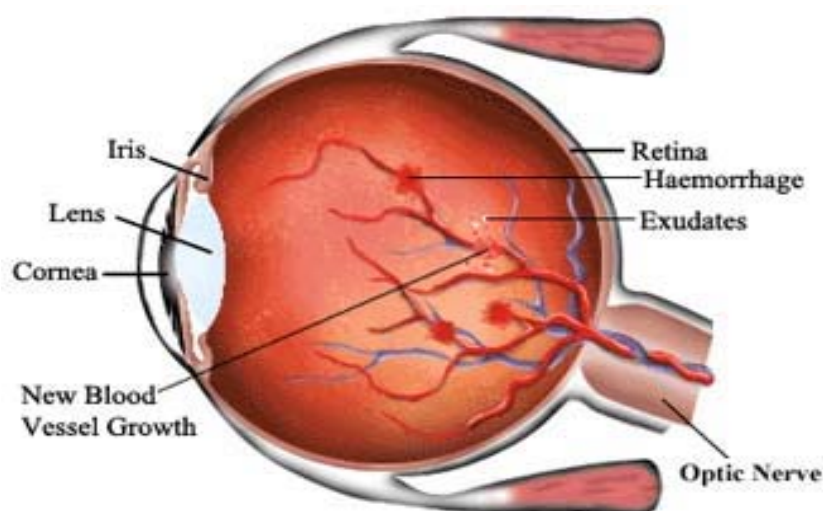
Ο διαβήτης είναι το πρώτο σε συχνότητα αίτιο τύφλωσης στις προηγμένες χώρες σε άτομα ηλικίας 18-74 ετών και συνολικά αποτελεί το 17% των διαφόρων αιτιών τύφλωσης. Ποσοστό 7% των περιπτώσεων τύφλωσης στη Μ. Βρετανία οφείλονταν στο ΣΔ, σύμφωνα με στοιχεία της δεκαετίας του 1960 που αφορούν όμως ασθενείς εξειδικευμένου τμήματος (King's College Hospital) στην παρακολούθηση διαβητικών (5).

Συνήθως η αμφιβληστροειδοπάθεια χωρίζεται σε τρεις μορφές:

- α) Την απλή ή υποστρώματος (background retinopathy)
- β) Την προπαραγωγική
- γ) Την κακοήθη ή παραγωγική ή υπερπλαστική (4)

Τονίζεται ότι η καλή ρύθμιση του σακχάρου αίματος προστατεύει σε μεγάλο βαθμό από την αμφιβληστροειδοπάθεια. Μεγάλη σημασία για την αντιμετώπιση της

αμφιβληστροειδοπάθειας έχει η πρόληψη. Η καλή ρύθμιση όπως απέδειξαν οι σπουδαιότερες μελέτες και για τους δύο τύπους διαβήτη, προστατεύει σε μεγάλο ποσοστό (άνω του 60%) από την επιπλοκή αυτή (6).



**Retinal Damage in Diabetes (Advanced Stage)**

Το κάπνισμα επιδεινώνει την αμφιβληστροειδοπάθεια, και ίσως επιταχύνει την εμφάνισή της. Είναι λογικό ότι ο σπασμός των αγγείων που προκαλείται από το κάπνισμα κάνει πολύ κακό και στα μάτια. Αυτός είναι ένας ακόμη λόγος για να μην καπνίζουν όσοι έχουν διαβήτη.

Μετά από 15 περίπου χρόνια με διαβήτη τύπου 1 οι περισσότεροι έχουν αμφιβληστροειδοπάθεια κάποιου βαθμού (7,8).

### 6.1.2 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Ο ΣΔ είναι στον ανεπτυγμένο κόσμο η πρώτη αιτία χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ), η οποία άμεσα ή έμμεσα αποτελεί αιτία θανάτου των διαβητικών ασθενών.

Η διαβητική νευροπάθεια είναι κοινή επιπλοκή και των δύο τύπων διαβήτη, αλλά αφορά συχνότερα τους ασθενείς με ΣΔ τύπου I, οι οποίοι έχουν και μακρό προσδόκιμο επιβίωσης. Στα άτομα με ΣΔ τύπου II η συχνότητα θανάτου με αιτία τη διαβητική νευροπάθεια είναι μικρότερη αφού κινδυνεύουν περισσότερο να πεθάνουν από καρδιαγγειακά νοσήματα.

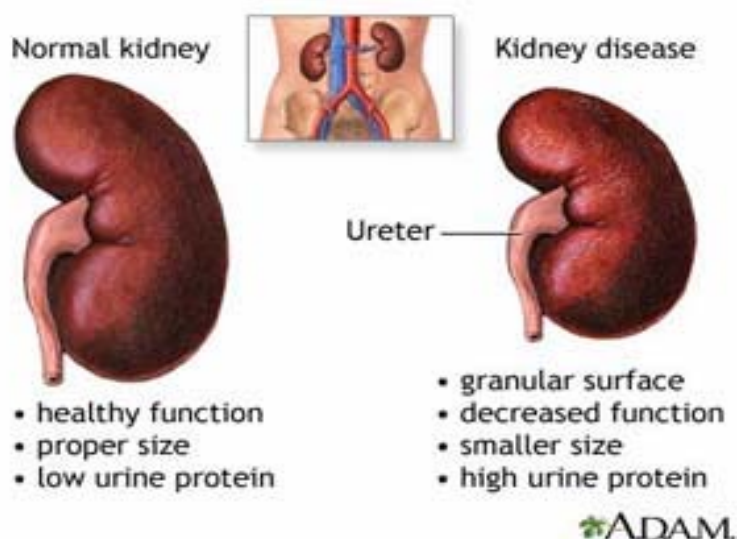


Στις ΗΠΑ το 36% των ατόμων που αρχίζουν αιμοκάθαρση είναι διαβητικοί, ενώ στην Ευρώπη το ποσοστό αυτό είναι μικρότερο (περίπου 17%) (11). Στη χώρα μας τα τελευταία χρόνια σημαντικός αριθμός διαβητικών ασθενών υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (μεγαλύτερη αναλογία) ή μεταμόσχευση νεφρού (9).

Οι περισσότεροι θάνατοι από νεφροπάθεια συμβαίνουν σε άτομα που πάσχουν από ΣΔ 20-30 χρόνια. Όταν υπάρχει κλινικά έκδηλη νεφροπάθεια, συνυπάρχουν και άλλες χρόνιες επιπλοκές του ΣΔ, οι οποίες και επιδεινώνονται στο τελικό στάδιο ΧΝΑ. Για παράδειγμα το 1/3 των ασθενών που πεθαίνουν με ΧΝΑ και διαβήτη είναι και τυφλοί.

Την εικοσαετία 1980-2000 έχουν γίνει πολλές πρόοδοι που αναμένεται να συμβάλλουν στην ελάττωση του ποσοστού των διαβητικών ατόμων που εμφανίζουν διαβητική νεφροπάθεια. Οι πρόοδοι αυτές είναι η εφαρμογή μεθόδων εντατικοποίησης ινσουλινοθεραπείας (αντλίες ινσουλίνης ή πολλαπλές ενέσεις το 24ωρο με συσκευές τύπου στυλό) με γενίκευση του αυτοελέγχου με δοκιμαστικές ταινίες και μικρές φορητές συσκευές, που σε συνδυασμό με την καλύτερη εκπαίδευση των ασθενών συνολικά, αλλά και την πρόωπη και καλή αντιϋπερτασική αγωγή, προσφέρουν πολλά στη βελτίωση της καλής ρύθμισης του διαβήτη. Επιπλέον οι γιατροί είναι καλύτερα ενημερωμένοι για το διαβήτη και τη θεραπευτική του αντιμετώπιση. Συνέπεια των παραπάνω είναι να μειωθεί σε συχνότητα και να επιβραδυνθεί η εμφάνιση, αλλά και η ταχύτητα εξέλιξης της διαβητικής νεφροπάθειας σε ΧΝΑ (10).

Η νεφροπάθεια εγκαθίσταται ύπουλα και μέχρις ότου φτάσει σε προχωρημένο στάδιο κανένα σύμπτωμα δεν έρχεται να προειδοποιήσει τον ασθενή. Στα αρχικά στάδια έχουμε ανίχνευση λευκωματίνης στα ούρα που χαρακτηρίζεται ως μικρολευκωματινουρία, για να εμφανισθεί στη συνέχεια περιοδική αποβολή μεγαλύτερου ποσού λευκώματος. Τα επόμενα χρόνια η λευκωματουρία γίνεται μόνιμη. Για πολλά χρόνια η νεφρική λειτουργία παραμένει φυσιολογική και χρειάζονται πολλά χρόνια για να εμφανισθεί σοβαρού βαθμού νεφρική ανεπάρκεια (11).

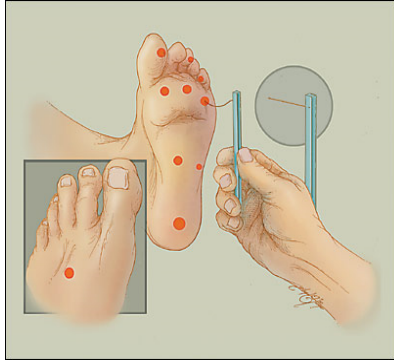


### 6.1.3 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η διαβητική νευροπάθεια περιγράφηκε για πρώτη φορά ως κλινική οντότητα πριν από 200 περίπου χρόνια. Αποτελεί μια από τις τρεις κύριες ειδικές επιπλοκές του ΣΔ και συνυπάρχει, συχνά με τις δύο άλλες ειδικές μικροαγγειοπάθητικές επιπλοκές του ΣΔ, τη διαβητική νεφροπάθεια και την αμφιβληστροειδοπάθεια. Μπορεί να οδηγήσει τους διαβητικούς ασθενείς σε σοβαρές αναπηρικές καταστάσεις, αλλά επιπλέον θεωρείται ένα αίτιο αιφνίδιου θανάτου (12).

Είναι η συχνότερη αιτία νευροπάθειας στις ανεπτυγμένες χώρες. Το μέγεθος του προβλήματος φαίνεται αν λάβει κανείς υπόψη του ότι η διαβητική νευροπάθεια ταλαιπωρεί το 30% των διαβητικών στην Ευρώπη, και ότι είναι η αιτία ακρωτηριασμών, επώδυνων συνδρόμων και σεξουαλικής ανικανότητας.

Διαπιστώνεται σε μεγάλο ποσοστό (>50%) σε άτομα με μεγάλη διάρκεια νόσου και είναι συχνότερη σε άτομα με πτωχή ρύθμιση του διαβήτη.



Η συχνότητα ακρωτηριασμών από νευροπάθεια είναι μεγαλύτερη σε άτομα χαμηλού μορφωτικού επιπέδου και γενικά αδιάφορα για την ασθένειά τους, που δεν αντιλαμβάνονται τη σοβαρότερη της πάθησης και δεν εφαρμόζουν σωστά τις ιατρικές οδηγίες ρύθμισης του διαβήτη και πρόληψης ελκώσεων στα πόδια.

Με τον όρο διαβητική νευροπάθεια αναφερόμαστε σε μια βλάβη των νεύρων, η οποία προκαλείται από το ΣΔ, χωρίς να συνυπάρχουν άλλες αιτίες περιφερικής νευροπάθειας

Ανάλογα με τα νεύρα που προσβάλλονται έχουμε την εμφάνιση των διαφόρων μορφών της νευροπάθειας. Μια απλή ταξινόμηση της διαβητικής νευροπάθειας παρουσιάζεται στον πίνακα που ακολουθεί .

<b>Πολυνευροπάθειες</b>	<b>Μονονευροπάθειες</b>
Οξεία αισθητική	Περιφερική μεμονωμένη
Χρόνια αισθητικοκινητική	Κρανιακή
Αυτόνομη	Κορμική
<b>Διαβητική μυατροφία</b>	

Η συνηθέστερη μορφή νευροπάθειας είναι η χρόνια αισθητικο-κινητική νευροπάθεια και η αυτόνομη νευροπάθεια. Άλλες μορφές είναι η διαβητική μυατροφία και οι μονονευροπάθειες.

Οι ισχυρότεροι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση διαβητικής νευροπάθειας είναι η κακή ρύθμιση και η μακρά διάρκεια του διαβήτη. Επιπλέον έχουν βρεθεί συσχετίσεις της εμφάνισης νευροπάθειας με το υψηλό ανάστημα, την αυξημένη διαστολική πίεση, τη μειωμένη HDL χοληστερόλη και τα αυξημένα τριγλυκερίδια. (14)

### **Διαβητικό πόδι**

Τα διαβητικά άτομα έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να παρουσιάσουν προβλήματα από τα πόδια τους σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Εξάλλου, αυτά τα προβλήματα αποτελούν τη συχνότερη αιτία εισαγωγών στα νοσοκομεία και ακρωτηριασμών στα άτομα με διαβήτη. Λέγοντας διαβητικό πόδι εννοούμε το πόδι του ατόμου με διαβήτη που εμφανίζει σοβαρή βλάβη των νεύρων (σοβαρή διαβητική νευροπάθεια) ή διαταραχή στην αιμάτωση (αρτηριοπάθεια) ή λοίμωξη, ή νευροαρθροπάθεια (αρθροπάθεια Charcot) ή συνδυασμό των ανωτέρω. Είναι σημαντικό να τονισθεί ότι αυτού του είδους οι βλάβες μπορεί να προληφθούν με την τακτική και σωστή φροντίδα των ποδιών (15).



### **Θεραπεία του διαβητικού ποδιού**

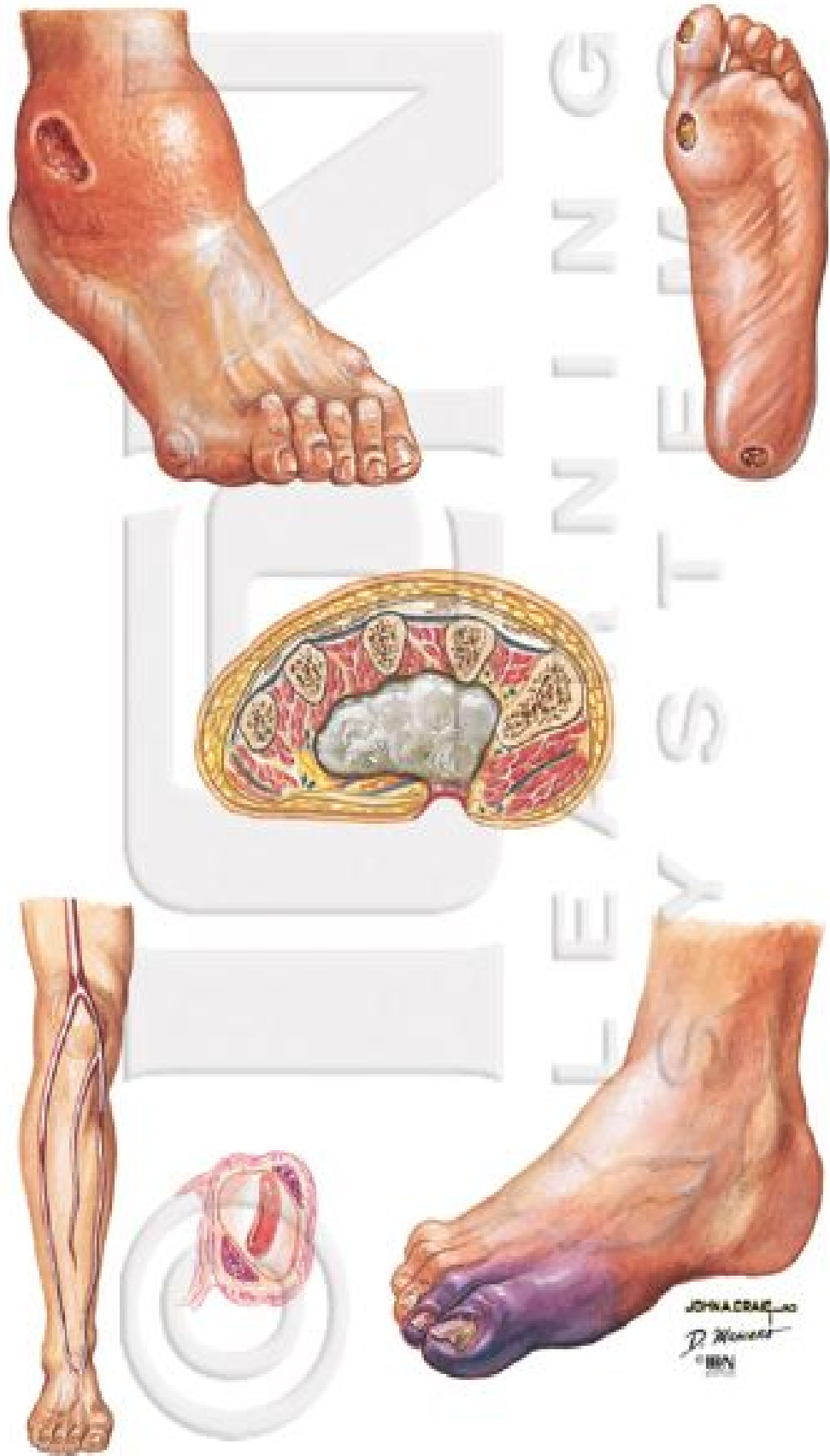
Η καλή ρύθμιση του διαβήτη μπορεί να προλάβει την εμφάνιση της νευροπάθειας. Επίσης με την καλή ρύθμιση το αμυντικό μας σύστημα λειτουργεί καλύτερα και οι



λοιμώξεις ελέγχονται ευκολότερα. Η αποφυγή του καπνίσματος, η άσκηση, η θεραπεία της υπέρτασης και των αυξημένων λιπιδίων προλαμβάνουν την εμφάνιση αρτηριοπάθειας.

Παλιότερα η αποτελεσματικότερη θεραπεία για τα έλκη και τις λοιμώξεις στο διαβητικό πόδι ήταν ο ακρωτηριασμός, ενώ σήμερα με τη χρήση νεότερων αντιμικροβιακών φαρμάκων, με την κατάλληλη φροντίδα καθώς και με την πρόοδο της αγγειοχειρουργικής οι ακρωτηριασμοί έχουν ελαττωθεί.

Οι λοιμώξεις στο πόδι πρέπει να αντιμετωπίζονται γρήγορα και αποτελεσματικά γιατί στα άτομα με διαβήτη αυτές επεκτείνονται γρήγορα και μπορεί να προσβάλλουν τους σε βάθος ιστούς ή και τα οστά του ποδιού. Η ύπαρξη λοίμωξης στους σε βάθος ιστούς απαιτεί παραμονή στο νοσοκομείο για μεγάλο χρονικό διάστημα προκειμένου να χορηγηθούν αντιβιοτικά ενδοφλέβια. Η λοίμωξη των οστών (οστεομυελίτιδα) είναι δύσκολο να θεραπευτεί και απαιτείται χορήγηση αντιβιοτικών για διάστημα μηνών ή και ακρωτηριασμός (16).



## 6.2 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ

## 6.2.1 Η υπογλυκαιμία και η αντιμετώπισή της

### Εισαγωγή

Η υπογλυκαιμία είναι η συχνότερη και σοβαρότερη ανεπιθύμητη ενέργεια της ινσουλινοθεραπείας, μπορεί όμως να συμβεί και μετά τη λήψη υπογλυκαιμικών φαρμάκων. Η υπογλυκαιμία από την ινσουλίνη συμβαίνει πολύ συχνότερα από ότι με τα υπογλυκαιμικά δισκία και αφορά περισσότερο στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 παρά σε αυτούς με ΣΔ τύπου 2. Η υπογλυκαιμία από τη χρήση της ινσουλίνης συμβαίνει αρκετά συχνά και προκαλεί σε πολλούς ασθενείς ένα μόνιμο φόβο υπογλυκαιμίας, που αποτελεί ουσιαστικό εμπόδιο για την άριστη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη.

Ο όρος υπογλυκαιμία υποδηλώνει επίπεδα σακχάρου στο αίμα χαμηλότερα από το φυσιολογικό (συνήθως κάτω του 60mg/dl). Στη καθημερινή πράξη, με τον όρο αυτό υπονοούμε τις κλινικές εκδηλώσεις που οφείλονται στη μείωση του σακχάρου του αίματος.

Επειδή ο εγκέφαλος τρέφεται κυρίως από τη γλυκόζη που κυκλοφορεί στο αίμα ο ανθρώπινος οργανισμός διαθέτει ένα τέλειο αμυντικό σύστημα για να διατηρεί και να επαναφέρει το σάκχαρο στα φυσιολογικά επίπεδα. Το σύστημα αυτό αποτελείται από μια ομάδα ορμονών που εκλύονται μόλις το σάκχαρο πέσει κάτω από το 70 mg/dl. Η μείωση του σακχάρου στο αίμα συνοδεύεται από νευροψυχικές εκδηλώσεις (η γλυκόζη, δηλαδή το σάκχαρο, είναι πρακτικώς το αποκλειστικό καύσιμο του εγκεφάλου) αλλά και από ενεργοποίηση του αυτόνομου νευρικού συστήματος καθώς και διαφόρων αντιρροπιστικών προς την ινσουλίνη ορμονών (κατεχολαμίνες, γλυκαγόνη, αυξητική ορμόνη, κορτιζόλη).

Η βαρύτητα της υπογλυκαιμίας καλύπτει ένα μεγάλο φάσμα από την πρακτικά ασυμπτωματική μορφή (μείωση μόνο του σακχάρου χωρίς ακόμα εμφανείς κλινικές εκδηλώσεις) στην ήπια συμπτωματολογία (ο ασθενής την αντιμετωπίζει μόνος του) μέχρι την βαριά υπογλυκαιμία (απαιτεί την παρέμβαση άλλου ατόμου) και τελικώς το υπογλυκαιμικό κώμα.

Οι υπογλυκαιμίες είναι συχνότερες με την εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία όπως φάνηκε και από τη μεγάλη μελέτη DCCT στα διαβητικά άτομα τύπου 1. Είναι επομένως απαραίτητα η άριστη γνώση του προβλήματος καθώς και των τρόπων πρόληψης και αντιμετώπισής του (17).

### Αίτια

Γενικά οι παράγοντες της πρόκλησης υπογλυκαιμίας διακρίνονται σε:

- Καταστάσεις με αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα.
- Καταστάσεις με αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη.
- Μειωμένη πρόσληψη τροφής ή ανεπαρκή πρόσληψη υδατανθράκων.
- Έντονη μυϊκή άσκηση.
- Κατανάλωση οινοπνεύματος χωρίς παράλληλη λήψη αμυλούχων τροφών.
- Καθυστέρηση ή παράλειψη γεύματος.

Τα άτομα που εμφανίζουν συχνά νυχτερινές υπογλυκαιμίες μπορεί να βοηθήσουν με κατάλληλη εκπαίδευση, με προσθήκη μικρού γεύματος προ του ύπνου, με αποφυγή χορήγησης μικτής ινσουλίνης πριν από το βραδινό γεύμα και με χορήγηση της ενδιάμεσης διάρκειας ινσουλίνης προ του ύπνου.

### Συμπτώματα

Η υπογλυκαιμία συμβαίνει πιο συχνά στα άτομα που παίρνουν ινσουλίνη. Συμπτώματα υπογλυκαιμίας μπορεί να αισθανθεί ο ασθενής ακόμη κι όταν το σάκχαρο του μειωθεί απότομα από τα υψηλά επίπεδα στα κανονικά επίπεδα π.χ από το 180 στο 100. Αυτό μπορεί να συμβεί κυρίως όταν ο διαβήτης δεν είναι καλά ρυθμισμένος.

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας χωρίζονται σε «νευρογενή» και σε «νευρογλυκοπενικά». Ο όρος νευρογενή ή αυτόνομου Νευρικού συστήματος συμπτώματα έχει προταθεί αντί του παλιού όρου «αδρενεργικά», διότι όλα τα συμπτώματα δεν είναι αδρενεργικά, π.χ. η εφίδρωση δεν είναι αδρενεργικό, αλλά χολινεργικό σύμπτωμα. Τα νευρογλυκοπενικά συμπτώματα οφείλονται στην έλλειψη γλυκόζης στον εγκέφαλο και την επακόλουθη δυσλειτουργία του.

Τα αδρενεργικά συμπτώματα κυρίως είναι:

- Αίσθημα παλμών
- Τρόμος
- Εφίδρωση
- Ταχυκαρδία (προκάρδιοι παλμοί)
- Θάμβος όρασης

Τα συμπτώματα αυτά συχνά ελλείπουν ή δεν είναι έκδηλα και αυτό κυρίως συμβαίνει σε άτομα που έχουν πολύ καλό έλεγχο του διαβήτη καθώς και σε άτομα με μακρά και πολυετή νόσο (ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία). Επίσης το ίδιο ,μπορεί να συμβεί όταν στο ίδιο άτομο προηγήθηκαν (μέσα σε ώρες συνήθως) και άλλα υπογλυκαιμικά επεισόδια).

Τα νευρογλυκοπενικά συμπτώματα είναι συνήθως τα σοβαρότερα:

- Αδυναμία συγκέντρωσης
- Υπνηλία
- Βραδύτητα στις αντιδράσεις
- Μονότονη ομιλία
- Ερειστική συμπεριφορά
- Άρνηση
- Επιθετικότητα

Αν δεν αντιμετωπιστεί η υπογλυκαιμία τότε μπορεί να οδηγηθούμε σε σπασμούς που μιμούνται την επιληψία καθώς και σε κωματώδη κατάσταση. Τα συμπτώματα από το κεντρικό νευρικό σύστημα είναι δυνητικώς επικίνδυνα ιδίως όταν το άτομο εκτελεί λεπτή και υπεύθυνη εργασία, οδηγεί αυτοκίνητο κλπ. (πρόκληση ατυχημάτων, απρόβλεπτες και επικίνδυνες συμπεριφορές κ.α.) (18).

### **Αντιμετώπιση**

Η καλύτερη αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας είναι η πρόληψη. Αυτό σημαίνει ότι το διαβητικό άτομο:

- Δε θα πρέπει να παραλείπει γεύματα ούτε να τρώει λιγότερο από το κανονικό
- Θα πρέπει να τρώει περισσότερο όταν πρόκειται να ασκηθεί
- Θα πρέπει να αποφεύγει την αυθαίρετη αύξηση της ινσουλίνης ή των αντιδιαβητικών δισκίων.

- Σε περίπτωση υπερβολικής δόσης αντιδιαβητικών φαρμάκων από λάθος, θα πρέπει να λάβει αμέσως αμυλούχο γεύμα και να επικοινωνήσει με το θεράποντα ιατρό.
- Στην περίπτωση που παρόλα αυτά επισυμβεί υπογλυκαιμία (όχι πολύ σπάνιο) πρέπει το διαβητικό άτομο να λάβει αμέσως γλυκόζη ή ζάχαρη (σακχαρόζη ή σουκρόζη). Στη πράξη αυτό γίνεται με τη λήψη:
  - Χυμών φρούτων που περιέχουν ζάχαρη
  - Σακχαρούχων πομάτων ανθρακούχων ή μη (όχι light)
  - Καραμελών ή άλλων σακχαρούχων προϊόντων (μέλι κλπ.)
  - Δισκίων γλυκόζης (αυτό αφορά κυρίως τα άτομα με διαβήτη που κάνουν ινσουλίνη ή άτομα που λαμβάνουν σουλφονουλιδίες και παράλληλα παίρνουν ακαρβόζη (Glucobay®) (19).

### Ευαπορόφητοι υδατάνθρακες για τη διόρθωση της υπογλυκαιμίας

Τροφή / Πηγή Γλυκόζης	Ποσότητα	Γραμμάρια Υδατανθράκων
Χυμός Φρούτων χωρίς σάκχαρη (πορτοκάλι, Μήλο, γκρειπφρουτ)	½ ποτήρι	15
Χυμός φρούτων χωρίς σάκχαρη (σταφύλι, μούρα)	1/3 ποτηριού	15
Σταφίδες	2 κουταλιές σούπας	15
Γάλα χαμηλό σε λιπαρά	1 ποτήρι	12
Κόκα -Κόλα, ανθρακούχα ποτά	½ ποτήρι	13
Σάκχαρη	1 κουταλιά	15
Καραμέλες τύπου Lifesavers	8 κομμάτια	15
Μέλι	1 κουταλιά	17

## 6.2.2 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ



Η διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ) αποτελεί την τελική έκβαση του πλήρως αποδιοργανωμένου μεταβολισμού που δημιουργείται σε συνθήκες μεγάλης έλλειψης ινσουλίνης και υπερέκκρισης των ανταγωνιστικών της ορμονών. Εξακολουθεί να αποτελεί αιτία θανάτου των διαβητικών ασθενών παρά τις προόδους που έγιναν την τελευταία δεκαετία στην κατανόηση της παθοφυσιολογίας της και την καλύτερη αντιμετώπιση της

Στην πράξη οφείλεται στη διακοπή της ινσουλίνης ή στη ελάττωση των δόσεων της που μπορεί να γίνει από λάθος σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 που εγκαταστάθηκε χωρίς να γίνει αντιληπτός και στη διάρκεια κάποιας αρρώστιας (π.χ πνευμονία, ουρολοίμωξη κλπ.). Η κατάσταση αυτή είναι απότοκος της υπερβολικής διάσπασης λίπους που κάνει ο οργανισμός προκειμένου να καλύψει την ενέργεια που χρειάζεται, αφού δεν μπορεί να χρησιμοποιήσει τη γλυκόζη. Η

καύση των λιπών εκτός από ενέργεια δίνει και ουσίες που λέγοντες κετόνες. Οι κετόνες αυτές που δημιουργούνται συμπεριφέρονται ως "οξέα", με αποτέλεσμα να πέφτει το ΡΗ αίματος. Η κατάσταση αυτή είναι αρκετά σοβαρή και επικίνδυνη για τον οργανισμό.

Η συχνότητα της ΔΚΟ δυστυχώς δεν έχει μειωθεί ιδιαίτερα και η θνητότητά της παραμένει σημαντική, ακόμη και στα εξειδικευμένα κέντρα και ποικίλει στις διάφορες μελέτες. Η ΔΚΟ ευθύνεται για 1,6% των νοσοκομειακών ημερών νοσηλείας των διαβητικών ασθενών και το 20% των περιπτώσεων αυτών αναφέρεται σε πρωτοδιαγνωσθέντες ασθενείς (19).

### **Αίτια και προδιαθεσικοί παράγοντες**

Τα συχνότερα αίτια ΔΚΟ (περίπου το 35-55%) αποτελούν οι διάφορες λοιμώξεις και οξείες καταστάσεις που όταν παρεμβάλλονται προκαλούν υπερέκκριση των ορμονών του stress (γλυκαγόνη, κατεχολαμίνες, κορτιζόλη, αυξητική ορμόνη). Η διακοπή της ινσουλινοθεραπείας στις μέρες μας παρατηρείται σε μικρή συχνότητα. Συμβαίνει είτε γιατί ο ασθενής πειραματίζεται είτε γιατί παρεμβάλλεται μία λοίμωξη που του ελαττώνει την όρεξη, ή προκαλεί εμετούς, και ο ασθενής, φοβούμενος την υπογλυκαιμία, προβαίνει σε αναστολή της θεραπείας. Ακούσια διακοπή της θεραπείας γίνεται στις αντλίες χορήγησης ινσουλίνης, όταν χρησιμοποιούνται, λόγω τεχνικών προβλημάτων. Διακοπή ινσουλινοθεραπείας είναι συχνό αίτιο ΔΚΟ σε διαβητικούς που είναι χρήστες κοκαΐνης.

Σε ποσοστό 22-25% των περιπτώσεων ΔΚΟ δεν ανευρίσκεται σε συγκεκριμένο αίτιο. Επαναλαμβανόμενα επεισόδια κετοξέωσης εμφανίζουν μερικές νεαρές κοπέλες με σοβαρά ψυχολογικά προβλήματα επειδή παραλείπουν να κάνουν την ένεση ινσουλίνης (ψυχογενής ασταθής διαβήτης).

### ***Γενικά παράγοντες που μπορεί να προκαλέσουν κετοωξέωση είναι:***

1. Οποιαδήποτε μόλυνση του σώματος.
2. Έντονο άγχος.
3. Χορήγηση μικρής ποσότητας ινσουλίνης.
4. Οποιαδήποτε αρρώστια του οργανισμού μπορεί να απορυθμίσει το παιδί και να προκαλέσει κετοωξέωση (21).

### **Αντιμετώπιση**

Η διαβητική κετοξέωση είναι μια επείγουσα κατάσταση και χωρίς καθυστέρηση πρέπει να ζητηθεί ιατρική βοήθεια. Θα πρέπει να τονισθεί ότι στη διάρκεια οποιασδήποτε αρρώστιας ή λοίμωξης (π.χ. πνευμονία, ουρολοίμωξη κλπ) το σάκχαρο αυξάνει. Οι περισσότεροι διαβητικοί χρειάζονται τότε να αυξήσουν τις συνηθισμένες τους δόσεις της ινσουλίνης. Η αύξηση της ινσουλίνης χρειάζεται ακόμη και σε περίπτωση ανορεξίας ή εμετών. Η διακοπή της ινσουλίνης ή έστω η ελάττωση των δόσεων της στη διάρκεια μιας αρρώστιας, οδηγεί συχνά στη διαβητική κετοξέωση.

Η θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης είναι συνήθως αποτελεσματική, αλλά απαιτείται προσοχή και στενή παρακολούθηση του ασθενούς, ώστε να αποφευχθούν ανεπιθύμητα, συμβάντα.

Η θεραπεία αποτελείται από τρία σκέλη: α) ενυδάτωση με χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών, β) χορήγηση ινσουλίνης και γ) εντατική παρακολούθηση.

Ο καλύτερος τρόπος πρόληψης είναι η σωστή ρύθμιση του σακχάρου αίματος. Η πρόγνωση της διαβητικής κετοξέωσης είναι καλή εφόσον δε γίνουν σφάλματα στην αντιμετώπιση του ασθενούς και δε συμβούν σοβαρές λοιμώξεις ή σύνδρομο

αναπνευστικής δυσχέρειας. Σε οργανωμένα κέντρα η θνητότητα έχει μειωθεί στο 1% (22).

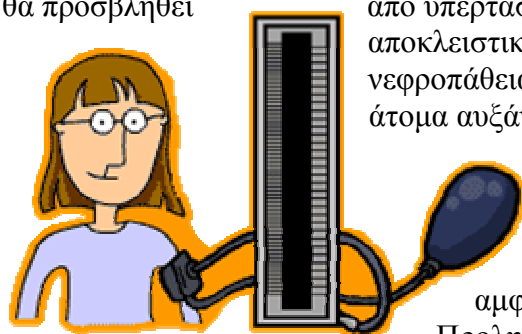
## **7. Ειδικά προβλήματα**

### **ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΥΠΕΡΤΑΣΗ**

Οι διαβητικοί εμφανίζουν υπέρταση συχνότερα απ'ότι ο υπόλοιπος πληθυσμός χωρίς όμως να υπάρχουν ακριβή στοιχεία για το μέγεθος της συχνότητας αυτής. Η μέτρηση με το πιεσόμετρο δίνει δύο νούμερα, τον αριθμητή που εκφράζει τη συστολική πίεση (μεγάλο νούμερο ή μεγάλη πίεση) και τον παρονομαστή που εκφράζει τη διαστολική πίεση (μικρό νούμερο ή μικρή πίεση). Αρτηριακή πίεση μικρότερη από 140/90 θεωρείται φυσιολογική.

Στον IDDM (ινσουλινοεξαρτώμενο) διαβήτη η αρτηριακή πίεση είναι, κατά κανόνα, φυσιολογική κατά τη στιγμή της διάγνωσης και είναι πολύ πιθανό να παραμείνει φυσιολογική για τα επόμενα 10 χρόνια. Μόλις ο διαβήτης, όμως, επιπλακεί από νεφροπάθεια, ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών θα παρουσιάσει συστολική και διαστολική υπέρταση (1).

Η υπέρταση στο διαβήτη τύπου 1 εμφανίζεται συνήθως μετά από παρέλευση 30 ετών από την έναρξη του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη. Περίπου το 50 % των ασθενών θα προσβληθεί



από υπέρταση (υψηλή πίεση) οφειλόμενη, κατ' αποκλειστικότητα, στην εγκατάσταση διαβητικής νεφροπάθειας. Η εμφάνιση υπέρτασης σε διαβητικά άτομα αυξάνει τον κίνδυνο κυρίως για μακροαγγειοπάθεια (αθηροσκλήρωση των μεγάλων αγγείων) αλλά και για νεφρική βλάβη. Η αντιμετώπισή της βελτιώνει ακόμα την πρόγνωση της αμφιβληστροειδοπάθειας.

Προληπτικά οι διαβητικοί θα πρέπει να μετρούν συχνά την πίεσή τους, ώστε η ενδεχόμενη εμφάνιση υπέρτασης να διαγνωστεί έγκαιρα.

Θεραπευτικά σ'όλους τους διαβητικούς με υπέρταση συνιστάται μείωση του αλατιού της τροφής, τακτική φυσική δραστηριότητα και σε περίπτωση παχυσαρκίας η μείωση του σωματικού βάρους τους. Εφόσον με τα πιο πάνω μέτρα δεν επιτυγχάνεται η σωστή ρύθμιση της υπέρτασης, απαιτείται φαρμακευτική αγωγή που πρέπει να εξετασθεί (2,3,4).

## ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΛΙΠΙΔΙΑ

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι η κύρια αιτία διαταραχής των λιπιδίων στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 που παρουσιάζουν αυξημένες τιμές χοληστερόλης και LDL (κακή) χοληστερόλης και μειωμένες τιμές της HDL (καλής) χοληστερόλης. Όταν η ρύθμιση του διαβήτη δεν είναι καλή (και δεν υπάρχει νεφροπάθεια), υπάρχουν συνήθως αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης που συνήθως επανέρχονται στο φυσιολογικό με την καλή ρύθμιση (5).

Η ινσουλίνη κατέχει κεντρική θέση στο μεταβολισμό των λιπιδίων. Στο λιπώδη ιστό αναστέλλει τη λιπόλυση εμποδίζοντας τη δράση της ενδοκυττάριας λιπάσης. Επιπλέον είναι ένας ισχυρός ενεργοποιητής της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης που καθηλώνει τα τριγλυκερίδια στο λιπώδη ιστό. Η ινσουλίνη ελαττώνει την παραγωγή των VLDL από το ήπαρ (6).

Η έγκαιρη ανίχνευση και αντιμετώπιση των διαταραχών των λιπιδίων είναι επιτακτική ανάγκη, για να μειωθεί ο κίνδυνος των καρδιοαγγειακών νοσημάτων. Η καλή μεταβολική ρύθμιση του διαβήτη, η σωστή διατροφή, η τακτική σωματική δραστηριότητα και η μείωση του περιττού βάρους είναι τα βασικά μέτρα αντιμετώπισης των διαταραχών των λιπιδίων, ενώ σε περίπτωση αποτυχίας προστίθενται και ειδικά φάρμακα (7).



## ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Το κάπνισμα αποτελεί αιτία νοσηρότητας και θανάτου. Σύμφωνα με μία μεγάλη επιδημιολογική έρευνα, μεταξύ των καπνιστών, 52% των θανάτων στους άνδρες και 43% των θανάτων στις γυναίκες οφείλονται σε παθήσεις που είναι συνέπειες του καπνίσματος.

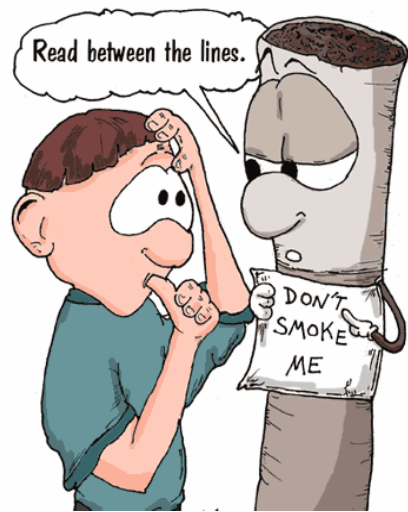


Δυστυχώς οι έφηβοι με διαβήτη καπνίζουν σε ποσοστό ανάλογο με εκείνους που δεν έχουν διαβήτη, όπως φαίνεται από τις διάφορες στατιστικές μελέτες.

Η νικοτίνη επιβαρύνει την αντίσταση στην ινσουλίνη, δηλαδή εμποδίζει την ινσουλίνη να μειώσει αποτελεσματικά το σάκχαρο.

Επιπλέον η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσύσπαση. Έτσι η απορρόφηση της ινσουλίνης από το δέρμα καθυστερεί και η ρύθμιση του διαβήτη μπορεί να επηρεάζεται. Το κάπνισμα εξάλλου μειώνει τη ροή του αίματος στον αμφιβληστροειδή (8).

Το κάπνισμα αυξάνει επίσης τα επίπεδα της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων, ενώ μειώνει την HDL (καλή) χοληστερόλη, με συνέπεια να αυξάνει τον κίνδυνο προσβολής των μεγάλων αγγείων από αθηροσκλήρωση (αγγεία της καρδιάς, περιφέρεια αγγεία, καρωτίδες). Μια άλλη βλαπτική επίδραση είναι η αύξηση των ερυθρών αιμοσφαιρίων, η συσσώρευση των αιμοπεταλίων και του ινωδογόνου. Η αύξηση αυτή μπορεί να δημιουργήσει θρόμβους με κίνδυνο εμφράγματος, ή εγκεφαλικού επεισοδίου. Το κάπνισμα δεν επηρεάζει τη ρύθμιση του διαβήτη. Από την άλλη πλευρά όμως ο διαβήτης, όπως αναφέρθηκε, είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας αθηροσκλήρωσης και οι διαβητικοί που καπνίζουν έχουν πολλές



πιθανότητες για ανάπτυξη καρδιοαγγειακής νόσου. Τα αναπνευστικά προβλήματα είναι μια άλλη παράμετρος σε διαβητικά και μη διαβητικά άτομα. Για τα άτομα που καπνίζουν πρωταρχικός στόχος είναι η διακοπή του καπνίσματος. Η αύξηση όμως του βάρους δεν είναι μεγάλη και οι κίνδυνοι που σχετίζονται με αυτή είναι μικροί, συγκριτικά με τις γενικότερες ευεργετικές επιδράσεις από τη διακοπή του καπνίσματος. Επιπλέον μειώνει τον κίνδυνο αναπνευστικών νόσων που μπορεί να προσθέσουν σοβαρά προβλήματα στο διαβητικό ασθενή. Ο διαβητικός ασθενής έχει ήδη το φορτίο ευθύνης της αντιμετώπισης της προσωπικής του υγείας και κάθε άλλος παράγοντας κινδύνου πρέπει να αποφεύγονται. Για τους λόγους αυτούς κάπνισμα και διαβήτης δε συμβιβάζονται (9,10).

## ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Είναι γνωστή από πολλά χρόνια η συσχέτιση παχυσαρκίας και σακχαρώδη διαβήτη. Ο τύπος αυτός του διαβήτη απαντάται κατά κύριο λόγο σε ενήλικες παχύσαρκους. Από την άλλη πλευρά τα παχύσαρκα άτομα εμφανίζουν κατά πολύ συχνότερα

διαβήτη τύπου 2 από τα άτομα με φυσιολογικό σωματικό βάρος. Είναι γνωστό επίσης ότι σε άτομα με προδιάθεση, η αύξηση του βάρους κατά 5-10 κιλά ενεργοποιεί την εμφάνιση του διαβήτη, ενώ αντίθετα στα άτομα αυτά η μείωση του βάρους ελαττώνει τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου. Όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενο κεφάλαιο, η πρωτογενής διαταραχή στο διαβήτη τύπου 2 είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη (ινσουλινοαντοχή), η οποία φαίνεται ότι είναι γενετικά καθορισμένη. Η διαταραχή αυτή επιδεινώνεται με την παχυσαρκία, την πρόοδο της ηλικίας και την έλλειψη φυσικής δραστηριότητας (11).

Τα τελευταία χρόνια επανήλθε στην επικαιρότητα μια παλιά παρατήρηση ότι η ανδρικού τύπου κατανομή λίπους (στον κορμό και στην κοιλιά) προδιαθέτει σε συχνότερη εμφάνιση διαβήτη τύπου 2 απ' ό,τι η γυναικείου τύπου κατανομή λίπους (στη λεκάνη, τους γλουτούς και μηρούς). Η συσχέτιση του ανδρικού τύπου κατανομής λίπους με το διαβήτη τύπου 2 ισχύει τόσο για τα παχύσαρκα όσο και για τα λεπτόσωμα άτομα. Η αιτιολογία δεν είναι απόλυτα γνωστή. Φαίνεται όμως ότι το λίπος της κοιλιάς και του κορμού έχει διαφορετικές ιδιότητες από εκείνο που εντοπίζεται στη λεκάνη, τους γλουτούς και τους μηρούς.

Ως συμπέρασμα άτομα με διαβήτη και παχυσαρκία πρέπει να χάσουν βάρος, ενώ άτομα με προδιάθεση για διαβήτη θα πρέπει να διατηρούν κανονικό βάρος και να φροντίζουν για συστηματική φυσική άσκηση (12).

## 8. Διαβήτης και ψυχολογία του ασθενούς

Ο διαβήτης μπορεί να προκαλέσει πολλά και ποικίλα σωματικά συμπτώματα. Εκείνο, όμως, που, συνήθως, αγνοούμε, είναι το πόσο καθοριστική σημασία έχει η προσωπικότητα και οι



συναισθηματικές αντιδράσεις του ασθενή, που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη και πώς οι αντιδράσεις αυτές μπορούν να επηρεάσουν την πορεία της νόσου.

Η **παθητικότητα**, η **ανωριμότητα** και η **αδυναμία αποδοχής της πάθησης**, είναι μερικές από τις αντιδράσεις ατόμων που πάσχουν από διαβήτη και που μπορούν να αποδειχθούν επιζήμιες για την εξέλιξη της νόσου και για την πορεία της υγείας του ασθενή.

Ακόμη, η ανακοίνωση στον ασθενή από το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό, ότι πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη, ενδέχεται να προκαλέσει συναισθήματα, όπως αυτό του **θυμού**, της **απελπισίας** και του **φόβου** και να έχει σημαντική **επίπτωση στην αυτοπεποίθηση** του ατόμου.

Πολύ συχνό είναι και το φαινόμενο της **άρνησης** των συμπτωμάτων, με άλλα λόγια, της μη παραδοχής της νόσου. Ιδιαίτερα όταν η νόσος εμφανίζεται σε νεανική ηλικία, κατά τη διάρκεια της οποίας το άτομο αισθάνεται πιο υγιές, γεμάτο ενέργεια, δύναμη και ζωτικότητα, οι ασθενείς αγνοούν τα συμπτώματα και δεν αποδέχονται τη σοβαρότητα της πάθησής τους, με αποτέλεσμα να μην ακολουθούν πιστά τις οδηγίες των γιατρών (1).

Ειδικοί στο χώρο της ψυχικής υγείας, υποστηρίζουν ότι άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, χαρακτηρίζονται από το λεγόμενο «**φόβο της ιδιαιτερότητας**». Με άλλα λόγια, όσοι υποφέρουν από τη νόσο αυτή, διακατέχονται από το φόβο μήπως στιγματιστούν, λόγω του ότι η συγκεκριμένη ασθένεια συνδέεται με την παχυσαρκία. Άλλοι πάλι, φοβούνται τις επιπλοκές του διαβήτη, στις οποίες περιλαμβάνονται η νεφροπάθεια, η συμφόρηση, η τύφλωση, η καρδιοπάθεια και τα κυκλοφορικά προβλήματα.

Σύμφωνα με έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί, κυρίως σε πανεπιστήμια του εξωτερικού, οι διαβητικοί έχουν διπλάσιες πιθανότητες να πάθουν κατάθλιψη, από ότι μη διαβητικά άτομα. Γενικότερα, όσοι πάσχουν από διαβήτη, αισθάνονται, μερικές φορές, τόση θλίψη και απογοήτευση, που μοιάζουν να πενθούν για την ξέγνοιαστη ζωή τους, πριν την έναρξη της ασθένειας. Είναι αλήθεια, ότι οι διαβητικοί ταλαιπωρούνται από συνεχείς εξετάσεις αίματος, ιατρική περίθαλψη, χορήγηση ινσουλίνης, άσκηση και από το ιδιαίτερο διαιτολόγιο που εφαρμόζουν. Τίποτα, ωστόσο, δεν μπορεί να τους στερήσει πολλές από τις χαρές της ζωής τους, τις οποίες απολάμβαναν και πριν την εμφάνιση της νόσου, παρά μονάχα ο πεσιμισμός, η παραίτηση και η τυφλή «υποταγή» στην πάθησή τους (6,7,16).

### **Ποια είναι η ψυχολογική αντίδραση αμέσως μετά τη διάγνωση του διαβήτη;**

Μέχρι σήμερα η πιο περιεκτική μελέτη των διαβητικών παιδιών και των οικογενειών τους έχει διεξαχθεί από τον Kovacs και συνεργάτες όπου εκτιμήθηκαν 95 παιδιά αμέσως μετά την έξοδο τους από την αρχική εισαγωγή τους στο Νοσοκομείο και παρακολούθηθηκαν για 6-10 χρόνια. Πληροφορίες που παρέθεσαν γονείς στην καταγραφή της μελέτης έδειξαν ότι το 14% των παιδιών συνάντησε κριτήρια ψυχιατρικής διαταραχής, με πιο κοινό πρόβλημα την ανησυχία. Μέσα σε διάστημα 3 μηνών 36% των παιδιών βίωσαν επαρκές ψυχολογικό στρες ικανό να φθάσει τα κριτήρια μιας διαγνώσιμης διαταραχής. Τα περισσότερα είχαν δυσχέρεια προσαρμογής, η οποία καθορίζεται ως μια παροδική αντίδραση που υπερβαίνει τη φυσιολογική και αναμενόμενη ανταπόκριση σε μια κατάσταση έντασης. Η απαρχή τέτοιας δυσχέρειας προσαρμογής σηματοδοτεί πως το παιδί αρχίζει να αντιμετωπίζει τη διάγνωση του διαβήτη, η οποία συχνά ακολουθεί την εξέλιξη κάθε χρόνιας ασθένειας.

Όπως ήταν αναμενόμενο για τη φύση του προβλήματος (δυσχέρεια προσαρμογής) η ανάρρωση υπήρξε ραγδαία και το 93% έδειξε ολοκληρωτική επαναφορά στο

φυσιολογικό μέσα σε 9 μήνες.

Κυρίαρχα συμπτώματα στα παιδιά είναι σωματικά παράπονα, κοινωνική απόσυρση, διαταραχές στον ύπνο, κατάθλιψη και ανησυχία, ενώ απουσιάζουν τάσεις καταστροφής, επιθετικότητα, ή συμπτώματα ξεσπάσματος (2).

### **Επηρεάζει ο Σακχαρώδης Διαβήτης την ποιότητα ζωής;**

Η ψυχοπαθολογία, εκτιμημένη από τεκμηριωμένες έρευνες και καθορισμένη από συγκεκριμένα κριτήρια, έχει γίνει έως τώρα η κύρια εστία συζήτησης, αλλά και κατά



πόσο ο διαβήτης επηρεάζει την ποιότητα ζωής του ατόμου είναι επίσης σημαντικό. Ο καθορισμός της ποιότητας ζωής παραμένει αμφισβητήσιμος αν και είναι γενικά αποδεκτό πως αυτή η ιδέα θα έπρεπε να περιλαμβάνει την κατανόηση των συναισθημάτων του ατόμου για ένα καλό επίπεδο ζωής και μια γενικότερη ικανοποίηση από αυτή.

Ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη αναφέρουν ότι είναι ικανοποιημένοι με τη ζωή τους και δηλώνουν ότι ο διαβήτης έχει μικρό

αντίκτυπο στη καθημερινή ζωή τους. Η ποιότητα ζωής επηρεάζεται σαφέστατα στην περίπτωση εμφάνισης επιπλοκών (3).

### **Υπάρχουν τρόποι ψυχολογικής επέμβασης για τη βελτίωση της συνεργασιμότητας και ατομικής φροντίδας των διαβητικών;**

Αρκετές ψυχολογικές επεμβάσεις έχουν αναπτυχθεί για τη βελτίωση της συνεργασιμότητας των διαβητικών ασθενών. Για ενήλικες που είναι σοβαρά ανυποχώρητοι και η επίμονη άρνησή τους να ακολουθήσουν ιατρικές συμβουλές έχει οδηγήσει στον “αρρυθμιστο διαβήτη” οι Boehmert και Porokin έχουν συστήσει μια θεραπευτική προσέγγιση, η οποία μετά την αντιμετώπιση της κρίσης, ακολουθείται από ψυχοθεραπεία τυπική, η οποία χρησιμοποιείται για ασθενείς με Μεθοριακή Διαταραχή προσωπικότητας (4).

Ο Minuchin και συνεργάτες έχουν επιχειρηματολογήσει υπέρ τυπικής οικογενειακής ψυχοθεραπείας ως την πιο κατάλληλη και αποτελεσματική στρατηγική για διαβητικά παιδιά και εφήβους με συνεχή πτωχό έλεγχο του διαβήτη. Επίσης και η ατομική ψυχοθεραπεία συνδέεται με λεπτομερή γνώση του διαβήτη από τον ασθενή και η αντιμετώπιση μπορεί να βελτιώσει αξιοσημείωτα το μεταβολικό έλεγχο. Επίσης ποικίλες επεμβάσεις ομαδικής ψυχοθεραπείας έχουν χρησιμοποιηθεί για τη βελτίωση της αντιμετώπισης του διαβήτη. Διαφέρουν όμως από τα περισσότερα παραδοσιακά προγράμματα ομαδικής θεραπείας. Χρησιμοποιούν αρκετές συνεδρίες για να στοχεύσουν ένα ή περισσότερους τρόπους συμπεριφοράς ατομικής φροντίδας ή ψυχολογικούς παράγοντες που συνδέονται με τη συμπεριφορά συνεργασιμότητας. Ένα τυπικό πρόγραμμα μπορεί να συνεδριάζει για 12-16 εβδομάδες, 1-2 φορές την εβδομάδα, παράλληλα μπορεί να λειτουργεί ομάδα γονέων διαβητικών, καθώς και μικτές ομάδες ασθενών και των γονέων τους (5,15).

Μια άλλη σημαντική προσέγγιση είναι η “εμψύχωση” ή “ενδυνάμωση” ασθενών, π. χ. η ενθάρρυνση τους να αναλαμβάνουν προσωπική ευθύνη αντιμετώπισης του

διαβήτη τους. Τέτοια προγράμματα στοχεύουν να βελτιώσουν την ικανότητα του ασθενή να αναγνωρίσει και να θέσει ρεαλιστικούς στόχους, να αναζητήσει τρόπους λύσης των προβλημάτων, να αναπτύξει γενικότερα πιο αποτελεσματική αντιμετώπιση, να χειρισθεί το στρες εποικοδομητικά, να αυξήσει τα επίπεδα κοινωνικής στήριξης και να βελτιώσει τα προσωπικά του κίνητρα (6,7).

### **Επηρεάζει ο τρόπος ρύθμισης του διαβήτη την ψυχολογική κατάσταση του διαβητικού;**

Η προσπάθεια ικανοποιητικής ρύθμισης του διαβήτη είναι μια εξαιρετικά περίπλοκη διαδικασία. Ένα άτομο με ινσουλινοθεραπευόμενο διαβήτη πρέπει να αναλάβει την ευθύνη χορήγησης ινσουλίνης δύο ή περισσότερες φορές την ημέρα, προσεκτική λήψη των γευμάτων και περιοδικό έλεγχο γλυκόζης στο αίμα (8,9). Επίσης κατά τη διάρκεια οξέων ασθενειών, ή ως απάντηση σε εξαιρετικά υψηλές ή χαμηλές τιμές γλυκόζης στο αίμα πρέπει να προσαρμόζει την ινσουλίνη και τα γεύματα. Σε κάθε περίπτωση ο ασθενής και οι γονείς για τα παιδιά τους αναλαμβάνουν προκαταβολικά ευθύνη για την συμπεριφορά φροντίδας του ατόμου με αντικειμενικό σκοπό την επιτυχία του καλύτερου δυνατού μεταβολικού ελέγχου (10).

Το επερχόμενο αποτέλεσμα μπορεί να επηρεάσει και τη διάθεση και την όλη ψυχολογική κατάσταση του διαβητικού. Κατά κανόνα η “ψυχολογία” κάθε ατόμου μπορεί να επηρεάσει και να επηρεασθεί από τον τρόπο ρύθμισης του διαβήτη (11).

### **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Είναι γεγονός ότι ψυχολόγοι και διαβητολόγοι μπορούν να συνεργασθούν αποτελεσματικά για τη βελτίωση τόσο της διανοητικής, ψυχικής όσο και σωματικής υγείας των διαβητικών ασθενών.

Ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα που αντιμετωπίζουν οι επαγγελματίες ψυχικής υγείας είναι η δυσχέρεια πολλών θεράποντων ιατρών να αναγνωρίσουν έγκαιρα τους διαβητικούς ασθενείς που υποφέρουν από ψυχολογικό στρες.

Μια πληθώρα πολύπλοκων ψυχολογικών δοκιμασιών και ερωτηματολογίων έχουν αναπτυχθεί για μελέτες ερευνητικές με διαβητικούς ασθενείς. Παρ' όλα αυτά ο ευκολότερος τρόπος να καθοριστεί αν ο ασθενής έχει ψυχολογικά προβλήματα είναι να ερωτηθεί με σαφήνεια (12,13). Όταν κάποια τέτοια προβλήματα αποκαλυφθούν, οφείλει να γίνει άμεση αναφορά σε επαγγελματία ψυχικής υγείας. Έχει συζητηθεί πως ο θεράπων ιατρός θα έπρεπε να διαγνώσει και να αντιμετωπίσει τις συγκινησιακές διαταραχές του διαβητικού ασθενή αλλά αυτή η άποψη δεν είναι ρεαλιστική (14). Λόγω της απουσίας εμπειρίας των διαβητολόγων στη χρησιμοποίηση των κατάλληλων ψυχοθεραπευτικών τεχνικών προσέγγισης η παρουσία επαγγελματία ψυχικής υγείας στην ομάδα θεραπείας του διαβήτη κρίνεται απαραίτητος.

Είναι φανερό πως οι διαβητικοί ασθενείς έχουν μια αξιοσημείωτη ψυχολογική ελαστικότητα, αλλά όπως και οποιοσδήποτε άλλος είναι πιθανό να βιώνουν ψυχολογικό στρες.

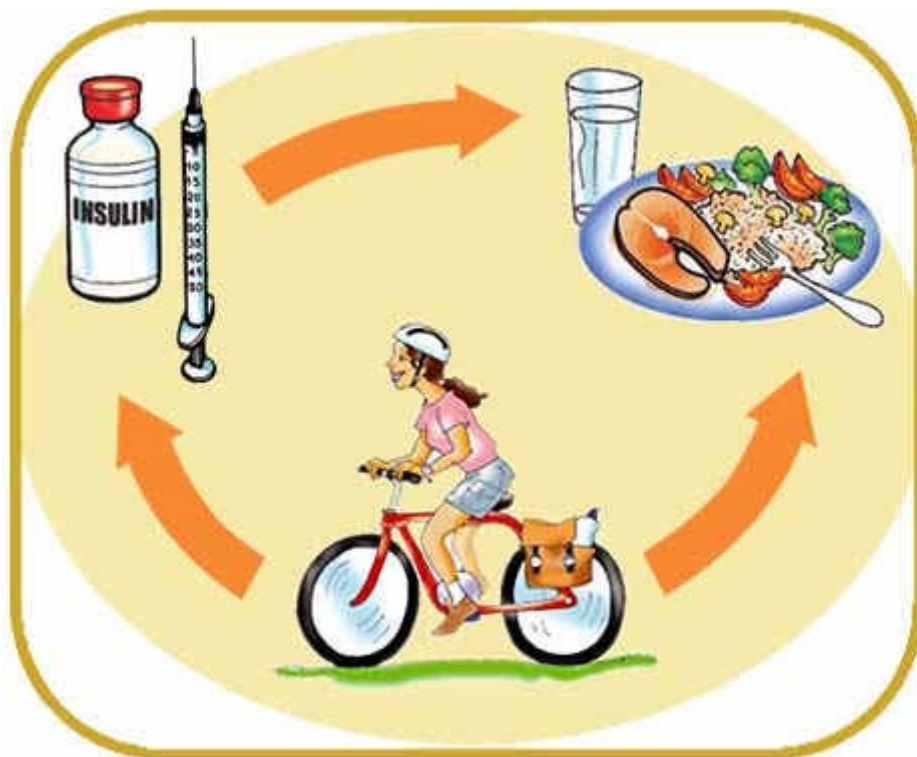
Ψυχολόγοι και διαβητολόγοι οφείλουν να συνεχίσουν να βελτιώνουν τους τρόπους ψυχολογικής στήριξης, έτσι ώστε να ανακουφίσουν από το άγχος ή την κατάθλιψη τους διαβητικούς ασθενείς (15).

## **9. Διαβήτης και άσκηση**

Η άθληση αποτελεί παράγοντα ψυχικής υγείας και σωματικής ευεξίας. Στην εποχή της μηχανοκίνησης και της αυτοματοποίησης, η σωματική άσκηση μέσω άθλησης αποτελεί το μοναδικό τρόπο για τη διατήρηση του οργανισμού σε καλή φυσική κατάσταση και την αποφυγή των νοσημάτων που προκαλούνται από την καθιστική ζωή και την παχυσαρκία. Ο σακχαρώδης διαβήτης υπάρχει σε ένα σημαντικό ποσοστό του πληθυσμού και είναι φυσικό επακόλουθο να έχει απασχολήσει την Αθλητιατρική και τη Διαβητολογία το θέμα της άσκησης στο διαβητικό ασθενή.

Η φυσική άσκηση θεωρείται αναπόσπαστο κομμάτι της θεραπείας του ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη. Τα τελευταία ιδίως χρόνια οι γνώσεις μας για την αξία της φυσικής άσκησης ως συμπληρωματικού θεραπευτικού μέτρου στη θεραπεία του διαβήτη έχουν διευρυνθεί. Μέχρι τώρα παρατηρήθηκαν δύο σημαντικοί παράγοντες

για την αντιμετώπιση του διαβήτη, αυτοί είναι: η ινσουλίνη και η διατροφή. Υπάρχει όμως και ένας τρίτος και αρκετά σημαντικός παράγοντας η άσκηση και όλα αυτά αποτελούν το τρίπτυχο για την αντιμετώπιση του διαβήτη.



Ένα τακτικό πρόγραμμα άσκησης συμβάλλει στην καλή υγεία του καθενός, ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή όχι διαβήτη, διότι προλαμβάνει ή επιβραδύνει τον κίνδυνο ανάπτυξης πολλών νοσημάτων όπως η υπέρταση, η αθηροσκλήρυνση, δηλαδή την εμφάνιση σκλήρυνσης και στένωσης των αρτηριών που δίνουν αίμα στον εγκέφαλο, την καρδιά και τα πόδια, η οποία σημειωτέον εμφανίζεται σε ιδιαίτερα αυξημένη συχνότητα στα άτομα με διαβήτη. Εκτός αυτού, οι άνθρωποι που ασκούνται τακτικά έχουν αίσθημα ευεξίας και καλής διάθεσης και ζουν περισσότερα χρόνια σε σχέση με εκείνους οι οποίοι δεν ασκούνται (1).

### **Είδος και διάρκεια της άσκησης**

Η ένταση και η διάρκεια της άσκησης παίζουν σημαντικό ρόλο στο διαβήτη. Οι περισσότερες μελέτες έχουν δείξει πως χαμηλής ή μέτριας έντασης άσκηση σε διαβητικούς που παίρνουν σωστά την ινσουλίνη τους οδηγεί πάντα σε μείωση της γλυκόζης του αίματος, ενώ τα επεισόδια υπογλυκαιμίας είναι σπάνια. Ασκήσεις ενδιάμεσης ή μεταβαλλόμενης έντασης, όπως π.χ. σε ένα ομαδικό παιχνίδι, έχουν τα ίδια αποτελέσματα με ασκήσεις μέτριας αλλά σταθερής έντασης που διαρκούν τον ίδιο χρόνο. Αντίθετα σε καλά και πάλι ρυθμισμένους διαβητικούς σε βαριά άσκηση (που φθάνει στα όρια της εξάντλησης) η γλυκόζη του αίματος αυξάνει πάντα. Σε κάποια τέτοια πειράματα ακόμα και με αύξηση στο διπλάσιο της δόσης της ινσουλίνης, το σάκχαρο αίματος παρέμενε αυξημένο έως και 80 λεπτά μετά το τέλος της άσκησης. Στον πίνακα 1 αναγράφονται ενδεικτικά διάφορες δραστηριότητες και η ενέργεια που καταναλώνεται σε αυτές ανά ώρα από ένα άτομο βάρους 70 κιλών. Θα

πρέπει να ληφθεί βέβαια υπόψη ότι οι τιμές που αναγράφονται είναι σχετικές και εξαρτώνται από την ένταση της συγκεκριμένης δραστηριότητας.

**Πίνακας 9.1 : Ενέργεια που δαπανάται ανά ώρα**

Δραστηριότητα	Kcal
Υπνος	60
Αργό περπάτημα	100-200
Ποδήλατο (απλό)	250-300
Πίνγκ-πόνγκ, γκολφ	300-350
Τένις (διπλό)	300-350
Χορός	300-400 θερμίδες
Γυμναστική	300-400 θερμίδες
Τένις (μονό)	400-500 θερμίδες
Τζόκινγκ, Σκι (κατάβαση μόνο)	500-600 θερμίδες
Ποδήλατο (αγωνιστικό)	600-650 θερμίδες
Ποδόσφαιρο, Μπάσκετ	600-650 θερμίδες
Κολύμβηση	600-650 θερμίδες
Τρέξιμο έντονο	650-700 θερμίδες

Γενικά συνίσταται η αεροβική γυμναστική όπως το περπάτημα, το τρέξιμο, το ποδήλατο ή το ανέβασμα των σκαλιών. Παράλληλα προτείνεται και η ενδυνάμωση με τη βοήθεια ελαφρών βαρών σε 10 - 15 επαναλήψεις για κάθε ομάδα μυών τη φορά. Το περπάτημα συνίσταται για απόσταση 1-2 χιλιομέτρων ημερησίως, με σταδιακή αύξηση της απόστασης σε τέτοιο ρυθμό που αφενός θα νιώσει άνετα ο διαβητικός, αλλά και θα του χαρίσει ευεξία. Πολύ σημαντικό είναι τα παπούτσια να είναι άνετα, με καμάρα, να εφαρμόζουν στα πόδια, να είναι από υλικό που επιτρέπει στα πόδια να αναπνέουν και να υπάρχουν πάντα κάλτσες. Θα πρέπει να διακόπτεται η άσκηση εάν υπάρχει αίσθηση ότι χάνετε η αναπνοή ή όταν παρουσιάζεται ζάλη, ιδρώτας ή ναυτία. Επίσης πόνος στο στήθος, στους βραχίονες, το λαιμό όπως και στην κάτω σιαγόνα είναι σημάδια που υποδεικνύουν ότι πρέπει να διακόπτεται.



Άλλη ανάλογη τύπου άσκηση που συνίσταται είναι το κολύμπι, ο χορός και το ποδήλατο. Θεωρείται αρκετό το κολύμπι διάρκειας 30 λεπτών για τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα. Είναι καλύτερο να προτιμούνται τα σκαλιά αντί τη χρήση ανελκυστήρα ενώ το ποδήλατο για τουλάχιστον 20 λεπτά την ημέρα σε επίπεδο έδαφος αποτελεί μια άλλη επιλογή. Μισή ώρα άσκηση τη μέρα είναι ικανοποιητική και το είδος της άσκησης που θα ακολουθηθεί εξαρτάται από τη συνεργασία του διαβητικού ατόμου με το διαβητολόγο. Θα πρέπει όμως να γίνει σωστή προσπάθεια και οργανωμένη ώστε να μην καταβάλλονται από την υπερπροσπάθεια. Επίσης, είναι πολύ σημαντικό το είδος της άσκησης που θα επιλεγεί να μπορεί να επαναλαμβάνεται σε σταθερά τακτική βάση, ίσως ακόμα και την ίδια ώρα του εικοσιτετραώρου. Για να διατηρηθεί ο ρυθμός που έχει επιλεγεί θα πρέπει το είδος της άσκησης να κάνει το διαβητικό άτομο να αισθάνεται ευχάριστα, να μη βάζει υψηλούς στόχους και, εάν είναι δυνατό, να το συνδυάζει με κοινωνικές δραστηριότητες (1,2,3).



Ένα τακτικό πρόγραμμα άσκησης είναι ακόμη πιο σημαντικό για τα άτομα που πάσχουν από διαβήτη. Ένα τέτοιο πρόγραμμα κάνει το άτομο

- Να αισθάνεται καλύτερα, ίσως όχι αμέσως, αλλά σίγουρα μετά από λίγο.
- Το βοηθάει να ελέγχει το αίσθημα της πολυφαγίας. Η τακτική άσκηση μπορεί πραγματικά να ελαττώσει την όρεξη.
- Βοηθάει στην πρόληψη του πάχους
- Βοηθάει στη ρύθμιση του διαβήτη
- Βοηθάει να ζήσει το άτομο μια μακρύτερη ζωή χωρίς επιπλοκές (4).

### **Χρησιμεύει πράγματι η άσκηση ;**

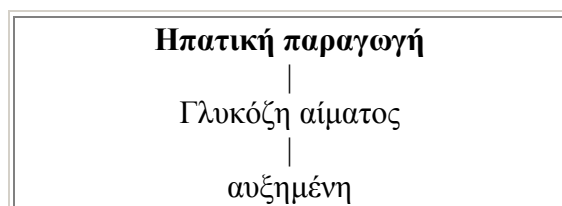
Σε αρκετές καλά τεκμηριωμένες έρευνες δεν υπήρξαν σαφείς αποδείξεις ότι ο διαβήτης ρυθμίζεται καλύτερα σε άτομα τα οποία ασκούνται. Υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι η συστηματική άσκηση μειώνει τον κίνδυνο παθήσεων της καρδιάς και των αγγείων. Ακόμα είναι σαφές ότι μειώνει τον κίνδυνο παχυσαρκίας.(5) Όπως είναι γνωστό κατά την άσκηση αυξάνει η κατανάλωση γλυκόζης από τους μυς, που «ρουφάνε» γλυκόζη από το αίμα αυξάνοντας την ευαισθησία τους στην ινσουλίνη. Γι' αυτό και συνήθως η πρόσληψη γλυκόζης από τους μυς αυξάνει χωρίς να αυξάνονται αντίστοιχα οι ανάγκες σε ινσουλίνη. Η αύξηση αυτή της ευαισθησίας των μυϊκών κυττάρων μπορεί να παραταθεί για μία έως δύο ημέρες. Είναι λοιπόν φανερό ότι σε κάποιον που ασκείται τακτικά για παράδειγμα 3 - 4 φορές την εβδομάδα, η αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη παραμένει ακόμη και τις ημέρες που δεν ασκείται και άρα πιθανότατα η συνολική δόση της ινσουλίνης μπορεί να ελαττωθεί. Αν συνυπολογίσουμε τη βελτίωση της ποιότητας της ζωής και την ευεξία που δημιουργεί η άσκηση καταλήγουμε ότι είναι απαραίτητη, αρκεί βέβαια να γίνεται με καλή διάθεση και όχι ως καταναγκαστικό έργο (7, 9).

### **Πότε γίνεται η υπογλυκαιμία**

Συνήθως κατά τη διάρκεια της άσκησης, πολλές φορές όμως μπορεί να γίνει και 6 έως 10 ώρες μετά την άσκηση και συχνά στον ύπνο. Γι' αυτό και μετά από άσκηση, ιδίως αν ήταν πολύ έντονη και κουραστική, θα πρέπει να υπάρχει ένα καλό γεύμα και ίσως μείωση της μέσης διάρκειας ινσουλίνης που γίνεται προ του ύπνου τη μέρα αυτή. Αξίζει να σημειωθεί ότι τέτοιου είδους υπογλυκαιμία που μπορεί να συμβεί ακόμα και χωρίς να την καταλάβουμε μετά από εξαντλητική άσκηση είναι δυνατόν να απορυθμίσει το σάκχαρο αίματος για τις επόμενες δύο μέρες .

### **Μπορεί με την άσκηση να αυξηθεί «ανέβει»το σάκχαρο αίματος ;**

Είναι πολύ πιθανό με την άσκηση να ανέβει το σάκχαρο του αίματος. Αν δεν υπάρχει αρκετή ινσουλίνη τότε η γλυκόζη του αίματος δεν μπορεί να μπει μέσα στους μυς. Η έλλειψη γλυκόζης όμως μέσα στα μυϊκά κύτταρα δίνει το μήνυμα στο ήπαρ, που ενεργοποιείται και παράγει κι άλλη. Στην περίπτωση αυτή η έλλειψη ινσουλίνης βοηθά στη μεγαλύτερη παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ.



## Μυϊκή κατανάλωση

### Σχήμα 9.3

Το αποτέλεσμα είναι η αύξηση του σακχάρου του αίματος, αν ξεκινώντας την άσκηση, βρισκόμαστε σε σχετική έλλειψη ινσουλίνης. Κι αυτό φαίνεται από το υψηλό σάκχαρο αίματος και /ή την ύπαρξη οξόνης στα ούρα. Τότε κινδυνεύουμε να έχουμε πολύ μεγάλη αύξηση του σακχάρου αίματος ακόμα και σοβαρό επεισόδιο κετοξέωσης. (3,6,12)

*Η άσκηση δεν αντικαθιστά την ινσουλίνη!  
Όταν ασκούμεστε η ανάγκη για ινσουλίνη μειώνεται, αλλά  
αν ασκούμεστε χωρίς αρκετή ινσουλίνη, το σάκχαρο στο  
αίμα αυξάνει.*

**Πρακτικά, τι πρέπει να κάνει ένα διαβητικό άτομο πριν και κατά τη διάρκεια μιας άσκησης ;**

1. Προγραμματισμό έτσι ώστε να έχει φάει και να έχει κάνει την προγευματική ινσουλίνη 1 έως 2 ώρες πριν την άσκηση. Έτσι δεν ξεκινάει την άσκηση στη φάση της μέγιστης δράσης της ινσουλίνης. Αντίστοιχα θα πρέπει να προγραμματίζει την άσκηση όταν η ρύθμιση γίνεται με ινσουλίνη μέσης δράσης. Να σημειωθεί εδώ ότι πρέπει να αποφεύγεται η ένεση ινσουλίνης σε περιοχή του σώματος που θα ασκηθεί έντονα π.χ. στο χέρι ενώ πρόκειται να παίξουμε πινγκ-πονγκ, γιατί μπορεί η ινσουλίνη να απορροφηθεί πολύ πιο γρήγορα απ' όσο συνήθως.
2. Μέτρηση σακχάρου αίματος πριν την άσκηση και λήψη υδατανθράκων όπως φαίνεται στον πίνακα 9.2. Στον πίνακα αυτό 1 Μονάδα Υδατανθράκων (Μ. Υ.) αντιστοιχεί σε 14 γραμμάρια υδατανθράκων (περίπου 60 θερμίδες).

**Πίνακας 9.2**

Σάκχαρο αίματος	Οδηγίες
Μικρότερο από 130 mg%	2 Μ.Υ. ανά 30'- 45' ελαφράς-μέτριας άσκησης 3 Μ.Υ. ανά 30'- 45' βαριάς άσκησης
130 - 180 mg%	1 Μ.Υ. ανά 30'- 45' ελαφράς-μέτριας άσκησης 2 Μ.Υ. ανά 30'- 45' βαριάς άσκησης
180 - 240 mg%	Δε λαμβάνουμε τροφή πριν την άσκηση Νέα μέτρηση σακχάρου αίματος μετά 30'
Μεγαλύτερο από 240 mg%	Ούρα για μέτρηση οξόνης Ματαίωση της άσκησης ή λήψη ινσουλίνης και αναμονή 1-2 ώρες

3. Είναι προτιμότερη η λήψη υδατανθράκων «ταχείας δράσης» όπως χυμοί φρούτων,

coca-cola, ειδικά υδατανθρακούχα υγρά για αθλητές (Gatorade, 6,5% γλυκόζη). Αν πρόκειται για παρατεταμένη άσκηση μπορεί να χρησιμοποιήσει «βραδύτερης δράσης» υδατάνθρακες όπως μπανάνα ή σοκολάτα. Συνήθως συνιστάται το 50% τουλάχιστον της συνολικής ποσότητας των υδατανθράκων που παίρνει να αποτελείται από υδατάνθρακες «ταχείας δράσης». Έχει διαπιστωθεί ότι ο κάθε διαβητικός έχει σταθερή αντίδραση σε κάποια συγκεκριμένη άσκηση που μπορεί όμως να είναι διαφορετική από την αντίδραση κάποιου άλλου. Αξίζει λοιπόν τον κόπο να πειραματισθεί κανείς παίρνοντας διαφορετικές ποσότητες υδατανθράκων ώστε να διαπιστώσει τις προσωπικές του ανάγκες. Φυσικά θα πρέπει να λάβει υπόψη του την τιμή του σακχάρου αίματος κατά την έναρξη της άσκησης.

**4.** Έλεγχος των ούρων μετά από έντονη - βαριά άσκηση. Η ανεύρεση οξόνης χωρίς σάκχαρο στα ούρα (οξόνη πείνας) σημαίνει ότι θα έπρεπε να είχε ληφθεί μεγαλύτερη ποσότητα υδατανθράκων πριν ή κατά τη διάρκεια της άσκησης. Πληροφορία πολύ χρήσιμη για μια επόμενη παρόμοια άσκηση αλλά και χρήσιμη άμεσα γιατί θα πρέπει να αυξηθεί η ποσότητα τροφής στο επόμενο γεύμα και να μειωθεί κατά 2 - 4 μονάδες η προ του ύπνου μέσης δράσης ινσουλίνη. Όπως έχουμε ήδη αναφέρει οι μύες έχουν μια αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη για τουλάχιστον 8 έως 10 ώρες και καμιά φορά έως 18 ώρες από το τέλος της άσκησης. Συγχρόνως όλο το γλυκογόνο που ήταν αποθηκευμένο στο ήπαρ έχει εξαντληθεί κατά τη διάρκεια της βαριάς άσκησης και αυτό αυξάνει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια της νύχτας μετά την άσκηση. Πρέπει να θυμούνται ότι πολλές φορές χρειάζεται παραπάνω από ένα γεύμα για να ξαναγεμίσουν οι αποθήκες των μυών και του ήπατος με γλυκογόνο. Αυτό σημαίνει ότι ακόμα κι αν έχουν φάει ένα καλό γεύμα μετά από ένα δύσκολο παιχνίδι μπορεί να αντιμετωπίσουν μια υπογλυκαιμία αργότερα μέσα στη μέρα δεδομένου ότι δεν υπήρξε ο απαραίτητος χρόνος για να γεμίσουν πλήρως οι αποθήκες. Για τον ίδιο λόγο αν έχουν παίξει και το πρωί και το απόγευμα είναι πιο πιθανό να αντιμετωπίσουν μια υπογλυκαιμία το απόγευμα ακόμα και αν η ένταση της απογευματινής άσκησης ήταν μικρότερη.

**5.** Είναι αυτονόητο ότι όταν πρόκειται για έντονη ή ιδίως επαγγελματικού τύπου άσκηση π.χ. συμμετοχή σε μαραθώνιο ή συμμετοχή σε επίσημους αγώνες, τα μέτρα πρέπει να είναι πολύ πιο αυστηρά και συστηματικά σε συνεννόηση πάντα με το γιατρό. Θα πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι το στρες του ανταγωνισμού και το άγχος σ' ένα σοβαρό αγώνα μπορούν να αυξήσουν το σάκχαρο του αίματος και θα πρέπει άρα να ρυθμιστεί ανάλογα τη λήψη υδατανθράκων και ινσουλίνης. Από την άλλη μεριά μπορεί να χρειαστεί μείωση της ινσουλίνης έως και 50% ή να απαιτηθούν πάνω από 40 γραμμάρια υδατάνθρακες ανά ώρα. Σημασία έχει ότι δεν υπάρχει άσκηση ή άθλημα που ένας διαβητικός δεν μπορεί ή απαγορεύεται να κάνει όσο βαριά ή δύσκολα και αν είναι, αρκεί να πάρει τα σωστά και κατάλληλα μέτρα. Υπάρχουν πολλοί γνωστοί αθλητές που ο διαβήτης δεν τους εμπόδισε να έχουν πολύ καλές επιδόσεις σε δύσκολα αθλήματα. Εξαιρέση ίσως αποτελούν οι καταδύσεις που αν και δεν απαγορεύονται απαιτούν τη λήψη ειδικών μέτρων.

**6.** Στην περίπτωση που το σάκχαρο αίματος πριν την άσκηση είναι μεγαλύτερο των 240 mg% και συνυπάρχει οξόνη στα ούρα, όπως ήδη είπαμε θα είναι καλύτερα να ματαιώσουμε την άσκηση. Αν όμως πρόκειται για κάτι που δε ματαιώνεται, σκόπιμο είναι να κάνουμε πρόσθετη δόση ταχείας δράσης ινσουλίνη, 0,1 μονάδες ανά χιλιόγραμμο βάρους, να περιμένουμε για 1-2 ώρες και να προσδιορίσουμε πάλι το σάκχαρο αίματος (8,10,11).

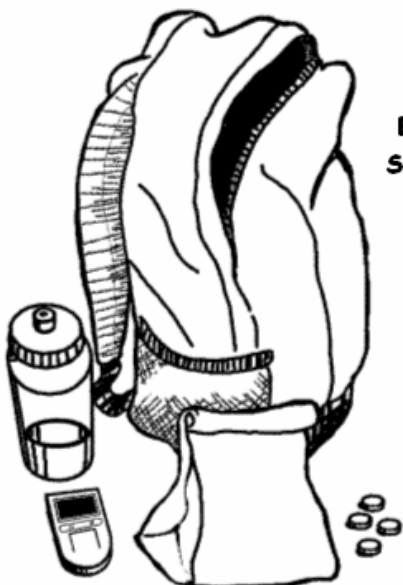
## Μπορούμε να συνοψίσουμε τα παραπάνω με τις εξής γενικές οδηγίες :

- **Πριν την άσκηση**  
Υπολογισμός διάρκειας - βαρύτητας της άσκησης  
Γεύμα 1 - 2 ώρες πριν την άσκηση  
Ινσουλίνη ταχείας δράσης το λιγότερο 1 ώρα πριν  
Προσδιορισμός σακχάρου αίματος  
Λήψη πρόσθετων υδατανθράκων εάν χρειάζεται
- **Στη διάρκεια της άσκησης**  
Πρόσθετη χορήγηση υδατανθράκων ανά 30'- 45'  
έντονης άσκησης  
Αντικατάσταση υγρών
- **Μετά την άσκηση**  
Προσδιορισμός σακχάρου αίματος - ούρων  
Αυξημένη ανάγκη θερμίδων τις επόμενες 6 - 18  
ώρες  
Ελάττωση μονάδων ινσουλίνης προ του ύπνου

Οι συστάσεις της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας σχετικά με την άσκηση στο διαβήτη τύπου I είναι:

Πρέπει να γίνεται έλεγχος του σακχάρου μία ώρα πριν από την άσκηση καθώς και μισή ώρα πριν το διαβητικό άτομο ξεκινήσει να γυμνάζεται. Με τον τρόπο αυτό γίνεται έλεγχος του σακχάρου για την κατάσταση του σακχάρου δηλαδή αν είναι σταθερό ή παρουσιάζει τάση πτωτική. Ως γνωστόν η άσκηση μειώνει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα επειδή αυτή χρησιμοποιείται από τους μυς.

- Για τους περισσότερους ανθρώπους, το ασφαλές όριο σακχάρου αίματος πριν από την άσκηση, κυμαίνεται μεταξύ 100 έως 250 mg/dl.
- Αν το σάκχαρό είναι κάτω από 100mg/dl, ή αν δείχνει ότι έχει τάση να πέφτει πλησιάζοντας τα 100, πρέπει να γίνει λήψη τροφής για την άνοδό του.
- Εάν το σάκχαρο είναι μεταξύ 100 και 150 mg/dl, να γίνεται έλεγχος κατά τη διάρκεια της άσκησης και να υπάρχει πρόχειρο φαγητό έτσι ώστε να διατηρηθεί το σάκχαρό σε καλά επίπεδα.
- Για κάθε ώρα άσκησης θα χρειαστεί πρόσληψη 10 με 15 γραμμάρια υδατανθράκων, που σημαίνει πρακτικά: ένα κουλούρι ή ένα μήλο ή 4 αποξηραμένα βερίκοκα ή μία χούφτα σταφύλια.



**Bag of  
Supplies**

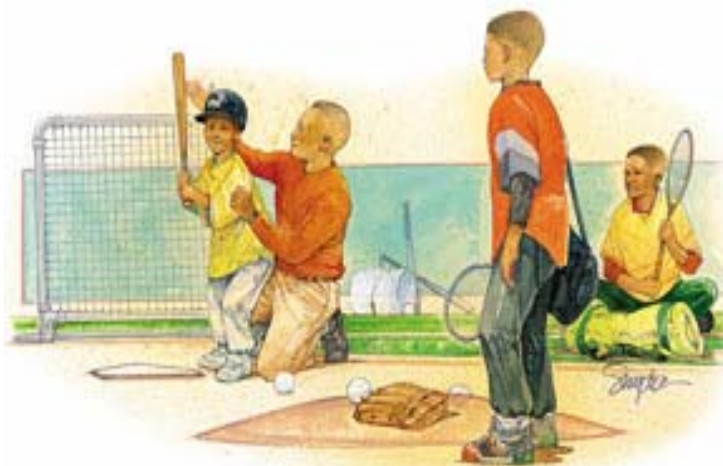
*Αντικείμενα τα οποία δε θα πρέπει να μην  
ξεχνά ποτέ ο διαβητικός να έχει μαζί του  
καθώς βγαίνει από το σπίτι του και κυρίως  
όταν πηγαίνει για άθληση*



**Medical ID Tag**

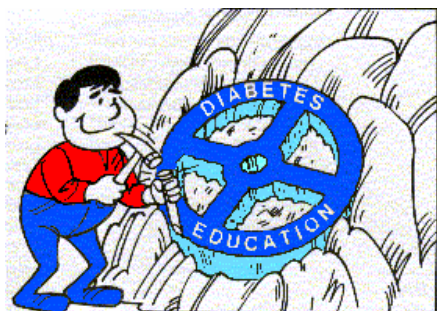
*Συμπερασματικά η τακτική άσκηση έχει ευνοϊκή επίδραση και θα πρέπει να επιδιώκεται. Για να είναι όμως πράγματι χρήσιμη θα πρέπει πάντα να παίρνουμε κάποια απλά μέτρα όπως αυτά που περιγράφηκαν ή όπως αυτά μπορούν να προσαρμοστούν στον*

*καθένα ανάλογα με την εμπειρία του και τις ανάγκες του (11).*



## 10. ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ

Η σημασία της εκπαίδευσης των διαβητικών σε θέματα που αφορούν στη ρύθμιση του Σακχαρώδη διαβήτη ήταν γνωστή από την πρώτη εποχή της ινσουλινοθεραπείας. Στα πρώτα και μεγάλα διαβητολογικά κέντρα (Joslin's Clinic, King's College Hospital κ.α.) είχε γίνει συνείδηση από παλιά ότι η καλή εκπαίδευση του διαβητικού είναι



προϋπόθεση για καλύτερη πρόγνωση. Ο διαβητικός πρέπει να μάθει να ζει αντιμετωπίζοντας μόνος του καθημερινά το διαβήτη του, εφόσον οι συμβουλές από το γιατρό δεν είναι πρακτικά δυνατό να δίνονται κάθε μέρα. Στη δεκαετία του 1980 η εκπαίδευση των διαβητικών επανήλθε στο προσκήνιο του ενδιαφέροντος των διαιτολόγων. Ιδρύθηκαν ειδικές εταιρείες, έγιναν συνέδρια, ειδικά σεμινάρια και γενικά

αναζωπυρώθηκε το ενδιαφέρον για την καλύτερη εκπαίδευση των διαβητικών, των οικογενειών τους και του κοινού γενικότερα. Κύριοι φορείς αυτής της προσπάθειας για την εκπαίδευση των διαβητικών ήταν η American Diabetes Association με την American Association of Diabetes Educators και η European Association for the Study of Diabetes με την European Education Study Group και τη Mediterranean Group for the Study of Diabetes.

Το 1991 η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (BOY) αναγνώρισε ότι ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα μείζον πρόβλημα υγείας παγκοσμίως. Πολλά κράτη έδωσαν προτεραιότητα στην αντιμετώπιση του προβλήματος του ΣΔ με τη χρηματοδότηση προγραμμάτων και την οργάνωση ειδικών υπηρεσιών υγείας. Στην πόλη του Αγίου Βικεντίου έγινε συνέδριο που κατέληξε στη διακήρυξη των στόχων για το διαβήτη, στην επόμενη πενταετία. Οι στόχοι αυτοί ήταν:

- μείωση των ακρωτηριασμών κατά 50%
- της τύφλωσης κατά 30% και
- της ANA (Αποκατάσταση Νεφρικής Ανεπάρκειας) με ανάγκη υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας κατά 30%.

Ατυχώς οι στόχοι αυτοί μάλλον δεν επιτεύχθηκαν, αλλά σίγουρα υπήρξε πρόοδος (1).

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια πάθηση αλλά με μία δυναμική που συνεπάγεται συνεχείς διακυμάνσεις. Αυτό σημαίνει ότι κάποια θεραπευτικά μέτρα που εφαρμόζονται σήμερα ενδεχόμενα μετά από κάποιο χρονικό διάστημα να χρειασθεί να τροποποιηθούν. Έτσι μπορεί να έχουμε επιβάρυνση του διαβήτη, είτε λόγω μεγαλύτερης βλάβης των β-κυττάρων του παγκρέατος που παράγουν την ινσουλίνη, είτε λόγω παροδικών καταστάσεων, όπως λοιμώξεις, καταστάσεις στρες κλπ, αλλά και καθημερινές καταστάσεις που απαιτούν προσαρμογή της διαίτας και της ινσουλίνης. Τέτοια καθημερινά προβλήματα είναι τα ταξίδια, η έξοδος για φαγητό, η απρόβλεπτη υποχρέωση εργασίας κλπ.

Η εκπαίδευση έχει ως στόχους να κατανοήσει ο διαβητικός το πρόβλημά του και να μάθει τις σύγχρονες θεραπευτικές δυνατότητες, τους τρόπους ελέγχου της μεταβολικής ρύθμισης, τη σημασία της άριστης μεταβολικής ρύθμισης και την επίτευξη καλύτερης ποιότητας ζωής. Σημαντικό επίσης είναι να εξατομικεύονται οι πιο πάνω στόχοι δεδομένου ότι κάθε διαβητικός αποτελεί ξεχωριστή περίπτωση. Ο διαβητικός θα πρέπει να αναλάβει ένα ευεργετικό ρόλο στην όλη θεραπευτική διαδικασία. Αυτό σημαίνει για παράδειγμα ότι θα πρέπει όχι μόνο να γνωρίζει την υπογλυκαιμία αλλά και τον τρόπο που να την αντιμετωπίζει ( να έχει μαζί του κάποιο είδος ζάχαρης), ή να γνωρίζει πως να αναπροσαρμόζει τη δόση της ινσουλίνης σε σχέση με την άσκηση ή κάποια λοίμωξη. Στην εκπαίδευση επισημαίνονται η σημασία της διαίτας, η τεχνική των ενέσεων, οι τρόποι αξιολόγησης του διαβητικού ελέγχου, η αναγνώριση των σημείων υπογλυκαιμίας, ο προφύλαξη από τις χρόνιες επιπλοκές και άλλα κατά περίπτωση θέματα.

Ο ρόλος της εκπαίδευσης δεν πρέπει να περιορίζεται μόνο στους ειδικούς γιατρούς αλλά είναι υποχρέωση της διαβητολογικής ομάδας που περιλαμβάνει τη νοσηλεύτρια, το διαιτολόγο, τον ψυχολόγο και ενδεχομένως και άλλες ειδικότητες, όπως είναι ο ειδικός γυμναστής (2).

### **Τα οφέλη της εκπαίδευσης των διαβητικών**

Έχει αποδειχτεί ότι η καλή εκπαίδευση των διαβητικών συντελεί:

- Στον καλύτερο μεταβολικό έλεγχο και την καλή συμμόρφωση στις οδηγίες του γιατρού
- Στην καλύτερη πρόληψη και αντιμετώπιση των υπογλυκαιμιών
- Στην πρόληψη των απορρυθμίσεων του ΣΔ (τα επεισόδια κετοξέωσης μειώθηκαν κατά τα 2/3 σύμφωνα με μια στατιστική).
- Στη μείωση των προβλημάτων των ποδιών των διαβητικών (μείωση των ακρωτηριασμών επιτεύχθηκε σε σημαντικό ποσοστό).
- Στον καλύτερο έλεγχο της υπέρτασης και τη μείωση των επιπτώσεών της.
- Στη συχνότερη εξωνοσοκομειακή παρακολούθηση, αλλά παράλληλη μείωση των

ημερών νοσηλείας στα νοσοκομεία (μείωση ημερών νοσηλείας σε νοσοκομείο από 5,4 σε 1,7 το χρόνο) (3).

- Στην καλύτερη μεταβολική ισορροπία κατά τη διάρκεια έντονης σωματικής άσκησης.
- Στη μείωση των ψυχολογικών προβλημάτων των διαβητικών και την καλύτερη κοινωνική προσαρμογή
- Στη μείωση της συχνότητας και της βαρύτητας των χρόνιων διαβητικών επιπλοκών.
- Στη μείωση των ημεραργιών των διαβητικών.

Ως προς την επίτευξη καλύτερης ρύθμισης με την εκπαίδευση των διαβητικών υπάρχουν και δημοσιεύσεις, σύμφωνα με τις οποίες τα αποτελέσματα είναι παροδικά.

Με την έμφαση που δόθηκε στην εκπαίδευση των ατόμων με νεανικό διαβήτη, υπάρχει ισχυρή τάση να μη νοσηλεύονται παιδιά για ρύθμιση του διαβήτη τους, εκτός αν χρειάζονται χορήγηση υγρών ενδοφλεβίως (4).

Τα πλεονεκτήματα αυτής της τακτικής είναι προφανή και μπορεί να συνοψιστούν στα εξής:

- Δε διαταράσσεται η ζωή του ασθενούς με τη νοσηλεία σε νοσοκομείο, μειώνεται το οικονομικό κόστος για τον ασθενή και τον ασφαλιστικό φορέα υγείας, ελαττώνεται το ψυχολογικό stress,
- Δεν υπάρχει απομάκρυνση από συγγενείς και φίλους,
- Δε διακόπτεται το σχολείο ή η εργασία.

Για την καλύτερη απόδοση των συστημάτων εκπαίδευσης χωρίς νοσηλεία, απαραίτητη προϋπόθεση είναι η δυνατότητα τηλεφωνικής πρόσβασης στο γιατρό ή το διαβητολογικό ιατρείο του νοσοκομείου (5).

## Ποιος θα εκπαιδεύσει τους διαβητικούς

Στην ιδιωτική άσκηση της ιατρικής ο γιατρός είναι συνήθως ο μόνος υπεύθυνος για την εκπαίδευση των διαβητικών. Όποιος επομένως ασχολείται με διαβητικούς ασθενείς πρέπει να έχει τις γνώσεις, αλλά και την υπομονή για να εκτελέσει τον εκπαιδευτικό



του ρόλο, που συχνά απαιτεί πολλές ώρες, σε επαναλαμβανόμενες συνεδρίες. Στα νοσοκομεία και τα Διαβητολογικά εξωτερικά ιατρεία τους, το ρόλο των εκπαιδευτών μοιράζονται ο γιατρός, η διαιτολόγος, η νοσηλεύτρια, η επισκέπτρια αδελφή ενδεχομένως και η κοινωνική λειτουργός. Οι συνθήκες λειτουργίας των εξωτερικών ιατρείων είναι τέτοιες που πιέζουν ασφυκτικά το γιατρό από την πλευρά του χρόνου και μόνο με κατάλληλη οργάνωση καταμερισμό αρμοδιοτήτων

και ορθολογιστική χρήση του χρόνου είναι δυνατόν τα ιατρεία να αποδώσουν εκπαιδευτικό έργο (6).

Η ιδανική εκπαίδευση γίνεται όταν ένας εκπαιδευτής έχει να εκπαιδεύσει μόνος του έναν ασθενή. Η εκπαίδευση στην περίπτωση αυτή είναι εξατομικευμένη και εστιάζεται στις ανάγκες του ασθενούς. Στις ομαδικές, εκπαιδευτικές ομιλίες, περισσότερο ωφελείται ο διδάσκων παρά ο διδασκόμενος. Για να είναι αποτελεσματική μία ομιλία πρέπει να έχει το στοιχείο της συμμετοχής του κοινού, με ερωτήσεις απαντήσεις και ελεύθερο διάλογο. Τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιούνται και οι ηλεκτρονικοί υπολογιστές με προγράμματα αλληλεπίδρασης (Interactive) για την εκπαίδευση των διαβητικών.

Τέτοια προγράμματα έχουν κατασκευάσει φαρμακευτικές εταιρίες, με μέτρησης γλυκόζης που ενδιαφέρουν διαβητικούς, διάφορα διαβητολογικά κέντρα και

διαβητολογικές επιστημονικές εταιρίες. Οι ενδιαφερόμενοι μπορούν να βρουν τέτοια προγράμματα και μέσω του διαδικτύου (internet) (7).

### Φάσεις εκπαίδευσης

Πολλοί διακρίνουν στην εκπαίδευση των διαβητικών τρεις φάσεις:

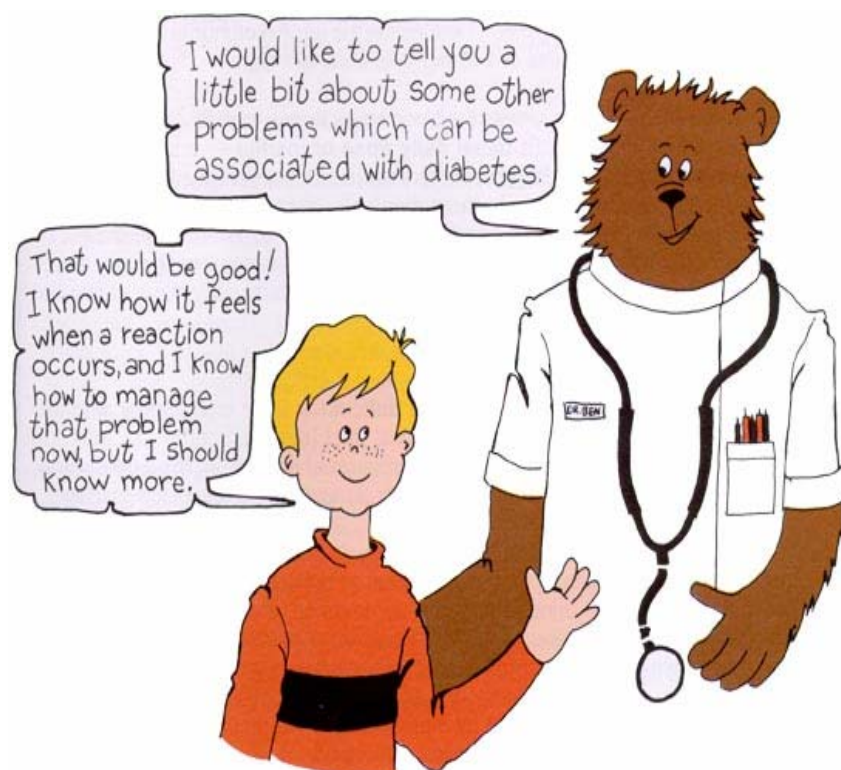
α) **Την αρχική εκπαίδευση.** Σε αυτήν παρέχονται οι απαραίτητες πληροφορίες για την αρχική αντιμετώπιση του ΣΔ. Αν πρόκειται για ΣΔ τύπου 1, γίνεται και η εκμάθηση της χορήγησης ινσουλίνης από τον ίδιο τον ασθενή, εκτός αν πρόκειται για παιδί σε ηλικία μικρότερη των 12 ετών. Εξηγούνται θέματα σχετικά με την πρόληψη κετοξέωσης, την πρόληψη και την αντιμετώπιση υπό την εφαρμογή δίαιτας, τις εξετάσεις ούρων για σάκχαρο και τις μικρές προσαρμογές των δόσεων της ινσουλίνης (8).

β) **Τη «σε βάθος» εκπαίδευση** που είναι προορισμένη να εξυπηρετήσει τις τρέχουσες ανάγκες του ασθενή, να προσφέρει σύγχρονες γνώσεις, να υπενθυμίσει παλιές, να ελέγξει τις διδαχθείσες.

γ) **Έλεγχοι της αποτελεσματικότητας της εκπαίδευσης και επανεκπαίδευση.**

Όλοι οι ασχολούμενοι με την εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών συμφωνούν σε δύο σημεία:

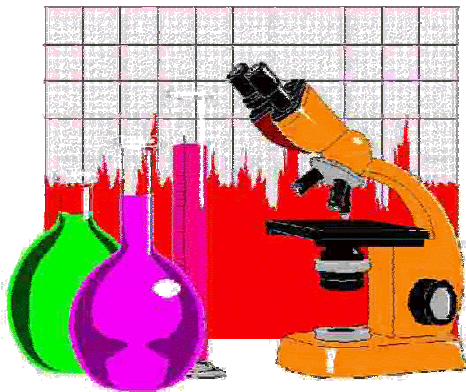
- Πρέπει να γίνεται έλεγχος των γνώσεων των διαβητικών και επισήμανση των λαθών ή των εσφαλμένων αντιλήψεων. Επίσης πρέπει να γίνεται αξιολόγηση του εκπαιδευτικού προγράμματος.
- Όλοι οι ασθενείς χρειάζονται κατά καιρούς επανεκπαίδευση. Το εκπαιδευτικό πρόγραμμα πρέπει να είναι μία συνεχής διαδικασία εκπαίδευσης, επιβεβαίωσης, και επανεκπαίδευσης (9,10).





## 11. ΕΡΕΥΝΕΣ ΚΑΙ ΕΛΠΙΔΕΣ ΓΙΑ ΤΟ ΜΕΛΛΟΝ - ΠΡΟΛΗΨΗ

Σ' όλο τον κόσμο γίνονται τεράστιες προσπάθειες για την ανακάλυψη της αιτιολογίας του διαβήτη και την ανάπτυξη μεθόδων που βελτιώνουν τη ρύθμισή του. Η χορήγηση ειδικών φαρμάκων στην έναρξη του διαβήτη έχει αρχίσει να γίνεται πειραματικά με στόχο την ύφεση ή και την ίασή του. Η μεταμόσχευση παγκρέατος ή νησιδίων



παγκρέατος απασχολεί επίσης τους ειδικούς, ενώ η ανάπτυξη αντλίας που στο σύστημά της να περιλαμβάνει εμφυτευόμενο αισθητήρα συνεχούς προσδιορισμού του σακχάρου στο αίμα με ανάλογη απελευθέρωση ινσουλίνης βρίσκεται σε εξέλιξη. Νέα φάρμακα υπόσχονται ουσιαστική επέκταση του σημερινού μάλλον περιορισμένου θεραπευτικού οπλοστασίου.

Αρκετές φαρμακευτικές εταιρείες σημειώνουν προόδους στην προσπάθεια να προσφέρουν ινσουλίνη χωρίς ενέσεις στα άτομα με διαβήτη.

Φαίνεται όμως ότι μερικά χρόνια μας χωρίζουν από τη γραμμή τερματισμού. Ο πρόεδρος της American Diabetes Association Christopher Saudek, καθηγητής στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Johns Hopkins σχολίασε ότι "οι εταιρείες ευρίσκονται σε διαφορετικά στάδια αναπτύξεως και καλό είναι τα άτομα με διαβήτη να χρησιμοποιούν για τη ρύθμισή τους ότι καλύτερο είναι διαθέσιμο σήμερα". Πρόσθεσε μάλιστα ότι από τα 17 εκατομμύρια άτομα με διαβήτη στις ΗΠΑ, περίπου 3.7 εκατομμύρια χρειάζονται καθημερινές ενέσεις ινσουλίνης για να ρυθμίζουν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα τους και για να προλάβουν τις σοβαρές επιπλοκές του διαβήτη. Μεταξύ των εξελίξεων αναφέρονται:

• **Τα δισκία ινσουλίνης.** Αυτά τα δισκία είναι σε θέση να ρυθμίζουν το σάκχαρο αίματος, ίσως για πρώτη φορά, με ινσουλίνη χορηγούμενη από το στόμα. Το φάρμακο είναι ακόμη στα πρώτα στάδια ανάπτυξης, αλλά φαίνεται να είναι αποτελεσματικό.

• **Αυτοκόλλητο ινσουλίνης.** Σύστημα δύο βαθμίδων, το οποίο χρησιμοποιεί ένα αυτοκόλλητο ινσουλίνης, που λειτουργεί με μπαταρία, ανοίγει πόρους στο δέρμα και στη συνέχεια απελευθερώνει την ινσουλίνη μέσω δεύτερου αυτοκόλλητου.

• **Στοματικό spray ινσουλίνης.** Το spray αυτό επιτρέπει την απορρόφηση της ινσουλίνης από τα κύτταρα της επιφανείας του στόματος. Αναφέρεται ότι το spray ινσουλίνης ήταν αποτελεσματικό, όσο και η ταχεία δράσης ινσουλίνη.

• **Εισπνεόμενη ινσουλίνη.** Παρουσιάστηκαν αποτελέσματα με την απορρόφηση ταχείας δράσης μορφής ινσουλίνης, εισπνεόμενης, είτε σε υγρή, είτε σε μορφή σκόνης, αλλά παραμένει το ερώτημα της ασφάλειας χορήγησής της μακροχρόνια (1).



Πιο συγκεκριμένα αναφέρουμε παρακάτω κάποιες έρευνες που πραγματοποιήθηκαν για την πρόληψη και μελλοντική αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου I.

➤ Σύμφωνα με Καναδούς επιστήμονες επιτυγχάνεται μελλοντικά η δημιουργία εμβολίου κατά του νεανικού διαβήτη. Πολύ σύντομα οι γιατροί θα είναι σε θέση να διαγνώσουν με μια απλή εξέταση αίματος σε παιδιά 5 ετών, αν πρόκειται να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 1 κατά την ενηλικίωσή τους και με ένα εμβόλιο θα μπορέσουν να αποτρέψουν την ανάπτυξή του. Το σενάριο αυτό έχει προχωρήσει από τη σφαίρα του ονείρου στην πραγματικότητα, σύμφωνα με μια ομάδα ερευνητών του Νοσοκομείου Παίδων του Τορόντο (Toronto's Hospital for Sick Children). Οι γιατροί μπορούν να διαγνώσουν το διαβήτη πριν αναπτυχθεί με μια αιματολογική εξέταση που γίνεται ήδη σε ανθρώπινους οργανισμούς και να αποτρέψουν την ανάπτυξή του με ένα εμβόλιο, το οποίο έχει δοκιμασθεί με επιτυχία σε ποντίκια.

Ο δρ. Μάικλ Ντός (Michael Dorsch), επικεφαλής της έρευνας θεωρεί ότι η επιστήμη βρίσκεται πολύ κοντά στην επιτυχία. Η ομάδα του περιλαμβάνει ερευνητές από το Πανεπιστήμιο του Τορόντο, του Κάγκλαρι, το Καρκιнологικό Ινστιτούτο του Οντάριο και την εταιρεία SynX Pharma Inc, η οποία ασχολείται με τη μελέτη πρωτεϊνών που παράγονται από το ανθρώπινο σώμα.

Ο διαβήτης τύπου 1, που ονομάζεται και νεανικός διαβήτης εμφανίζεται όταν το ανοσοποιητικό σύστημα επιτίθεται στα κύτταρα του παγκρέατος. Αυτά τα κύτταρα παράγουν ινσουλίνη, μια ορμόνη που μετατρέπει τη ζάχαρη σε ενέργεια. Τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 πρέπει συνεχώς να ελέγχουν την ποσότητα ινσουλίνης στο σώμα τους και να την αναπαράγουν με ενέσεις.

Δεν έχει ακόμη διαγνωσθεί τι προκαλεί την επίθεση του ανοσοποιητικού συστήματος στα κύτταρα του παγκρέατος. Η ομάδα των ερευνητών υπό το δρ. Ντός, ωστόσο, έχει ανακαλύψει ότι το ανοσοποιητικό σύστημα πρώτα επιτίθεται στα κύτταρα του νευρικού ιστού που περιβάλλει τις νησίδες των κυττάρων του παγκρέατος και τα καταστρέφει. Αυτή η ανακάλυψη είναι το κλειδί του μυστηρίου, γιατί η καταστροφή



του νευρικού ιστού αφήνει ίχνη στο αίμα, γεγονός που οδηγεί τους γιατρούς να αντιληφθούν αν τα παιδιά βρίσκονται στην οδό προς την ανάπτυξη του διαβήτη. Η επιστημονική ομάδα του Καναδά

πιστεύει ότι σύντομα θα φέρει στην αγορά και το ανάλογο εμβόλιο, το οποίο έχει δοκιμασθεί με επιτυχία στα ποντίκια και μπορεί να έχει τα ίδια αποτελέσματα στο ανθρώπινο σώμα (2).

➤ Ερευνητές στο Ινστιτούτο Ιατρικής έρευνας Walter και Elisa Hall στη Μελβούρνη της Αυστραλίας, υποστηρίζουν ότι το εμβόλιο αφορά τα άτομα σε κίνδυνο για εμφάνιση της νόσου λαμβάνοντας ινσουλίνη ως ρινικό spray. Ο καθηγητής Len Harrison δήλωσε ότι θα ήταν δυνατό μελλοντικά να ελέγχονται νεογνά κατά τη γέννηση και να διαπιστώνεται αν είναι υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση διαβήτη.

Σε αντίθεση με τον τύπο 2 διαβήτη, ο οποίος σχετίζεται με τον τρόπο ζωής και τη διατροφή, ο τύπος 1 αποτελεί αυτοάνοσο νόσημα. Ο καθηγητής Harrison τροποποίησε δοκιμασία για την ανίχνευση παιδιών και νεαρών ενηλίκων στα πρώτα στάδια της νόσου. Υποστηρίζει ότι η ινσουλίνη στο ρινικό spray μπορεί να σταματήσει την ανοσιακή ανταπόκριση στον τύπο 1 διαβήτη και να ενεργοποιήσει τη φυσιολογική λειτουργία.

Η πενταετής δοκιμασία περιέλαβε 38 παιδιά, που παρακολουθούνταν στο Royal Melbourne Hospital και το Ινστιτούτο Hall, απέδειξε ότι το εμβόλιο προστατεύει από την εμφάνιση του διαβήτη. Από τα 38 παιδιά, 12 που ξεκίνησαν με πολύ μικρή ή καθόλου ινσουλινοπαραγωγική λειτουργία προχώρησαν στην ανάπτυξη διαβήτη μέσα σε ένα ή δύο χρόνια. Κανένα από τα 26 παιδιά, που ξεκίνησαν τη δοκιμασία ενώ ακόμη παρήγαν δική τους ινσουλίνη, δεν εμφάνισε διαβήτη. Ο Harrison είναι ενθουσιασμένος διότι πιστεύει ότι έχει επιτευχθεί ένα σημαντικό βήμα προς τη πρόληψη του διαβήτη. Δεν αμφισβητεί τη πιθανότητα να μην επιτυγχάνεται πλήρης πρόληψη του διαβήτη. Αλλά ακόμη και αν καθυστερεί την κλινική εμφάνιση για μερικά χρόνια είναι επιτυχία.

Καθυστέρηση της κλινικής εμφάνισης του διαβήτη θα ελαττώσει τον κίνδυνο επιπλοκών, οι οποίες μειώνουν το προσδόκιμο ζωής κατά 15 έτη. Όπως είναι γνωστό, οι επιπλοκές περιλαμβάνουν καρδιοπάθεια, νεφρική ανεπάρκεια, τύφλωση, αλλά και ακρωτηριασμούς.

Δεν είναι γνωστό πόσο διαρκεί η δράση του εμβολίου. Ο Harrison δηλώνει ότι κατά πάσα πιθανότητα θα είναι αποτελεσματικό για μήνες. Φυσικά, απαιτούνται περισσότερες δοκιμές. Εκείνο που γνωρίζουμε είναι ότι η δοκιμή ήταν ασφαλής και ότι προκάλεσε μεταβολές στο ανοσιακό σύστημα, μεταβολές συμβατές με προστασία. Θεωρείται πλέον απαραίτητο να ξεκινήσουν πολυκεντρικές εφαρμογές του εμβολίου σε μεγαλύτερο αριθμό παιδιών, με τρεις δόσεις, προκειμένου να αποδειχθεί ότι πραγματικά προλαμβάνει την ανάπτυξη του διαβήτη.

Οι συμμετέχοντες στη δοκιμασία, η οποία ξεκίνησε το 1997, ελάμβαναν εβδομαδιαίες δόσεις του εμβολίου με ενδορρινική χορήγηση ινσουλίνης και εξετάσεις αίματος κάθε μήνα για το πρώτο έτος. Πραγματική έκπληξη αποτέλεσε η ικανότητα αυτών των παιδιών να παράγουν ινσουλίνη επί 6 μήνες και να παραμένει σταθερά η ικανότητα αυτή. Ο καθηγητής Harrison ελπίζει το μοντέλο του για ανοσορύθμιση να αποτελέσει την αρχή για τη θεραπεία ή τη πρόληψη και άλλων αυτοάνοσων νόσων (3).

➤ Τα δεδομένα μιας δεύτερης έρευνας που πραγματοποιήθηκε στο Τέξας αναπτρώνουν τις ελπίδες των διαβητικών ασθενών για μια καλύτερη ποιότητα ζωής χάρις στην εισπνεόμενη ινσουλίνη.

Ίσως να κοντεύει η ημέρα κατά την οποία θα μπορέσουν οι διαβητικοί να

απαλλαχθούν από τις ενέσεις ινσουλίνης που χρειάζονται να κάνουν μία ή περισσότερες φορές καθημερινά. Σε έρευνες που έγιναν προκαταρκτικά, οι οποίες διήρκεσαν 12 εβδομάδες, σε 121 ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, εξετάστηκε με τυχαιοποιημένο προοδευτικό τρόπο, η αποτελεσματικότητα της θεραπείας και ο βαθμός αποδοχής της από τους ασθενείς.

**Οι έρευνες αυτές έγιναν σε κέντρο για διαβητικούς ασθενείς στο Τέξας και έδειξαν ότι η εισπνεόμενη ινσουλίνη ήταν αποτελεσματική κατά το χρονικό διάστημα της έρευνας.** Η αποτελεσματικότητα της θεραπείας κρίθηκε από τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c). Παράλληλα φάνηκε ότι η χορήγηση της εισπνεόμενης ινσουλίνης δεν προκαλούσε περισσότερα προβλήματα στους ασθενείς, αλλά αντίθετα ήταν ανεκτή και αποδεκτή.

Συνεχίζοντας σε μια δεύτερη φάση την αρχική τους έρευνα, οι γιατροί θέλησαν να δουν τί θα συνέβαινε όταν οι ίδιοι πρώτοι 121 ασθενείς, θα συνέχιζαν την πρώτη θεραπευτική δοκιμή για ακόμη ένα χρόνο. Στη δεύτερη φάση της έρευνας, δόθηκε η δυνατότητα από την αρχή στους ασθενείς, να επιλέξουν κατά πόσο ήθελαν να συνεχίσουν τη θεραπεία τους με την εισπνεόμενη ινσουλίνη ή εάν ήθελαν να συνεχίσουν με την ενέσιμη ινσουλίνη.

Από τους 60 ασθενείς που αρχικά ελάμβαναν εισπνεόμενη ινσουλίνη, οι 51 (85%) επέλεξαν να συνεχίσουν με τον ίδιο τρόπο τη θεραπεία τους. Από τους 61 που αρχικά ελάμβαναν την ενέσιμη ινσουλίνη, οι 46 (75,4%) επέλεξαν να συνεχίσουν με την εισπνεόμενη ινσουλίνη. Οι υπόλοιποι ασθενείς στην κάθε ομάδα, επέλεξαν να συνεχίσουν με την ενέσιμη ινσουλίνη.

**Τα αποτελέσματα μετά από τη δεύτερη φάση της έρευνας διάρκειας ενός έτους, έδειξαν ότι τα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) στο αίμα, διατηρούσαν την ικανοποιητική μείωση που είχε παρατηρηθεί αρχικά.**

**Επιπρόσθετα φάνηκε ότι το επίπεδο ικανοποίησης των ασθενών από τη χρήση της εισπνεόμενης ινσουλίνης, παρέμενε ψηλό και οι περισσότεροι ασθενείς προτιμούσαν αυτό τον τρόπο χορήγησης του φαρμάκου παρά την ενέσιμη μορφή.**

Οι επιπλοκές της χορήγησης της ινσουλίνης και ιδιαίτερα ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας, δηλαδή μείωση σε πολύ χαμηλά επίπεδα της γλυκόζης αίματος, δεν ήταν περισσότερες στην ομάδα της εισπνεόμενης ινσουλίνης σε σύγκριση με την ενέσιμη. Επίσης οι μελέτες της λειτουργίας των πνευμόνων στους ασθενείς που έπαιρναν εισπνεόμενη ινσουλίνη, δεν έδειξαν διαφορές σε σύγκριση με την κατάσταση στους ασθενείς που έπαιρναν ενέσιμη ινσουλίνη. Ο λόγος για τον οποίο εξετάστηκε η λειτουργία των πνευμόνων είναι διότι υπήρχαν ανησυχίες κατά πόσο η εισπνεόμενη ινσουλίνη θα μπορούσε να προκαλέσει βλάβες στους πνεύμονες.

Η κλινική αυτή έρευνα είναι η πρώτη που δείχνει τη μακρόχρονη αποτελεσματική δράση της εισπνεόμενης ινσουλίνης σε συνδυασμό με την ικανοποίηση των ασθενών από τη νέα αυτή θεραπεία.

**Η θεραπεία με την εισπνεόμενη ινσουλίνη, αποτελεί μια εξαιρετική θετική εξέλιξη στον τομέα της θεραπείας του διαβήτη. Η ευκολία χορήγησής και η αποτελεσματικότητά της, πρόκειται να αλλάξουν αισθητά προς το καλύτερο την ποιότητα ζωής των ασθενών που πάσχουν από διαβήτη και που χρειάζονται σήμερα να παίρνουν ενέσεις ινσουλίνης (4).**

### 13. Επίλογος

#### 13.1 Γενικός σχολιασμός-Ο ρόλος του διατροφολόγου διαιτολόγου στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι.

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας ως «υγεία» ορίζεται η κατάσταση κατά την οποία ένα άτομο διαθέτει πλήρη σωματική και κοινωνική ευεξία και είναι απλώς η απουσία ασθένειας ή αναπηρίας. Δίαιτα σημαίνει τρόπος ζωής. Επομένως ο διαιτολόγος - διατροφολόγος είναι αυτός που ασχολείται με τη διατροφή των ανθρώπων και επεμβαίνει για να βελτιώσει τον τρόπο ζωής. Ο διαιτολόγος κρατά στα χέρια του τις ελπίδες και τα όνειρα πολλών ανθρώπων. Κάθε επαφή μαζί του θα πρέπει να είναι αφορμή για γνώση. Όλοι οι άνθρωποι μπορούν να κάνουν μια σωστή διατροφή αλλά λίγοι έως ελάχιστοι παίρνουν ουσιαστική γνώση από τον ειδικό έτσι ώστε να υιοθετήσουν έναν υγιεινό τρόπο ζωής. Η γνώση είναι δύναμη. Κάθε άνθρωπος που τελειώνει ένα πρόγραμμα διατροφικής υποστήριξης πρέπει να είναι εφοδιασμένος με γνώσεις σε θέματα διατροφής. Είναι σημαντικό να γνωρίζει κανείς πως πρέπει να χρησιμοποιεί τις τροφές, πως πρέπει να τις συνδυάζει, ποιες από αυτές τις τροφές μπορούν να τον βλάψουν αλλά και ποιες μπορούν να τον ωφελήσουν καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής του. Τέλος, θα πρέπει να γνωρίσει μέσα από τη συνεχή επαφή και εκπαίδευση με το διαιτολόγο του ότι «η τροφή είναι το καλύτερο μέσο πρόληψης για κάθε ασθένεια».

Επομένως το επάγγελμα του διαιτολόγου μπορεί να θεωρηθεί ως λειτούργημα. Κάθε επαγγελματίας - πτυχιούχος διαιτολόγος είναι κοινωνικά επιταγμένος να στηρίζει και να καθοδηγεί με απόλυτα επιστημονικό τρόπο τους ανθρώπους που ζητούν τη βοήθειά του. Είναι υποχρεωμένος να τους οδηγήσει στο αποτέλεσμα που επιθυμούν και ακόμα πιο σημαντικό να τους βοηθήσει καθοριστικά στη βελτίωση τυχόν ασθένειάς τους, με γνώμονα την υγεία και όχι το ασύστολο κέρδος. Να τους μάθει να έχουν σωστές διατροφικές συνήθειες μέσα από τη σωστή πληροφόρηση, ώστε να σταματήσουν τελικά να έχουν ανάγκη τη συνεχή και εφ' όρου ζωής παρουσία του. Δηλαδή να σταματήσουν τελικά οι άνθρωποι να υιοθετούν υγιεινή διατροφή μόνο τους καλοκαιρινούς μήνες ή όταν εμφανιστεί κάποια ασθένεια. Είναι κοινώς αποδεκτό ότι οτιδήποτε δε φροντίζουμε, όπως οργανισμός, σταματά να μας προσέχει, δηλαδή παύει να υγιείς.

Πρέπει να σταματήσουν τελικά οι άνθρωποι να γίνονται πειραματόζωα και να δοκιμάζουν συμβουλές και διατροφές που τους σύστησε κάποια φίλη ή κάποιο περιοδικό διότι αυτό δε συνεπάγεται μόνο απώλεια σωματικού βάρους αλλά και μύων και πολύτιμων υγρών του σώματος.

Σημαντικότεροι είναι όμως οι κίνδυνοι που διατρέχουν από ελλείψεις θρεπτικών συστατικών. Η οστεοπόρωση και η σιδηροπενική αναιμία είναι μόνο μερικοί από αυτούς. Γιατί όπως προαναφέρθηκε η υγεία ξεκινάει από τη διατροφή μας.(1)

**Ο Κλινικός Διαιτολόγος/Διατροφολόγος είναι αναπόσπαστο μέρος της ομάδας λειτουργών υγείας που μπορεί να συμβάλει στην αντιμετώπιση του διαβήτη με τους ακόλουθους τρόπους:**

- Να υπολογίζει για το άτομο με διαβήτη τις ατομικές του θερμίδες, τα θρεπτικά συστατικά και τις ανάγκες του σε τρόφιμα σύμφωνα με το επιθυμητό βάρος, τον τρόπο ζωής, τη φαρμακευτική αγωγή και άλλες καταστάσεις υγείας (όπως τη μείωση χοληστερόλης ή πίεσης).
- Να συγγράφει το διαβητικό μενού σύμφωνα με τον τύπο διαβήτη και να επεξηγεί τις διατροφικές οδηγίες για το διαβήτη.

- Να βοηθά τον ασθενή να αναγνωρίσει τα τρόφιμα που επηρεάζουν τα επίπεδα γλυκόζης και λιπιδίων (χοληστερόλη, τριγλυκερίδια) στο αίμα (6).
- Να βοηθά στην ισορροπία της διατροφής με τα φάρμακα και την άσκηση με σκοπό τον πιο καλό έλεγχο στο διαβήτη.
- Να βοηθά στην επεξήγηση και κατανόηση της σήμανσης και των επιγραφών των τροφίμων.
- Να βοηθά το διαβητικό να τροποποιεί το μενού του σύμφωνα με τις αλλαγές της γλυκόζης του αίματος, τις καταστάσεις υπογλυκαιμίας και υπεργλυκαιμίας και τις καθημερινές αλλαγές στη δοσολογία της φαρμακευτικής αγωγής.
- Να βοηθά το διαβητικό να κατανοήσει την έννοια των διαβητικών ανταλλαγών/ ισοδύναμων και την καταμέτρηση των ισοδύναμων του υδατάνθρακα, της πρωτεΐνης και του λίπους για τον καλύτερο προγραμματισμό των διαβητικών μενού σύμφωνα με τη φαρμακευτική αγωγή (αντιυπεργλυκαιμία, ινσουλίνη).
- Να βοηθά στην επιλογή γευμάτων από εστιατόρια σύμφωνα με τις διαβητικές ισοδύναμα.
- Να βοηθά τα διαβητικά άτομα και τις οικογένειες τους να επιλέγουν και να τροποποιούν τις κατάλληλες συνταγές φαγητών για την καλύτερη ισορρόπηση ή βελτίωση της γλυκόζης του αίματος. Να δώσει διατροφικές οδηγίες για την αντιμετώπιση των παρενεργειών του διαβήτη (διαβητική νεφροπάθεια, διαβήτη κυήσεως κτλ.). (2,3)



**Διαβητικά Ισοδύναμα** είναι οι ομάδες τροφών που κατατάσσονται μαζί σε κατηγορίες γιατί είναι όμοιες σε ποσότητα θερμίδων και θρεπτικές ουσίες (υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, λίπος).

Το Υπουργείο Υγείας σε συνεργασία με τον Σύνδεσμο Διαιτολόγων Κύπρου έχει εκδώσει ένα βιβλιário με τις διαβητικά ισοδύναμα το οποίο οι διαβητικοί μπορούν να το προμηθευτούν δωρεάν από τα νοσοκομεία, τις κλινικές, τον Παγκύπριο Διαβητικό Σύνδεσμο, το Σύνδεσμο Διαιτολόγων Κύπρου και τα γραφεία των διαιτολόγων, ενδοκρινολόγων, διαβητολόγων, παθολόγων.

Όλοι συμφωνούν, ότι δεν είναι δυνατό να ρυθμιστεί ο διαβήτης οποιουδήποτε ασθενούς, χωρίς ένα πρόγραμμα διατροφής. Ενώ όμως όλοι αποδέχονται τη γενική αρχή, δεν υπάρχει ενιαίος και κοινά αποδεκτός τρόπος λειτουργίας του γιατρού ή του διαιτολόγου στη χορήγηση των διαιτητικών οδηγιών. Ωστόσο, είναι παραδεκτό ότι για να είναι δυνατό να τηρηθεί ένα διαιτολόγιο, πρέπει να είναι στην πράξη εφαρμόσιμο, χωρίς ιδιαίτερη δυσκολία, μέσα στο μενού της οικογένειας. Επιπλέον ο διαβητικός δεν πρέπει να νιώθει ότι είναι καταδικασμένος στη στέρηση.

Είναι απαραίτητο ο διαιτολόγος να εξηγήσει στον ασθενή ότι:

Η διατροφή του δε θα έχει πολλές διαφορές από την υγιεινή διατροφή που γενικά πρέπει να ακολουθούν όλοι οι άνθρωποι.

Η ενδεχόμενη λήψη φαρμάκων ή ινσουλίνης δεν απαλλάσσει από την ανάγκη εφαρμογής του διαιτολογίου.

Δεν πρέπει να συγκρίνει το δικό του πρόγραμμα διατροφής με τα αντίστοιχα άλλων ασθενών.

Πρέπει να ασχοληθεί με τη σωστή εφαρμογή του διαιτολογίου και να έχει ορισμένες απαραίτητες γνώσεις για τη διατροφή του. Η πυραμίδα των τροφών που έχει ως στόχο να απεικονίσει παραστατικά γενικές οδηγίες διατροφής βοηθού το διαβητικό στην εφαρμογή του διαιτολογίου.

## Η ανάγκη εξατομικευμένου διαιτολογίου και οδηγιών

Ο γιατρός ή ο διαιτολόγος που δίνει τις διαιτητικές οδηγίες πρέπει να συνειδητοποιήσει ότι οι οδηγίες του πρέπει να είναι σε μεγάλο βαθμό εξατομικευμένες. Δεν πρέπει να δίνεται απλά ένα τυποποιημένο έντυπο, χωρίς να προηγηθεί μία στοιχειώδης συνέντευξη διότι μπορεί να έχει αρνητικές επιπτώσεις. Είναι απαραίτητο να λαμβάνονται υπόψη το διαιτολογικό ιστορικό, οι ιδιαιτερότητες της εργασίας του, η οικογενειακή του κατάσταση και το μορφωτικό επίπεδο, ώστε οι διαιτητικές οδηγίες να είναι προσαρμοσμένες στις προτιμήσεις του και στις καθημερινές του συνθήκες, οπότε κατά συνέπεια θα είναι όσο το δυνατόν περισσότερο εφαρμόσιμες.

Δεδομένων των παθοφυσιολογικών διαφορών μεταξύ των δύο κύριων τύπων διαβήτη είναι επόμενο να υπάρχουν μερικές διαφορές στα γενικά χαρακτηριστικά των διαιτολογίων των διαβητικών τύπου 1 και τύπου 2. Οι διαφορές αυτές φαίνονται στον παρακάτω πίνακα:

<b>Διαφορές διαιτολογίων στους δυο τύπους σακχαρώδη διαβήτη</b>		
	<b>Τύπος 1</b>	<b>Τύπος 2</b>
<b>Ανάγκες σε θερμίδες</b>	Ανάλογες της ηλικίας, της εργασίας, του φύλου και του ύψους.	Συνήθως (80%) πρέπει να δοθεί δίαιτα αδυνατίσματος.
<b>Κατανομή θερμίδων</b>	Απαραίτητη η κατανομή θερμίδων και υδατανθράκων	Δεν είναι τόσο απαραίτητη
<b>Ωράριο γευμάτων</b>	Καθορισμένο για την αποφυγή υπογλυκαιμιών, προσαρμογή στη φαρμακοκινητική των ινσουλινών που χρησιμοποιούνται	Δεν είναι τόσο σημαντικό
<b>Ενδιάμεσα γεύματα</b>	Απαραίτητα	Όχι απαραίτητα, ιδίως σε ολιγοθερμικές δίαιτες
<b>Επιπλέον υδατάνθρακες</b>	Δίνονται 20 g υδατάνθρακες για μια ώρα μέτριας άσκησης	Δίνονται όπως και στο διαβήτη τύπου 1 μόνο όταν παίρνουν φάρμακα ή ινσουλίνη

## Τι οδηγίες και έντυπα πρέπει να διατεθούν στον ασθενή

Στον ασθενή είναι απαραίτητο να δοθούν οδηγίες και έντυπα που θα αντιστοιχούν στις πνευματικές του ικανότητες. Τα έντυπα που θα χρησιμοποιηθούν, πρέπει, πρέπει να έχουν μεγάλα τυπογραφικά στοιχεία, ώστε να είναι φιλικά και ευανάγνωστα και να επιτρέπουν κάποιο βαθμό εξατομίκευσης.

Υπάρχει επίσης και η μέθοδος της προετοιμασίας προγράμματος διατροφής πολλών ημερών, οπότε ο ασθενής επιλέγει κάθε ημέρα το μενού που θα εφαρμόσει. Πάντοτε χρειάζεται προφορική επεξήγηση του διαιτολογίου και έλεγχος της εφαρμογής του κατά την επανεξέταση των ασθενών. Οι λεπτομερείς κατάλογοι με τα ισοδύναμα τροφών δε βοηθούν σε όλες τις περιπτώσεις στην καλύτερη εφαρμογή της

δίαιτας. Πολλές φορές υπολογίζει ο γιατρός τα ισοδύναμα, αλλά δίνει στον ασθενή έτοιμες τις ποσότητες των τροφών με δυνατότητα αντικαταστάσεων (5).

### **Ανάγκη επανεκπαίδευσης**

Είναι φανερό ότι με την πρώτη συνάντηση του διαβητικού με το διαιτολόγο δεν είναι δυνατό να κατανοήσει τα πάντα, ούτε να συγκρατήσει όλα όσα ακούει. Γι' αυτό χρειάζονται να δίνονται απλές γραπτές οδηγίες με κάποιες επεξηγήσεις και να γίνεται επανεκπαίδευση, φυσικά όχι μόνο μία φορά. Στα πλαίσια της εκπαίδευσης αυτής υπάγεται και ο έλεγχος των γνώσεων του ασθενούς και η διόρθωση των σφαλμάτων του. Τα παραπάνω εντάσσονται στο ευρύ πλαίσιο της διαδικασίας εκπαίδευσης-αγωγής του διαβητικού στα θέματα του διαβήτη. Δεν πρέπει να λησμονείται ότι ο διαβητικός έχει ανάγκη από υψηλού βαθμού εκπαίδευση, για να μπορέσει να αντεπεξέλθει με επιτυχία στην «πρόκληση» του διαβήτη.

Η αξία της εκπαίδευσης στη δίαιτα έχει καταδεχθεί και αφορά επίσης σε παιδιά και εφήβους. Η εκπαίδευση στη δίαιτα, με ανά μήνα συνεντεύξεις, βοήθησε στη σωστή πρόσληψη θερμίδων και στη σωστή κατανομή τους. Επίσης διαπιστώθηκε ότι συνέβαλε στην αύξηση της αναλογίας του λίπους που έτρωγαν διαβητικά παιδιά (4,7).







Ημερομηνία:.....

Ηλικία: .....

Φύλο:.....

Βάρος:.....

Ύψος:.....

B.M.I: Ελλιποβαρής

Φυσιολογικός

Υπέρβαρος

Παχύσαρκος

Επάγγελμα του ίδιου ή γονέα αυτού:

.....

Οικογενειακή κατάσταση:

.....

Προσέχετε το σωματικό σας βάρος; Ναι  Όχι

Συμβουλευέστε κάποιον θεράποντα ιατρό ή διαιτολόγο για τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη; Ναι  Όχι

Ακολουθείται κάποιο είδος φυσικής δραστηριότητας; Ναι  Όχι

Αν ναι, τι είδους;

.....

Πόσες φορές την εβδομάδα; 1  2  3  4  Άλλο

Πιστεύεται ότι η άσκηση συμβάλει θετικά στην αντιμετώπιση του ΣΔ; Ναι  Όχι

### Ιατρικό μέρος

- Πότε έγινε διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι;

.....

- Υπάρχει οικογενειακό ιστορικό σχετικά με το διαβήτη;  
Μητέρα  Πατέρας  Αδέλφια  Άλλος .....
- Έχει επηρεάσει ο σακχαρώδης διαβήτης την ζωής σας;  
Καθόλου  Λίγο  Αρκετά  Πολύ
- Έχετε κάποια ψυχολογική υποστήριξη; Ναι  Όχι
- Απο ποιόν;.....  
Οικογένεια  Γιατρό  Ψυχολόγο  Άλλον.....
- Νομίζετε ότι η ψυχολογική υποστήριξη αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την πορεία της νόσου; Ναι  Όχι
- Ιατρικό ιστορικό  
Υπέρταση  Αθηροσκλήρωση  Στεφανιαία νόσος   
Παχυσαρκία  Άλλο.....
- Συμπτώματα της νόσου: Πολουρία  Πολυδιψία  Πολυφαγία   
Νευρικότητα  Απώλεια βάρους  Διαταραχές όρασης   
Κνησμός  Ξηροστομία  Διαβητική κετοξέωση
- Ακολουθείτε κάποια φαρμακευτική αγωγή; Ναι  Όχι
- Αν ναι ποια είναι αυτή;  
.....
- Παρουσιάζετε συμπτώματα υπογλυκαιμίας; Ναι  Όχι
- Αν ναι κάθε πότε: Καθημερινά  Κάθε 2-3 μέρες   
1 φορά την εβδομάδα  1 φορά το μήνα  Άλλο.....
- Γνωρίζετε τι πρέπει να κάνετε αν έχετε υψηλά ποσά σακχάρου; Ναι  Όχι
- Σε τι θεραπεία ινσουλίνης είστε; Εντατικοποιημένο σχήμα   
Απλό σχήμα   
Ημιεντατικοποιημένο   
Αντλία
- Πόσες ενέσεις κάνετε ημερησίως;  
0  1  2  3  Άλλο.....
- Τι είδους ινσουλίνη κάνετε; Βραδείας απορρόφησης   
Ενδιάμεσης απορρόφησης   
Ταχείας απορρόφησης

Υπερταχίας

- Πόσες φορές την ημέρα ελέγχετε το σάκχαρό σας; 0  1  2   
Άλλο.....
- Έχετε παρουσιάσει επιπλοκές; Ναι  Όχι
- Τελευταία μέτρηση σας HbA1C;.....

### Διατροφικό μέρος

- Είχατε κάποιες μεταβολές βάρους μετά την διάγνωση;  
Ναι  Όχι
- Αν ναι προσδιορίστε:  
Αύξηση  Μείωση
- Σας παρέπεμψε ο γιατρός σας να συμβουλευτείτε κάποιο διαιτολόγο;  
Ναι  Όχι
- Αν όχι, με δική σας πρωτοβουλία απευθυνθήκατε σε διαιτολόγο για να σας ορίσει το διαιτολόγιο σας;  
Ναι  Όχι
- Σας έχουν γίνει διατροφικές συστάσεις από τον γιατρό σας;  
Ναι  Όχι
- Αν ναι, ήταν σχετικές με:  
.....

ΤΡΟΦΙΜΑ	ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ	ΜΕΤΡΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ	ΥΨΗΛΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ	ΚΑΜΙΑ ΑΝΑΦΟΡΑ
Γάλα				
Γιαούρτι				
Τυρί				
Αυγό				
Λαχανικά				
Φρούτα				
Δημητριακά				
ψωμί				
Ζυμαρικά				
Πατάτες				
Όσπρια				
Ξηροί Καρποί				
Κόκκινο Κρέας				
Λευκό κρέας				
Ψάρια/Θαλασσινά				
Ελαιόλαδο				
Σπορέλαιο				
Βούτυρο				
Μαργαρίνες				
Γλυκά				
Νερό				
Κόκκινο κρασί				
Άλλα οινοπνευματώδη				

- Πιστεύετε ότι η διατροφή μπορεί να συμβάλει θετικά στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι;

Ναι  Όχι  Δεν γνωρίζω

- Αν ναι, ποιες τροφές πιστεύετε ότι είναι αυτές;

.....  
.....  
.....

- Πιστεύετε ότι η διατροφή μπορεί να συμβάλει αρνητικά στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι;

Ναι  Όχι

- Αν ναι, ποιες τροφές πιστεύετε ότι είναι αυτές;

.....  
.....  
.....

- Ποιόν θεωρείτε πιο κατάλληλο να σας δώσει διατροφικές συμβουλές;

Γιατρό       Διαιτολόγο

- Πιστεύετε ότι ο διαιτολόγος θα βοηθήσει στη διατροφική αντιμετώπιση του ΣΔ;

Ναι  Όχι

- Προσέχετε τη διατροφή σας πριν τη διάγνωση του ΣΔ;

Ναι  Όχι

- Έχετε προσαρμοστεί στις διατροφικές συστάσεις του γιατρού ή διαιτολόγου;

Ναι  Όχι

Προσέχετε του σωματικό σας βάρος μετά τη διάγνωση του σακχαρώση διαβήτη;

Ναι  Όχι

- Πόσα γεύματα καταναλώνετε ημερησίως;

1  2  3  4  5  6  Άλλο.....

- Ποια είναι αυτά;

Πρωινό

Δεκατιανό

Μεσημεριανό

Απογευματινό

Βραδινό

Προ ύπνου

- Πόσα ποτήρια νερό πίνεται ημερησίως;

.....

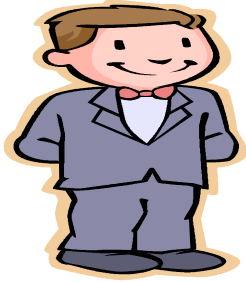
Συχνότητα κατανάλωσης των παρακάτω τροφίμων

Ομάδες τροφίμων		Ετησίως	Μηνιαίως	Εβδομαδιαίως	Καθημερινά	Αριθμός ισοδυνάμων
Κόκκινο κρέας (30gr)						
Λευκό κρέας (30gr)						
Εντόσθια (30gr)						
Αλλαντικά (30gr)						
Ψάρια λιπαρά (30gr)						
Ψάρια άπαχα (30 gr)						
Θαλασσινά/ οστρακοειδή (τεμάχια)						
Ελαιόλαδο (5ml)						
Βούτυρο (5ml)						
Μαργαρίνη (5ml)						
Γλυκά (τεμάχια)						
Ξηροί καρποί (τεμάχια)						
Νερό (ποτήρια)						
Κόκκινο κρασί (ποτήρι κρασιού)						
Άλλα οινοπνευματώδη ποτά (ποτήρια)						
Γάλα πλήρες (240 ml)						
Γάλα ημιάπαχο 2% λίπος (240 ml)						
Γάλα άπαχο (240ml)						
Γιαούρτι πλήρες (200ml)						
Γιαούρτι ημιάπαχο 2% λίπος (200ml)						
Τυρί κίτρινο (30gr)						
Τυρί λευκό (30gr)						
Τυρί άπαχο (30gr)						
Αυγό (1 κανονικό)						
Φρούτα (τεμάχια)						
Λαχανικά (1/2 φλιτζάνι)						



<b>Ομάδες τροφίμων</b>	<b>Ετησίως</b>	<b>Μηνιαίως</b>	<b>Εβδομαδιαίως</b>	<b>Καθημερινά</b>	<b>Αριθμός ισοδυνάμων</b>
Φυσικοί χυμοί (125ml)					
Ψωμί λευκό (30gr)					
Ψωμί ολικής άλεσης (30gr)					
Δημητριακά πρωινού (125gr)					
Ταχίνι (2 κουτ)					
Όσπρια (1/2 φλιτζάνι)					
Ζυμαρικά (1/2 φλιτζάνι)					
Πατάτες (90gr)					
Ρύζι (1/2 φλιτζάνι)					

## 12. Ερευνητικό Μέρος



### ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

#### 1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟΥ ΜΕΡΟΥΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης απασχολεί την ιατρική κοινότητα εδώ και 3500 χρόνια. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I (γνωστός και ως ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης) οφείλεται στην καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος (δηλαδή ο οργανισμός επιτίθεται εναντίον των δικών του κυττάρων του παγκρέατος που παράγουν την ινσουλίνη, αναγνωρίζοντάς τα ως ξένα και τα καταστρέφει) με αποτέλεσμα την έλλειψη της ινσουλίνης. Αυτός ο τύπος διαβήτη εμφανίζεται κατά κανόνα σε μικρή ηλικία και γι' αυτό σε προηγούμενες ταξινομήσεις της νόσου χαρακτηριζόταν και ως νεανικός σακχαρώδης διαβήτης.

Αποτελεί ως γνωστόν μια ιδιαίτερα συχνή κατάσταση που συνοδεύει τα διαβητικά άτομα καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I μπορεί να αντιμετωπιστεί τόσο με φαρμακολογική όσο και με διατροφική θεραπεία.

Η φαρμακολογική θεραπεία γίνεται με χορήγηση ινσουλίνης. Ο στόχος της θεραπείας μέσω ινσουλίνης είναι κατά κύριο λόγο η διατήρηση στη ζωή. Πολλοί ερευνητές κάνουν προσπάθειες για νέες ανακαλύψεις, οι οποίες μάλιστα βρίσκονται σε καλό επίπεδο. Μια από αυτές είναι η εισπνεόμενη ινσουλίνη, η οποία είναι θέμα χρόνου να έρθει στο εμπόριο και να βοηθήσει πολύ την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Γίνεται επιπλέον προσπάθεια να μιμηθεί κανείς το φυσιολογικό πάγκρεας στον τρόπο που εκκρίνει την ινσουλίνη στο αίμα.

Η διατροφική αντιμετώπιση έχει ως κύριους στόχους την επίτευξη ή διατήρηση ιδανικού σωματικού βάρους, την αποφυγή επιπλοκών (π.χ. αθηροσκλήρωση), τη διατήρηση καλής κατάστασης θρέψης και το κατά το δυνατόν «σεβασμό» των γευστικών προτιμήσεων του συγκεκριμένου διαβητικού ατόμου με διαβήτη, έτσι ώστε να εξασφαλίζεται καλύτερη, μακροχρόνια προσαρμογή στη δίαιτα.

#### ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας πτυχιακής είναι να διερευνηθεί βιβλιογραφικά η συχνότητα, η χρονική διάρκεια και η δόση της χορηγούμενης ινσουλίνης ανάλογα με την κατάσταση του ατόμου, η συμβολή της διατροφής στη θεραπεία του διαβήτη τύπου I καθώς και αν η φυσική άσκηση αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της θεραπείας του διαβητικού ατόμου.

Στο ερευνητικό μέρος θα μελετηθεί, αν οι ασθενείς έχουν τις απαραίτητες γνώσεις για τη διατροφική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, αν συμβουλευόμαστε κάποιον ειδικό θεράποντα ιατρό ή διαιτολόγο για τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη, αν οι διατροφικές τους συνήθειες διαμορφώνονται μετά τη διάγνωση και τέλος αν ακολουθούν κάποια φυσική δραστηριότητα. Επίσης, να διερευνήσουμε τη

γνώμη τους για τη συμβολή του διαιτολόγου στη διατροφική αντιμετώπισή του διαβήτη τύπου I.

## **ΥΛΙΚΟ**

Η μελέτη συμπεριέλαβε περίπου 120 περίπου άτομα και των δύο φύλων, ηλικίας 0-17 ετών, ή στους γονείς αυτών, τα οποία θα νοσούν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, με σκοπό να διερευνηθεί αν οι πάσχοντες έλαβαν επιστημονικές συμβουλές διατροφής μετά τη διάγνωση της νόσου, κατά πόσο αυτές κατάφεραν να αλλάξουν τις διατροφικές τους συνήθειες καθώς και αν οι γιατροί δίνουν ιδιαίτερη σημασία στη διατροφή ως παρεμβατικό μέσο στην ύφεση των συμπτωμάτων της νόσου και αν θεωρούν ή όχι τη συνεργασία των ασθενών με το διαιτολόγο απαραίτητη.

## **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**



**Η ανάλυση των στοιχείων έδειξε ότι:** το 100% των ατόμων που έλαβαν μέρος στην ερευνητική ανάλυση που έγινε θεώρησαν απαραίτητη τη διατροφική υποστήριξη ενός ειδικού διατροφολόγου και συμβουλευεται κάποιο θεράποντα ιατρό ή διαιτολόγο, το 82% θεωρεί ότι η διατροφή συμβάλλει θετικά στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Επίσης το 81,7 % πρόσεχαν τη διατροφή τους, το 90,8% των ατόμων έχουν προσαρμοστεί στις διατροφικές συστάσεις του γιατρού ή του διαιτολόγου. Ακόμα το 92,5% κατανάλωναν 6 γεύματα ημερησίως. Το 7,5% είχε άριστη ρύθμιση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (5-5,9), το 43,3% είχε πολύ καλή ρύθμιση (6-7), το 38,3% είχε μέτρια ρύθμιση (8-9) και το 10,8% είχε κακή ρύθμιση (10-14). Το 85,3% προσέχει το σωματικό του βάρος μετά τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη. Μετά από ανάλυση του Δείκτη Μάζας Σώματος το 4,2% είναι ελλιποβαρείς, το 85% είναι φυσιολογικοί, το 2,5% είναι υπέρβαροι και το 8,5% είναι παχύσαρκοι. Επιπρόσθετα, το 61,7% θεωρεί ότι η ψυχολογική υποστήριξη είναι σημαντικός παράγοντας για την πορεία της νόσου, το 98,5% δεν έχουν ψυχολογική υποστήριξη. Το 70% των ατόμων έχουν ψυχολογική υποστήριξη από το οικογενειακό τους περιβάλλον, το 20,8% από το θεράποντα ιατρό και το 9,16% από κάποιο ψυχολόγο. Τέλος, από το σύνολο των ατόμων το 38,3% ακολουθεί κάποιο είδος φυσικής δραστηριότητας και το 39,2% πιστεύει ότι η άσκηση συμβάλλει θετικά στη ρύθμιση του διαβήτη.

## **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ**

Παρακολουθώντας τα αποτελέσματα διαπιστώσαμε ότι η διατροφή και ο ρόλος του διαιτολόγου παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στην πρόληψη ή αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. Επίσης τα άτομα που πάσχουν από διαβήτη προσπαθούν και ενημερώνονται για περιπτώσεις όπου οι τιμές του σακχάρου θα είναι υψηλές. Επίσης παρατηρήσαμε ότι η διατροφή δεν αποτελούσε σημαντικό κεφάλαιο στη ζωή των ανθρώπων μόνο μετά τη

διάγνωση ότι πάσχουν από κάποιο νόσημα όπου η διατροφή μπορεί να βοηθήσει στη θετική έκβαση της νόσου.

## ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ



## 2. ΜΕΘΟΔΟΣ

### α) Το Δείγμα (Συμμετέχοντες)

Το ερευνητικό μέρος που πραγματοποιήθηκε στην περιοχή της Αττικής και συγκεκριμένα στο «Νοσοκομείο Παιδών Παναγιώτη Και Αγλαΐας Κυριακού» διήρκησε περίπου 7 μήνες.

Με ειδική άδεια της υπευθύνου του τμήματος Διαβητολογίας, καθώς και των ασθενών που θα αποτελούσαν το δείγμα, είχαμε τη δυνατότητα να συλλέξουμε στοιχεία για διαβητικά άτομα που αφορούσαν τη μελέτη και επίσης είχαμε τη δυνατότητα να έρθουμε σε επαφή με αυτά και να συζητήσουμε ώστε τα αποτελέσματα να είναι όσο το δυνατόν πιο αξιόπιστα.

Συγκεκριμένα, δόθηκαν 120 ερωτηματολόγια σε άτομα και των δύο φύλων, ηλικίας 6-19 ετών, τα οποία έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και με τη βοήθεια των γονιών τους, καταφέραμε να συλλέξουμε στοιχεία με σκοπό να διερευνήσουμε αν οι πάσχοντες λαμβάνουν επιστημονικές συμβουλές διατροφής μετά τη διάγνωση της νόσου, κατά πόσο αυτές κατάφεραν να αλλάξουν τις διατροφικές τους συνήθειες καθώς και αν ο γιατρός έδινε ιδιαίτερη σημασία στη διατροφή ως παρεμβατικό μέσο στην ύφεση των συμπτωμάτων της νόσου και αν θεωρούν ή όχι τη συνεργασία των ασθενών με το διαιτολόγο απαραίτητη.

Τα άτομα που έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη ήταν κάτοικοι Αττικής και επίσης άτομα από την επαρχία που ήθελαν μια πιο επιστημονική και οργανωμένη άποψη και θεραπεία για την ασθένειά τους. Είχαν όλα τη στήριξη της οικογένειάς τους, οι οποίοι προσπαθούσαν να τα αντιμετωπίσουν ως φυσιολογικά παιδιά. Όλοι οι γονείς είχαν έρθει σε προσωπική συνάντηση με το διαβητολόγο, χωρίς την παρουσία του παιδιού του για να ενημερωθούν για τον τρόπο αντιμετώπισης τους αλλά και για την εκπαίδευσή τους όσον αφορά τη θεραπεία της ασθένειας του παιδιού τους. Οι περισσότεροι γονείς ήταν μεσαίας οικονομικής κατάστασης και προσπαθούσαν με

κάθε τρόπο να αντεπεξέλθουν στην οικονομική επιβάρυνση που είχαν από αυτή την κατάσταση.

Μετά από συνεννόηση με τον έμπειρο διαβητολόγο που παρακολουθούσε τα παιδιά αποφασίστηκε το δείγμα που θα χρησιμοποιούσαμε για τη διεκπεραίωση αυτής της πρωτόγνωρης για εμάς στατιστικής μελέτης. Με βάση τον τύπο του σακχαρώδη διαβήτη που μας αφορούσε, την ηλικία και το φύλο αυτών επιλέχθηκε ένα αριθμός δείγματος που ανέρχεται όπως είπαμε στις 120 περιπτώσεις.

## **B) Τα εργαλεία**

Οι παρατηρήσεις σε μια επιδημιολογική έρευνα συλλέγονται χρησιμοποιώντας μια ορισμένη τεχνική. Αν οι παρατηρήσεις αποτελούν κλινικά ευρήματα ή πληροφορίες από το ιατρικό αναμνηστικό, τότε η τεχνική μπορεί να είναι μια προσεκτική κλινική εξέταση ή ένα απλό, αλλά συστηματικό ερωτηματολόγιο. Στη συγκεκριμένη έρευνα χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο για τη συλλογή των στοιχείων.

Το ερωτηματολόγιο σχεδιάστηκε με τέτοιο τρόπο έτσι ώστε να είναι απλό και κατανοητό για το συμμετέχοντα στην έρευνα αλλά και μέσα από τις ερωτήσεις να μπορούν να απορρέουν σημαντικά συμπεράσματα.

Οι παρατηρήσεις που αποτελούν τα δομικά στοιχεία μιας επιδημιολογικής έρευνας πρέπει να γίνονται με τον ίδιο τρόπο, κάτω από τις ίδιες συνθήκες για όλες τις εξεταζόμενες ομάδες, αλλιώς οι συγκρίσεις έχουν περιορισμένη αξία. Επίσης οι παρατηρήσεις σε μια επιδημιολογική έρευνα μπορεί να αποτελούν ένα εργαστηριακό ή παρακλινικό εύρημα, ή ένα κλινικό σύμπτωμα ή σημείο, ή μια απλή πληροφορία από το ιατρικό αναμνηστικό ή το ιατροκοινωνικό ιστορικό. Οποιαδήποτε και αν είναι η φύση της παρατήρησης η αξία της έγκειται, στο ότι εκφράζει μια γενικότερη κατάσταση (συνήθως μία νόσο) που αποτελεί το αντικείμενο ενδιαφέροντος του ερευνητή.

Η σωστή καταγραφή και γρήγορη επεξεργασία των δεδομένων εξαρτάται σε σημαντικό βαθμό, από τον προσεκτικό σχεδιασμό και τη μελετημένη εσωτερική δομή του δελτίου. Και το πιο επουσιώδες, φαινομενικά σημείο μπορεί να επηρεάσει τη σωστή διεκπεραίωση της έρευνας. Έτσι, αν για μια ερώτηση ή πληροφορία έχει αφιεθεί πολύ λίγος χώρος στο ερωτηματολόγιο, ο ερευνητής είναι υποχρεωμένος α) να γράφει συντμημένες λέξεις που είναι αργότερα δυσνόητες, ή β) να γράφει με μικρά γράμματα που είναι κατά κανόνα δυσανάγνωστα, ή γ) να παραλείπει πληροφορίες που μπορεί να αποδειχτούν ουσιώδεις, δ) να παραπέμπει σε πρόσθετα φύλλα που συχνά χάνονται ή αγνοούνται στην κωδικοποίηση. Οποιαδήποτε από τις παραπάνω περιπτώσεις ή συνδυασμός τους έχουν ως κοινό αποτέλεσμα την καθυστέρηση της επεξεργασίας ή/και τη φαλκίδευση της ποιότητας των στοιχείων.

Θα πρέπει να υπάρχει ένα επιδημιολογικό δελτίο για κάθε «μονάδα» της έρευνας. Η μονάδα είναι συνήθως ένα άτομο, μπορεί όμως να είναι και ένα ζευγάρι κοκ. Κάθε δελτίο πρέπει να έχει έναν κωδικό αριθμό που αποτελεί το βασικό στοιχείο για την ταυτοποίηση του.

Η δομή του ερωτηματολογίου εξαρτάται από το σκοπό της έρευνας και το είδος και πλήθος των στοιχείων που πρέπει να συλλεγούν (πληροφορίες από ερωτηματολόγιο, εργαστηριακές εξετάσεις κλπ.).

Το επιδημιολογικό δελτίο πρέπει να συνοδεύεται από ένα κατατοπιστικό φυλλάδιο με το οποίο καθοδηγείται ο ερευνητής για τον τρόπο συλλογής των στοιχείων και για τον τρόπο συμπλήρωσής του δελτίου.

Στο δελτίο πρέπει, κατά κανόνα, να υπάρχει το όνομα και η διεύθυνση του εξεταζόμενου (μολονότι τα στοιχεία αυτά συνήθως δε χρησιμοποιούνται στην ανάλυση) για τους εξής λόγους: α) επειδή μπορεί να χρειαστεί να γίνουν

επανειλημμένες παρατηρήσεις στο ίδιο άτομο, β) επειδή μπορεί να αποκαλυφθεί με την εργαστηριακή έρευνα μια παθολογική κατάσταση που να χρειάζεται ιατρική αντιμετώπιση, γ) επειδή μπορεί να αποκαλυφθεί με την εργαστηριακή έρευνα σε μια νοσολογική κατάσταση που αποτελεί κίνδυνο, όχι μόνο για τον ίδιο τον εξεταζόμενο αλλά και για τους ανθρώπους γύρω του, και δ) επειδή είναι ενδεχόμενο να χρησιμοποιηθούν κάποτε στην ανάλυση, τόσο τα ονόματα όσο και οι διευθύνσεις.

Ένα συνηθισμένο πρόβλημα, κατά τη σύνταξη του ερωτηματολογίου είναι ποιος είναι ο καταλληλότερος αριθμός πληροφοριών που θα περιληφθούν στο δελτίο: μικρός, ώστε να περιληφθούν μόνο οι ερωτήσεις που αφορούν άμεσα την έρευνα, μεγαλύτερος, ώστε να υπάρχουν και ορισμένες άλλες ερωτήσεις με δυνητικό ενδιαφέρον, ή μεγάλος, ώστε να υπάρχει δυνατότητα διερευνήσεως πολλών και διαφόρων συνδυασμών με την ελπίδα ανακαλύψεως κάποιας ενδιαφέρουσας σχέσεως. Στη συγκεκριμένη έρευνα χρησιμοποιήθηκε η πρώτη άποψη έτσι ώστε να συλλεχθούν πληροφορίες άμεσα σχετιζόμενες με την έρευνα και να μην κουράσει ούτε τον ερευνητή, ούτε τον εξεταζόμενο.

Η θεωρητική σημασία των παρατηρήσεων και η μεθοδολογική ποιότητα της συλλογής τους μπορούν να αξιολογηθούν με διάφορα κριτήρια, από τα οποία τα σημαντικότερα είναι δύο: η **επαναληψιμότητα** (repeatability) και η **εγκυρότητα** (validity). Επαναληψιμότητα είναι ο βαθμός συμφωνίας ανάμεσα σε επανειλημμένες μετρήσεις, ενώ η εγκυρότητα είναι η έκταση στην οποία οι παρατηρήσεις εκφράζουν αυτό που υποτίθεται ότι εκφράζουν (ή μετρούν αυτό που υποτίθεται ότι μετρούν). Η επαναληψιμότητα αποτελεί προϋπόθεση για την εγκυρότητα, αλλά η μεγάλη επαναληψιμότητα δε συνεπάγεται αναγκαστικά μεγάλη εγκυρότητα. Η σημασία της επαναληψιμότητας πολλών παρατηρήσεων στο ίδιο εξεταζόμενο άτομο είναι τόσο μεγάλη, ώστε να είναι απαραίτητη η διευκρίνιση των παραγόντων που την επηρεάζουν. Η αξιολόγηση της εγκυρότητας είναι πολύ δυσκολότερη, και χρειάζεται μεγαλύτερους αριθμούς παρατηρήσεων από τη μέτρηση της επαναληψιμότητας. Ένα πρόσθετο πρόβλημα είναι, ότι δεν υπάρχει πάντα «πρότυπο αναφοράς» για την τεκμηρίωση της εγκυρότητας των παρατηρήσεων που συλλέγονται με τη χρησιμοποίηση μιας απλής επιδημιολογικής τεχνικής. Συνήθως ως «πρότυπο αναφοράς» θεωρείται το αποτέλεσμα μιας παραδοσιακά πρότυπης δοκιμασίας ή η τελική κλινικο-εργαστηριακή διάγνωση (όταν υπάρχει δυνατότητα διαχρονικής παρακολούθησεως των ατόμων).

Προκειμένου ένα τεστ να θεωρείται έγκυρο πρέπει:

- α) Το περιεχόμενό του να καλύπτει αντιπροσωπευτικό δείγμα της υπό μέτρηση συμπεριφοράς. Για το λόγο αυτό γίνεται συστηματική ανάλυση της συμπεριφοράς ώστε να διασφαλιστεί ότι στο τεστ καλύπτονται όλες οι βασικές της διαστάσεις στις σωστές αναλογίες (**content validity**)
- β) Να έχει ορατή εγκυρότητα. Δηλαδή τα θέματα που το αποτελούν να είναι εμφανές ότι ανταποκρίνονται στη συμπεριφορά που μετράμε (**face validity**).
- γ) Να έχει υψηλό δείκτη συσχέτισης με άλλες μεθόδους διερεύνησης και που έχουν αποδειχθεί έγκυρες. (**construct validity**).
- δ) Τέλος, ένα τεστ για να θεωρείται έγκυρο πρέπει η μέτρηση μιας ικανότητας χαρακτηριστικής ενός ειδικού πληθυσμού να προκύπτει διαφορετική από την ίδια μέτρηση σ' έναν άλλο πληθυσμό. Για παράδειγμα εάν κατασκευάζουμε μια κλίμακα που προορίζεται να μετράει την ικανότητα αντίληψης μηχανικών αρχών, θα πρέπει εάν το τεστ χορηγηθεί σ' ένα δείγμα μηχανικών και σ' ένα δείγμα φιλολόγων, οι μηχανικοί να έχουν εμφανές προβάδισμα στις απαντήσεις. (**criterion/predictive validity**)

Για να εξασφαλιστεί η συνέπεια και η επαναληψιμότητα των ευρημάτων, πρέπει η τεχνική να είναι από τη φύση της ικανοποιητική και προσεκτικά προτυπωμένη, και τα

αποτελέσματα να παρέχονται με αντικειμενικό τρόπο. Αν αυτό δεν είναι δυνατό και είναι ανάγκη να υπάρχει υποκειμενική αξιολόγηση υπό παρατηρητές (που χειρίζονται τα όργανα, εκτελούν τις αναλύσεις, υποβάλλουν τα ερωτηματολόγια κλπ.), τότε οι παρατηρητές πρέπει να εξασκηθούν, ώστε να μην υπάρχουν μεγάλες διαφορές εκτιμήσεως μεταξύ των διαφόρων παρατηρητών ή μεγάλες διαφορές ανάμεσα στις εκτιμήσεις που γίνονται σε διαφορετικούς χρόνους από τον ίδιο τον παρατηρητή.

Αν γίνουν επανειλημμένες παρατηρήσεις (μετρήσεις) του ίδιου χαρακτηριστικού, στο ίδιο άτομο, κάτω από τις διαφορετικές συνθήκες, θα διαπιστωθούν διαφορές, που μπορεί να είναι μεγάλες ή μικρές. Αν ένας παρατηρητής αξιολογήσει την ίδια παρατήρηση ενός δεδομένου χαρακτηριστικού ενός ορισμένου ατόμου πολλές φορές, η αξιολόγησή του δε θα είναι πάντα η ίδια, αλλά θα διακυμαίνεται, συνήθως σε περιορισμένη έκταση, και κατά κανόνα με τυχαίο τρόπο. Τέλος, αν διαφορετικοί παρατηρητές αξιολογήσουν την ίδια παρατήρηση ενός δεδομένου χαρακτηριστικού ενός ορισμένου ατόμου, η αξιολόγηση τους θα διαφέρει, μερικές φορές σε έκταση, και η διαφορά τους αυτή θα έχει κατά κανόνα συστηματικό χαρακτήρα. Οι συνέπειες της μεγάλης μεταβλητότητας, εξαρτώνται βασικά από τη φύση των σφαλμάτων που τη δημιουργούν και πολύ λιγότερο από την προέλευση τους. οι κύριες συνέπειες των τυχαίων σφαλμάτων είναι οι εξής:

- i. Μερικά άτομα μπορεί να ταξινομηθούν εσφαλμένα (δηλαδή εσφαλμένα ασθενή ως υγιή, και αντίστροφα). Η συνέπεια αυτή είναι σοβαρή στην κλινική πράξη και στον προσυμπτωματικό έλεγχο, αλλά όχι τόσο στις περιγραφικές επιδημιολογικές έρευνες, γιατί ο αριθμός ο αριθμός των «εσφαλμένα θετικών» ατόμων τείνει να εξουδετερώσει τον αριθμό των «εσφαλμένα αρνητικών».
- ii. Το πιθανό σφάλμα όλων των εκτιμήσεων μεγαλώνει και χρειάζεται αντίστοιχη αύξηση του αριθμού των παρατηρήσεων για το περιορισμό της τυχαίας ασάφειας και αβεβαιότητας.
- iii. Οι συσχετίσεις και εξαρτήσεις ανάμεσα σε δύο μεταβλητές είναι δυνατό να υποεκτιμηθούν (αλλά δεν είναι δυνατό να υπερεκτιμηθούν).

Αυτό σημαίνει ότι οι συσχετίσεις και εξαρτήσεις μπορεί να φαίνονται μικρότερες από όσες είναι στην πραγματικότητα, ή και να μην επισημαίνονται καθόλου-αλλά σημαίνει επίσης ότι τα τυχαία σφάλματα δεν μπορεί να αυξήσουν τις πραγματικές ή να δημιουργήσουν πλασματικές συσχετίσεις. Εξάλλου η βασική συνέπεια των συστηματικών σφαλμάτων είναι η δημιουργία πλασματικών αυξήσεων, μειώσεων, διαφόρων συσχετίσεων, η έκταση των οποίων δεν μπορεί εύκολα να σταθμιστεί, ούτε να περιοριστεί με αύξηση του αριθμού των παρατηρήσεων. Από τα παραπάνω προκύπτει ότι στις περιγραφικές έρευνες και γενικότερα σε όλες τις επιδημιολογικές έρευνες τα τυχαία σφάλματα είναι σε κάποιο βαθμό ανεκτά, ενώ τα συστηματικά σφάλματα δεν είναι ανεκτά σε καμία περίπτωση.

**Η αξιοπιστία** ενός τεστ, σχετίζεται με το βαθμό της συνέπειας-σταθερότητας που αυτό παρουσιάζει στις επαναληπτικές μετρήσεις. Προκειμένου ένα τεστ να θεωρείται αξιόπιστο πρέπει:

- α) Οι απαντήσεις που δίνονται σε αυτό από έναν αριθμό ατόμων και οι απαντήσεις που δίνουν τα ίδια αυτά άτομα σε μια δεύτερη χρονική στιγμή να παρουσιάζουν συνέπεια. (**Test-retest reliability**)
- β) Εάν χορηγηθούν δύο εναλλακτικοί τύποι του ίδιου τεστ σ' ένα δείγμα ανθρώπων και μετά συγκριθούν οι απαντήσεις που δίνονται σε αυτούς, ο βαθμός συνάφειάς τους να είναι τέτοιος, ώστε να δηλώνει συνέπεια μεταξύ των δύο (**alternate forms reliability**)
- γ) Εάν το τεστ χωριστεί σε δύο ισότιμα μέρη και αυτά χορηγηθούν, ο βαθμός συνάφειας μεταξύ των δύο να είναι τόσοσ ώστε να δηλώνει την ομοιογένεια των θεμάτων και την εσωτερική συνέπεια του τεστ (**internal consistency**).

Επιπλέον, όταν ένα τεστ δεν έχει κατασκευαστεί για τον πληθυσμό στον οποίον απευθύνεται αλλά εισάγεται από το εξωτερικό, θα πρέπει να μεταφραστεί από ειδική επιστημονική ομάδα που γνωρίζει το τεστ και που η μητρική γλώσσα των μελών της είναι η γλώσσα της χώρας στην οποία προορίζεται να χρησιμοποιηθεί το τεστ. Στη συνέχεια, θα πρέπει τροποποιηθούν οι πολιτισμικές εκείνες διαφορές που μπορούν να επηρεάσουν την εγκυρότητα των αποτελεσμάτων και να χορηγηθεί σ' έναν επαρκές στατιστικό δείγμα για να υπολογιστούν οι νόρμες του πληθυσμού-στόχου. Η διαδικασία αυτή ονομάζεται **στάθμιση** του τεστ και είναι απαραίτητη προκειμένου το τεστ αυτό να θεωρείται κατάλληλο να χρησιμοποιηθεί. Εφόσον περάσουν επιτυχώς τους ελέγχους αυτούς, τα επιστημονικά ψυχομετρικά τεστ θεωρούνται έγκυρα και αξιόπιστα και ότι μπορούν να εντοπίζουν καθώς και να προβλέπουν. Επομένως πρέπει να σημειωθεί ότι τα αποτελέσματα από το ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιήσαμε δεν είναι **σταθμισμένο**, προσαρμοσμένο δηλαδή στο πολιτιστικό πλαίσιο των ατόμων που πρόκειται να χορηγηθεί μια συμπεριφορά σε πολύ μεγάλο ποσοστό και είναι πιθανό να εμφανιστούν ελλείψεις όσο αφορά τα αποτελέσματα.

Η σειρά καταγραφής των πληροφοριών στο ερωτηματολόγιο πρέπει να ανταποκρίνεται στη σειρά συλλογής τους. Στην αρχή συλλέγονται απλές πληροφορίες (ονοματεπώνυμο, διεύθυνση, φύλο, ηλικία), ώστε ο εξεταζόμενος να εξοικειωθεί βαθμιαία με τον εξεταστή του και το πνεύμα της συζητήσεως. Ακολουθούν περισσότερο σύνθετες βιοκοινωνικές ερωτήσεις και έπονται οι κλινικές, παρακλινικές, εργαστηριακές κλπ. εξετάσεις.

Οι πληροφορίες που προκύπτουν από ερωτηματολόγιο χρειάζονται ιδιαίτερη προσοχή. Είναι συνήθως σκόπιμο ο ερευνητής που υποβάλλει τις ερωτήσεις να ακολουθεί μια ορισμένη σειρά και να χρησιμοποιεί μια ορισμένη φρασεολογία. Σε μερικές περιπτώσεις όμως αυτό δεν είναι δυνατό, και παρέχεται η δυνατότητα στον ερευνητή να προσαρμόζει να προσαρμόζει τον τρόπο υποβολής των ερωτήσεων κατά τον πιο αποδεκτό τρόπο για τον κάθε εξεταζόμενο. Ιδιαίτερες δυσκολίες εμφανίζει η κατάστρωση ερωτήσεων που δεν αφορούν γεγονότα αλλά γνώμες, γνώσεις και πεποιθήσεις του εξεταζόμενου. Σε τέτοιες περιπτώσεις είναι αναγκαίο να ζητηθεί η γνώμη ενός ειδικού.

Η στατιστική επεξεργασία των στοιχείων προϋποθέτει, κατά κανόνα, την κωδικοποίηση των πληροφοριών. Η κωδικοποίηση αυτή μπορεί να γίνει μετά τη συλλογή των πληροφοριών, είναι όμως δυνατό να γίνει εύκολα και κατά το χρόνο συλλογής τους αν χρησιμοποιηθούν επιδημιολογικά δελτία προκωδικοποίησης. Μετά την κωδικοποίηση η στατιστική επεξεργασία των στοιχείων μπορεί να γίνει από τους ίδιους τους ερευνητές αυτοπροσώπως (όταν τα επιδημιολογικά δελτία δεν ξεπερνούν τις λίγες εκατοντάδες) ή με μηχανογραφικά μέσα (όταν τα επιδημιολογικά δελτία είναι περισσότερα ή η ανάλυση τους χρειάζεται σχετικά πολύπλοκες στατιστικές μεθόδους). Στη συγκεκριμένη έρευνα θα γίνει ανάλυση των στατιστικών στοιχείων με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS.

Στην παρουσίαση των επιδημιολογικών ευρημάτων, οι πίνακες και τα διαγράμματα παίζουν σημαντικότερο ρόλο, από το ρόλο που παίζουν στην παρουσίαση των ευρημάτων άλλων βιοϊατρικών ερευνών.

Μερικά σημεία που είναι χρήσιμα στην κατάστρωση των πινάκων και στην ετοιμασία των διαγραμμάτων σε επιδημιολογικές δημοσιεύσεις ή ανακοινώσεις.

Οι πίνακες (όπως και τα διαγράμματα) πρέπει να είναι όσο το δυνατόν απλούστεροι και να προβάλλουν μόνο ένα ή δύο βασικά σημεία των ευρημάτων. Είναι προτιμότερο να υπάρχουν πέντε απλοί πίνακες (ή διαγράμματα) παρά τρεις πολύπλοκοι. Οι πίνακες και τα διαγράμματα πρέπει να επεξηγούνται στο κείμενο αλλά ανεξάρτητα από αυτό, πρέπει να είναι αυτοεπεξηγούμενοι, ώστε ο αναγνώστης



τους να μη χρειάζεται να ανατρέξει υποχρεωτικά στο κείμενο. Για το λόγο αυτό οι επικεφαλίδες και οι υπότιτλοι των πινάκων και διαγραμμάτων πρέπει να είναι αναλυτικοί και να προσδιορίζουν, κατά το δυνατόν, την πηγή των δεδομένων και τη φύση των προβαλλόμενων στοιχείων.

Οι πίνακες δεν πρέπει να περιέχουν μεγάλο πλήθος αριθμών γιατί γίνονται δυσνόητοι. Παρόλα αυτά, όταν εκτίθενται στους πίνακες εκατοστιαίες αναλογίες, δείκτες κλπ., είναι σκόπιμο να αναφέρονται και οι αριθμοί στους οποίους βασίστηκε ο υπολογισμός των αναλογιών.

Επίσης είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι σε κάθε έρευνα υπάρχουν αποκλίσεις, οι οποίες μπορεί να φαίνονται μικρότερες από όσες είναι στην πραγματικότητα ή και να μην επισημαίνονται καθόλου. Η βασική συνέπεια των σφαλμάτων είναι η δημιουργία πλασματικών αυξήσεων, μειώσεων, διαφορών ή συσχετίσεων, η έκταση των οποίων δεν μπορεί εύκολα να σταθμιστεί, ούτε να περιοριστεί με αύξηση του αριθμού των παρατηρήσεων. Επίσης οι απαντήσεις των εξεταζόμενων είναι δυνατό να μην ανταποκρίνονται στην πραγματικότητα και κατά συνέπεια ούτε τα αποτελέσματα.

Τα μέσα που χρησιμοποιήθηκαν για τη συλλογή των ερευνητικών δεδομένων είναι τα εξής:

- **Τα ερωτηματολόγια.** Τα ερωτηματολόγια στηρίχθηκαν στα δεδομένα που επιθυμούσαμε να συλλέξουμε. Επίσης λάβαμε υπόψη τις προϋποθέσεις που υπάρχουν για να είναι μια στατιστική μελέτη έγκυρη και να έχει όσο το δυνατό μικρότερο ποσοστό απόκλισης από την πραγματικότητα. Οι ερωτήσεις συντάχθηκαν και οργανώθηκαν με τέτοιο τρόπο ώστε να μπορούν να απαντηθούν από όλα τα άτομα, όλων των μορφωτικών επιπέδων. Επίσης πρέπει να σημειωθεί ότι το ερωτηματολόγιο δεν είναι δοκιμασμένο ξανά σε κάποια επιδημιολογική και γι' αυτό ίσως δημιουργηθούν κάποιες ελλείψεις ή λάθη στα αποτελέσματα. Η επιλογή των ερωτήσεων έγινε με βάση τα χαρακτηριστικά της νόσου, δηλαδή την παθογένεια, τα συμπτώματα, τη διάγνωση, και τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.
- Τα **στοιχεία** που συλλέξαμε από το αρχείο του διαβητολογικού τμήματος του Νοσοκομείου. Με τη βοήθεια του διαβητολόγου συλλέξαμε κάποια στοιχεία για τα άτομα που θα ελάμβαναν μέρος σε αυτή τη μελέτη. Τα στοιχεία αυτά αφορούσαν ιατρικά δεδομένα όπως για παράδειγμα τα συμπτώματα που είχαν καταγραφεί για τον καθένα, την ημερομηνία της διάγνωσης, τη φαρμακευτική θεραπεία που ακολουθεί, τα επίπεδα σακχάρου, τις επιπλοκές που παρουσιάζονται κ.α. Αυτά τα ιατρικά δεδομένα καταγράφηκαν από το αρχείο του γιατρού γιατί οι ασθενείς και οι γονείς αυτών ήταν αδύνατο να γνωρίζουν με ακρίβεια κάποια από αυτά και επομένως η αξιοπιστία της μελέτης θα μειωνόταν.
- Επίσης χρησιμοποιήθηκε **εκπαιδευτικό υλικό** για την προετοιμασία της συμπεριφοράς με την οποία θα πρέπει να αντιμετωπίσουμε τα παιδιά και τους γονείς αυτών. Χρησιμοποιήθηκαν δηλαδή κάποια άρθρα και βιβλία με θέμα την ψυχολογική αντιμετώπιση των παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη. Επίσης χρησιμοποιήθηκαν πηγές για να συνταχθούν διατροφικές οδηγίες οι

οποίες δόθηκαν μετά στα παιδιά, έτσι ώστε να γίνεται υπενθύμιση των

συμβουλών που έχουν δοθεί από το γιατρό ή από το διαιτολόγο. Το έντυπο με τις

οδηγίες που δόθηκε αναφερόταν βέβαια στα μεγαλύτερα παιδιά αλλά και στους

γονείς των μικρότερων, παρατίθεται παρακάτω. (6)

## Διατροφικές συμβουλές...για γλυκούς ανθρώπους.

Οι διατροφικές ανάγκες που θα πρέπει να ακολουθήσετε για να είστε υγιείς και για να έχετε μια φυσιολογική ανάπτυξη είναι τα εξής:

### ➤ **Ωράριο γευμάτων και σνακ.**

Είναι πολύ σημαντικό να μην παραλείπεται κανένα από τα γεύματα κατά τη διάρκεια της μέρας και να τηρούνται τα διαστήματα μεταξύ των γευμάτων! Τρία κανονικά γεύματα είναι απαραίτητα, και δεν πρέπει να παραλείπονται.

### ➤ **Υδατάνθρακες.**

Το καθημερινό μενού πρέπει να περιέχει πολλά γεύματα σε κανονικά διαστήματα και σε καθορισμένες ποσότητες, ιδιαίτερα σε υδατάνθρακες, ανάλογα με τον τύπο ινσουλίνης που χρησιμοποιούν οι ασθενείς (γι' αυτούς που χρησιμοποιούν).

### ➤ **Προσοχή στο αλκοόλ (αναφέρεται στα παιδιά μεγαλύτερης ηλικίας) και στα λιπαρά**

Η κατανάλωση οινοπνεύματος και λιπαρών θα πρέπει να είναι περιορισμένη. Θα πρέπει να αποφεύγεται η κατανάλωση έτοιμων φαγητών (fast food) καθώς και αναψυκτικών τα οποία δε βοηθούν την πορεία της νόσου και επίσης δε βοηθούν στο να είμαστε υγιείς (8,9).



## Φυσική δραστηριότητα

Η τακτική σωματική άσκηση εκτός από την ψυχοσωματική ευεξία αποτελεί σημαντικό παράγοντα στην καλή ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη ανεξαρτήτως τύπου. Η συμβουλή του γιατρού πριν από την έναρξη οποιουδήποτε προγράμματος άσκησης κρίνεται απαραίτητη!

## Συζητήστε με τον ειδικό διαιτολόγο

Είναι χρήσιμο να συνεργαστείτε με τον ειδικό διαιτολόγο που θα σας βοηθήσει στην επιλογή των υγιεινών τροφών και στο σωστό ποσοτικό, ποιοτικό και χρονικό προγραμματισμό των γευμάτων σας. Έτσι το διαιτολόγιο σας θα είναι προσαρμοσμένο στις δικές σας ανάγκες και απαιτήσεις αφού ληφθούν υπόψη τα φάρμακα που τυχόν παίρνετε, το είδος και η ποσότητα της μυϊκής σας άσκησης και τα τυχόν άλλα προβλήματα της υγείας σας. Ακόμα θα ληφθούν υπόψη οι προτιμήσεις σας σε ορισμένες τροφές, ο τρόπος που μαγειρεύεται και το ωράριο των γευμάτων σας βάσει της εργασίας σας κλπ. Όταν λοιπόν ο προγραμματισμός των γευμάτων σας γίνει με μια τέτοια συζήτηση και αναλυτικά σίγουρα θα σας βοηθήσει να ρυθμίσετε καλύτερα το διαβήτη σας. Άλλωστε είναι ευκολότερο να ακολουθήσετε ένα πρόγραμμα που φτιάχτηκε για σας ειδικά και όχι βάσει των αναγκών και απαιτήσεων κάποιου άλλου ατόμου. (10)



### Γ) Διαδικασία

Εφόσον τα ερωτηματολόγια ήταν έτοιμα, αρχικά έγινε συνεννόηση με το γιατρό για τις ημέρες, τις ώρες και τη διαδικασία με την οποία θα γινόταν η συλλογή των δεδομένων. Οι ημέρες που επισκεπτόμαστε το Νοσοκομείο ήταν 2 φορές την εβδομάδα, την Τρίτη και την Παρασκευή τις πρωινές ώρες. Οι ασθενείς είχαν επίσκεψη για την παρακολούθηση της έκβασης της νόσου με το γιατρό. Ο γιατρός αφού έκανε τη εξέταση και έδινε τις νέες οδηγίες, εξηγούσε ότι θα έπρεπε να απαντήσουν σε ένα ερωτηματολόγιο σχετικά με τη ασθένειά τους. Πριν αρχίσει η έρευνα αναλαμβάνουμε να εξηγήσουμε το λόγο για τον οποίο γινόταν αυτή η διαδικασία και το σκοπό που εξυπηρετούσε. Δεν είναι συνήθως δυνατό να εξηγηθούν τα πάντα, αλλά ότι λεχθεί θα πρέπει να είναι αληθινό και επιπλέον όλα τα μέλη της ερευνητικής ομάδας θα πρέπει να κατατοπιστούν, για να δίνουν όλα τις ίδιες απαντήσεις στις πιθανές ερωτήσεις που θα τους υποβάλλονται συνεχώς από τα άτομα του διερευνούμενου πληθυσμού.

Με τη συνεργασία των παιδιών, συμπληρώθηκαν **ερωτηματολόγια**, με κύριο σκοπό την καταγραφή των διατροφικών συνηθειών τους και την παροχή μικρών συμβουλών και οδηγιών.

Σημειώνεται, ότι όλα σχεδόν τα παιδιά που συμμετείχαν, δεν είχαν κανένα δισταγμό, ούτε επιφυλάξεις, αλλά ακολούθησαν πιστά τις οδηγίες και ήταν πρόθυμα να βοηθήσουν σε ότι χρειάστηκε. Οι **συναντήσεις** γινόντουσαν σε ομάδες των 2 παιδιών και είχαν διάρκεια περίπου 15 λεπτά. Για κάθε παιδί δημιουργήθηκε ένας ξεχωριστός φάκελος, όπου περιέχονται το ερωτηματολόγιο και οι απαντήσεις που έδωσε.

Πιο συγκεκριμένα, θα πρέπει να αναφερθεί ότι εξετάστηκαν στο **σύνολο** 120 παιδιά, από τα οποία το 56,6% ήταν αγόρια και το 43,3% κορίτσια.

Ένα κριτήριο που δυσκόλεψε την όλη διαδικασία ήταν το χρονικό διάστημα κατά το οποίο οι γονείς ήταν διστακτικοί και αρνητικοί στο να απαντήσουν σε κάποια απλά ερωτήματα που αφορούσαν τα παιδιά τους. Συνήθως ένιωθαν ότι το παιδί τους θα διαταραχθεί ψυχολογικά από όλο αυτό και ότι θα είχε αρνητική συνέπεια στην ασθένειά του. Σημαντικός παράγοντας για τη συνεργασία του κοινού στην επιτυχία

της έρευνας είναι η δημιουργία «κινήτρων» για τα εξεταζόμενα άτομα. Τα κίνητρα θα πρέπει να συνδυαστούν με τη διαβεβαίωση ότι η έρευνα που γίνεται αποτελεί μια συμβολή στην αντιμετώπιση ενός προβλήματος που αφορά σε κάποιο βαθμό όλους τους ανθρώπους.

Η προσέγγισή που έγινε στα παιδιά ήταν διαφορετική ανάλογα με την ηλικία, το φύλο και τη συμπεριφορά του παιδιού και συγκεκριμένα:

- Στα παιδιά ηλικίας **6-8 ετών** που δεν ήταν σε θέση να απαντήσουν στα ερωτήματα που περιείχε το ερωτηματολόγιο, το ρόλο ανέλαβε οι γονείς. Συνήθως οι μητέρες ήταν αυτές που γνώριζαν καλύτερα το παιδί τους σε θέματα διατροφικών συνηθειών και συμπεριφορών. Με πολύ προσεκτικό τρόπο για να μην ενοχληθούν και κουραστούν με αυτή τη διαδικασία, γίνονταν κάποιες βοηθητικές ερωτήσεις για να δίνονται απαντήσεις όσο το δυνατό πιο αντιπροσωπευτικές για το παιδί τους. Το χρονικό διάστημα που χρειάστηκε κατά μέσο όρο για την ολοκλήρωση του ερωτηματολογίου ήταν περίπου 10-15 λεπτά, με δεδομένο πάντα ότι τα ιατρικά στοιχεία είχαν συμπληρωθεί από το αρχείο του αρμόδιου ιατρού.
- Στα παιδιά ηλικίας **8-10 χρονών** οι ερωτήσεις γίνονταν στα ίδια και σαφώς με τη βοήθεια των γονιών τους συλλέγονταν οι πληροφορίες. Να σημειωθεί ότι ο τρόπος προσέγγισης των παιδιών αυτής της ηλικίας ήταν φιλικός και οι ερωτήσεις έγιναν με πολύ προσοχή για να μη δημιουργηθεί κάποιο ψυχολογικό πρόβλημα. Πολλές φορές υπήρχαν περιπτώσεις όπου τα παιδιά έδιναν λάθος απαντήσεις σε θέματα που αφορούσαν τη διατροφή τους και συγκεκριμένα για τις απαγορευμένες τροφές που κατανάλωναν. Το χρονικό διάστημα ήταν κατά μέσο όρο 15-20 λεπτά.
- Στα παιδιά ηλικίας **11-19 χρονών** οι ερωτήσεις γίνονταν επίσης στα ίδια τα παιδιά, αλλά και εδώ η βοήθεια των γονιών ήταν και σε αυτήν την ηλικία ήταν σημαντική και απαραίτητη. Η διαδικασία βέβαια ήταν πιο εύκολη με αυτά τα παιδιά και το χρονικό διάστημα ήταν πολύ μικρότερο από τις υπόλοιπες ομάδες με μέσο όρο 10 λεπτά .

Ο χώρος που πραγματοποιήθηκε η συμπλήρωση των ερωτηματολογίων ήταν συνήθως ο χώρος αναμονής του ιατρείου, με μεμονωμένες όμως περιπτώσεις που πραγματοποιήθηκε στο χώρο του κυλικείου.

Τα ερωτηματολόγια ήταν γραμμένα στη γλώσσα των ελληνικών και δε χρειάστηκε μετάφραση για κάποιο άτομο με καταγωγή εκτός Ελλάδος.

Επίσης στο τέλος της συμπλήρωσης προσπαθήσαμε να δώσουμε κάποιες διατροφικές οδηγίες στους γονείς αλλά και στα παιδιά με σκοπό να έχει η όλη διαδικασία ένα όφελος για την έκβαση της νόσου τους.

### **Διερευνούμενοι παράγοντες**

Οι παράγοντες που διερευνώνται είναι παράμετροι που εκφράζουν τον καθημερινό τρόπο ζωής και επηρεάζουν την έκβαση της νόσου (σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1), όπως οι διατροφικοί παράγοντες, οι ψυχολογικοί παράγοντες, η σωματική άσκηση καθώς και καταγραφή των σωματομετρικών και κοινωνικό-οικονομικών χαρακτηριστικών (οικογενειακή κατάσταση, μορφωτικό επίπεδο), οικογενειακού ιστορικού, παραγόντων κινδύνου και την ιατρική θεραπεία που ακολουθείται (είδος και σχήμα ινσουλίνης). Επίσης ελέγχεται η τελευταία μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1C). Είναι γνωστό ότι το ποσοστό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης αυξάνεται στο σακχαρώδη διαβήτη και είναι ευθέως ανάλογο με τα

επίπεδα σακχάρου αίματος νηστείας, τα μεταγευματικά επίπεδα σακχάρου καθώς, επίσης, και το σάκχαρο των ούρων 24ώρου με αποτέλεσμα να είναι σημαντική η μέτρηση αυτής της τιμής.

### **Ανθρωπομετρικοί παράγοντες**

Οι ανθρωπομετρικοί παράγοντες που λαμβάνονται υπ' όψιν είναι οι εξής:

- Η ηλικία, η οποία μετρήθηκε σε έτη.
- Το ύψος, το οποίο μετρήθηκε σε ψηφιακή ζυγαριά ακριβείας τύπου Seca με προσέγγιση  $\pm 100\text{gr}$ . Τα άτομα ζυγίστηκαν χωρίς παπούτσια, με ελαφριά ενδυμασία και νηστικά.
- Το ύψος (cm), το οποίο μετρήθηκε με ειδικό αναστημόμετρο τύπου Seca προσαρμοσμένο σε ίσιο τοίχο που σχημάτιζε ορθή γωνία με το δάπεδο και με προσέγγιση  $\pm 0,5\text{cm}$ . Η μέτρηση έγινε χωρίς παπούτσια, σε όρθια θέση, οι φτέρνες ήταν ενωμένες και εφαπτόμενες στον τοίχο καθώς οι ώμοι και τα κάτω άκρα ήταν χαλαρά (7).
- Ο Δείκτης Μάζας Σώματος ( $\Delta\text{Μ}\Sigma$ ), υπολογίστηκε με το πηλίκο του βάρους σώματος σε κιλά δια του τετραγώνου του ύψους του ατόμου σε μέτρα, ( $\Delta\text{Μ}\Sigma=B/Y^2$ ).

Να σημειώσουμε ότι όλα τα ανθρωπομετρικά στοιχεία (ηλικία, βάρος, ύψος και Δείκτη Μάζας Σώματος) και ο τρόπος με τον οποίο μετρήθηκαν αυτά ήταν διαθέσιμα από τη διαβητολόγο (κα Καραγιάννη) του νοσοκομείου Παιδων Π&Α Κυριακού, έτσι ώστε να μην υπάρχει σύγχυση και ταλαιπωρία στους συμμετέχοντες της στατιστικής μελέτης. Οι τιμές που χρησιμοποιήθηκαν ήταν οι τελευταίες μετρήσεις που είχαν γίνει στα άτομα αυτά. (5)

### **Διατροφική και ιατρική αποτίμηση**

Για να εξεταστούν οι διατροφικοί παράγοντες και το ιατρικό μέρος της έρευνας χρησιμοποιήθηκε, διαιτητικό-ιατρικό ιστορικό και ημερολόγιο συχνότητας με τα οποία συλλέχθηκαν χρήσιμες πληροφορίες για τις διατροφικές συνήθειες καθώς και πληροφορίες για την ιατρική κατάσταση των ατόμων.

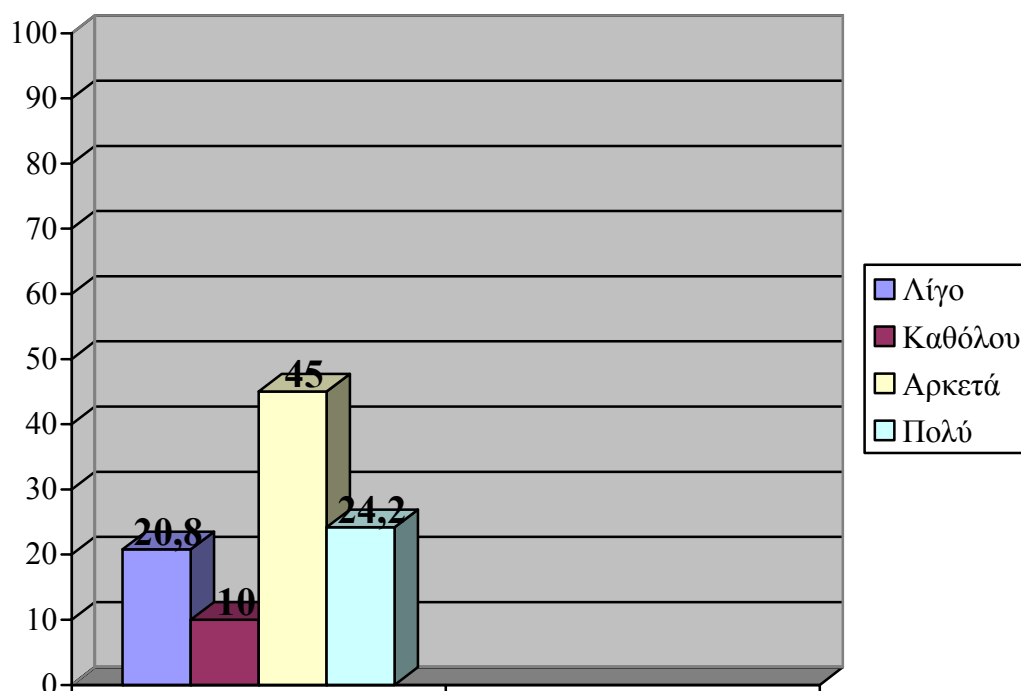
Το διατροφικό μέρος του ερωτηματολογίου είναι πολύ σημαντικό για τη συλλογή πληροφοριών όσο αφορά την προσαρμογή των ατόμων που συμμετέχουν στην έρευνα στις διατροφικές συστάσεις του γιατρού ή του διαιτολόγου, αν συμβουλευονται κάποιο ειδικό γιατρό ή διαιτολόγο και αν θεωρούν τη συμβολή του σημαντική, και αν έχουν τις απαραίτητες διατροφικές γνώσεις για το σακχαρώδη διαβήτη.

Το ιατρικό μέρος του ερωτηματολογίου είναι επίσης πολύ σημαντικό για τη συλλογή πληροφοριών όσο αφορά τις γνώσεις για τον αυτοέλεγχο του σακχάρου, την τελευταία μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και αν έχει επηρεάσει την ποιότητα ζωής.

## **Στατιστική Ανάλυση**

- Έχει επηρεάσει ο σακχαρώδης διαβήτης τη ζωή σας;

### % Ποσοστό



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 1

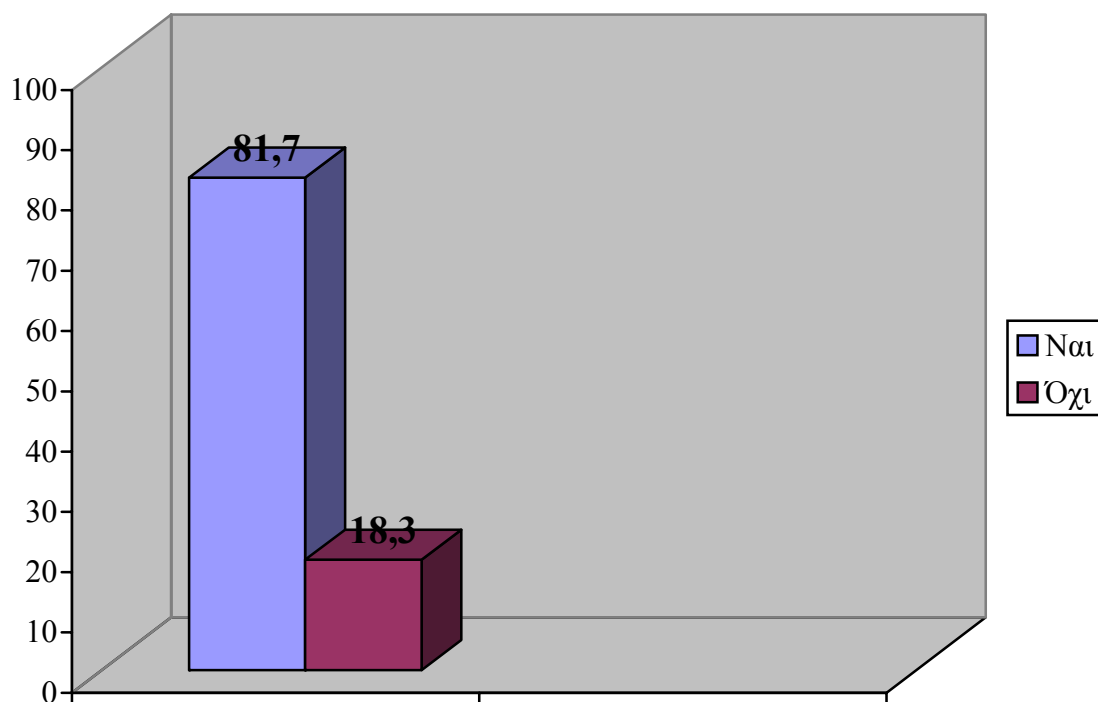
Πιθανές απαντήσεις	Απαντήσαντες	% Ποσοστό
Λίγο	25	20,8
Καθόλου	12	10,0
Αρκετά	54	45,0
Πολύ	29	24,2
Σύνολο Ερωτηθέντων	120	100,0

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Από το σύνολο των 120 ερωτηθέντων ατόμων, τα 54 άτομα (45%) έχουν επηρεαστεί αρκετά από την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη, τα 25 άτομα (20,8%) λίγο, τα 12 άτομα (10%) καθόλου, και τα 29 άτομα (24,2%) πολύ.

- Προσέχετε τη διατροφή σας πριν τη διάγνωση του ΣΔ;

### % Ποσοστό



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 2

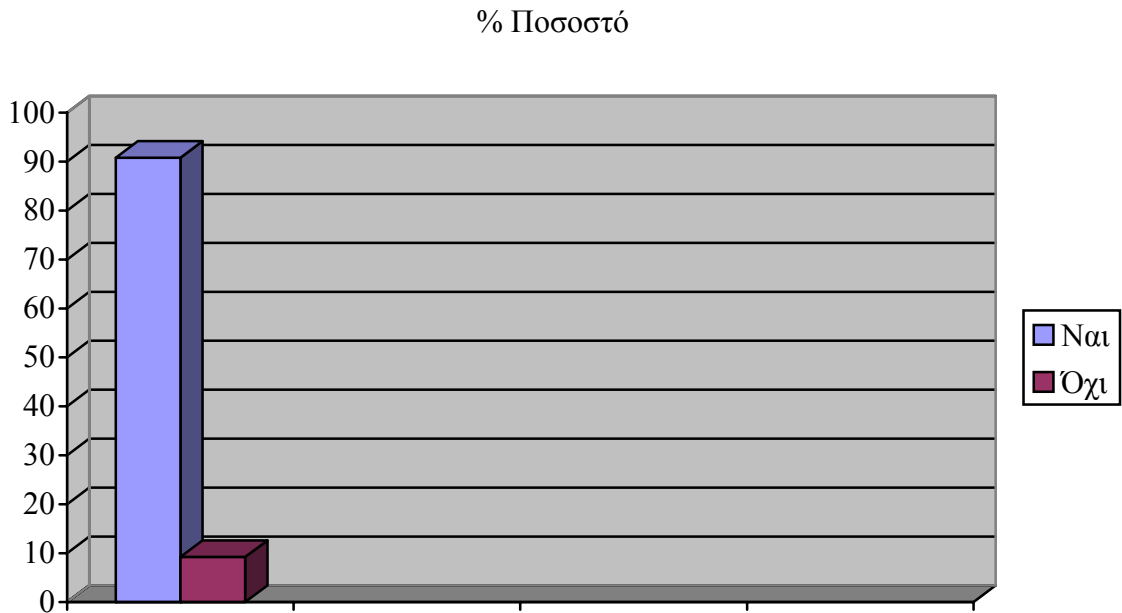
Πιθανές απαντήσεις	Απαντήσαντες	% Ποσοστό
Όχι	22	18,3
Ναι	98	81,7
Σύνολο Ερωτηθέντων	120	100,0

ΠΙΝΑΚΑΣ 2

Από το σύνολο των 120 ερωτηθέντων ατόμων τα 98 άτομα (81,7%) απάντησαν ότι πριν από τη διάγνωση δεν πρόσεχαν τη διατροφή τους, ενώ τα 22 άτομα (18,3%) απάντησαν ότι πρόσεχαν τη διατροφή τους πριν από τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη.



- Είχατε κάποιες μεταβολές του βάρους σας μετά τη διάγνωση του ΣΔ;



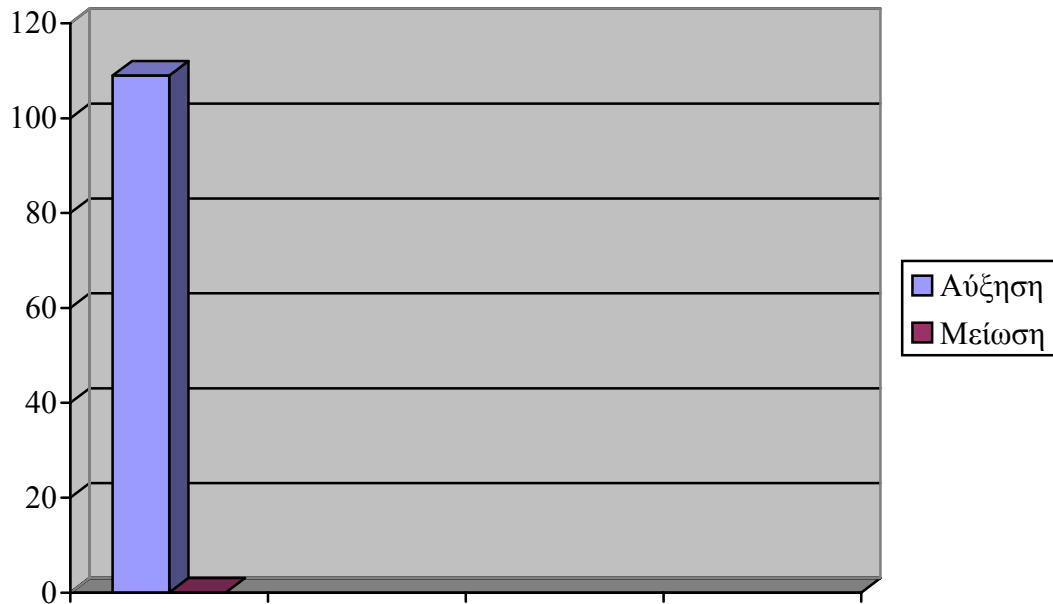
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 3

Πιθανές απαντήσεις	Απαντήσαντες	% Ποσοστό
Ναι	109	90,8
Όχι	11	9,2
Σύνολο ερωτηθέντων	120	100

ΠΙΝΑΚΑΣ 3

Από το σύνολο των 120 ερωτηθέντων ατόμων, προκύπτει ότι τα 109 άτομα (90,8) παρατήρησαν μεταβολή του βάρους μετά τη διάγνωση, ενώ τα 11 άτομα (9,2) δεν παρουσίασαν καμία μεταβολή.

- Αν ναι προσδιορίστε



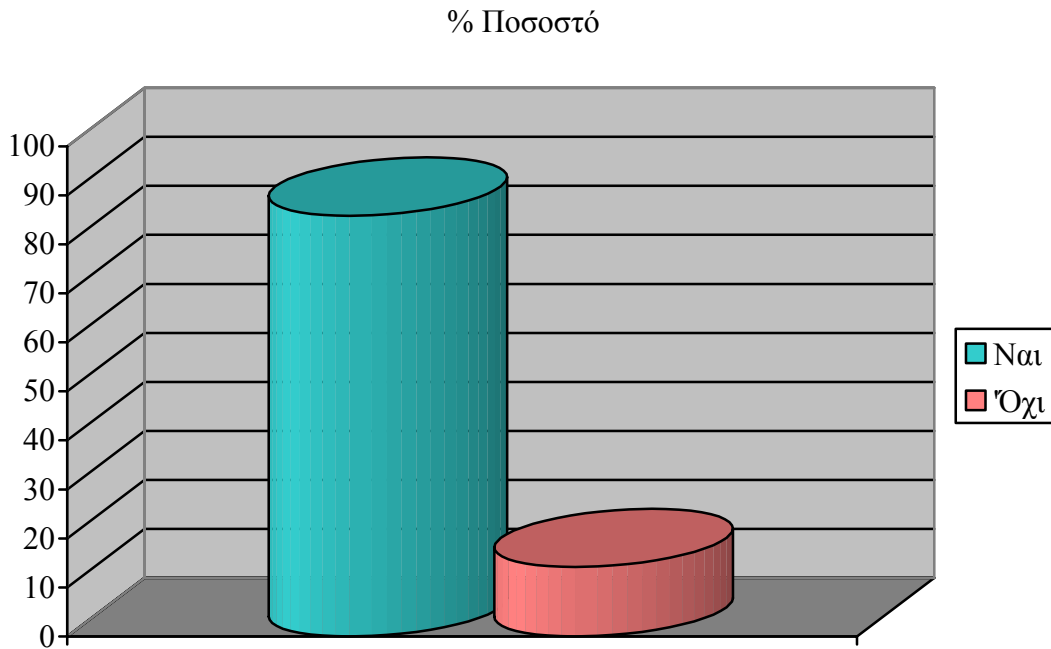
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 4

Πιθανές απαντήσεις	Απαντήσαντες	% Ποσοστό
Αύξηση	109	100
Μείωση	0	0
Σύνολο ερωτηθέντων	109	100

ΠΙΝΑΚΑΣ 4

Όλα τα άτομα (109) παρουσίασαν αύξηση στο σωματικό τους βάρος.

- Προσέχετε το σωματικό σας βάρος μετά τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη;



**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 5**

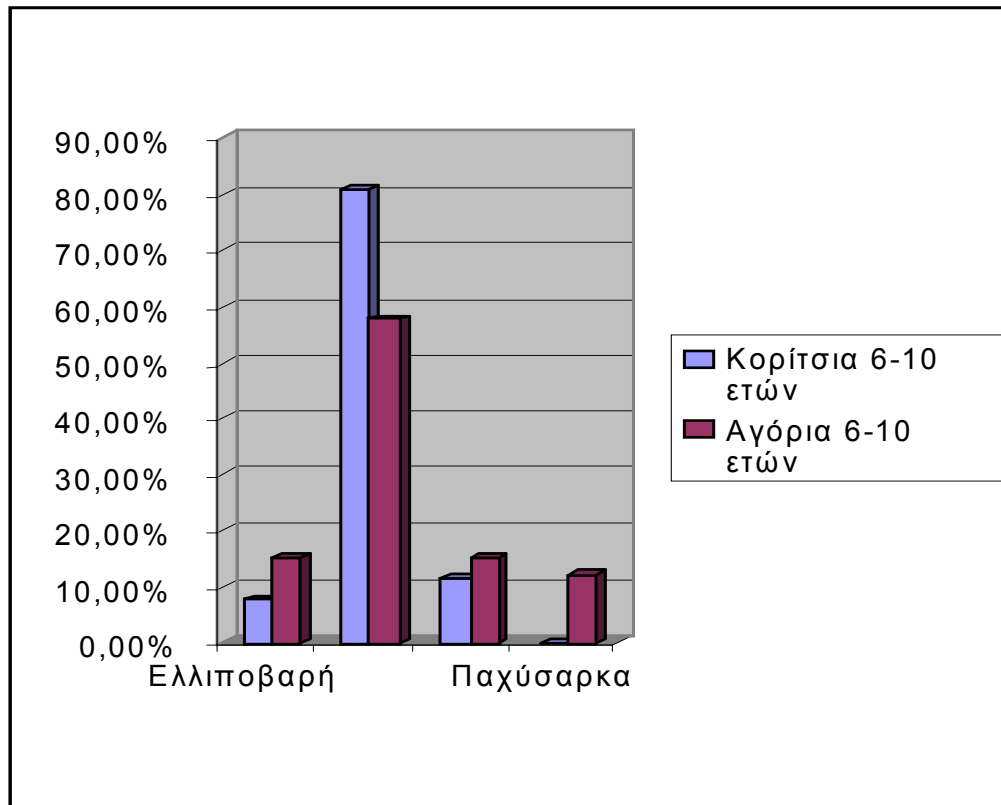
Πιθανές Απαντήσεις	Ερωτηθέντες	% Ποσοστό
Όχι	17	14,16
Ναι	103	85,83
Σύνολο Ερωτηθέντων	120	100,0

**ΠΙΝΑΚΑΣ 5**

Από το παραπάνω διάγραμμα απάντησαν ότι τα 103 άτομα (85,3%) προσέχουν το σωματικό τους βάρος μετά τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη ενώ τα 17 άτομα (14,16%) δεν προσέχουν.

- Υπολογισμός Δείκτης Μάζας Σώματος σε ομάδες ηλικιών.

#### Ηλικίας 6- 10 ετών (αγόρια – κορίτσια)



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 6

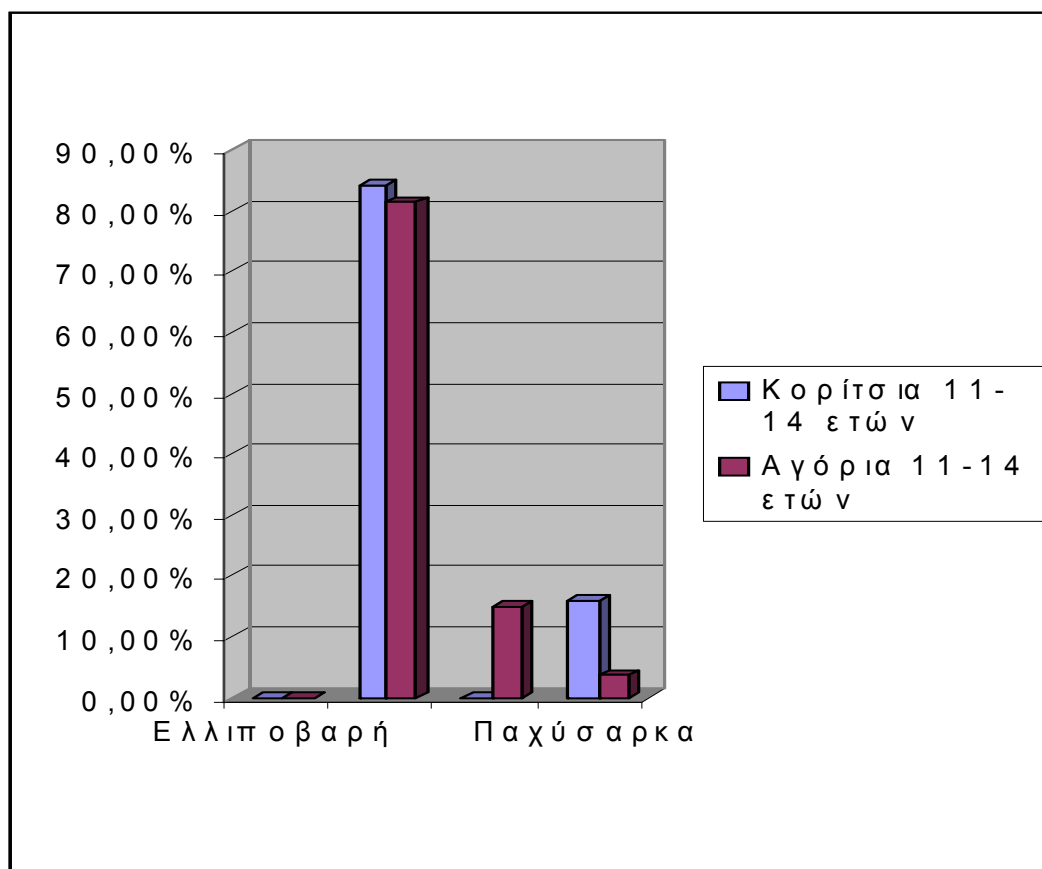
Πιθανές Απαντήσεις	Κορίτσια 6-10 ετών	Αγόρια 6-10 ετών
Ελλιποβαρή	2 (1,7 %)	5 (4,1 %)
Φυσιολογικά	21 (17,5 %)	19 (15,8 %)
Υπέρβαρα	3 (2,5 %)	5 (4,2 %)
Παχύσαρκα	0 (0 %)	4 (3,3 %)
Σύνολο Ερωτηθέντων	26 (21,6 %)	33 (27,5 %)

ΠΙΝΑΚΑΣ 6

Από το σύνολο των 26 κοριτσιών (21,6%) ηλικίας 6-10 ετών παρατηρούμε ότι το 1,7 % ήταν ελλιποβαρή, το 17,5% ήταν φυσιολογικά, τα 2,5% ήταν υπέρβαρα και κανένα κορίτσι σε αυτή την ηλικία δεν ήταν παχύσαρκο.

Από το σύνολο των 33 αγοριών (27,5%) ηλικίας 6-10 ετών παρατηρούμε ότι το 4,1% ήταν ελλιποβαρή, το 15,8% ήταν φυσιολογικά, τα 4,2% ήταν υπέρβαρα και 3,3% ήταν παχύσαρκα.

### Ηλικίας 11-14 ετών (αγόρια – κορίτσια)



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 7

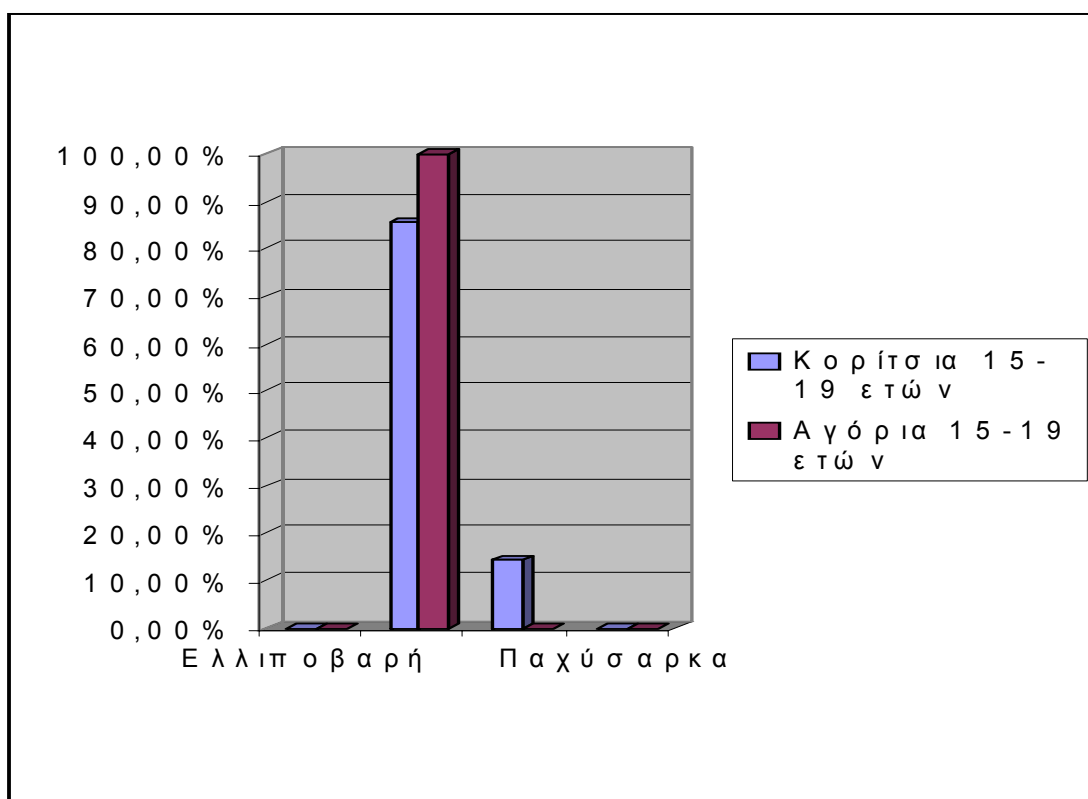
Πιθανές Απαντήσεις	Κορίτσια 11-14 ετών	Αγόρια 11-14 ετών
Ελλιποβαρή	0 (0 %)	0 (0 %)
Φυσιολογικά	16 (13,3 %)	22 (18,4 %)
Υπέρβαρα	0 (0 %)	4 (3,4 %)
Παχύσαρκα	3 (2,5 %)	1 (0,8 %)
Σύνολο Ερωτηθέντων	19 (15,8 %)	27 (22,6 %)

ΠΙΝΑΚΑΣ 7

Από το σύνολο των 19 κοριτσιών ηλικίας 11-14 ετών παρατηρούμε ότι κανένα δεν ήταν ελλιποβαρή, το 13,3 % ήταν φυσιολογικά, κανένα δεν ήταν υπέρβαρο και το 2,5 % ήταν παχύσαρκα.

Από το σύνολο των 27 αγοριών (22,5 %) ηλικίας 11-14 ετών παρατηρούμε ότι κανένα δεν ήταν ελλιποβαρή, το 18,3 % ήταν φυσιολογικά, τα 3,4 % ήταν υπέρβαρα και το 0,8 % ήταν παχύσαρκα.

### Ηλικίας 15-19 ετών (αγόρια – κορίτσια)



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 8

Πιθανές Απαντήσεις	Κορίτσια 15-19 ετών	Αγόρια 15-19 ετών
Ελλιποβαρή	0 (0 %)	0 (0 %)
Φυσιολογικά	6 (5 %)	8 (6,7 %)
Υπέρβαρα	1 (0,8 %)	0 (0 %)
Παχύσαρκα	0 (0 %)	0 (0 %)
Σύνολο Ερωτηθέντων	7 (5,8 %)	8 (6,7 %)

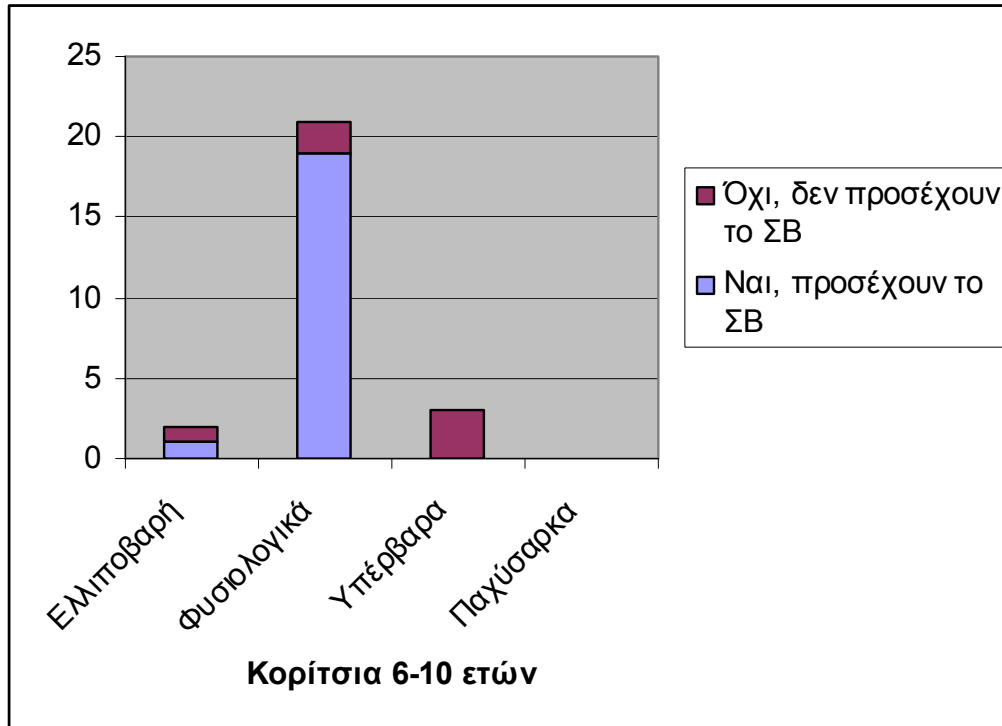
ΠΙΝΑΚΑΣ 8

Από το σύνολο των 7 κοριτσιών ηλικίας 15-19 ετών παρατηρούμε ότι κανένα δεν ήταν ελλιποβαρή, το 5 % ήταν φυσιολογικά, το 0,8% ήταν υπέρβαρα και κανένα κορίτσι σε αυτή την ηλικία δεν ήταν παχύσαρκο.

Από το σύνολο των 8 αγοριών (6,7 %) ηλικίας 15-19 ετών παρατηρούμε ότι κανένα δεν ήταν ελλιποβαρή, το 6,7 % ήταν φυσιολογικά και κανένα από αυτά δεν ήταν υπέρβαρο ή παχύσαρκο.

- Συσχέτιση Δείκτη Μάζας Σώματος με το αν προσέχουν ή όχι το ΣΒ σε ομάδες ηλικιών

### Κορίτσια 6-10 ετών



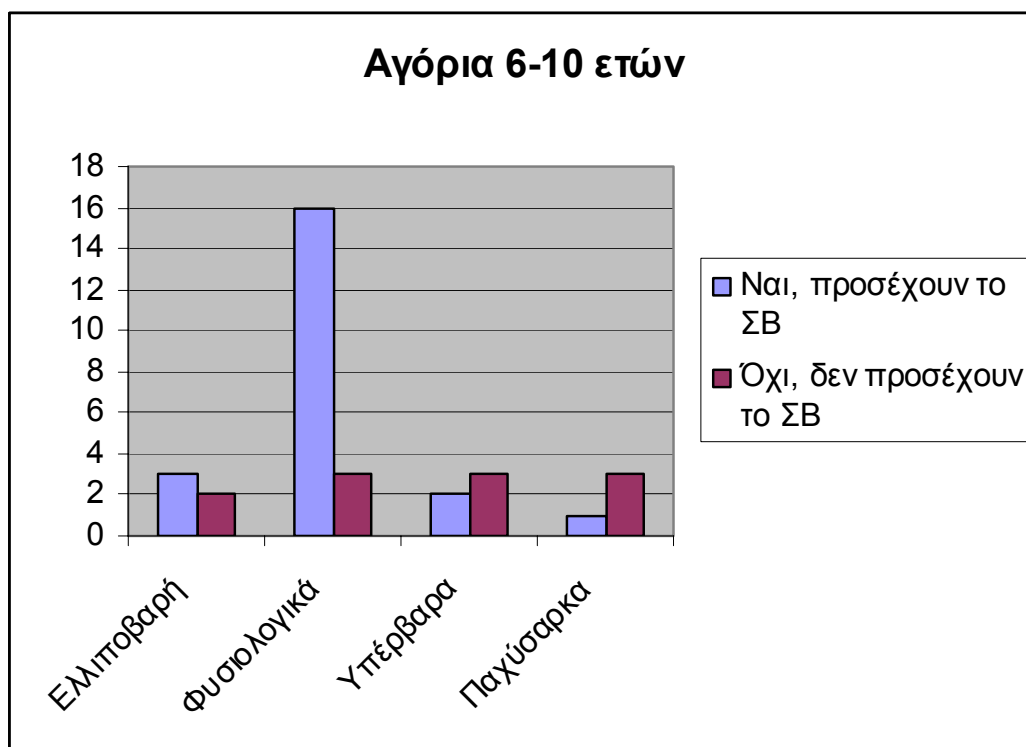
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 9

Πιθανές Απαντήσεις	Ναι, προσέχουν το ΣΒ	Όχι, δεν προσέχουν το ΣΒ
Ελλιποβαρή	1	1
Φυσιολογικά	19	2
Υπέρβαρα	0	3
Παχύσαρκα	0	0
<b>Σύνολο Ερωτηθέντων</b>	<b>26 άτομα</b>	

ΠΙΝΑΚΑΣ 9

- ❖ Από τα 2 ελλιποβαρή κορίτσια που ερωτήθηκαν, 1 από αυτά προσέχει το ΣΒ ενώ το άλλο όχι.
- ❖ Από τα 21 φυσιολογικά κορίτσια που ερωτήθηκαν, 19 προσέχουν το ΣΒ ενώ τα υπόλοιπα 2 δεν προσέχουν το ΣΒ.
- ❖ Από τα 3 υπέρβαρα κορίτσια που ερωτήθηκαν, και τα 3 δεν προσέχουν το ΣΒ.

## Αγόρια 6-10 ετών



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 10

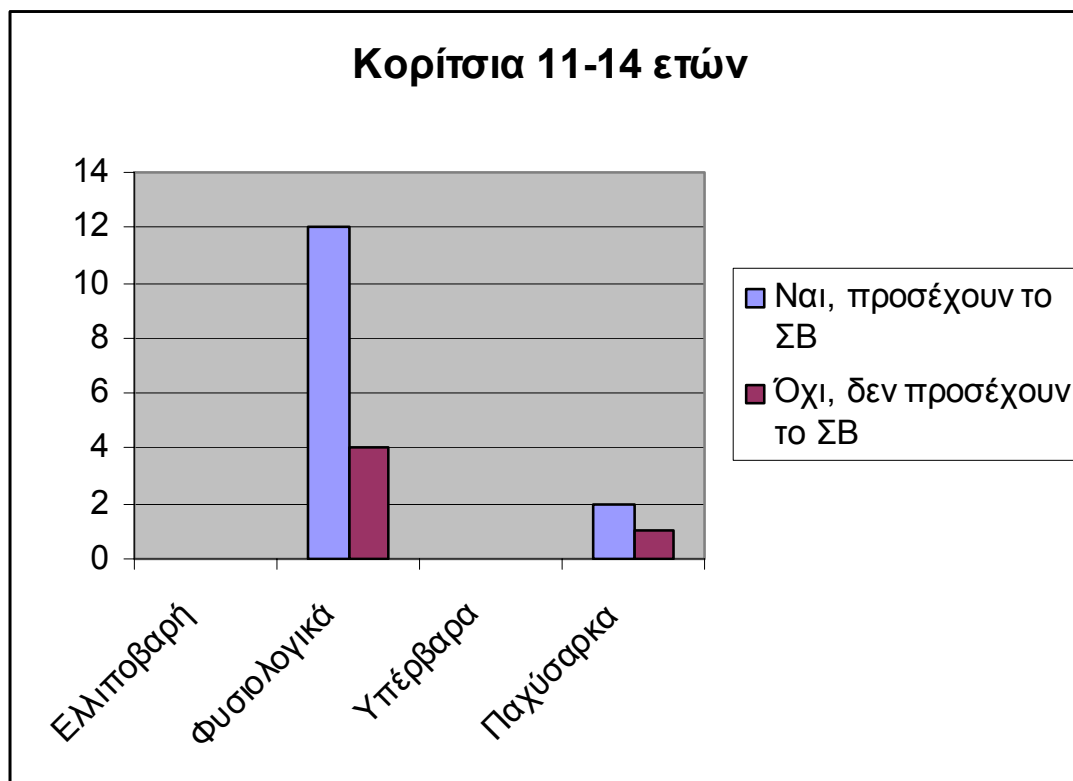
Πιθανές Απαντήσεις	Ναι, προσέχουν το ΣΒ	Όχι, δεν προσέχουν το ΣΒ
Ελλιποβαρή	3	2
Φυσιολογικά	16	3
Υπέρβαρα	2	3
Παχύσαρκα	1	3
<b>Σύνολο Ερωτηθέντων</b>	<b>33 άτομα</b>	

ΠΙΝΑΚΣ 10

- ❖ Από τα 5 ελλιποβαρή αγόρια που ερωτήθηκαν, 3 από αυτά προσέχουν το ΣΒ ενώ τα υπόλοιπα 2 όχι.
- ❖ Από τα 19 φυσιολογικά αγόρια που ερωτήθηκαν, 16 προσέχουν το ΣΒ ενώ τα υπόλοιπα 3 δεν προσέχουν το ΣΒ.
- ❖ Από τα 5 υπέρβαρα αγόρια που ερωτήθηκαν, τα 2 προσέχουν το ΣΒ ενώ τα υπόλοιπα 3 δεν το προσέχουν.
- ❖ Από τα 4 παχύσαρκα αγόρια που ερωτήθηκαν, 1 από αυτά προσέχει το ΣΒ ενώ τα υπόλοιπα 3 όχι.



## Κορίτσια 11-14 ετών



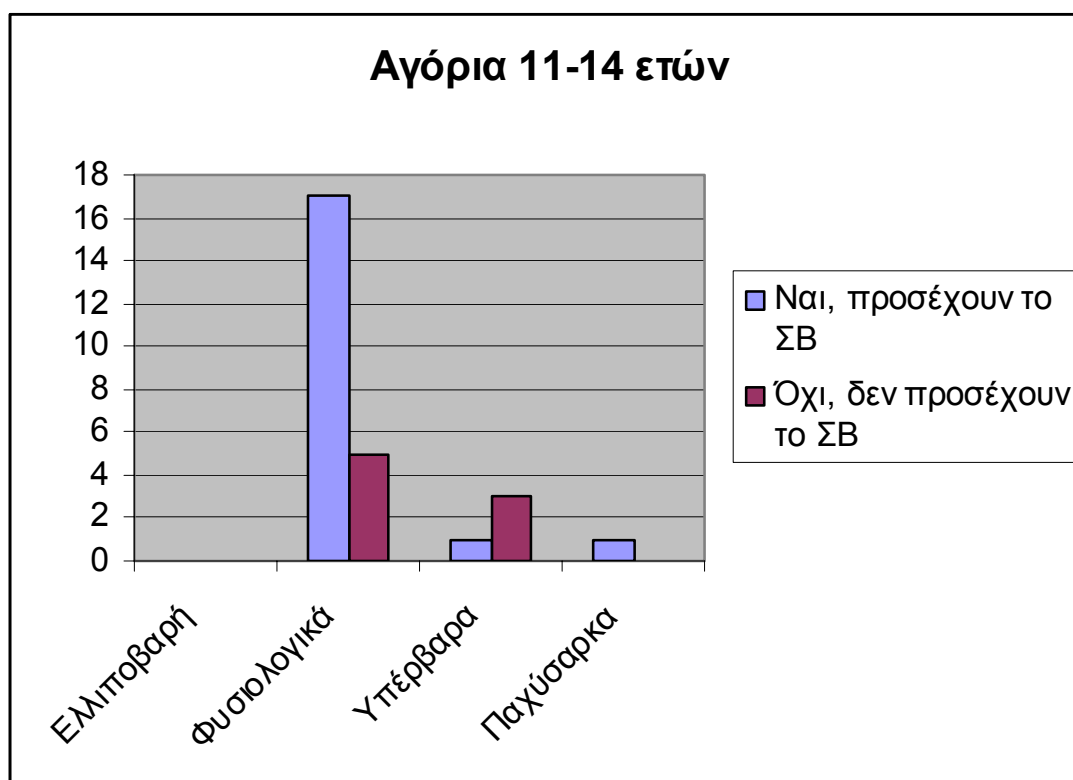
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 11

Πιθανές Απαντήσεις	Ναι, προσέχουν το ΣΒ	Όχι, δεν προσέχουν το ΣΒ
Ελλιποβαρή	0	0
Φυσιολογικά	12	4
Υπέρβαρα	0	0
Παχύσαρκα	2	1
<b>Σύνολο Ερωτηθέντων</b>	<b>19 άτομα</b>	

ΠΙΝΑΚΑΣ 11

- ❖ Από τα 16 φυσιολογικά κορίτσια που ερωτήθηκαν, 12 προσέχουν το ΣΒ ενώ τα υπόλοιπα 4 άτομα δεν προσέχουν το ΣΒ.
- ❖ Από τα 3 παχύσαρκα κορίτσια που ερωτήθηκαν 2 από αυτά προσέχουν το ΣΒ ενώ το 1 όχι

### Αγόρια 11-14 ετών



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 12

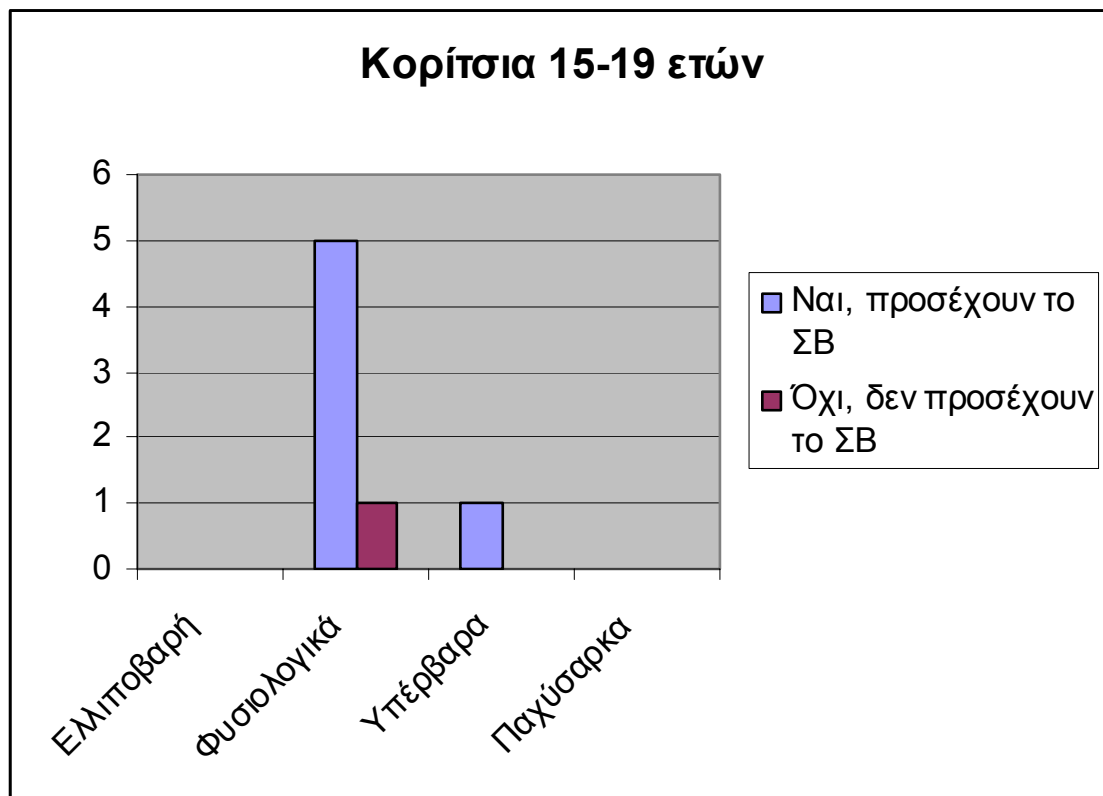
Πιθανές Απαντήσεις	Ναι, προσέχουν το ΣΒ	Όχι, δεν προσέχουν το ΣΒ
Ελλιποβαρή	0	0
Φυσιολογικά	17	5
Υπέρβαρα	1	3
Παχύσαρκα	1	0
<b>Σύνολο Ερωτηθέντων</b>	<b>27 άτομα</b>	

ΠΙΝΑΚΑΣ 12

- ❖ Από τα 22 φυσιολογικά αγόρια που ερωτήθηκαν, 17 προσέχουν το ΣΒ ενώ τα υπόλοιπα 5 δεν προσέχουν το ΣΒ.
- ❖ Από τα 4 υπέρβαρα αγόρια που ερωτήθηκαν, το 1 προσέχει το ΣΒ ενώ τα υπόλοιπα 3 δεν το προσέχουν.

- ❖ Το 1 παχύσαρκο αγόρι που ερωτήθηκε, μας απάντησε ότι προσέχει το ΣΒ.

### Κορίτσια 15-19 ετών



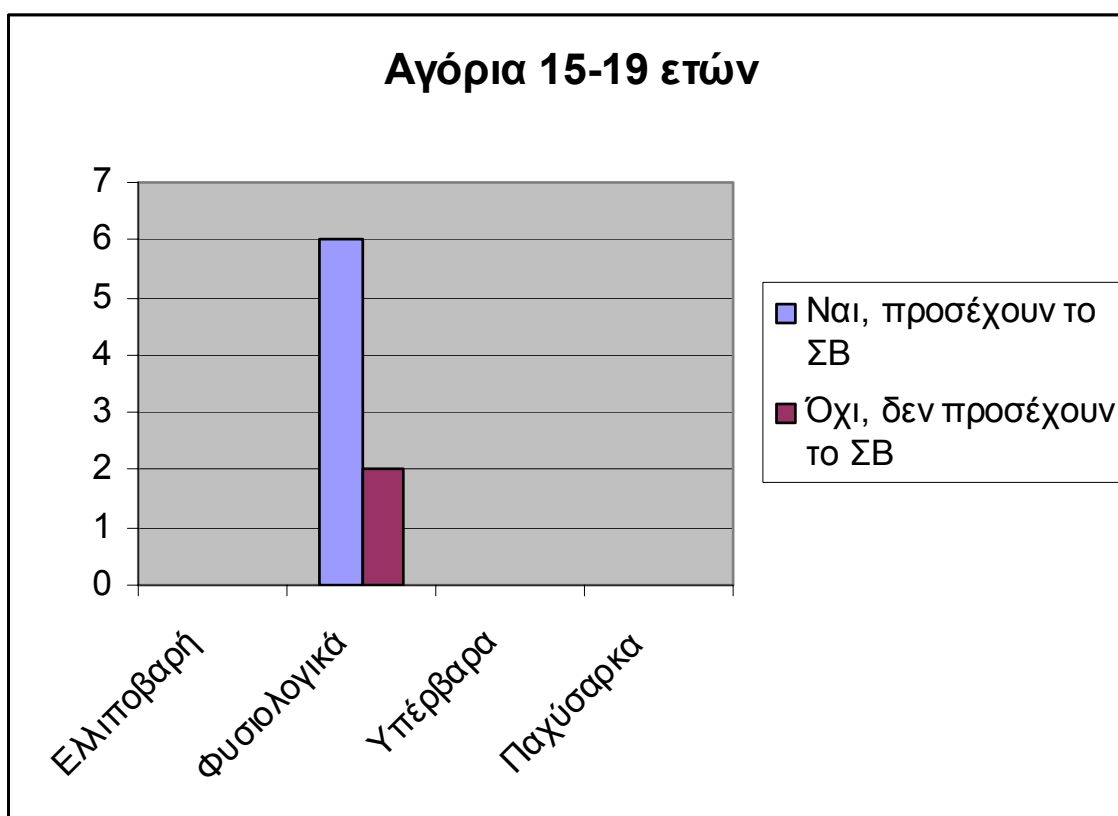
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 13

Πιθανές Απαντήσεις	Ναι, προσέχουν το ΣΒ	Όχι, δεν προσέχουν το ΣΒ
Ελλιποβαρή	0	0
Φυσιολογικά	5	1
Υπέρβαρα	1	0
Παχύσαρκα	0	0
<b>Σύνολο Ερωτηθέντων</b>	<b>7 άτομα</b>	

ΠΙΝΑΚΑΣ 13

- ❖ Από τα 6 φυσιολογικά κορίτσια που ερωτήθηκαν, 5 προσέχουν το ΣΒ ενώ το 1 δεν προσέχει το ΣΒ.
- ❖ Το 1 υπέρβαρο κορίτσι που ερωτήθηκε, μας απάντησε ότι προσέχει το ΣΒ.

### Αγόρια 15-19 ετών



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 14

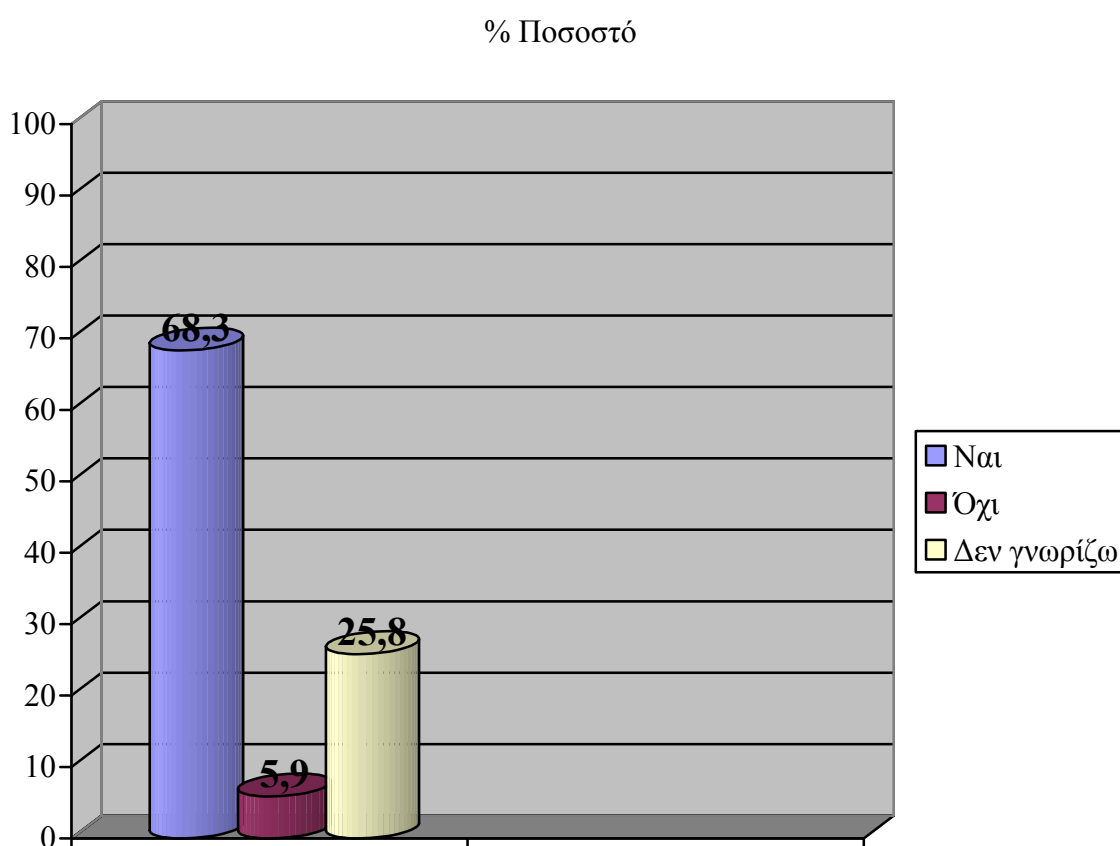
Πιθανές Απαντήσεις	Ναι, προσέχουν το ΣΒ	Όχι, δεν προσέχουν το ΣΒ
Ελλιποβαρή	0	0
Φυσιολογικά	6	2
Υπέρβαρα	0	0
Παχύσαρκα	0	0
<b>Σύνολο Ερωτηθέντων</b>	<b>8 άτομα</b>	

ΠΙΝΑΚΑΣ 14

- ❖ Από τα 8 φυσιολογικά αγόρια που ερωτήθηκαν, τα 6 προσέχουν το ΣΒ ενώ τα υπόλοιπα 2 δεν προσέχουν το ΣΒ.

Μετά από συζήτηση με την υπεύθυνη διαβητολόγο που παρακολουθεί όλα αυτά τα παιδιά μας εξήγησε ότι ένα μικρό ποσοστό της τάξεως του 23,3% (28 παιδιά) δυσκολεύεται να προσαρμοστεί στις διατροφικές συστάσεις και να αποκτήσει φυσιολογικό βάρος διότι οι διατροφικές τους συστάσεις ήταν εντελώς διαφορετικές από τις συνιστώμενες ή γιατί αρνούνται να αποδεχτούν ότι έχουν κάποιο πρόβλημα για το οποίο χρειάζεται να αλλάξουν τις διατροφικές τους συνήθειες. Το μεγαλύτερο ποσοστό (76%) όπως παρατηρούμε έχει προσαρμοστεί στις διατροφικές συστάσεις που έχουν γίνει και έχουν αποκτήσει φυσιολογικό βάρος, το οποίο βοηθά πάρα πολύ στη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη.

- Πιστεύετε ότι η διατροφή μπορεί να συμβάλει θετικά στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I;



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 15

Πιθανές απαντήσεις	Απαντήσαντες	% Ποσοστό
Ναι	82	68,3
Όχι	7	5,9
Δε γνωρίζω	31	25,8
Σύνολο Ερωτηθέντων	120	100,0

ΠΙΝΑΚΑΣ 15

Από το σύνολο των 120 ερωτηθέντων ατόμων, τα 82 άτομα (68,3%) θεωρούν ότι η διατροφή συμβάλλει θετικά στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, τα 7 άτομα (5,9%) πιστεύει ότι δεν παίζει σημαντικό ρόλο η διατροφή και τα 31 άτομα (25,8%) απάντησε ότι δε γνωρίζει.

- Συμβουλευέστε κάποιον θεράποντα ιατρό ή διαιτολόγο για τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη;



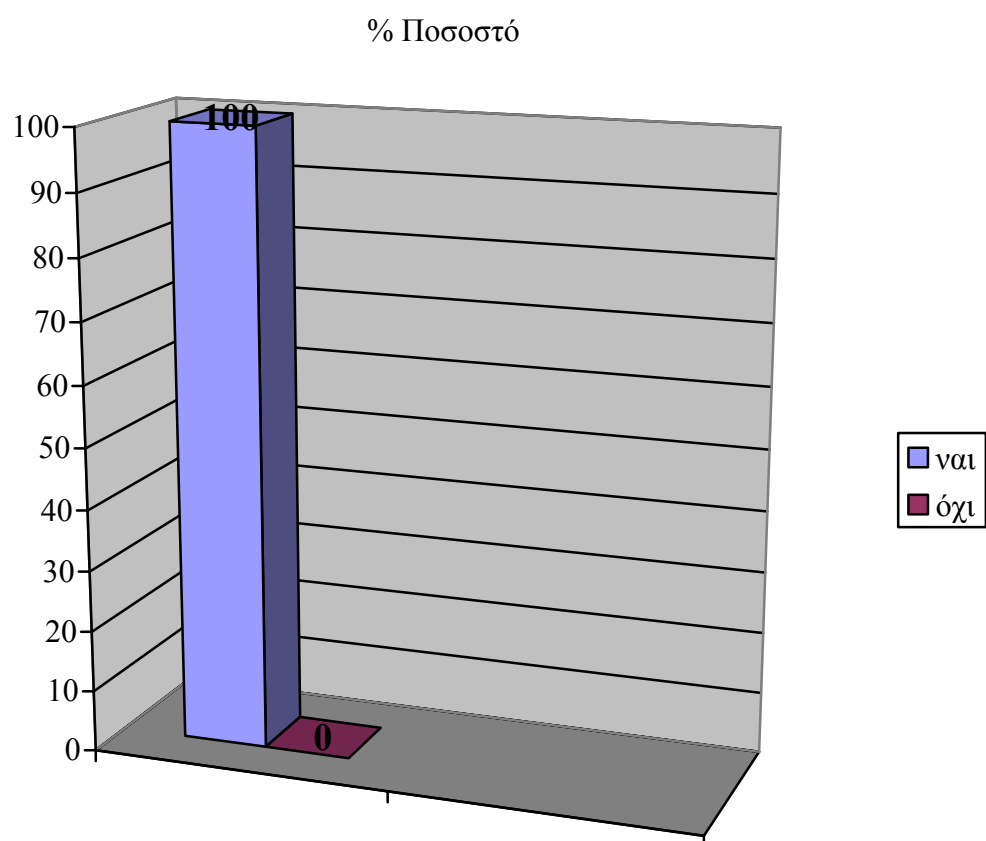
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 16

Πιθανές απαντήσεις	Απαντήσαντες	% Ποσοστό
Ναι	120	100,0
Όχι	0	0
Σύνολο Ερωτηθέντων	120	100,0

ΠΙΝΑΚΑΣ 16

Σε ποσοστό 100% των ατόμων που έλαβαν μέρος στην ερευνητική ανάλυση που έγινε θεώρησαν απαραίτητη τη διατροφική υποστήριξη ενός ειδικού διατροφολόγου και συμβουλευεται κάποιο θεράποντα ιατρό ή διαιτολόγο. Να σημειώσουμε ότι όλα τα παιδιά είχαν τον ίδιο διαβητολόγο διότι η έρευνα έγινε στο Νοσοκομείο Παιδων.

- Πιστεύετε ότι ο διαιτολόγος θα βοηθήσει στη διατροφική αντιμετώπιση του ΣΔ;



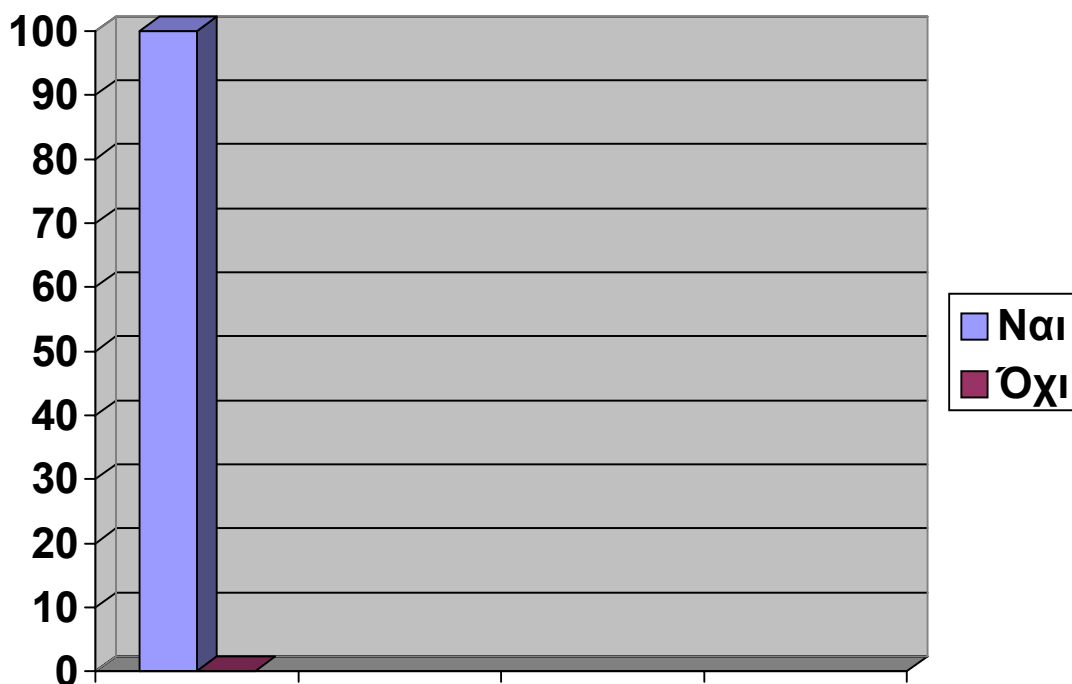
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 17

Πιθανές απαντήσεις	Απαντήσαντες	% Ποσοστό
Ναι	120	100,0
Όχι	0	0
Σύνολο Ερωτηθέντων	120	100,0

ΠΙΝΑΚΑΣ 17

Σε ποσοστό 100% των ατόμων που έλαβαν μέρος στην ερευνητική ανάλυση που έγινε πιστεύουν ότι είναι απαραίτητη η διατροφική υποστήριξη ενός ειδικού διατροφολόγου.

- Σας παρέπεμψε ο θεράπωντος ιατρός σας να συμβουλευτείτε κάποιο διαιτολόγο;



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 18

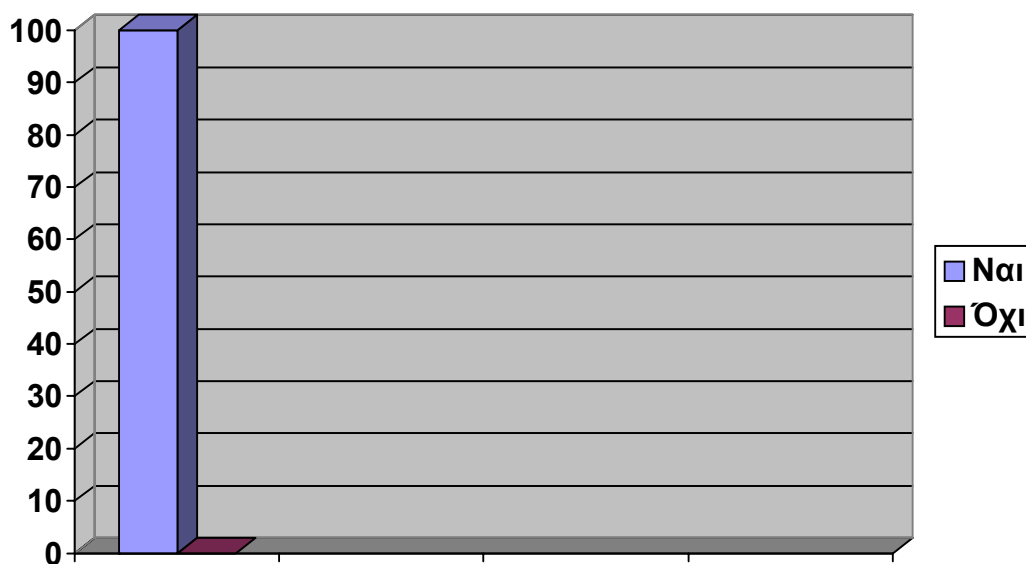
Πιθανές απαντήσεις	Απαντήσαντες	% Ποσοστό
Ναι	120	100
Όχι	0	0
Σύνολο ερωτηθέντων	120	100

ΠΙΝΑΚΑΣ 18



Από το σύνολο των 120 ερωτηθέντων ατόμων, προκύπτει ότι όλα τα άτομα παραπέμφθηκαν από το γιατρό τους να συμβουλευτούν κάποιο διαιτολόγο. Να σημειώσουμε όμως ότι όλα τα παιδιά συμβουλευόνταν τον ίδιο γιατρό και έτσι δεν μπορούμε να έχουμε αντιπροσωπευτικό δείγμα για να βγάλουμε συμπεράσματα.

- Σας έχουν γίνει διατροφικές συστάσεις από το γιατρό σας;



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 19

Πιθανές απαντήσεις	Απαντήσαντες	% Ποσοστό
Ναι	120	100
Όχι	0	0
<b>Σύνολο ερωτηθέντων</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

ΠΙΝΑΚΑΣ 19

Από το σύνολο των 120 ερωτηθέντων ατόμων, προκύπτει ότι σε όλα τα άτομα (100%) έγιναν διατροφικές συστάσεις από το γιατρό.

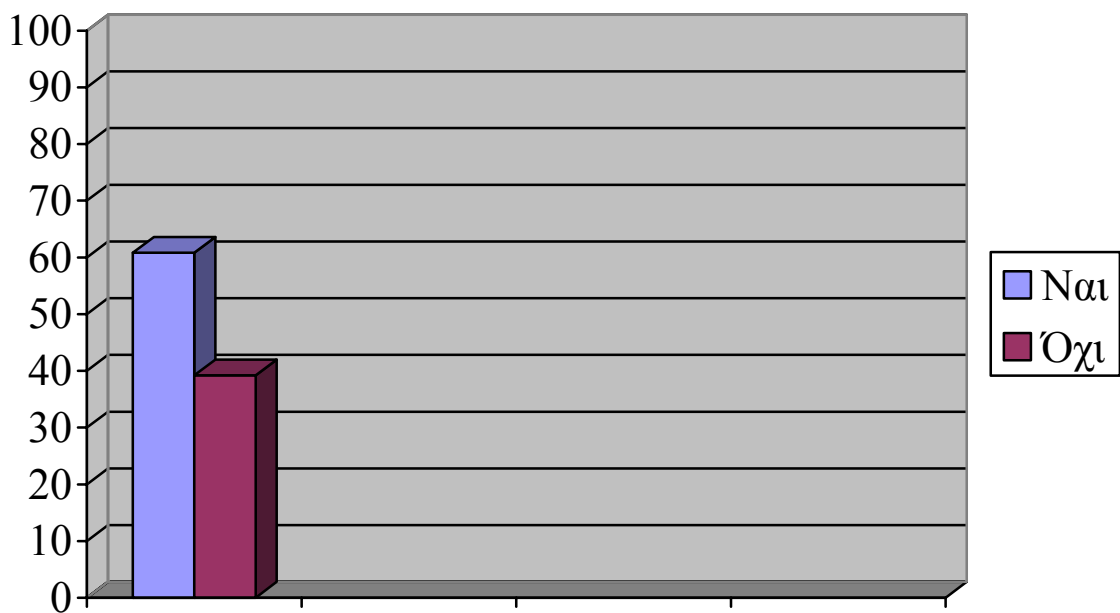
- **Αν ναι, ήταν σχετικές με:**

Οι διατροφικές συστάσεις έγιναν σε όλα τα άτομα από την ίδια γιατρό του διαβητολογικού τμήματος και ήταν οι εξής:

- ❖ Μειωμένη κατανάλωση γλυκών.
- ❖ Μειωμένη κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών.
- ❖ Μέτρια κατανάλωση υδατανθράκων.
- ❖ Μέτρια κατανάλωση λιπαρών, ιδιαίτερα τρόφιμα με κενές θερμίδες (όπως τσιπς, fast food, αναψυκτικά κ.α).
- ❖ Μέτρια κατανάλωση κόκκινου κρέατος.
- ❖ Αυξημένη κατανάλωση λαχανικών και οσπρίων.

- **Πιστεύετε ότι η άσκηση συμβάλει θετικά στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη;**

% Ποσοστό



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 20

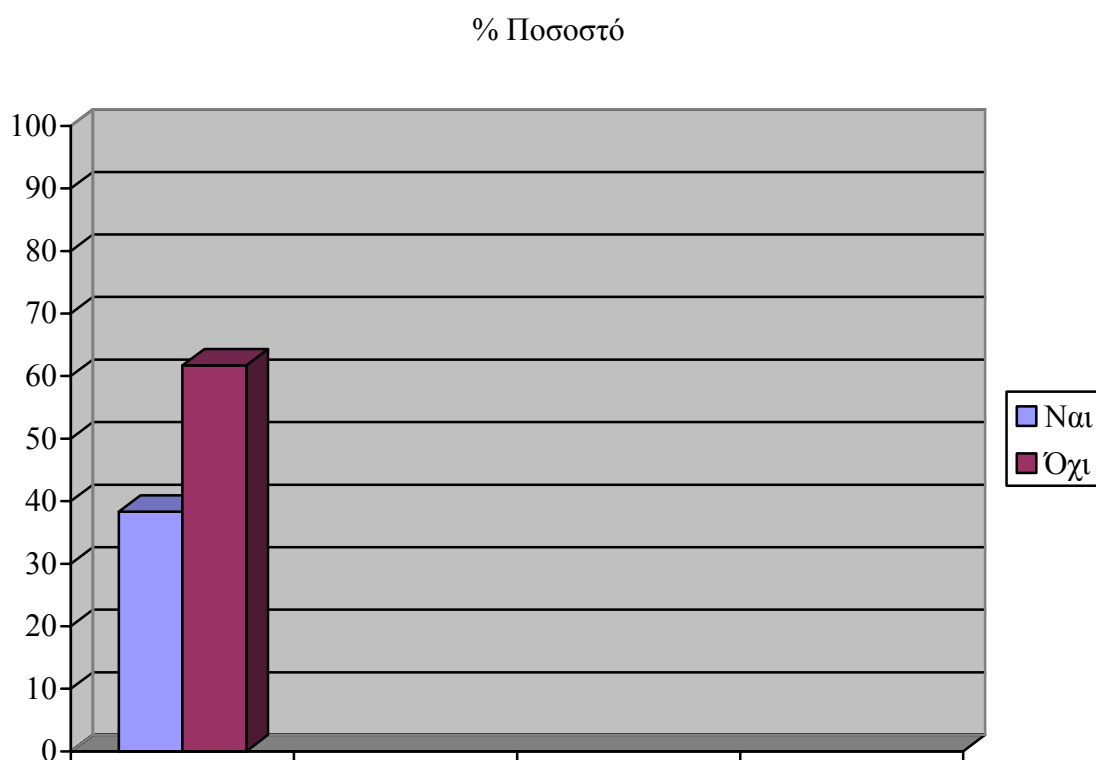
Πιθανές Απαντήσεις	Ερωτηθέντες	% Ποσοστό
Όχι	47	39,2
Ναι	73	60,8

Σύνολο ερωτηθέντων	120	100,0
-----------------------	-----	-------

**ΠΙΝΑΚΑΣ 20**

Από το σύνολο των 120 ερωτηθέντων ατόμων, προκύπτει ότι τα 73 άτομα (60,8%) θεωρούν ότι η άσκηση συμβάλλει θετικά στη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ενώ τα 47 άτομα (39,2%) πιστεύουν ότι δεν παίζει κανένα ρόλο.

- **Ακολουθείτε κάποιο είδος φυσικής δραστηριότητας;**



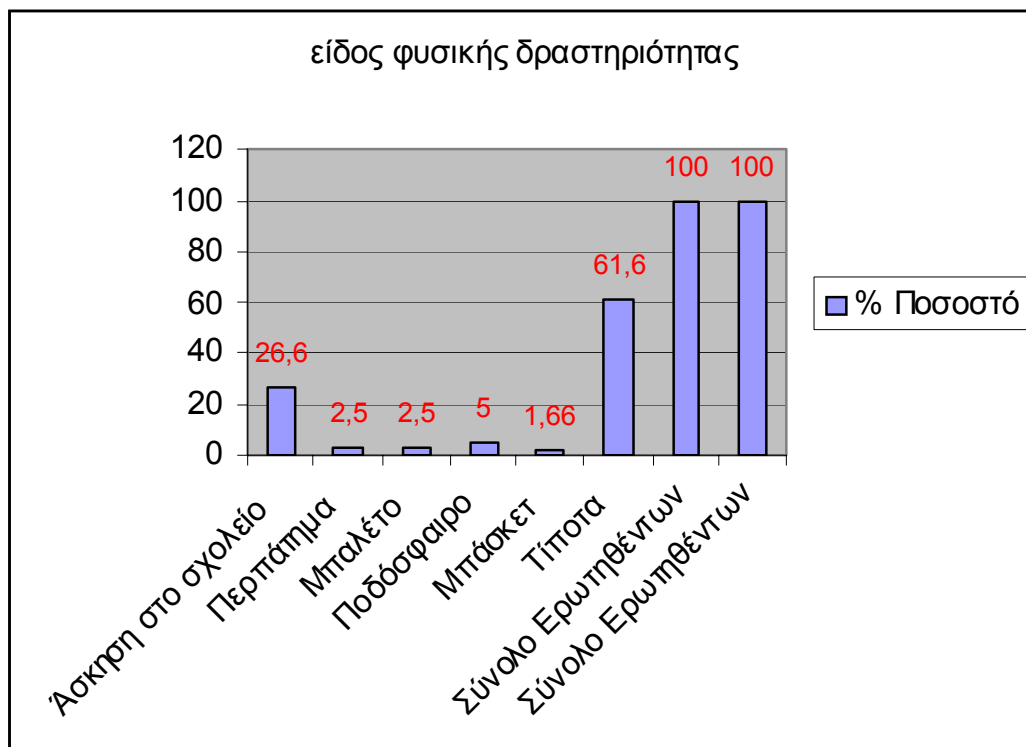
**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 21**

Πιθανές Απαντήσεις	Ερωτήσαντες	% Ποσοστό
Όχι	74	61,7
Ναι	46	38,3
Σύνολο Ερωτηθέντων	120	100,0

## ΠΙΝΑΚΑΣ 21

Από τα 120 άτομα που ερωτήθηκαν για τη διεκπεραίωση της έρευνας τα 74 (61,7%) δεν ακολουθούσαν κάποιο είδος φυσικής δραστηριότητας, ενώ τα 46 (38,3%) ακολουθούσαν.

- Αν ναι τί είδους φυσική δραστηριότητα ακολουθείτε;



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 22

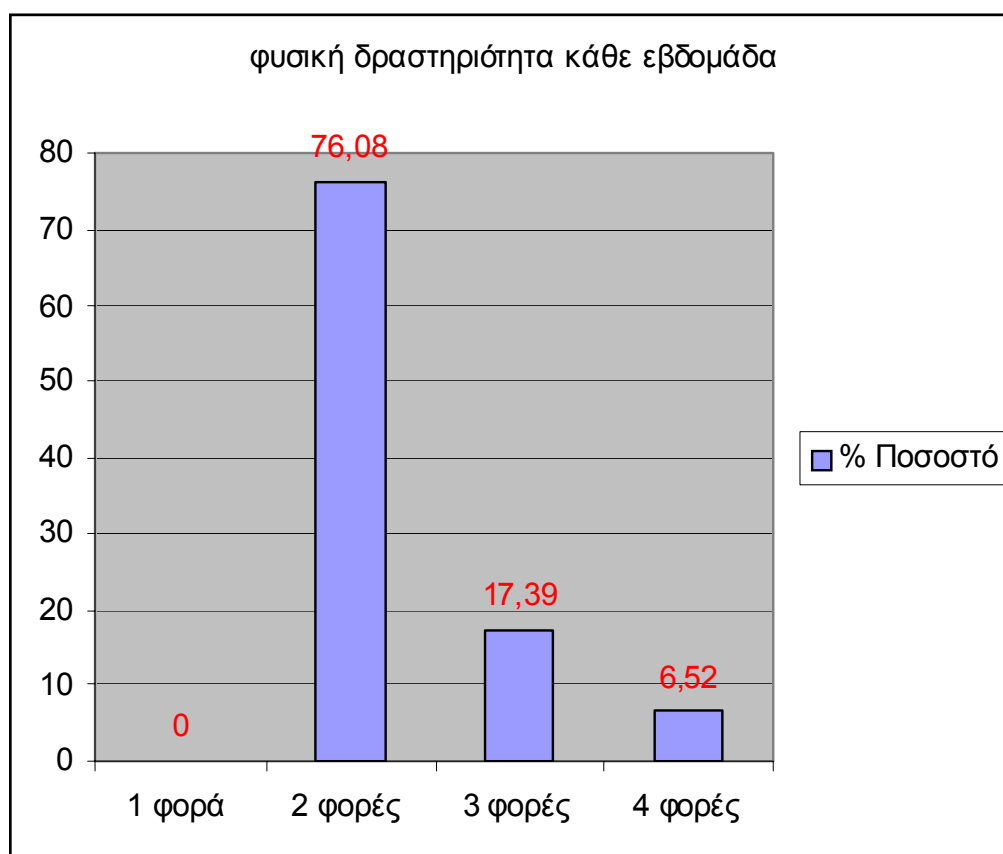
Πιθανές Απαντήσεις	Απαντήσαντες	% Ποσοστό
Άσκηση στο σχολείο	32	26,6
Περπάτημα	3	2,5
Μπαλέτο	3	2,5
Ποδόσφαιρο	6	5

<b>Μπάσκετ</b>	2	1,66
<b>Τίποτα</b>	74	61,6
<b>Σύνολο Ερωτηθέντων</b>	120	100

ΠΙΝΑΚΑΣ 22

Από το σύνολο των 120 ερωτηθέντων ατόμων, προκύπτει ότι τα 32 άτομα (26,6) γυμνάζονται στο σχολείο, τα 3 άτομα ( 2,5 %) κάνουν περπάτημα, τα 3 άτομα (2,5%) ασχολούνται με το μπαλέτο, τα 6 άτομα (5%) παίζουν ποδόσφαιρο, τα 2 άτομα (1,66%) παίζουν μπάσκετ, τα 74 άτομα (61,6%) δεν ασχολούνται με κανένα είδος φυσικής δραστηριότητας.

- Πόσες φορές την εβδομάδα ακολουθείτε φυσική δραστηριότητα;



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 23

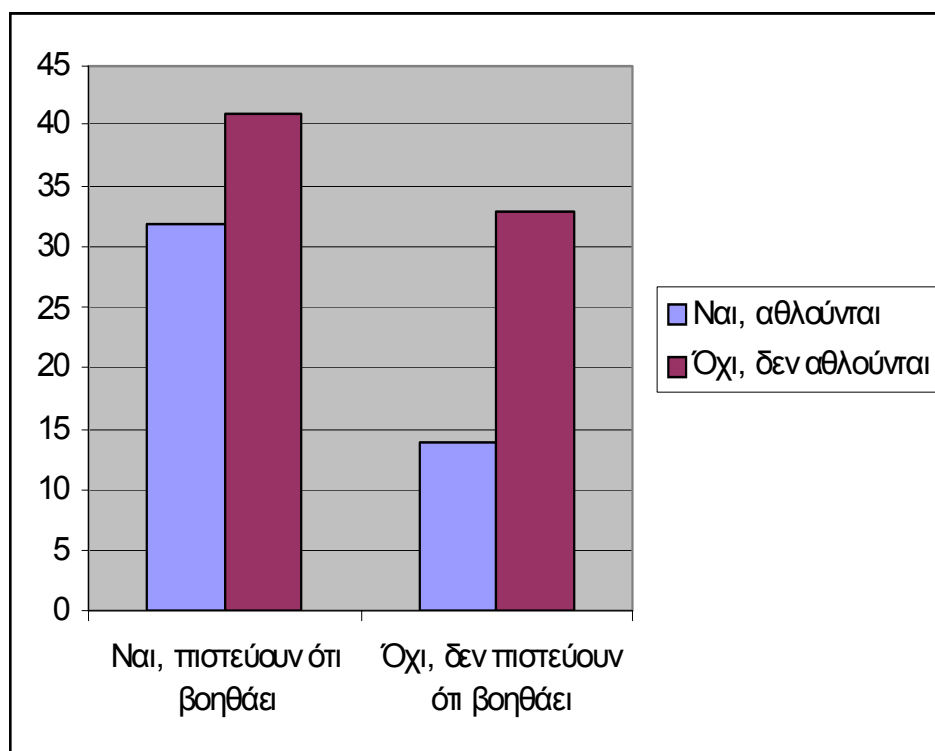
Πιθανές Απαντήσεις	Απαντήσαντες	% Ποσοστό
--------------------	--------------	-----------

<b>1 φορά την εβδομάδα</b>	0	0
<b>2 φορές την εβδομάδα</b>	35	76,08
<b>3 φορές την εβδομάδα</b>	8	17,39
<b>4 φορές την εβδομάδα</b>	3	6,52
<b>Άλλο</b>	0	0
<b>Σύνολο ερωτηθέντων</b>	46	100

ΠΙΝΑΚΑΣ 23

Από το σύνολο των 46 ερωτηθέντων ατόμων, προκύπτει ότι τα 35 άτομα (76,08 %) γυμνάζονται 2 φορές την εβδομάδα, τα 8 άτομα (17,39) 3 φορές την εβδομάδα και τα 3 άτομα (6,52) 4 φορές την εβδομάδα.

- Συσχέτιση της χρησιμότητας της φυσικής δραστηριότητας και των ατόμων που αθλούνται.



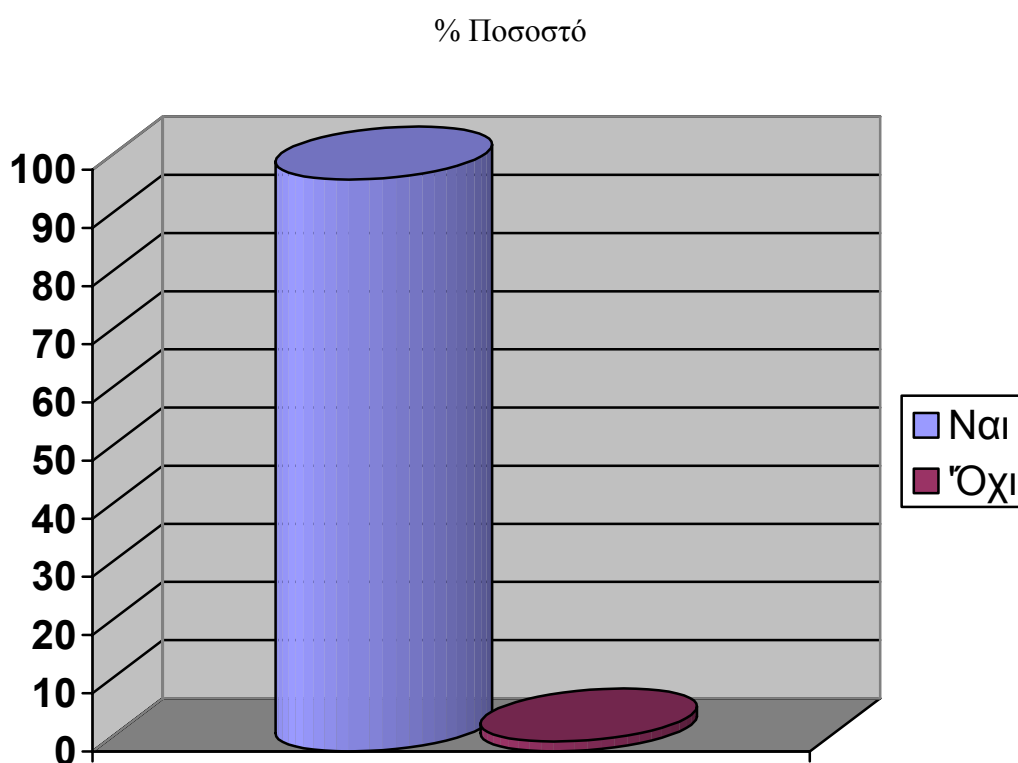
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 24

Πιθανές Απαντήσεις	Ναι, πιστεύουν ότι βοηθάει	Όχι, δεν πιστεύουν ότι βοηθάει
<b>Ναι, αθλούνται</b>	32(26,7%)	14 (11,6%)
<b>Όχι, δεν αθλούνται</b>	41 (34,2%)	33 (27,5%)
<b>Σύνολο</b>	120 άτομα (100%)	

## ΠΙΝΑΚΑΣ 24

Από την παραπάνω συσχέτιση παρατηρούμε ότι το 26,7% των ατόμων που αθλούνται πιστεύουν ότι η φυσική δραστηριότητα βοηθάει στη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη ενώ το 11,6% αθλείται παρόλο που πιστεύουν ότι η άσκηση δεν βοηθάει στη ρύθμιση. Επίσης το 34,2% παρόλο που δεν αθλείται πιστεύει ότι η άσκηση βοηθάει στη ρύθμιση σε αντίθεση με ένα μικρότερο ποσοστό 27,5% το οποίο δεν αθλείται και πιστεύει ότι η άσκηση δε βοηθάει τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη.

- Έχετε κάποια ψυχολογική υποστήριξη;



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 25

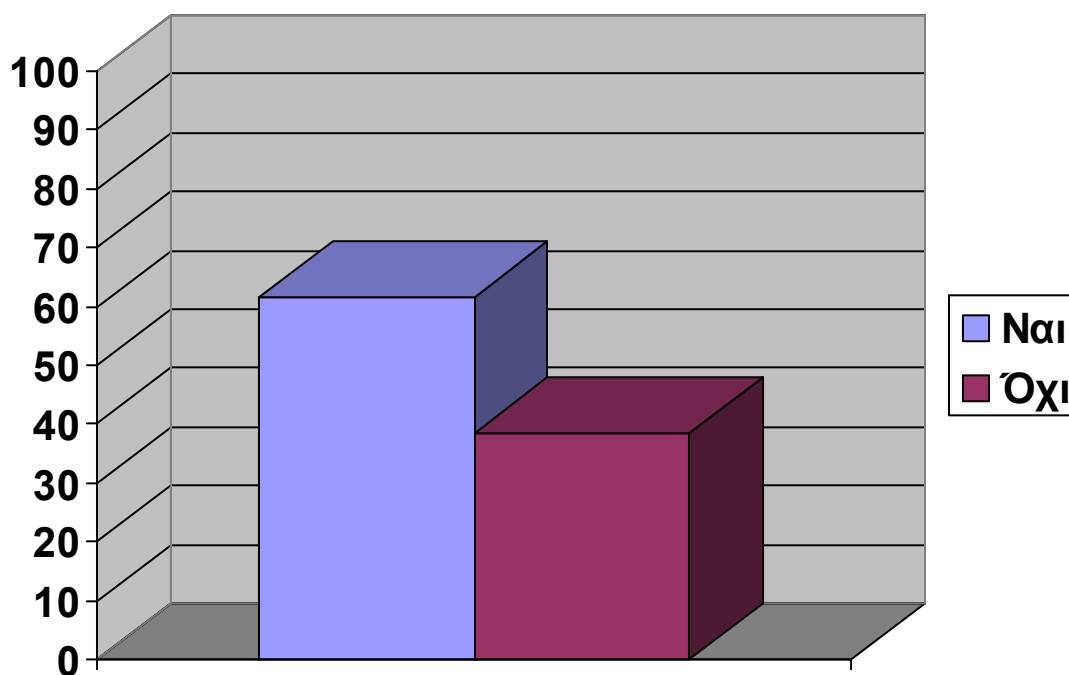
Πιθανές Απαντήσεις	Ερωτηθέντες	% Ποσοστό
Όχι	118	1,7

Ναι	2	98,3
Σύνολο ερωτηθέντων	120	100,0

ΠΙΝΑΚΑΣ 25

Από το σύνολο των 120 συμμετεχόντων ατόμων τα 118 άτομα (98,5%) δεν έχουν κάποια ψυχολογική υποστήριξη, ενώ 2 άτομα (1,7%) έχουν ψυχολογική υποστήριξη.

- Νομίζετε ότι η ψυχολογική υποστήριξη αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την πορεία της νόσου;



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 26

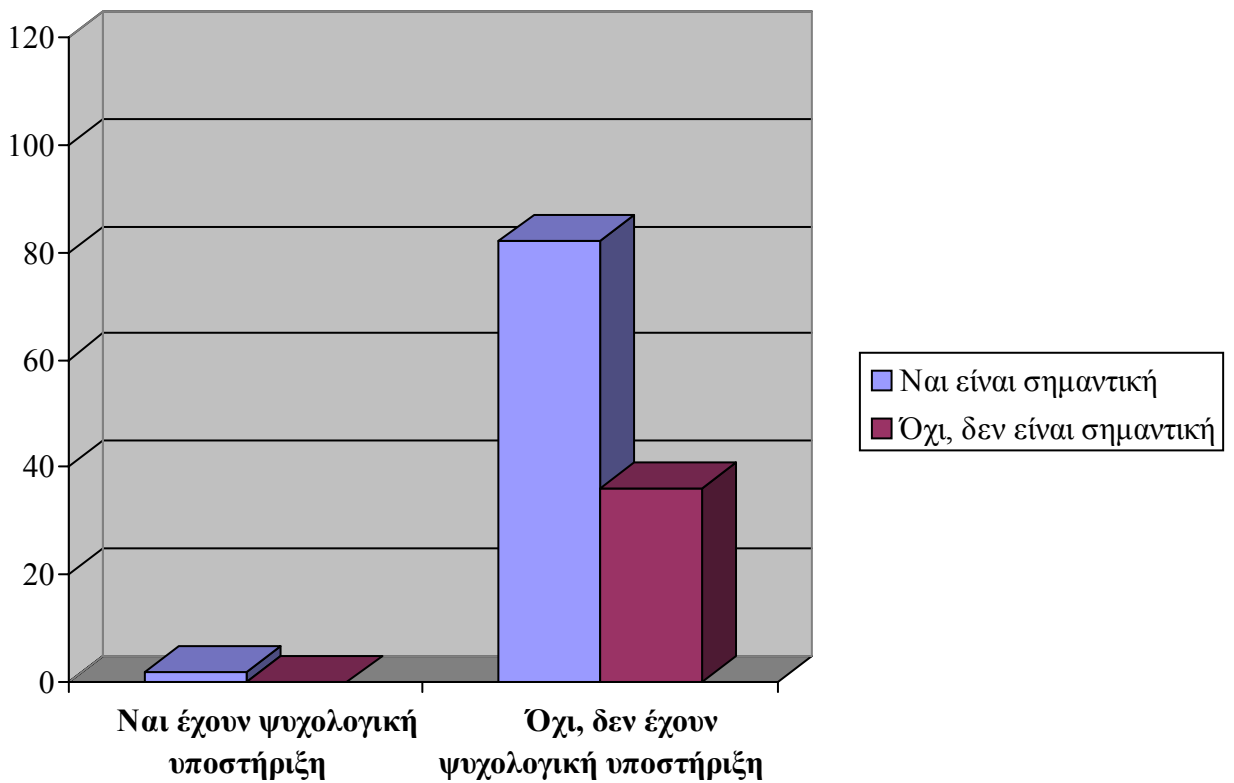
Πιθανές απαντήσεις	Απαντήσαντες	% Ποσοστό
Ναι	74	61,7
Όχι	46	38,3



## ΠΙΝΑΚΑΣ 26

Από το σύνολο των 120 συμμετεχόντων ατόμων τα 74 άτομα (61,7%) θεωρεί ότι η ψυχολογική υποστήριξη είναι σημαντικός παράγοντας για την πορεία της νόσου, ενώ το 46 άτομα (38,3 %) πιστεύει ότι δεν παίζει σημαντικό ρόλο.

- Συσχέτιση χρησιμότητας ψυχολογικής υποστήριξης στη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη και ατόμων που έχουν ψυχολογική υποστήριξη



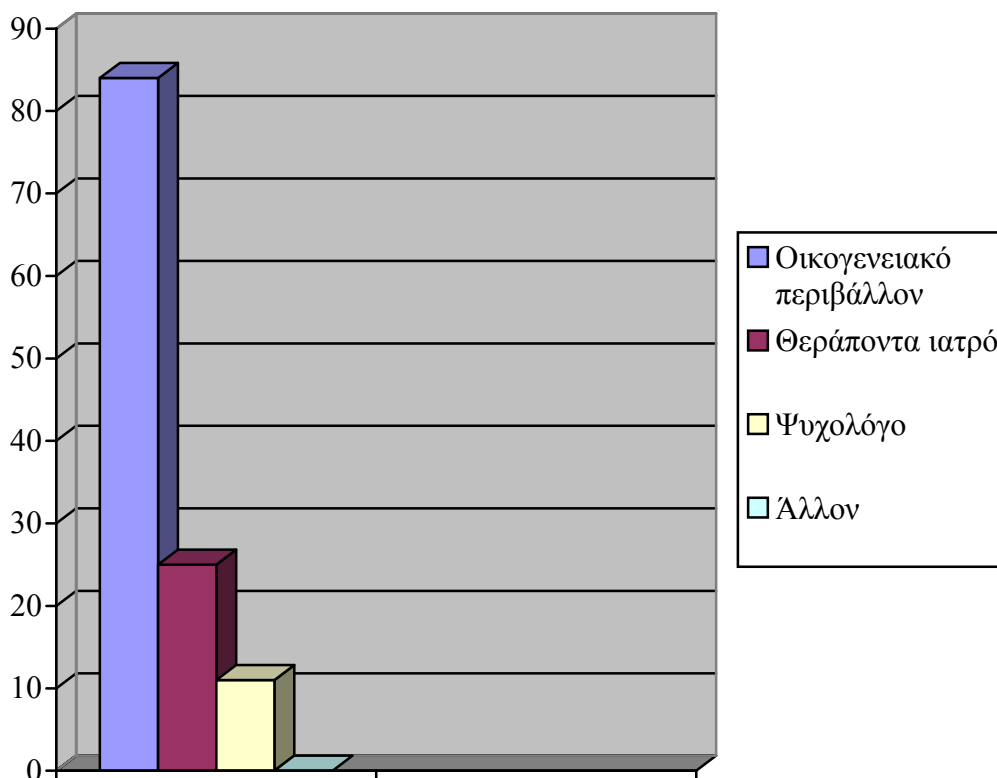
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 27

Πιθανές Απαντήσεις	Ναι, έχουν ψυχολογική υποστήριξη	Όχι, δεν έχουν ψυχολογική υποστήριξη
Ναι, είναι σημαντική	2	82
Όχι, δεν είναι σημαντική	0	36
Σύνολο Ερωτηθέντων		120

ΠΙΝΑΚΑΣ 27

Βλέποντας την παραπάνω συσχέτιση διαπιστώνουμε ότι από τα 84 άτομα που θεωρούν σημαντική την ψυχολογική υποστήριξη μόνο 2 από αυτά έχουν ψυχολογική υποστήριξη από κάποιο ειδικό ενώ τα 82 άτομα δεν συμβουλευονται κάποιο ψυχολόγο. Επίσης 36 άτομα που δεν θεωρούν σημαντική τη ψυχολογική υποστήριξη δεν συμβουλευονται και κάποιο ειδικό ψυχολόγο.

- Από ποιόν;



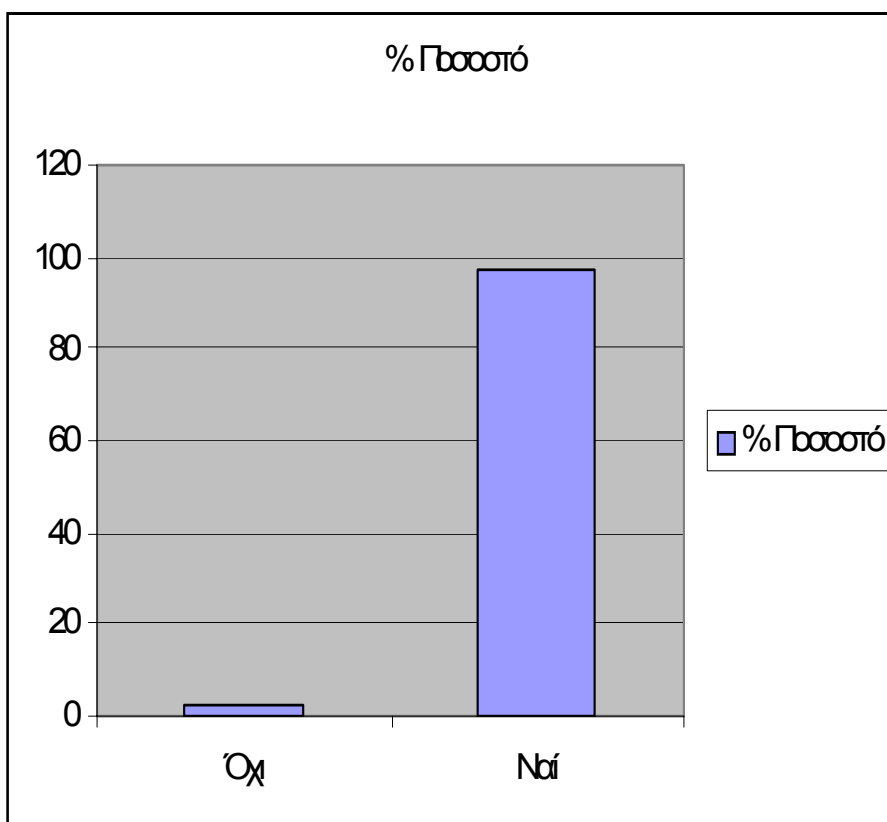
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 28

Πιθανές Απαντήσεις	Απαντήσαντες	% Ποσοστό
Οικογενειακό περιβάλλον	84	70
Θεράποντα ιατρό	25	20,8
Ψυχολόγο	11	9,16
Άλλον	0	0
Σύνολο Ερωτηθέντων	120	100,0

**ΠΙΝΑΚΑΣ 28**

Γενικά από το σύνολο των 120 ατόμων τα 84 άτομα (70%) έχουν ψυχολογική υποστήριξη από το οικογενειακό τους περιβάλλον, τα 25 άτομα (20,8%) από το θεράποντα ιατρό και τα 11 άτομα (9,16%) από ψυχολόγο.

- Γνωρίζετε τι πρέπει να κάνετε αν έχετε υψηλά ποσά σακχάρου;



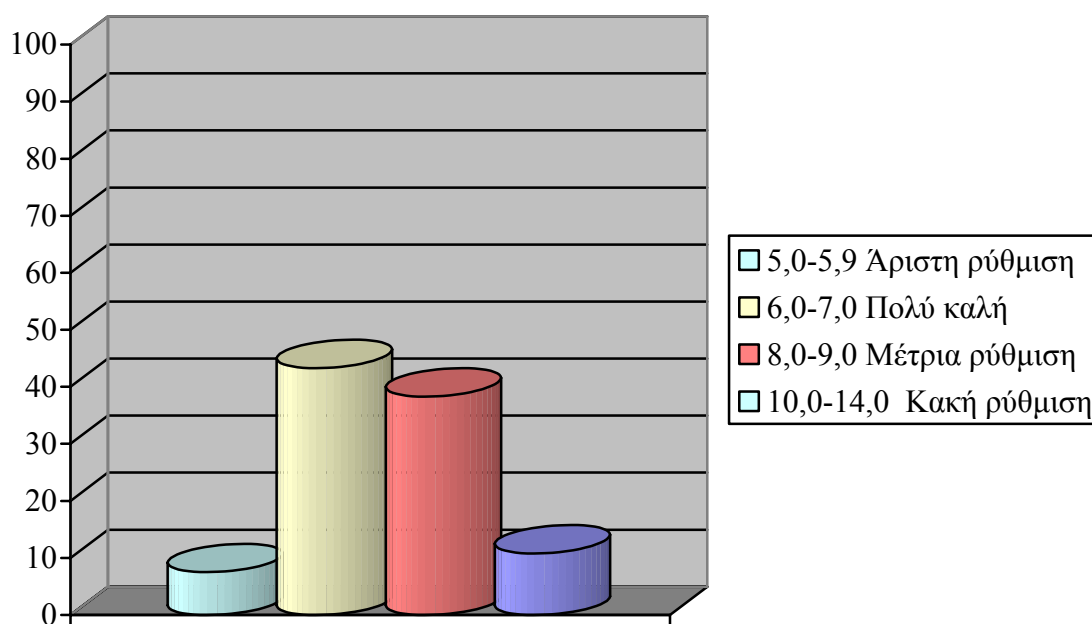
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 29

Πιθανές απαντήσεις	Απαντήσαντες	% Ποσοστό
Όχι	3	2,5
Ναι	117	97,5
Σύνολο Ερωτηθέντων	120	100,0

ΠΙΝΑΚΑΣ 29

Από το σύνολο των 120 ερωτηθέντων ατόμων, τα 117 άτομα (97,5%) γνωρίζουν τι χρειάζεται να κάνουν σε περίπτωση που παρουσιάσουν υψηλά ποσά σακχάρου, ενώ τα 3 άτομα (2,5%) δεν έχει τις απαραίτητες γνώσεις.

- Τελευταία μέτρηση HbA<sub>1c</sub> (γλυκοζυλιωμένης);



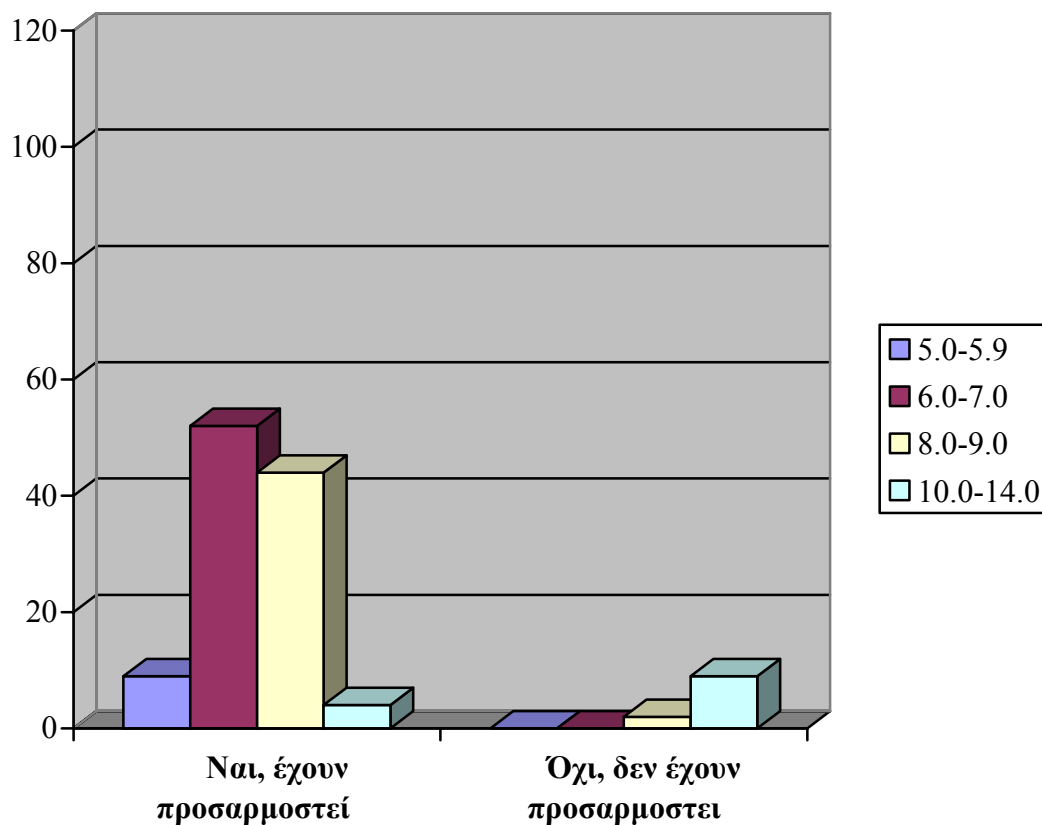
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 30

Πιθανές Απαντήσεις	Απαντήσαντες	% Ποσοστό
5,0 – 5,9 (άριστη ρύθμιση)	9	7,5
6,0 – 7,0 (πολύ καλή ρύθμιση)	52	43,3
8,0 – 9,0 (καλή ρύθμιση)	46	38,3
10,0 – 14,0 (κακή ρύθμιση)	13	10,8
Σύνολο Ερωτηθέντων	120	100,0

**ΠΙΝΑΚΑΣ 30**

Από το σύνολο των ερωτηθέντων ατόμων τα 9 άτομα ( 7,5%) είχαν άριστη ρύθμιση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (5-5,9), τα 52 άτομα (43,3%) είχαν πολύ καλή ρύθμιση (6-7), τα 46 άτομα (38,3%) είχαν μέτρια ρύθμιση (8-9) και τα 13 άτομα (10,8%) είχαν κακή ρύθμιση (10-14).

- **Συσχέτιση τελευταίας μέτρησης HbA<sub>1c</sub> και προσαρμογής στις διατροφικές συστάσεις του γιατρού και του διατροφολόγου**



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 35

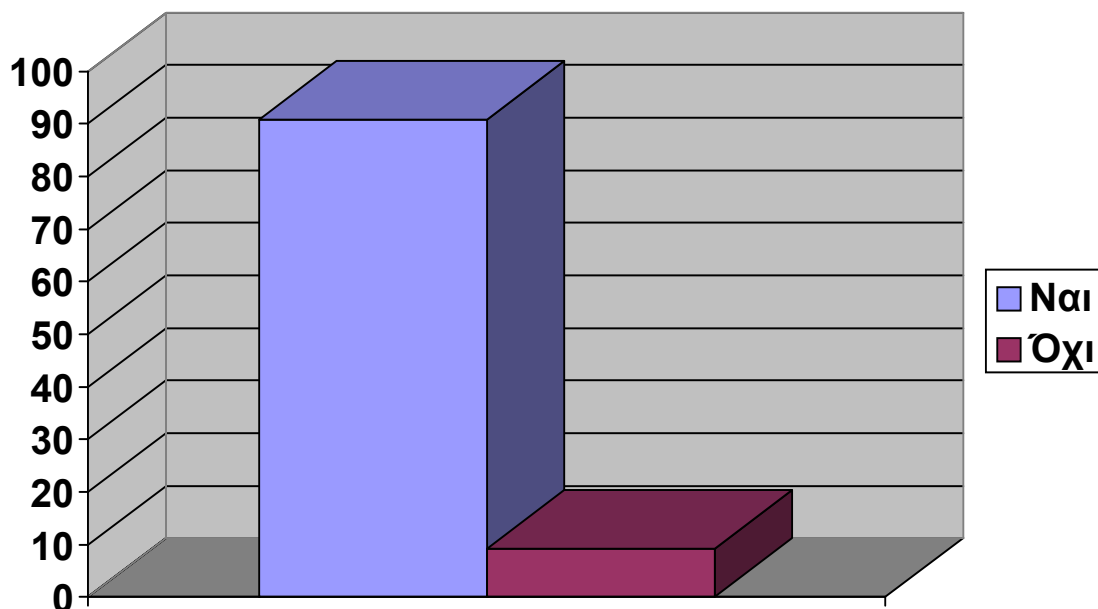
Πιθανές Απαντήσεις	Ναι, έχουν προσαρμοστεί	Όχι, δεν έχουν προσαρμοστεί
5,0-5,9	9	0
6,0-7,0	52	0
8,0-9,0	44	2
10,0-14,0	4	9

ΠΙΝΑΚΑΣ 35

Από την παραπάνω συσχέτιση παρατηρούμε τα εξής:

- ❖ Από τα 9 άτομα που είχαν άριστη ρύθμιση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης όλα είχαν προσαρμοστεί στις διατροφικές συστάσεις του γιατρού και του διαιτολόγου.
- ❖ Από τα 52 άτομα που είχαν πολύ καλή ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη όλα είχαν προσαρμοστεί στις διατροφικές συστάσεις του διαιτολόγου και του γιατρού.
- ❖ Από τα 46 άτομα που είχαν μέτρια ρύθμιση τα 44 είχαν προσαρμοστεί στις διατροφικές συστάσεις ενώ τα 2 από αυτά δεν είχαν προσαρμοστεί.
- ❖ Από τα 13 άτομα που είχαν κακή ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη τα 4 είχαν προσαρμοστεί στις διατροφικές συστάσεις ενώ τα 9 από αυτά δεν είχαν προσαρμοστεί σε αυτές.

- Έχετε προσαρμοστεί στις διατροφικές συστάσεις του γιατρού ή διαιτολόγου;



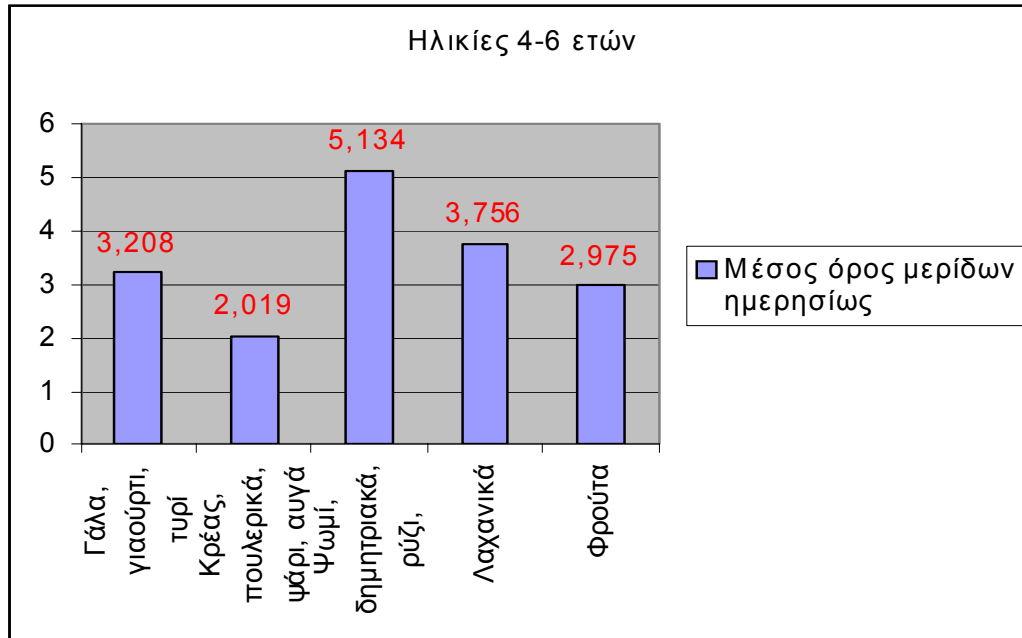
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 31

Πιθανές Απαντήσεις	Ερωτηθέντες	% Ποσοστό
Ναι	109	90,83
Όχι	11	9,16
Σύνολο ερωτηθέντων	120	100,0

ΠΙΝΑΚΑΣ 31

Από το σύνολο των 120 ατόμων τα 109 άτομα (90,8%) έχουν προσαρμοστεί στις διατροφικές συστάσεις του γιατρού ή του διαιτολόγου, ενώ τα 11 άτομα (9,2%) δεν έχουν προσαρμοστεί.

- Ανάλυση της διατροφικής πρόσληψης του δείγματος σε μερίδες τροφίμων ημερησίως.



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 32

Ομάδες τροφίμων	Μέσος όρος μερίδων ημερησίως	Προτεινόμενες μερίδες τροφίμων / ημέρα
Γάλα, γιαούρτι, τυρί	3,208	3-4
Κρέας, πουλερικά, ψάρι, αυγά	2,019	2
Ψωμί, δημητριακά, ρύζι, ζυμαρικά	5,134	4
Λαχανικά	3,756	4-5
Φρούτα	2,975	4-5

ΠΙΝΑΚΑΣ 32

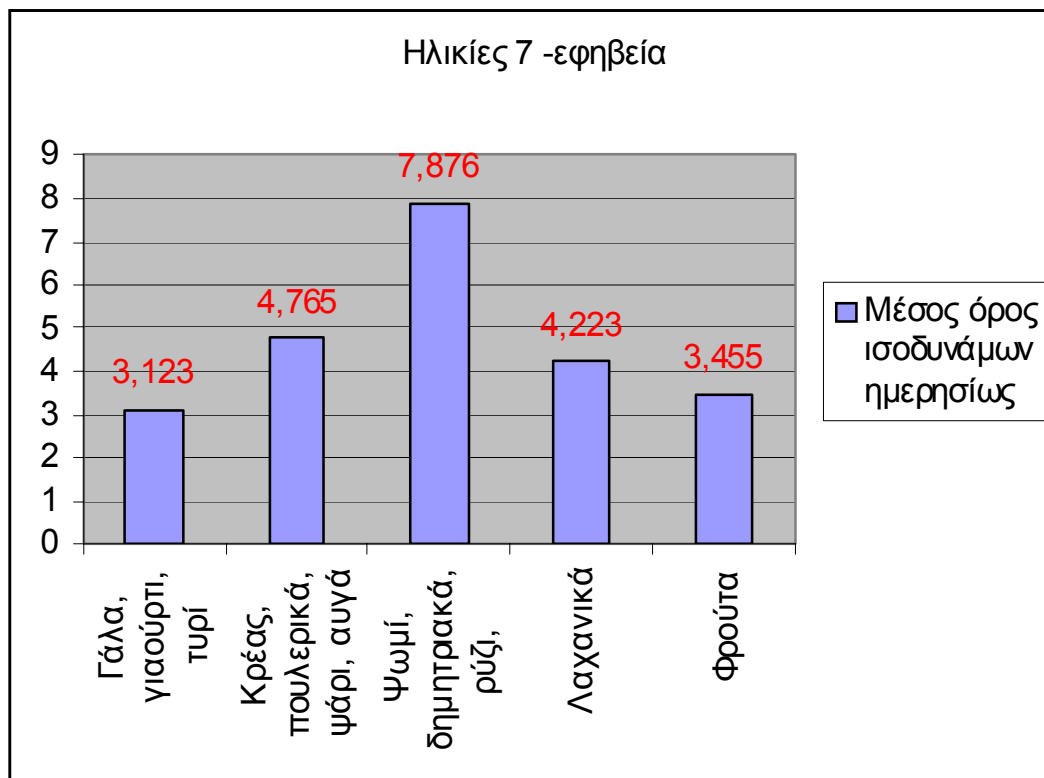
Από την ανάλυση των στοιχείων του ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων της έρευνας που πραγματοποιήσαμε ήταν τα εξής:

- ❖ Όσο αφορά την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, παρατηρήθηκε ότι η μέση ημερήσια πρόσληψη των ατόμων (3,208) είναι μέσα στα όρια της συνιστώμενης ημερήσιας πρόσληψης (3-4 μερίδες / ημέρα).
- ❖ Όσο αφορά την κατανάλωση της ομάδας του κρέατος, παρατηρήθηκε ότι η μέση ημερήσια πρόσληψη των ατόμων (2,019 μερίδες / ημέρα) ήταν σχεδόν ίδια με τη συνιστώμενη (2 μερίδες / ημέρα).
- ❖ Όσο αφορά την κατανάλωση λαχανικών, παρατηρήθηκε ότι η μέση ημερήσια πρόσληψη των ατόμων (3,756 μερίδες / ημέρα) ήταν μικρότερη από τη συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη (4-5 μερίδες / ημέρα).



- ❖ Όσο αφορά την κατανάλωση φρούτων, παρατηρήθηκε ότι η μέση ημερήσια πρόσληψη των ατόμων (2,975 μερίδες/ ημέρα) ήταν μικρότερη από τη συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη (3-4 μερίδες).
- ❖ Όσο αφορά την κατανάλωση δημητριακών παρατηρήθηκε ότι η μέση ημερήσια των ατόμων (5,134 μερίδες / ημέρα) ήταν μεγαλύτερη από τη συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη (4 μερίδες / ημέρα).

### Ηλικίες 7-εφηβεία



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 33

Ομάδες τροφίμων	Μέσος όρος ισοδυνάμων ημερησίως	Προτεινόμενες μερίδες τροφίμων / ημέρα
Γάλα, γιαούρτι, τυρί	3,123	3
Κρέας, πουλερικά, ψάρι, αυγά	4,765	3
Ψωμί, δημητριακά, ρύζι, ζυμαρικά	7,876	6
Λαχανικά	4,223	4-5
Φρούτα	3,455	4-5

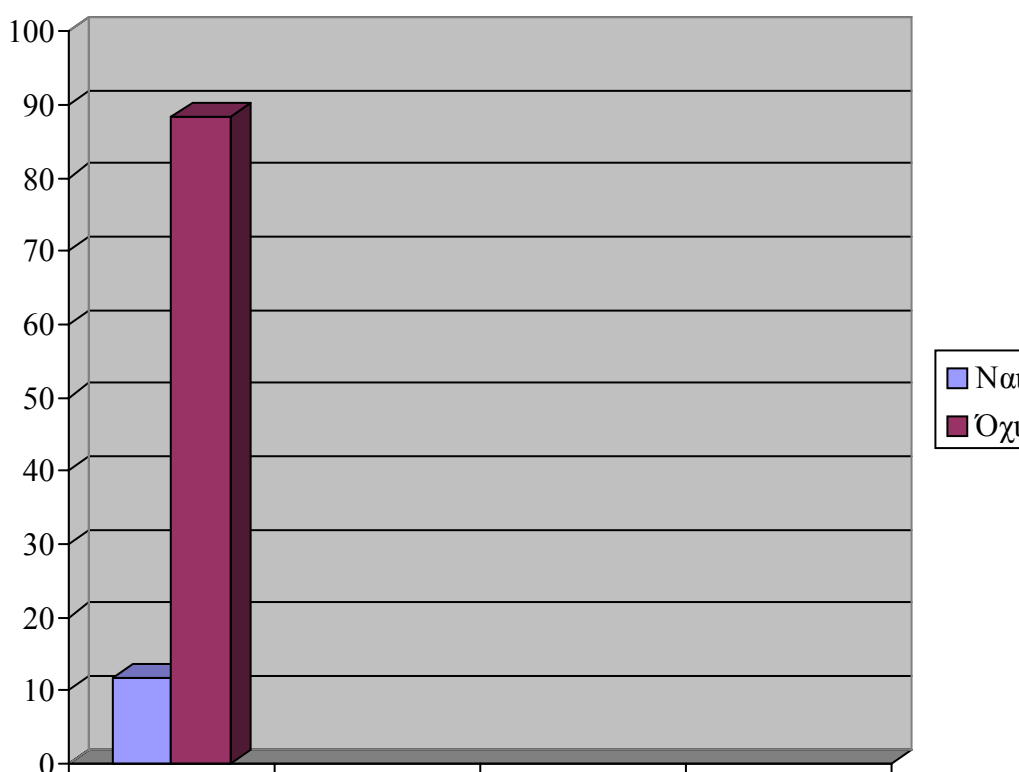
ΠΙΝΑΚΑΣ 33

Από την ανάλυση των στοιχείων του ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων της έρευνας που πραγματοποιήσαμε ήταν τα εξής:

- ❖ Όσο αφορά την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, παρατηρήθηκε ότι η μέση ημερήσια πρόσληψη των ατόμων (3,123) είναι μέσα στα όρια της συνιστώμενης ημερήσιας πρόσληψης (3 μερίδες / ημέρα).
- ❖ Όσο αφορά την κατανάλωση της ομάδας του κρέατος, παρατηρήθηκε ότι η μέση ημερήσια πρόσληψη των ατόμων (4,765 μερίδες / ημέρα) ήταν μεγαλύτερη από τη συνιστώμενη.

- ❖ Όσο αφορά την κατανάλωση λαχανικών, παρατηρήθηκε ότι η μέση ημερήσια πρόσληψη των ατόμων (4,223 μερίδες / ημέρα) ήταν μέσα στα όρια της συνιστώμενης ημερήσιας πρόσληψης (4-5 μερίδες).
  - ❖ Όσο αφορά την κατανάλωση φρούτων, παρατηρήθηκε ότι η μέση ημερήσια πρόσληψη των ατόμων (3,455 μερίδες/ ημέρα) ήταν μικρότερη από τη συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη (4-5 μερίδες).
- **Παρουσιάζετε συμπτώματα υπογλυκαιμίας;**

% Ποσοστό



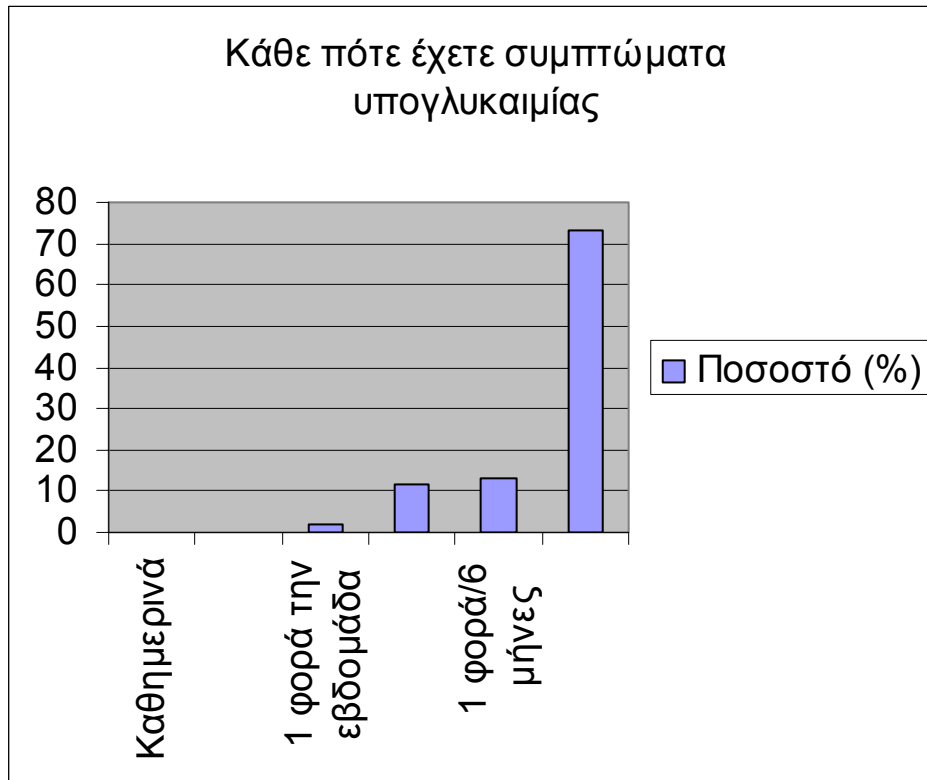
**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 36**

Πιθανές Απαντήσεις	Απαντήσαντες	% Ποσοστό
Ναι	14	11,7
Όχι	106	88,3
<b>Σύνολο ερωτηθέντων</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

**ΠΙΝΑΚΑΣ 36**

Από τα 120 άτομα τα 14 (11,7) παρουσίαζαν συμπτώματα υπογλυκαιμίας, ενώ τα 106 άτομα (88,3) δεν παρουσίαζαν συμπτώματα.

- **Αν ναι κάθε πότε:**



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 37

Πιθανές Απαντήσεις	Απαντήσαντες	Ποσοστό (%)
Καθημερινά	0	0
Κάθε 2-3 ημέρες	0	0
1 φορά την εβδομάδα	2	1,7
2 φορές το μήνα	14	11,7
1 φορά/6 μήνες	16	13,3
1 φορά/ χρόνο	88	73,3
<b>Σύνολο Ερωτηθέντων</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

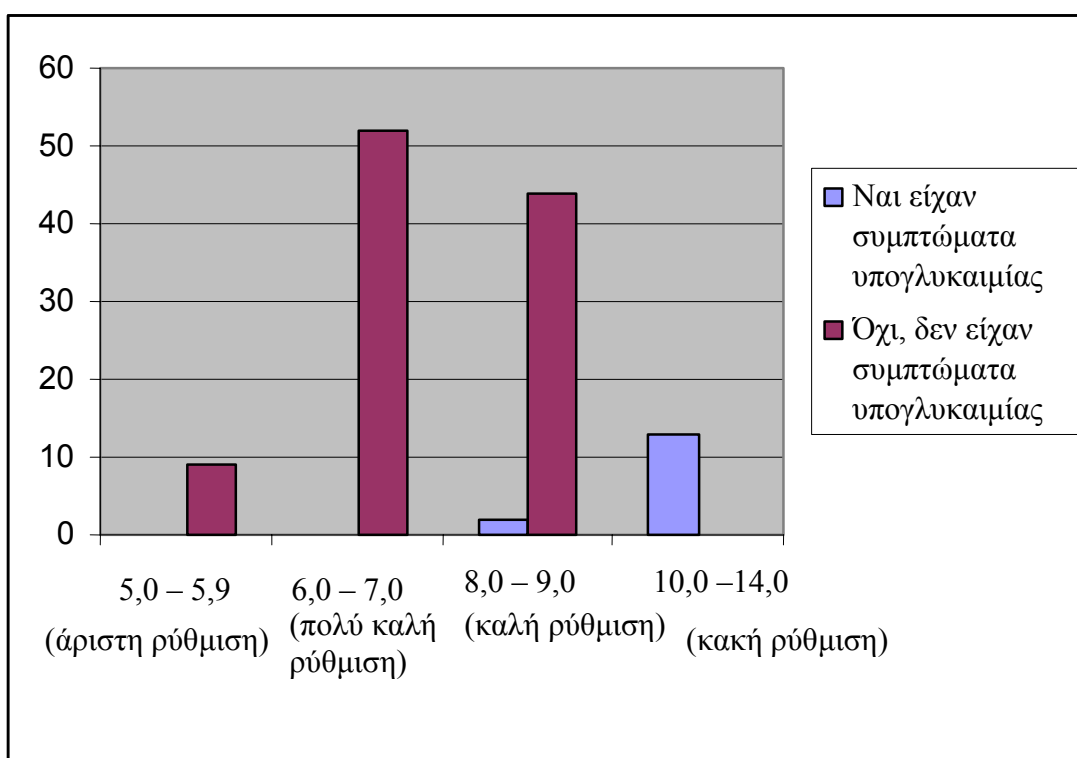
ΠΙΝΑΚΑΣ 37

Να σημειώσουμε ότι η συχνότητα της υπογλυκαιμίας είναι δύσκολο να καθοριστεί με ακρίβεια. Παρατηρήσαμε ότι στην έρευνα που πραγματοποιήσαμε τα περισσότερα παιδιά και οι γονείς αυτών δεν μπορούσαν να πουν με ακρίβεια κάθε πότε παρουσίαζαν συμπτώματα υπογλυκαιμίας.

Στις διάφορες δημοσιεύσεις παρατηρούνται ότι για το θέμα αυτό μεγάλες διαφορές που οφείλονται στο ότι τα κριτήρια της υπογλυκαιμίας διαφέρουν, η μεθοδολογία των

μελετών διαφέρει και η ποιότητα των ασθενών όσον αφορά τη μόρφωση και την εκπαίδευση τους στο διαβήτη είναι ποικίλη. Οι μικρές έντασης υπογλυκαιμίες άλλοτε δε γίνονται αντιληπτές π.χ. στον ύπνο, και άλλοτε δε δίνεται η δέουσα προσοχή. Έτσι θεωρείται ότι ο καλύτερος τρόπος εκτίμησης της συχνότητας της υπογλυκαιμίας είναι να μετρούνται μόνο οι βαριές υπογλυκαιμίες στις οποίες υπάρχει απώλεια συνείδησης ή απαιτείται βοήθεια υποχρεωτικά από άλλο πρόσωπο.

- **Συσχέτιση γλυκοζυλιωμένης και εμφάνισης συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας**



**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 38**

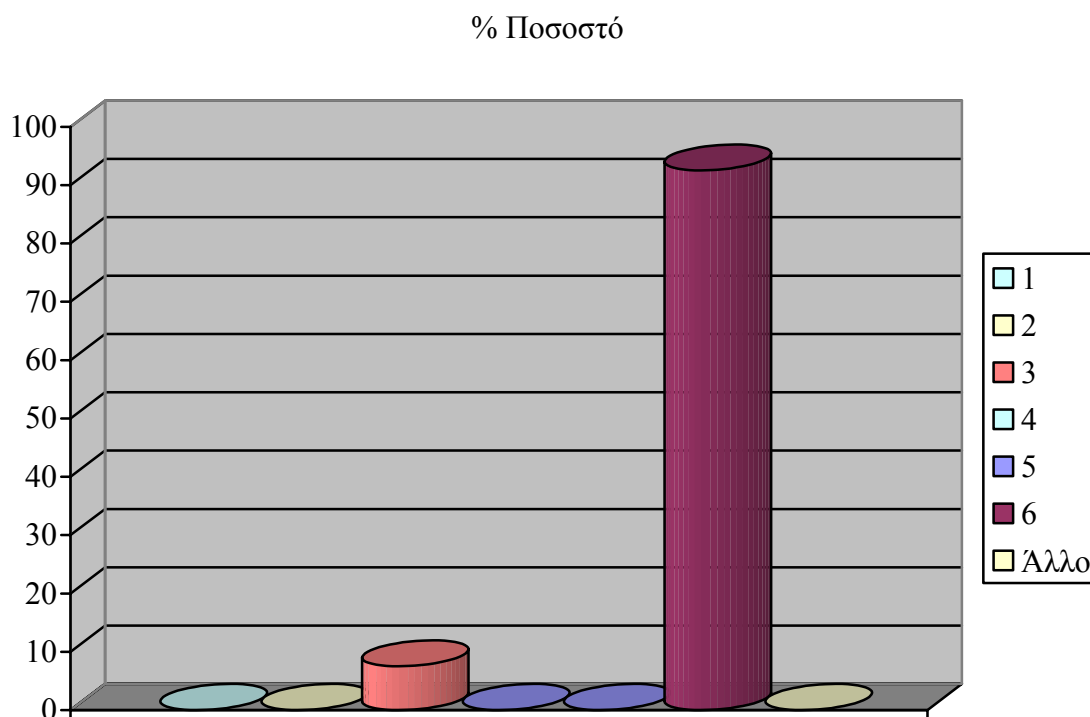
Πιθανές Απαντήσεις	Ναι είχαν συμπτώματα υπογλυκαιμίας	Όχι, δεν είχαν συμπτώματα υπογλυκαιμίας
5,0 – 5,9 (άριστη ρύθμιση)	0	9(7,5%)
6,0 – 7,0(πολύ καλή ρύθμιση)	0	52(43,3%)
8,0 – 9,0 (μέτρια ρύθμιση)	2(1,7%)	44(36,7%)
10,0 – 14,0 (κακή ρύθμιση)	13(10,8%)	0
Σύνολο Ερωτηθέντων		120 (100%)

**ΠΙΝΑΚΑΣ 38**

Από τη παραπάνω συσχέτιση παρατηρούμε ότι ποσοστό 10,8% των ατόμων που είχαν κακή ρύθμιση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης παρουσίαζαν συμπτώματα υπογλυκαιμίας και επίσης ένα πολύ μικρό ποσοστό της τάξεως του 1,7% των ατόμων που είχαν μέτρια ρύθμιση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Αντίθετα παρατηρούμε ότι όλα τα άτομα που είχαν άριστη ρύθμιση (7,5%), πολύ καλή ρύθμιση

(43,3%) και το μεγαλύτερο ποσοστό των ατόμων που είχαν μέτρια ρύθμιση (36,7%) της γλυκοζυλιωμένης, δεν παρουσίαζαν συμπτώματα υπογλυκαιμίας.

- Πόσα γεύματα καταναλώνετε την ημέρα;



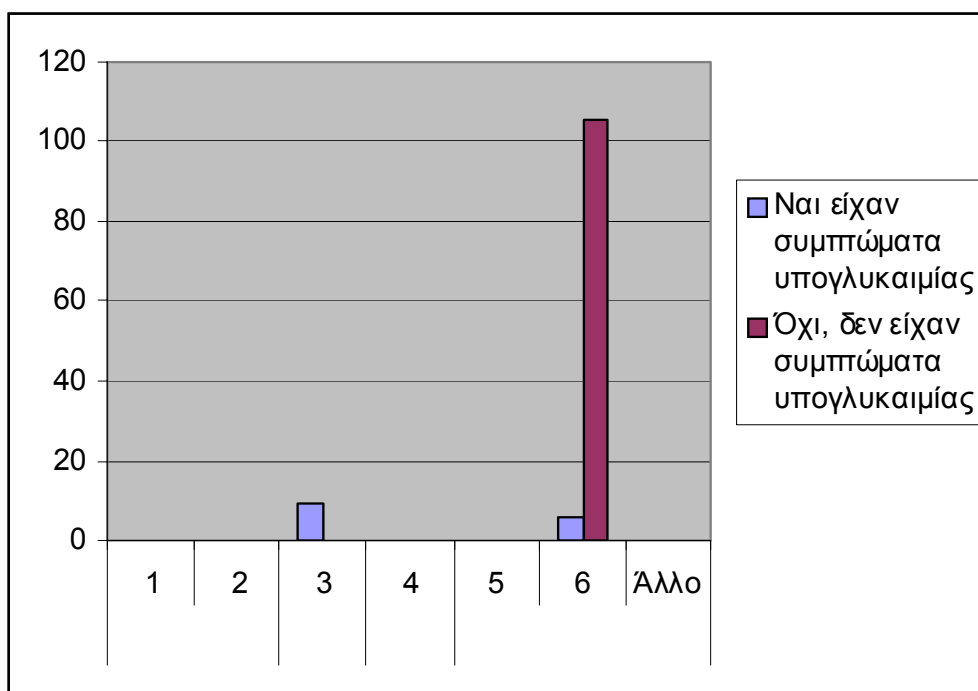
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 39

Πιθανές Απαντήσεις	Απαντήσαντες	% Ποσοστό
1	0	0
2	0	0
3	9	7,5
4	0	0
5	0	0
6	111	92,5
Άλλο	0	0
Σύνολο ερωτηθέντων	120	100,0

ΠΙΝΑΚΑΣ 39

Από το σύνολο των 120 ατόμων τα 111 άτομα (92,5%) κατανάλωναν 6 γεύματα ημερησίως ενώ τα 9 άτομα (7,5%) κατανάλωναν 3 γεύματα.

- Συσχέτιση συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας και αριθμού γευμάτων.



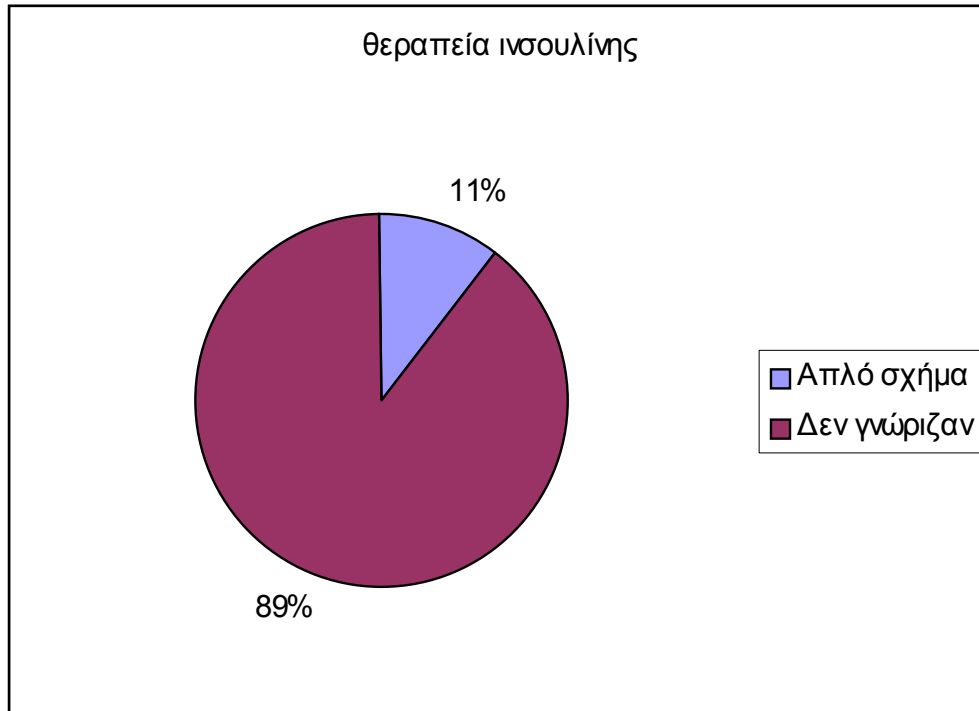
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 40

Πιθανές Απαντήσεις	Ναι είχαν συμπτώματα υπογλυκαιμίας	Όχι, δεν είχαν συμπτώματα υπογλυκαιμίας
1	0	0
2	0	0
3	9(7,5%)	0
4	0	0
5	0	0
6	6(5%)	105(87,5%)
Άλλο	0	0
<b>Σύνολο ερωτηθέντων</b>	<b>120 (100%)</b>	

ΠΙΝΑΚΑΣ 40

Στην παραπάνω συσχέτιση παρατηρούμε ότι το 7,5% των ατόμων που έκαναν 3 γεύματα και το 5% των ατόμων που έκαναν 6 γεύματα είχαν συμπτώματα υπογλυκαιμίας ενώ το 87,5% των ατόμων που έκαναν 6 γεύματα δεν παρουσίαζαν συμπτώματα υπογλυκαιμίας.

- Σε τι θεραπεία ινσουλίνης είστε;



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 41

Πιθανές απαντήσεις	Απαντήσαντες	% Ποσοστό
Απλό σχήμα	13	10,8%
Δε γνώριζαν	107	89,2%
Σύνολο ερωτηθέντων	120	100%

ΠΙΝΑΚΑΣ 41

Στην ερώτηση για το τι θεραπεία ινσουλίνης ακολουθούσαν μόνο ένα μικρό ποσοστό 10,8% των ατόμων (από το οποίο όλοι ακολουθούσαν απλό σχήμα) ήξερε το σχήμα ινσουλίνης που χρησιμοποιούσε ενώ το 89,2% δε γνώριζε.

- **Τι είδος ινσουλίνης κάνετε;**

Βραδείας απορρόφησης  
Ενδιάμεσης απορρόφησης

Ταχείας απορρόφησης

Υπερταχείας

Επίσης στην ερώτηση για το είδος της ινσουλίνης που χρησιμοποιούσαν μόνο ένα ποσοστό 5,9 % ήξερε το είδος της ινσουλίνης που έκαναν ενώ το 94,1% δε γνώριζε. Μετά από συζήτηση με την αρμόδιο γιατρό μας εξήγησε ότι οι όροι αυτοί ήταν δυσνόητοι για τα περισσότερα άτομα οπότε τους δινόταν μόνο οι οδηγίες χρήσης και οι ονομασίες των φαρμάκων, τα οποία χρειαζόταν μόνο να τα αγοράσουν.

Αξιοσημείωτο είναι ότι στις διάφορες συσχετίσεις τα στοιχεία δεν ταυτίζονται γεγονός που όπως προαναφέραμε μπορεί να οφείλεται σε διάφορους παράγοντες. Η ψυχολογία των συμμετεχόντων ατόμων, η ενοχή για κάποια πράγματα που δεν ακολουθούν πιστά, ο φόβος της διαφορετικότητας και το ότι το ερωτηματολόγιο δεν είναι σταθμισμένο, είναι μερικοί από τους παράγοντες που επηρεάζουν τις απαντήσεις των συμμετεχόντων ατόμων.

### **Σχολιασμός αποτελεσμάτων**

- Όλα τα άτομα που έλαβαν μέρος στην έρευνα συμφωνούν ότι ο διαιτολόγος είναι σημαντικός για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. Ο διαιτολόγος κρατά στα χέρια του τις ελπίδες και τα όνειρα πολλών ανθρώπων. Είναι σημαντικό να γνωρίζει κανείς πως πρέπει να χρησιμοποιεί τις τροφές, πως πρέπει να τις συνδυάζει, ποιες από αυτές τις τροφές μπορούν να το βλάψουν αλλά και ποιες μπορούν να τον ωφελήσουν καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής του. Τέλος, θα πρέπει να γνωρίσει μέσα από τη συνεχή επαφή και εκπαίδευση με το διαιτολόγο του ότι «η τροφή είναι το καλύτερο μέσο πρόληψης για κάθε ασθένεια».
- Η σωστή διατροφή παίζει καθοριστικό ρόλο στη θεραπεία και τη ρύθμιση του διαβήτη.. Τα περισσότερα άλλωστε άτομα που έλαβαν μέρος στην έρευνα πιστεύουν στη θετική συμβολή που έχει η σωστή διατροφή στην ασθένειά τους. Η εφαρμογή ενός σωστά καταρτισμένου διαιτολογίου είναι από τα πρώτα σημεία που επισημαίνονται στο νεοδιαγνωσμένο διαβητικό άτομο και ίσως το πιο δύσκολο στην εφαρμογή του. Άλλωστε το σλόγκαν του Βρετανικού Διαβητολογικού συνδέσμου, υπενθυμίζει ότι: Η Διαβητική Δίαιτα είναι μια υγιεινή δίαιτα που όλοι μας θα έπρεπε να έχουμε, δείχνει τη σύγχρονη αντίληψη για τη διατροφή του ατόμου με διαβήτη σήμερα.



- Ο αυτοέλεγχος του σακχάρου είναι μια μέθοδος πολύ αποτελεσματική για τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη. Οι ασθενείς ανάλογα με την ηλικία και τις ανάγκες τους μπορούν να χρησιμοποιήσουν έναν από τους μετρητές σακχάρου αίματος που υπάρχουν στο εμπόριο. Είναι πολύ σημαντικό οι ασθενείς να εκπαιδεύονται σωστά έτσι ώστε τα αποτελέσματα να είναι όσο το δυνατό πιο αξιόπιστα. Τα άτομα που συμμετείχαν στην έρευνα θεωρούν ο αυτοέλεγχος του σακχάρου παίζει πολύ σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη.
- Παρατηρώντας τα αποτελέσματα διαπιστώνουμε ότι ένα μεγάλο ποσοστό ατόμων (81,7%) που έλαβαν μέρος στην έρευνα δεν πρόσεχε ιδιαίτερα τη διατροφή του πριν από τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη, γεγονός που πιθανότατα οφείλεται στην ανεπαρκή ενημέρωση και εκπαίδευση τους από τους υπεύθυνους φορείς αλλά και από τους ίδιους τους πάσχοντες. Το θέμα «σωστή διατροφή» πρέπει να απασχολήσει όλα ανεξαρτήτως των άτομα, υγιή και ασθενή, από τα πρώτα ακόμη χρόνια της ζωής τους. Μια σωστή βάση και μια σωστή ενημέρωση στα θέματα της διατροφής δεν έχει γίνει πραγματικότητα. Διατροφή σημαίνει, και θα πρέπει να το υιοθετήσουν πολύ, τρόπος ζωής. Η διατροφή δε θα πρέπει να έρχεται στο προσκήνιο μόνο τους τρεις καλοκαιρινούς μήνες και αυτό μόνο για λόγους αισθητικούς αλλά όλο τον υπόλοιπο χρόνο για την υγεία του σώματος μας δηλαδή την αποφυγή προσβολής από διάφορες αναστρέψιμες ή μη, σοβαρές ή όχι, ασθένειες. Εξάλλου είναι πολύ σημαντικά τα αποτελέσματα κατά καιρούς διαφόρων οργανώσεων, τα οποία τοποθετούν τη σωστή διατροφή σε ένα από τα υψηλότερα βάρη αντιμετώπισης διαφόρων ασθενειών.
- Παρατηρώντας τα αποτελέσματα διαπιστώνουμε ότι ένα μεγάλο ποσοστό των ατόμων που έλαβαν μέρος στην έρευνα μας απάντησαν ότι προσέχουν το σωματικό τους βάρος.  
Για την επιβεβαίωση όμως αυτού του αποτελέσματος πραγματοποιήσαμε μία ανάλυση στο Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) από την οποία παρατηρήσαμε ότι το 4,2% των συμμετεχόντων ατόμων είναι ελλιποβαρείς, το 85% είναι φυσιολογικοί, το 2,5% είναι υπέρβαροι και το 8,3% ανήκουν στην κατηγορία των υπέρβαρων. Συμπεραίνουμε λοιπόν ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των ατόμων αυτών θεωρούν πολύ σημαντικό για την πορεία της ασθένειά τους, να βρίσκονται στα φυσιολογικά επίπεδα του βάρους τους.
- Με βάση τα αποτελέσματα της έρευνας απορρέει το συμπέρασμα ότι ένα μεγάλο ποσοστό των συμμετεχόντων ατόμων πιστεύει ότι η ψυχολογική υποστήριξη αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την πορεία της νόσου. Αυτό επιβεβαιώνεται και από το ότι ένα μεγάλο ποσοστό αυτών έχει ψυχολογική υποστήριξη μετά τη διάγνωση της ασθένειάς του όχι από κάποιον ειδικό αλλά από το οικογενειακό τους κυρίως περιβάλλον. Συγκεκριμένα (το 70%) έχουν ψυχολογική υποστήριξη από την οικογένειά τους, και λίγα είναι τα άτομα (9,16%) που συμβουλευονται κάποιο ειδικό ψυχολόγο ή το γιατρό τους (20,8%). Πιθανότατα τα άτομα αυτά να χαρακτηρίζονται από το «φόβο της ιδιαιτερότητας και του στιγματισμού» και προτιμούν την ψυχολογική υποστήριξη από το οικογενειακό τους περιβάλλον από κάποιου «άγνωστου ειδικού».
- Με βάση τα αποτελέσματα της έρευνας το 90,8% των ατόμων που συμμετείχαν στην έρευνα υποστηρίζουν ότι έχουν προσαρμοστεί στις διατροφικές συστάσεις του γιατρού ή του διαιτολόγου τους. Συσχετίζοντας όμως με τις τιμές της τελευταίας μέτρησης της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης παρατηρούμε ότι μόνο

ένα ποσοστό 7,5% έχει φυσιολογικές τιμές. Το μεγαλύτερο ποσοστό, 43,3%, έχουν καλή τιμή γλυκοζυλιωμένης, ενώ σε ποσοστό 38,3% έχουν οριακά καλή τιμή και σε ποσοστό 10,8% έχουν υψηλή τιμή γλυκοζυλιωμένης. Συμπεραίνουμε δηλαδή ότι παρόλο που υποστηρίζουν ότι έχουν προσαρμοστεί στις διατροφικές συστάσεις του γιατρού ή του διαιτολόγου, φαίνεται ότι δεν έχουν όλα τα άτομα καλές τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Αυτό ίσως να οφείλεται στην αναξιοπιστία των απαντήσεων λόγω άγχους των παιδιών.

- Επίσης όλα τα άτομα θεωρούν απαραίτητη τη συμβολή του γιατρού ή του διαιτολόγου και σε ποσοστό 100% και έτσι συμβουλευονται κάποιο θεράποντα ιατρό ή διαιτολόγο για τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη. Άλλωστε η συμβολή του γιατρού ή του διαιτολόγου είναι πολύ σημαντική εφόσον ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια άγνωστη και πρωτόγνωρη κατάσταση για αυτά και χρειάζονται κάποιες διατροφικές και ιατρικές οδηγίες για τη ρύθμισή του.
- Με βάση τα αποτελέσματα της έρευνας παρατηρούμε ότι το 60,8% των ατόμων πιστεύουν ότι η ενασχόληση με κάποιο είδος φυσικής δραστηριότητας συμβάλλει θετικά στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη ενώ το 39,2% πιστεύει ότι η φυσική δραστηριότητα δεν οφείλει στη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη. συσχετίζοντας όμως με τον αριθμό των ατόμων που ασχολούνται με τη φυσική δραστηριότητα παρατηρούμε ότι μόνο το 38,3% των ερωτηθέντων ασκούνται ενώ το 61,7% δεν ασκούνται. Συμπεραίνουμε δηλαδή ότι οι απόψεις τους σε δύο σχετικές ερωτήσεις δεν ταυτίζονται και επομένως τα αποτελέσματα έχουν απόκλιση από την πραγματικότητα.

### **Διατροφικές συνήθειες διαβητικών παιδιών**

Σήμερα το διαιτολόγιο των παιδιών (με διαβήτη ή όχι) προβληματίζει γιατί έχει βραχυπρόθεσμες, αλλά και μακροπρόθεσμες επιπτώσεις των διαιτητικών συνηθειών του στην ενήλικη ζωή. Πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι υπάρχει τόσο στα παιδιά όσο και στους ενήλικους αύξηση των προσλαμβανόμενων θερμίδων, έλλειψη άσκησης, ακατάλληλη διαίτα και εγκατάλειψη της παραδοσιακής καθημερινής οικογενειακής συνεστίασης. Από μια πανελλήνια μελέτη της Α΄ Παιδιατρικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών πριν μερικά χρόνια που αφορούσε 2000 παιδιά, βρέθηκε ότι τα παιδιά τρώνε αρκετό κρέας, πατάτες (κυρίως τηγανητές που έχουν πολλές θερμίδες), αρκετό γάλα, που όμως στο 80% έχει προστεθεί ζάχαρη και κυρίως τεράστια ποσά από λιχουδιές (80% επί καθημερινής βάσεως). Παράγοντες που μπορούν και επηρεάζουν την παιδική διατροφή και τις **διατροφικές συνήθειες** είναι το σχολικό και το οικογενειακό περιβάλλον, η παρέα των συνομηλίκων, ο τρόπος ζωής, η ψυχολογική και η συναισθηματική κατάσταση του παιδιού, τα μέσα μαζικής ενημέρωσης κ.λπ. (1).

**Σε μια αναφορά του 1996** πάνω στη διαιτητική πρόσληψη παιδιών με διαβήτη τύπου 1, παρατηρήθηκε ότι οι προσλήψεις ενέργειας, βιταμινών και ιχνοστοιχείων ήταν επαρκείς, ενώ η πρόσληψη φυτικής ίνας ήταν χαμηλότερη από τη συνιστώμενη. Ενδιαφέρον παρουσιάζει επίσης μια αναφερόμενη μέση πρόσληψη κορεσμένων λιπών, η οποία υπερβαίνει τις συστάσεις του “The National Cholesterol Education Program (NCEP)”.(2)

**Επίσης μετά από ανάλυση και σύγκριση** των αποτελεσμάτων ερευνών που πραγματοποιήθηκαν στις ΗΠΑ, παρατηρήθηκε γενικά ότι **τα παιδιά στις ΗΠΑ** δεν

καταναλώνουν τις συνιστώμενες ποσότητες φρούτων και λαχανικών, αντίθετα με τα διαβητικά παιδιά που τα καταφέρνουν λίγο καλύτερα από το γενικό πληθυσμό σε ορισμένες περιοχές, διότι έχουν αποδεχθεί την κατάσταση στην οποία βρίσκονται και προσπαθούν να ακολουθήσουν τις διατροφικές οδηγίες του γιατρού για να επιτύχουν καλή ρύθμιση του διαβήτη (3).

**Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 40 παιδιά (13 αγόρια και 27 κορίτσια, ηλικίας από 3,5 έως 17,9 χρονών) με διαγνωσμένο ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη στο Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης παρατηρήθηκαν τα εξής αποτελέσματα:**

- Ανεξαρτήτως διαχωρισμού, όλες οι ομάδες των διαβητικών παιδιών παρουσίασαν υπερβολική κάλυψη RDA, όσον αφορά την πρωτεϊνική πρόσληψη. Το εύρος που διακυμάνθηκε η πρωτεϊνική πρόσληψη συνολικά για όλες τις ομάδες, ήταν 131% - 259% κάλυψη RDA.
- Ανεξαρτήτως διαχωρισμού, όλες οι ομάδες των διαβητικών παιδιών παρουσίασαν ανεπαρκή κάλυψη RDA, όσον αφορά την ενεργειακή πρόσληψη. Το εύρος που διακυμάνθηκε η ενεργειακή πρόσληψη συνολικά για όλες τις ομάδες, ήταν 62% - 91% κάλυψη RDA.
- Ανεξαρτήτως διαχωρισμού, όλες οι ομάδες των διαβητικών παιδιών παρουσίασαν ανεπαρκή κάλυψη RDA, όσον αφορά την πρόσληψη υδατανθράκων. Το εύρος που διακυμάνθηκε η πρόσληψη υδατανθράκων συνολικά για όλες τις ομάδες, ήταν 57% - 76% κάλυψη RDA.
- Ανεξαρτήτως διαχωρισμού, όλες οι ομάδες των διαβητικών παιδιών παρουσίασαν ανεπαρκή κάλυψη RDA, όσον αφορά την πρόσληψη φυτικής ίνας. Το εύρος που διακυμάνθηκε η πρόσληψη φυτικής ίνας συνολικά για όλες τις ομάδες, ήταν 72% - 92% κάλυψη RDA.
- Ανεξαρτήτως διαχωρισμού, όλες οι ομάδες των διαβητικών παιδιών παρουσίασαν ανεπαρκή κάλυψη RDA, όσον αφορά την πρόσληψη πολυακόρεστων λιπαρών οξέων. Το εύρος που διακυμάνθηκε η πρόσληψη πολυακόρεστων λιπαρών οξέων συνολικά για όλες τις ομάδες, ήταν 19% - 33% κάλυψη RDA (4).

Να σημειώσουμε ότι τα δικά μας αποτελέσματα συμπίπτουν με τα αποτελέσματα των παραπάνω ερευνών όσο αφορά τη χαμηλή πρόσληψη των φρούτων και των διαιτητικών ινών όπου ήταν χαμηλότερη από τις ελάχιστες προτεινόμενες προσλήψεις.

## **Συμπεράσματα**

Η αντιμετώπιση του νεανικού σακχαρώδους διαβήτη είναι ανέφικτη χωρίς τη συμβολή διαιτολόγου που θα αναλάβει τη διατροφική ρύθμιση, εκπαίδευση και παρακολούθηση στα πλαίσια ολοκληρωμένης αντιμετώπισης από ειδική ομάδα. Ένα εξατομικευμένο σχέδιο διατροφής, που θα πρέπει οπωσδήποτε να ανταποκρίνεται στις επιθυμίες του παιδιού αλλά και στις συνήθειες της οικογένειας, είναι απαραίτητο για τις παιδικές ηλικίες. Το σχέδιο βοηθά τα παιδιά να ενεργούν σωστά και τους δίνει την αναγκαία ασφάλεια.



Η φυσική άσκηση θεωρείται αναπόσπαστο κομμάτι της θεραπείας του ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη και μαζί με τη διατροφή και τη φαρμακευτική αγωγή αποτελούν το τρίπτυχο της θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη.

Η εκπαίδευση των διαβητικών παιδιών και των γονιών τους είναι επίσης πολύ σημαντικά κεφάλαια για την αντιμετώπιση επιπλοκών που ενδεχομένως παρουσιαστούν.

Επίσης η ψυχολογική υποστήριξη ιδιαίτερα από το οικογενειακό περιβάλλον ή αν είναι απαραίτητο και από κάποιο ειδικό ψυχολόγο βοηθά τα παιδιά να ξεπεράσουν το αίσθημα της διαφορετικότητας και του αποκλεισμού από το υπόλοιπο σύνολο.

Όλα τα προηγούμενα αποτελούν τη χρυσή τομή για τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη χωρίς ιδιαίτερα διατροφικά, ιατρικά, ψυχολογικά και κοινωνικά προβλήματα.



## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1. Poulsen JE. Features of the history of Diabetology. Copenhagen, Munksgaard 1982.
2. Banting, F.G. and Best C.H. The Internal Secretion of the Pancreas. Journal of Laboratory and Clinical Medicine, 1922;256-71.
3. Bliss M. Discovery of Insulin. The University of Chicago Press, 1982.
4. Bliss M. Rewriting Medical History: Charles Best and the Banting and Best myth. J. Hst. Med. Allied Sci. 1993;48(3):253-74.
5. Papaspyros, N.S. The History of Diabetes Mellitus. 2nd ed. Stuttgart, 1964.
6. Bliss M. USV Pharmaceutical Corp. (Editor). Diabetes: A Medical Odyssey, Tuckahoe, New York, 1971.
7. Αικ. Στεφανοπούλου-Παπαδοπούλου. Η ανακάλυψη της Ινσουλίνης. Απόδοση στα Ελληνικά. Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης, 1995
8. Κατσιλάμπρος Ν. Μαθαίνω να ζω με το διαβήτη. Εκδόσεις Λίτσας. Αθήνα, 2000.
9. Ψυρόγιαννης Α. Πρακτική Διαβητολογία. Πάτρα, 1996.
10. Θαλασσινός ΝΧ. Το βιβλίο του διαβητικού. Αθήνα, 1981.
11. Τούντας ΧΔ. Σακχαρώδης διαβήτης: Θεωρία –Πράξη εκδόσεις Επτάλοφος. Αθήνα, 1995.
12. Rotter J, Rimoin D. Heterogeneity in Diabetes Mellitus, Update 1990. Evidence for further genetic heterogeneity with-in juvenile onset insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes 1990; 27:599-608.
13. Foulis AK. The pathogenesis of B-cell destruction in Type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. J Pathol 1995; 152:141-148.
14. Cahill G, McDevitt H. Insulin dependent diabetes mellitus. The initial lesion. N Engl J Med 1991; 304:1454-1465.
15. Ράπτης ΣΑ. Σακχαρώδης διαβήτης. Από:Ράπτης ΣΑ επιστημονική έκδοση:Εσωτερική παθολογία. Εκδόσεις Μ. Παρισιάνου. Αθήνα, 1998.

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

1. Tominaga M. Diagnostic criteria for diabetes mellitus. Rinsho Byori 1999; 47(10): 901-908.
2. National diabetes data group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes 1993; 28:1039-1057.
3. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of the Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997; 20:1183-1197.
4. Alberti KGMM. The clinical implications of impaired glucose tolerance. Diabetic Med 1996; 6:24.
5. Τούντας ΧΔ. Σακχαρώδης διαβήτης: Θεωρία –Πράξη εκδόσεις Επτάλοφος. Αθήνα,1995.

6. Κατσιλάμπρος Ν. Μαθαίνω να ζω με το διαβήτη. Εκδόσεις Λίτσας. Αθήνα, 2000.
7. Αρσένη Α. Δεληγιάννη Β. Ζουλλιέν Ζ. Ιατρική Βιοχημεία. Εκδόσεις ΖΗΤΑ. Αθήνα 1991.
8. Karlson P., Gerok W., Grob W. Κλινική Παθολογική Βιοχημεία. Εκδόσεις Λίτσα. Αθήνα 1993.
9. Λουκόπουλος Δ. Και συν. Αξιολόγηση Εργαστηριακών εξετάσεων. Εκδόσεις Πασχαλίδη. Αθήνα 1998.
10. Marshall W. Κλινική βιοχημεία. Εκδόσεις Λίτσα. Αθήνα 1998.
11. Bishop ML., Duben-Engelkirk JL, Fody ZP. Clinical Chemistry, 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia, JB Lipincott, 1992.
12. Steffers MW. The clinical laboratory and diabetes mellitus in the future. *Medecine* 21(8):489-496. 1990.
13. Rochman, H., "Hemoglobin A1c and Diabetes Mellitus," *Ann Clin Lab Sci.*, 1980;10:111-115.
14. Mortensen, H.B., "Glycated Hemoglobin," *Dan Med Bull.*, 1985; 32:309-328.
15. Sperling, M.A., ed., *Physician's Guide to Insulin-Dependent (Type 1) Diabetes: Diagnosis and Treatment*, American Diabetes Association, Inc., Alexandria, VA (1988).

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

1. Steiner DF, Kemmler W, Clark AL, Oyer PE, Rubenstein AH. The biosynthesis of insulin. In: Steiner DF, Freinkel N, eds. *Handbook of Physiology, Section 7, Vol. 1 American Physiological Society* 1982:175-198.
2. Hutton JC. Insulin secretory granule biogenesis and the pro-insulin-processing endopeptidases. *Diabetologia* 1994; 37(Suppl.2): S48-S56.
3. Albert L. Lehninger, David L. Nelson, Michael M. Cox. *Principles of Biochemistry*. Second edition. November 1994.
4. Matsinsky FM. Banting Lecture 1995: a lesson in metabolic regulation inspired by the glucokinase glucose sensor paradigm. *Diabetes* 1996; 45:223-241.
5. Matsinsky FM, Liang Y, Kesavan P, et al. Glucokinase as pancreatic beta cell glucose sensor and diabetes gene. *J Clin Invest* 1993; 92:2092-2098.
6. Karlson P., Gerok W., Grob W. : Κλινική Παθολογική Βιοχημεία. Εκδόσεις Λίτσας. Αθήνα 1993.
7. Carpentier JL. The cell biology of the insulin receptor. *Diabetologia* 1998; 32:627:635.
8. Cheatham B, Kahn CR. Insulin action and the insulin signaling network. *Endocr Rev* 1995; 16:117-138.
9. Van Schaftingen E. Short-term regulation of glycolysis. *Diabetologia* 1994; (Suppl.2): S43-47.
10. Cook DL, Halas CN. Intracellular ATP directly blocks potassium channels in pancreatic b-cells. *Nature* 1989; 311:271-273.
11. Ashcroft FM, Harrison DE, Ashcroft SJH. Glucose induces closure of single potassium channels in isolated rat pancreatic b cells. *Nature* 1990; 312:446-448.

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

1. Diabetes mellitus technical report. World Health Organization Study Group. 1985; 27-29.
2. Green A, Gale E, Patterson C, The Eurodiab Ace Study Group. Incidence of childhood-onset insulin-dependent diabetes mellitus. The Eurobiad Ace Study. *Lancet* 1992; 339:905-909.
3. Παπάζογλου Ν, Μάνες Χ, Σούλης Κ και συν. Συχνότητα εμφάνισης νέων περιπτώσεων ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη σε παιδιά της Βόρειας Ελλάδας. *Ελλην Διαβ Χρονικά* 1993;6:1:31-36.
4. Παπάζογλου Ν, Μάνες Χ, Καραμήτσος Δ και συν. Επιδημιολογία του σακχαρώδη διαβήτη στην Ελλάδα. vii. Επίπτωση (incidence) του ΙΕΣΔ σε πέντε Νομούς Της Βόρειας Ελλάδας την περίοδο 1989-1995. *Ελλην. Διαβητ. Χρονικά* 1998;11:1:58-66.
5. Μπαρτζόκας Χ, Δάκου-Βουτετάκη Α, Δαμιανάκη Α και συν. Συχνότητα του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδους διαβήτη στην Αθήνα (μείζονα περιοχή πρωτεύουσας, έτη 1989-1990). *Materia Medica Greca* 1991; 19:3249-251.
6. Levy-Marschal C, Patterson C, Green A, on behalf of the Eurobiad Ace Study Group. Variation by age group and seasonality at diagnosis of childhood IDDM in Europe. *Diabetologia* 1995; 38:7:823-830.
7. Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδος. Πραγματικός πληθυσμός της Ελλάδος κατά την απογραφή της 17<sup>ης</sup> Μαρτίου του 1991. Κατά νομούς, επαρχίες, δήμους, κοινότητες και οικισμούς. Αθήνα 1994.
8. Dacou-Voutetaki A, Karavanaki K, Tsoka-Gennatas H. The Hellenic Epidemiology society. National data on the epidemiology of IDDM in Greece. Cases diagnosed in 1992. *Diabetes Care* 1995; 4:552-554.
9. Καραμήτσος ΔΘ. Διαβητολογία. Εκδόσεις Δ. Σιώκης. Θεσσαλονίκη 2000.
10. Ψυρόγιαννης Α. Πρακτική Διαβητολογία. Πάτρα 1996.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.1

1. **Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Nelson DE, Engelgau MM, Vinicor F, Marks JS: The continuing increase of diabetes in the US [Letter]. *Diabetes Care* 2001; 24:412.**
2. **American Diabetes Association: Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2000; 23:S43-S46.**
3. **Berry EM: Dietary fatty acids in the management of diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 1997; 66:991S-997S.**
4. **Bonanome A, Visona A, Lusiani L et al: Carbohydrate and lipid metabolism in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: effects of a low-fat, high-carbohydrate vs. a diet high in monounsaturated fatty acids. *Am J Clin Nutr* 1997; 54:586-590.**
5. **Kitamura S: Diet therapy and food exchange lists for diabetic patients. *Diabetes* 2001;Res Clin Pr24: S233 –S240.**
6. **Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes (EASD): 1. Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Diabetes Nutr Metab* 1995; 8 :186 –189.**
7. **Garg A: High-monounsaturated-fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1998; 67:577S-582S.**

8. Expert Panel on Detection, Valuation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486–2497.
9. American Diabetes Association. Nutrition principles and recommendations in diabetes. *Diabetes Care*. 2004; 27:36S-46S.
10. Rosett JW, Rifkin H. The history of nutrition and diabetes. In Jonanovic L, Peterson CM, eds, *Nutrition and Diabetes*. Alan R Liss Inc New York 1985; 1-13.
11. Lawrence RD. *The diabetic Life: Its control by diet and insulin*. London J and A Churchill 1989.
12. Lafrance L, Rabasa-Lhoret R, Poisson D, Ducros F, Chiasson JL: Effects of different glycaemic index foods and dietary fibre intake on glycaemic control in type 1 diabetic patients on intensive insulin therapy. *Diabetic Med* 1998; 15:972-978.
13. Lousley S E, Jones D B, Slaughter P et al. High carbohydrate-high fibre diets in poorly controlled diabetes *Diabetic Med* 1998; 1:21-25.
14. Simpson RW, Mann HI, Eaton J et al. High carbohydrate diets and insulin-dependent diabetics. *Br Med J* 1999; 2:523-525.
15. Exchange lists for meal planning. Alexandria, Va, and Chicago Ill: American Diabetes Association and The American Dietetic Association. 1995.
16. Anderson JW, Ward K: Long-term effects of high-carbohydrate, high-fiber diets on glucose and lipid metabolism: a preliminary report on patients with diabetes. *Diabetes Care* 1998; 1: 77–82.
17. Anderson JW, Ward K: High-carbohydrate, high-fiber diets for insulin-treated men with diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 1997; 32:2312–2321.
18. Mary Courtney Moore. *Διαιτολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα, 1997.*
19. Giacco R, Parillo M, Rivelles AA, Lasorella G, Giacco A, D'Episcopo L, Riccardi G: Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycaemic events in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care* 2000; 23:1461–1466.
20. Gilbertson HR, Brand-Miller JC, Thorburn AW, Evans E, Chondros P, Werther GA: The effect of flexible low glycemic index dietary advice versus measured carbohydrate exchange diets on glycemic control in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24:1137–1143.
21. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S: Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care* 2003; 26:2261–2267.
22. Larsen JA. Extrahepatic metabolism of ethanol. In Lieber's, *Metabolic aspects of alcoholism*, MTP press Ltd, Langaster 1999; 1-29.
23. Lieber CS and DeCarli LM. Metabolic effects of alcohol on the liver. In Lieber's, *Metabolic aspects of alcoholism*. MTP press Ltd, Langaster 2000; 31-79.



24. Meeking DR, Cavan DA. Alcohol ingestion and glycemic control in patients with insulin dependent diabetes mellitus. *Diabetic Medicine* 1997; 14:279-283.
25. Freinkel N, Singer DL Arky RA, Bleicher SJ, Anderson JB, and Silbert CK. Alcohol hypoglycemia. I. Carbohydrate metabolism of patients with clinical alcohol hypoglycemia and the experimental reproduction of the syndrome with pure ethanol. *J Clin Invest* 1999; 42:1112-1113.
26. Gibson EM, Tingen MS. Nursing care for diabetic patients with alcohol – induced hyperglycemia. *J Emerg Nurs* 1998; 24:165-168.
27. Baraona E, Lieber CS. Effects of ethanol on lipid metabolism. *J Lipid Res* 1989; 20:289-315.
28. Θαλασσινός ΝΧ. Το βιβλίο του διαβητικού. Αθήνα 1981.
29. Κατσιλάμπρος Ν. Μαθαίνω να ζω με το διαβήτη. Εκδόσεις Λίτσας. Αθήνα 2000.
30. Ψυρόγιαννης Α. Πρακτική Διαβητολογία. Πάτρα 1996.
31. Καραμήτσος ΔΘ. Διαβητολογία. Εκδόσεις Δ. Σιώκης. Θεσσαλονίκη 2000.
32. Ράπτης ΣΑ. Σακχαρώδης διαβήτης. Από:Ράπτης ΣΑ επιστημονική έκδοση:Εσωτερική παθολογία. Εκδόσεις Μ. Παρισιάνου. Αθήνα 1998.
33. Τούντας ΧΔ. Σακχαρώδης διαβήτης: Θεωρία –Πράξη εκδόσεις Επτάλοφος. Αθήνα 1995.
34. L. Kathleen Mahan Sylvia Escott-Stump.Krause's. Food, Nutrition, & Diet Therapy.11<sup>th</sup> Edition, 2004.
35. *The Lancet* 2001;358:1476-1478, 1500-1503
36. Mooradian AD et al: Selected vitamins and minerals in diabetes mellitus (Technical Review), *Diabetes Care* 17:464, 1994.
37. Anderson RA et al: Beneficial effects of chromium for people with diabetes, *Diabetes Care* 46:1786, 1997.
38. **American Diabetes Association: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Position Statement), *Diabetes Care* 25:202, 2002.**
39. Nutrition Subcommittee, British Diabetic Association. Dietary recommendations for People with Diabetes: An Update for the 1990s *Oiabetic Medicine* 1992, 9:198-202.3.
40. Garg A: Optimum dietary therapy for patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *The Endocrinologist* 6:30-36 (1996).
41. Garg A: High-monounsaturated-fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 67:577S-582S (1998).
42. Mahan LU, Escott-Stump S (eds). Food, Nutrition and Diet Therapy, 9th ed. N.York, W.B.Saunders Co, 1996.
43. Ha TKK, Lean MEJ (on behalf of the DNSG of the EASD): Technical review: recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Eur J Clin Nutr* 52:467-481 (1998).
44. Background on the Glycemic Index and Glycemic Index values for specific foods can be found in Foster-Powell K., Holt, S.H.A., Brand-Miller J.C. (2002).
45. "International table of glycemic index and glycemic load values." *American Journal of Clinical Nutrition*, 2002; 76(1): 5-56.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.2

- 1) Bliss M. Η ανακάλυψη της ινσουλίνης. Πανεπιστημιακές εκδόσεις Κρήτης,

- Ηράκλειο 1995.
- 2) Muller UA, Femerling M, Reinauer KM et al. Intensified treatment and education of type 1 diabetes as clinical routine. A nationwide quality-circle experience in Germany. *ADS. Diabetes Care* 1999 Mar; 22 Suppl 2:B29-34.
  - 3) Hirsch IB, Farkas-Hirsch R. Type 1 diabetes and insulin therapy. *Nurs Clin North Am* 1993; 28:9-23. Berger M, Jorgens V.
  - 4) Η ινσουλινοθεραπεία στην πράξη. Επιμέλεια Ν. Κατσιλάμπρου. Εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα 1985.
  - 5) Hirsch I B, Farkas-Hirsch R, Skyler J S. Intensive Insulin therapy for treatment of type I diabetes. *Diabetes Care* 1990; 13:1265-1283.
  - 6) Short acting insulin analogues versus regular human insulin in patients with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Apr 19;(2): CD003287.
  - 7) Insulin treatment in type 1 diabetes. *Endocr Pract.* 2006 Jan-Feb; 12 Suppl 1:105-9.
  - 8) Αντωνόπουλος Α. Εντατικοποιημένη Ινσουλινοθεραπεία. Εις: Πρόοδοι στην Ιατρική Επιστήμη. Τεύχος Γ. Τόμος 5. Ιούλιος 1992, σελ. 135-140.
  - 9) De Fronzo RA. *Current Therapy of Diabetes Mellitus.* Mosby-Year Book, Inc., St. Louis, Missouri, 1998.
  - 10) Consensus Guidelines for the Management of insulin-dependent (type 1) Diabetes Mellitus (IDDM) in Childhood and Adolescence. Freund Publishing House, Ltd., London, England, 1998.
  - 11) Κατσιλάμπρος Ν. Μαθαίνω να ζω με το διαβήτη. Εκδόσεις Λίτσας. Αθήνα 2000.
  - 12) Ψυρόγιαννης Α. Πρακτική Διαβητολογία. Πάτρα 1996.
  - 13) Τούντας ΧΔ. Σακχαρώδης διαβήτης: Θεωρία –Πράξη εκδόσεις Επτάλοφος. Αθήνα 1995.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

- 1) Μυγδάλης ΗΝ. Χρόνιες Επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη. Εκδόσεις Ζήτα. Αθήνα 1998.
- 2) Διαβητολογικό Κέντρο Α΄ Παιδιατρική Κλινική Νοσοκομείο Παιδων «Π & Α Κυριακού». Διευθυντής: Χρ. Μπαρτσόκας. *Οι Επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη στα Παιδιά και στους Εφήβους.* Ιατρικές Εκδόσεις ΖΗΤΑ. Αθήνα 1991.
- 3) Siperstein MD, Raskin P, Burns H. Electron microscopic quantification of diabetic microangiopathy. *Diabetes* 1996; 22:514-517.
- 4) Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS report No 12. *Ophthalmology* 1995; 98:823-833.
- 5) Dwyer MS, Melton LG, Ballard DJ et al. incidence of diabetic retinopathy and blindness: A population-based study in Rochester. *Minnesota Diabetes Care* 1990; 8:316-322.
- 6) Bresnick GH. Background Diabetic Retinopathy. In *Retina*, Editor Ryan SJ, CV Mosby 1993:327-366).
- 7) Fong DS, Ferris FL 3<sup>rd</sup>, Davis MD, Chew EY. Causes of severe visual loss in the early treatment diabetic retinopathy study: ETDRS report no. 24. Early Treatment Diabetic Retinopathy Research Group. *Am J Ophthalmol* 1999; 127:137-141.
- 8) Λάκε Σ, Μαλτέζος Α, Διάφας Σ. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Στο Ν. Στάγκου και Σ. Δημητράκου (εκδ), Σύγχρονες τάσεις στη θεραπεία των

- παθήσεων του αμφιβληστροειδούς. University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1999:143-173.
- 9) Agodoa LY, Jones CA, Held PJ. End-stage renal disease in the USA: data from the United States Renal Data System. *Am J Nephrol* 1996; 16:7-16.
  - 10) USRDS (United States Renal Data System) Annual data report. USRDS. The National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Bethesda. *Am J Kidney Dis* 1995; 2(Suppl 2): S1-S186
  - 11) Rossing P, Hougaard P, Borch-Johnsen K, Parving HH. Risk factors for mortality in patients with insulin-dependent diabetes. *Ugeskr Laeger* 1998; 160:1315-1319.
  - 12) Weston PJ, Gill GV. Is undetected autonomic dysfunction responsible for sudden death in type 1 diabetes mellitus? The "dead in bed" syndrome revisited. *Diabet Med* 1999; 16:626-631.
  - 13) The American Diabetes Association. The Physicians guide to type 1 diabetes: Diagnosis and treatment 1999, ADA edition, USA.
  - 14) Boulton AJM, Malik RA. Diabetic neuropathy. *Medical Clinics of North America* 1998; 82:909-929.
  - 15) Boulton AJM. Peripheral neuropathy and the diabetic foot. *The Foot* 1992; 267-72.
  - 16) Shaw JE, Boulton AJM. Charlot neuropathy. *The Foot* 1995; 5:65-70.
  - 17) Cryer PE et al. Technical Review. *Diabetes Care* 1994; 17:734-754.
  - 18) Hepburn DA, Deary IJ, Frier BM. Classification of symptoms of hypoglycemia in insulin-treated diabetic patients using factor analysis: relationship to hyperglycaemia unawareness. *Diabet Med* 1992; 9:70-75.
  - 19) Moore DF, Wood DF, Volans GN. Features, prevention and management of acyte overdose due to antidiabetic drug. *Drugs Saf* 1993; 9:218-229.
  - 20) Genuth S. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar coma in adults. In Lebovitz HE, *Therapy for diabetes mellitus and related disorders*. ADA, Alexandria, Virginia 2001; 63-75.
  - 21) Zargar AH, Wani AI, Masoodi SR, Laway BA, Bashir MI. Mortality in diabetes mellitus-data from developing region of the world. *Diabetes Res Clin Pract* 1999; 43: 67-74.
  - 22) Alberti KG. Low dose insulin in the treatment of diabetic ketoacidosis. *Arch Intern Med*. 1997; 137:1367-1376.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7**

1. Adams S. A study of the blood pleasure of patients with diabetes mellitus. *Am J Med Sci* 1992; 177:195-201.
2. Simonson DC. Etiology and prevalence of hypertension in diabetic patients. *Diabetes Care* 1998; 11(suppl): 821-827.
3. Pacheco C.A., Raskin P. Hypertension in Diabetes Mellitus. *Endocrinol Metabol Clin N. Amer.* 1996; 25:401 - 423.
4. Χ. Μαντζώρος. Υπέρταση και σακχαρώδης διαβήτης. *Ιατρική* 1994;65:6:563-571.
5. Ψυρόγιαννης Α. Πρακτική Διαβητολογία. Πάτρα 1996.
6. Durrington PN, Newton RS, Weinstein DB, Steinberg D. Effects of insulin and glucose on very low-density lipoprotein triglyceride secretion by culture rat hepatocytes. *J Clin Invest* 1999; 70:63-73.

7. Carpentier A, Lewis GF. Diabetes mellitus and dyslipidaemia: A rational therapeutic strategy. *Canadian Journal of Diabetes Care* 1998; 22:28-38.
8. US Department of Health and Human Services. Preventing tobacco use among young people: A report of the surgeon General. Atlanta, GA, US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centres for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 1994.
9. Perkins KA, Sexton JE, Di Marco A. Acute thermogenic effects of nicotine and alcohol in healthy male and female smokers. *Physiol Behav* 1996; 60:305-309.
10. Μυγδάλης Ηλίας Ν. Το αλφάβητο του διαβητικού. Αθήνα 2001.
11. Kakafila AI, Liberopoulos EN, Karagiannis A, Athyros VG, Mikhailidis DP. Dyslipidaemia, hypercoagulability and the metabolic syndrome. *Curr Vasc Pharmacol*. 2005 Jul; 4(3): 175-83.
12. Karamitsos D, Bacatselos S, Killintzis V, Skemberis V, Papageorgiou A. Heredity obesity and non-insulin-dependent diabetes mellitus. A study of Greek diabetics. *Scientific Annals of the Faculty of Medicine* 1997; 22:7-11.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8**

1. Rose RM: Endocrine responses to stressful psychological events. *Psychiatric Clinics North America* 1980; 3:251.
2. Pfeffer CR: Children reaction to illness hospitalization and surgery. In *Comprehensive Textbook of psychiatry*, ed. IV, Edited by HL Kaplan and BG Sadock, p 1836, Williams and Wilkins Baltimore 1985.
3. Ryan CM: Psychological factors and diabetes mellitus. In *Textbook of Diabetes*, ed. II, Edited by J Pickup and G. Williams, Blackwell Science 1997.
4. Clark, M. (2003). The NSF for diabetes: a health psychologists perspective- *Health Psychology*. *Diabetes and Primary Care*, Vol. 5, No 2: 86-89.
5. Clark, M. (2004). *Understanding Diabetes*. Pp. 1-9. John Wiley & Sons, Ltd.
6. Clark, M. & Hampson, S. E. Implementing a psychological intervention to improve lifestyle self-management in patients with Type 1 diabetes. *Patient Education and Counselling*, 2001; 42: 247-256.
7. Clark, M., Hampson, S.,E., Avery, L., & Simpson, R. Effects of a tailored lifestyle management intervention in patients with Type 1 diabetes. *British Journal of Health Psychology*, 2004; 9: 365-79.
8. Glasgow, R., E., Chance, P., A., Toobert, D.,J., Brown, J., Hampson, S.,E., & Riddle, M., C. Long term effects and costs of brief behavioural dietary intervention for patients with diabetes delivered from the medical office. *Patient Education and Counselling*, 1997; 32: 175-84.
9. Glasgow, R., E., Toobert, D., J., & Hampson, S., E. Effects of a Brief Office-Based Intervention to Facilitate Diabetes Dietary Self-Management. *Diabetes Care*, 1996; 19(8): 835-42.
10. Hampson, S., E. (1997). Illness representations and the Self-Management of Diabetes. In: Petrie, K., J. & Weinman, J., A. (1997). *Perceptions of Health and Illness*. 2nd Eds. pp. 323-347. Harwood Academic Publishers.
11. Newman, S., Steed, L. & Mulligan, K. Self-management interventions for chronic illness. *Lancet*, 2004; 364: 1523-1537.

12. Norris, S., L., Engelgau, M., M. & Narayan, K., M., V. Effectiveness of Self-management Training in Type 2 Diabetes: A systematic Review of randomized controlled trials. *Diabetes Care*, 2001; 24 (3): 561-587.
13. Ogden, J. *Health Psychology*, 3rd ed., pp. 13-45 & 48-73. OUP: Buckingham 2004.
14. Shillitoe, R., W. *Psychology and Diabetes: Psychosocial factors in management and control*. pp. 60-88. *Psychology and medicine Series: D*. Marcer 1988.
15. Surwit, R., S., Van Tilburg, M., A., L., Zucker, N., McCaskill, C., C., Parekh, P., Feinglos, M., N., Edwards, C., L., Williams P. & Lane, J., D. Stress management improves long-term glycaemic control in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* Vol. 25 2002;(1): 30-34.
16. Williams, G., C., Freedman, Z., R. & Deci, E., L. Supporting Autonomy to Motivate Patients with Diabetes for Glucose Control. *Diabetes Care* 1998;Vol. 21 (10): 1644-1651.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9**

1. Diabetes and exercise: Clinical implications B. Zinman in *The Diabetes Annual/5* K.G.M.M. Alberti and L.P. Krall, editors 1990.
2. Diabetes Mellitus in sports D. O. Hough. *Medical Clinics of N. America*, Vol. 78 No. 2 March 1994.
3. Physical exercise Ragnar Hanas, in *Insulin-Dependent diabetes in children, adolescents and adults*, 1998.
4. Περιοδικό Π.Ε.Ν.ΔΙ τεύχος 28 Οκτώβριος Δεκέμβριος 2004
5. *Diabetes Care*. Exercise and IDDM. Technical review. *Diabetes Care* 1990; 13:785-789.
6. Koivisto VA, Felig P. Effects of leg exercise on insulin absorption in diabetic patients. *N Engl J Med* 1978; 298:77-83.
7. Burnaham JM. Exercise is medicine: health benefits of regular physical activity. *J La State Med Soc* 1998; 150:319-323.
8. Dela R, Ploug T, Handberg A, Petersen LN, Larsen JJ et al. Physiol Training increases muscle Glut-4 protein and mRNA in patients with IDDM. *Diabetes* 1994;43:862-865.
9. Koivisto VA, Leirisalo-Repo M, Ebeling P et al. Seven years of remission in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care* 1993; 16:990-995.
10. Mitchell TH, Willekens FLA, Heere LP. Metabolic and hormonal changes in IDDM during long-distance run. *Diabetes Care* 1997; 11:1-7.
11. Position Statement. Diabetes Mellitus and exercise. *Diabetes Care* 1990;13:804-805.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10**

1. Workshop Report. Diabetes care and research in Europe: the St Vincent Declaration. *Diabet Med* 1990; 7:360.
2. Brown S. Studies of educational interventions and outcomes in diabetic adults: a Meta analysis revisited. *Patient Educ Couns* 1990; 16:189-215.
3. Clement S. Diabetes self-management education (Technical Review). *Diabetes Care* 1995; 18:1204-1214.
4. Funnell MM, Haas LB. National standards for diabetes self-management education programs (Technical Review). *Diabetes Care* 1995; 18:100-116.

5. Brown SA. Meta-analysis of diabetes patient education research: variations in intervention effects across studies. *Res Nurs Health* 1992; 14:409-419.
6. Ecoa JM. New trends in diabetics education, the cornstone of diabetes care. *Dialogue* 1996; 15-22.
7. Lewis D. Computer-based education: use by diabetes educator. *Diabetes Ed* 1996; 22:140-145.
8. Pieder TR, Brunner GA, Schnedel WJ, Schattenberg S, Kaufman P, Krejs GJ. Evaluation of a structured outpatient group education program for intensive insulin therapy. *Diabetes Care* 1995; 18:624-629.
9. Tildesley HD, Mair K, Sharpe J, Piaseczny M. Diabetes teaching-outcome analysis. *Patient Educ Couns* 1996; 29:59-65.
10. American Diabetes Association. National standards for diabetes education programs and American Diabetes Association review criteria. *Diabetes Care* 1997; 20 (Suppl 1): S67-S70.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11**

1. *Diabetes Care*, Patient Satisfaction and Glycemic Control After 1 Year With Inhaled Insulin (Exubera) in Patients With Type 1, June 2004; 27:1318-1323,
2. *Diabetes Care*, Dose-Response Relationships of Inhaled Insulin Delivered via the Aerodose Insulin Inhaler and Subcutaneously Injected Insulin in Patients With Type 2 October 2003; 26:2842-2847,
3. Gale EAM, Bingley PJ. Can we prevent IDDM? *Diab Care* 17:339, 1994.
4. Ανδριανή Βαζαίου (Παιδίατρος, Επιμελήτρια, Παιδιατρική Κλινική, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο Παίδων "Π & Α Κυριακού"), Νεότερα από τους αναίμακτους μετρητές γλυκόζης, Νεότερα για την εισπνεόμενη μορφή ινσουλίνης, Νεότερα για τις εξελίξεις για τον σακχαρώδη διαβήτη, Νοέμβριος 2004.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12**

1. Ελευθερία Ρώμα-Γιαννίκου, «Η Διατροφή των παιδιών και εφήβων», Νοέμβριος 2000.
2. Παναγιωτοπούλου Ευαγγελία, Διαιτολόγος Διατροφολόγος, Πτυχιούχος Α.Τ.Ε.Ι.Θ, «Παιδιά και έφηβοι με Διαβήτη», Νοέμβριος 2005.
3. ΓΝΑ Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός, Τμήμα Ενδοκρινολογίας, «Η αντιμετώπιση του διαβήτη με τη σωστή διατροφή και αλλαγή τρόπου ζωής» Ιούνιος 2005.
4. Παναγιωτοπούλου Ευαγγελία (Διαιτολόγος-Διατροφολόγος, Πτυχιούχος Α. Τ.Ε.Ι.Θ, Αποστόλου Αγγελική (Διαιτολόγος-Διατροφολόγος, Πτυχιούχος Α. Τ.Ε.Ι.Θ.) (Υπό την επίβλεψη της Dr Καραγκιόζογλου-Λαμπούδη Θωμάς, Καθηγήτρια Α.Τ.Ε.Ι., Τμήμα Διατροφής). «Έρευνα της Διατροφικής Πρόσληψης 40 Παιδιών, με Διαβήτη Τύπου 1», Ιούλιος 2005.
5. World Health Organization: Preventing and Managing the Global Epidemic of Obesity. Geneva, June 1997.
6. Επιδημιολογία της διατροφής, Σητεία 2004.
7. Καφάτος Αντώνιος. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ, πρόληψη και αντιμετώπιση, Εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα, Αθήνα 2002
8. Ryan CM: Psychological factors and diabetes mellitus. In *Textbook of Diabetes*, ed. II, Edited by J Pickup and G. Williams, Blackwell Science 1997.

9. Clark, M. & Hampson, S. E. Implementing a psychological intervention to improve lifestyle self-management in patients with Type 1 diabetes. *Patient Education and Counselling*, 2001; 42: 247-256.
10. Moore Mary., *Διαίτολογία Ιατρικές Εκδόσεις ΒΗΤΑ* (2000).  
Επιπλέον για την προετοιμασία του τρόπου συμπεριφοράς και αντιμετώπισης των παιδιών συμβουλευτήκαμε τις εξής πηγές:
11. [Kulkarni K.](#) Diets do not fail: the success of medical nutrition therapy in patients with diabetes, *Endocr Pract* 2006 Jan-Feb;12 Suppl 1:121-3. Review.
12. [Daneman D.](#) Type 1 diabetes. *Lancet*. 2006 Mar 11;367(9513):847-58. Review.
13. [Tahbaz F, Kreis I, Calvert D.](#) An audit of diabetes control, dietary management and quality of life in adults with type 1 diabetes mellitus, and a comparison with nondiabetic subjects. *J Hum Nutr Diet*. 2006 Feb;19(1):3-11.
14. Μαίρη Γουώλς, Σύλβια Κουτσούκη, Πέγκυ Σφυρίδου. Συμβουλευτική Ψυχολογία, Έκδοση Α, Αθήνα 2005.
15. Ρώμα Ε. Παιδιά και Διατροφή, Κλινική Διατροφή, 1997.
16. Τούντας Γ. Κοινωνία και Υγεία. Νέα Υγεία, Αθήνα 2000.
17. Καφάτος Α, Δημήτρης Λ. Τελευταίες εξελίξεις στην Κλινική Διατροφή και επιδημιολογία των νοσημάτων, 1990, Εκδόσεις Πανεπιστήμιο Κρήτης.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 13**

1. Monk A, Barry B, McClain K, Weaver T, Cooper N, Franz MJ. Practice guidelines for medical nutrition therapy provided by dietitians for persons with non-insulin-dependent diabetes mellitus. International Diabetes Center. *J Am Diet Assoc*. 1995 Sep; 95(9): 999-1006; quiz 1007-8.
2. Hansen HP, Christensen PK, Tauber-Lassen E, Klausen A, Jensen BR, Parving HH. Low-protein diet and kidney function in insulin-dependent diabetic patients with diabetic nephropathy. *Kidney Int* 1999; 55:621-628.
3. Franz MJ, Barr P, Holler H, Powers MA, Wheeler ML, Wylie-Rosset J Exchange lists: 1986. *J Am Diet Assoc* 1987; 87:28-34.
4. Benroubi M, Christacopoulos P, Karamitsos D et al. Evaluating diabetes education, The teaching letter: Diabetes Education Study Group of EASD, Athens 1987.
5. Καραμήτσος Δ, Μπακατσέλος Σ. Χρησιμοποίηση ερωτηματολογίου για τον έλεγχο των γνώσεων και εκτίμηση ψυχολογικής κατάστασης διαβητικών τύπου 1. *Επετηρίδα Ιατρικής Σχολής*. 1988; 17:107-115.
6. Department of Health. Content Requirements of Chronic Disease Management Programme for Diabetes Mellitus. London: General Medical Services Status, 1992.
7. Kulkarni K, Castle G, Gregory R, Holmes A, Leontos C, Powers M, Snetselaar L, Splett P, Wylie-Rosset J. Nutrition Practice Guidelines for Type 1 Diabetes Mellitus positively affect dietitian practices and patient outcomes. The Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group. *J Am Diet Assoc*. 1998 Jan; 98(1):62-70; quiz 71-2.

