

*«ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ – ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ» (Έρευνα στο Γενικό Νοσοκομείο Ρόδου)*



**ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ : ΧΑΤΖΗΜΑΝΩΛΗ ΒΑΛΑΝΤΩ
ΓΕΩΡΓΑΛΛΗ ΜΑΡΙΑ**

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ: κ. ΓΑΛΑΝΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ

**ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ: ΓΑΛΑΝΗΣ ΧΡ.- ΧΕΙΡ. ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΟΣ
ΣΦΑΚΙΑΝΑΚΗ ΑΙΚ. - ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟΣ
ΧΡΥΣΑΦΗΣ ΕΜΜ. - ΙΑΤΡΟΣ**

ΣΗΤΕΙΑ, ΑΠΡΙΛΙΟΣ 2006

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστούμε

- τον εισηγητή μας κύριο Γαλάνη για την βοήθεια που μας προσέφερε στην πτυχειακή εργασία,
- τον καθηγητή της πληροφορικής κ. Δημητροπουλάκη για τη βοήθεια του στο ερευνητικό μέρος και τέλος,
- τους διευθυντές και γιατρούς των παθολογικών κλινικών του Γενικού Νοσοκομείου Ρόδου «Ανδρέας Παπανδρέου»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I και τύπου II, προσβάλλει σήμερα περισσότερα από 30 εκατομμύρια άτομα στον κόσμο, παίρνοντας τις διαστάσεις ενός κύριου φαινομένου στο επίπεδο της δημόσιας υγείας. Σ' αυτή την πτυχιακή εργασία με θέμα <<Διατροφικές συνήθειες του ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II – πρόληψη και αντιμετώπιση>> ασχοληθήκαμε με το δεύτερο τύπο διαβήτη εξαιτίας της αυξημένης συχνότητας με την οποία εμφανίζεται και προσβάλλει άτομα κυρίως μετά τα 40 τους χρόνια.

Η εργασία αυτή περιλαμβάνει θεωρητικό και ερευνητικό μέρος. Το θεωρητικό περιέχει 9 κεφάλαια που ερμηνεύουν τα αίτια και τον τρόπο εμφάνισης του διαβήτη, τις επιπλοκές του, την πιθανή πρόληψη και αντιμετώπιση. Στο ερευνητικό μέρος χρησιμοποιήθηκαν τριών ειδών ερωτηματολόγια σε δείγμα 100 ασθενών, άντρες και γυναίκες ηλικίας από 40 έως 86 ετών, από το Γενικό Νοσοκομείο Ρόδου. Τα δεδομένα των ερωτηματολογίων μεταφέρθηκαν στο SPSS για στατιστική επεξεργασία από όπου προέκυψαν τα σχετικά γραφήματα.

Σκοπός του ερευνητικού είναι η μελέτη και αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών των διαβητικών πριν και μετά τη διάγνωση της νόσου, του τρόπου εμφάνισης του διαβήτη, τις συνυπάρχουσες νόσους, καθώς και η σύγκριση του με το θεωρητικό κομμάτι.

Με βάση αυτή την εργασία καταλήξαμε στο συμπέρασμα ότι, πέρα από το ανεξέλεγκτο κομμάτι της κληρονομικότητας, της ηλικίας και του φύλου (των μη τροποποιούμενων προδιαθεσικών παραγόντων) ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II μπορεί να προληφθεί σε σημαντικό βαθμό με έλεγχο των τροποποιούμενων προδιαθεσικών παραγόντων κινδύνου που αναφέρονται σε σχετικό κεφάλαιο.

SUMMARY

Diabetes mellitus type I and type II, affects today more than 30 millions individuals in the world, taking the extent of main phenomenon in the level of public health.

In this work with subject «nutritional habits of patient with diabetes mellitus type II - prevention and how to cope with it» we dealt with the second type of diabetes because of the increased frequency with which it is presented and affects individuals mainly over 40 years old.

This work includes theoretical and researching part. The theoretical part contains 9 chapters that explain the reasons and the way of appearance of diabetes, its complications, the possible prevention and how to face it. In the researching part was used three types of questionnaires in sample of 100 patients, men and women of age from 40 until 86 years, from the General Hospital of Rhodes. The data of questionnaires were transferred in the SPSS for statistical processing by which the relative graphics were resulted.

The aim of the researching part is the study and evaluation of nutritional habits of diabetics before and after the diagnosis of the illness, the way of appearance of diabetes, the coexisting illnesses, as well as his comparison with the theoretical part. With this work we are led to the conclusion that, beyond the uncontrolled piece of heredity, the age and the sex (of not modified predispositional factors) diabetes mellitus type II can be prevented in an important degree with the control of modified predispositional factors of danger that is reported in a relative chapter.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΜΕΡΟΣ Α

ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	2
ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	8
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	
1.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΜΕ ΟΡΙΣΜΟ ΚΑΙ ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	9
1.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	11
1.3 ΠΑΛΑΙΑ ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	13
1.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΝΕΑ ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	14
1.4.1 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου Ι.....	14
1.4.2 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου ΙΙ.....	15
1.4.3 Άλλοι ειδικοί τύποι.....	16
1.4.4 Σακχαρώδης Διαβήτης της κύησης.....	16
1.5 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	18
1.6 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	19
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	
2.1 ΓΛΥΚΟΖΗ.....	21
2.1.1 Βιοσύνθεση γλυκόζης.....	21
2.1.2 Χρησιμοποίηση και μεταβολισμός γλυκόζης.....	22
2.1.3 Μεταβολικοί και ορμονικοί μηχανισμοί ρύθμισης της γλυκόζης του αίματος.....	24
2.1.4 Μεταφορά γλυκόζης στο ανθρώπινο σώμα.....	26
2.2 ΟΡΜΟΝΕΣ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ.....	28
I. ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ.....	28
2.2.1 Σύνθεση και μεταβολισμός ινσουλίνης.....	28
2.2.2 Έκκριση ινσουλίνης.....	29
2.2.3 Μηχανισμός δράσης ινσουλίνης.....	29
2.2.4 Βιολογική δράση ινσουλίνης.....	30
II. ΓΛΥΚΑΓΟΝΗ.....	30
III. ΣΩΜΑΤΟΣΤΑΤΙΝΗ.....	30
2.3 ΚΥΡΙΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.....	31
2.3.1 Αντίσταση στην ινσουλίνη.....	31
2.3.2 Ανεπάρκεια των β-κυττάρων.....	31
2.3.3 Αλληλεπίδραση της αντίστασης στην ινσουλίνη και της ανεπάρκειας των β-κυττάρων στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ.....	32
2.3.4 Μεταβολικό σύνδρομο.....	33

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	
ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.....	34
Ι. ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	34
3.1 ΑΠΑΙΤΗΣΕΙΣ ΣΕ ΕΝΕΡΓΕΙΑ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.....	34
3.2 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.....	35
3.3 ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ (ΓΔ).....	37
3.3.1 Ορισμός γλυκαιμικού δείκτη	37
3.3.2 Σημασία γλυκαιμικού δείκτη.....	37
3.3.3 Παράγοντες που επηρεάζουν τον γλυκαιμικό δείκτη.....	38
3.3.4 Γλυκαιμικός δείκτης τροφίμων.....	40
3.4 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.....	42
3.5 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΛΙΠΟΥΣ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.....	42
3.6 ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.....	43
3.7 ΧΡΩΜΙΟ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ ΙΙ	43
3.8 ΚΑΦΕΪΝΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2.....	44
3.9 ΚΑΝΕΛΛΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.....	44
3.10 ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.....	44
3.11 ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΑ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	45
3.12 ΖΑΧΑΡΗ, ΓΛΥΚΙΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΓΛΥΚΑΝΤΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ.....	45
ΙΙ. ΑΣΚΗΣΗ.....	46
ΙΙΙ. ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ.....	48
ΙV. ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ-ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ.....	48

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4	
ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.....	49
4.1 ΔΙΓΟΥΑΝΙΔΙΑ.....	49
4.2 ΘΕΙΑΖΟΛΙΔΙΝΕΔΙΟΝΕΣ.....	51
4.3 ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΕΣ.....	52
4.4 ΜΕΓΛΙΤΙΝΙΔΕΣ.....	53
4.5 ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΗΣ Α-ΓΛΥΚΟΣΙΔΑΣΗΣ.....	53
4.6 ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ.....	54

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5	
ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	56
5.1 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ- ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ.....	56
5.1.1 Διαβητική νευροπάθεια.....	56
5.1.2 Διαβητική νεφροπάθεια.....	59
5.1.3 Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.....	60
5.1.4 Προβλήματα των ποδιών.....	63
5.1.5 Καρδιαγγειακές νόσοι.....	64

5.2 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ – ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ.....	65
5.2.1 Υπεργλυκαιμία.....	65
5.2.2 Διαβητική κετοξέωση.....	65
5.2.3 Υπεροσμωτικό κώμα.....	67
5.2.4 Υπογλυκαιμία.....	68
5.2.5 Γαλακτική οξέωση.....	69
5.3 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΔΕΡΜΑ.....	70
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6	
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	72
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7	
ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ-ΨΥΧΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II.....	74
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8	
ΠΡΟΛΗΨΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II.....	76
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9	
ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ.....	78
ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΣ.....	79

ΜΕΡΟΣ Β

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	82
2. ΠΙΝΑΚΕΣ & ΓΡΑΦΗΜΑΤΑ-ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ & ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	83
ΕΠΙΛΟΓΟΣ.....	111
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	112
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	114

ΜΕΡΟΣ Α

ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο Σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) , είναι ένα πολύ σημαντικό πρόβλημα της εποχής μας που χαρακτηρίζεται από επιδημικό χαρακτήρα σε όλες τις χώρες του κόσμου και η συχνότητα του αναμένεται να αυξηθεί σημαντικά τις επόμενες δεκαετίες.

Σ' αυτή την πτυχιακή εργασία με θέμα <<διατροφικές συνήθειες του ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ- πρόληψη και αντιμετώπιση>> εστίασαμε την προσοχή μας στο δεύτερο τύπο διαβήτη (τύπο ΙΙ ή μη ινσουλινοεξαρτώμενο ή διαβήτη της ωριμότητας ή διαβήτη της παχυσαρκίας) που αντιπροσωπεύει το 80-90% του συνολικά ανευρισκόμενου στον πληθυσμό ΣΔ και υπολογίζεται ότι περί τους 600.000 Έλληνες είναι πάσχοντες.

Η πτυχιακή εργασία περιλαμβάνει εννέα κεφάλαια .Συγκεκριμένα ,στο πρώτο κεφάλαιο διαχωρίζονται οι διάφοροι τύποι διαβήτη σύμφωνα με τη νέα κατάταξη και αναφέρονται τα χαρακτηριστικά τους. Ερωτήσεις όπως : Πως χρησιμοποιείται η γλυκόζη από το ανθρώπινο σώμα ,ποιες ορμόνες συμβάλλουν στη διατήρηση σταθερών επιπέδων γλυκόζης αίματος ,ποια η σημασία της σωστής λειτουργίας του παγκρέατος και πως τελικά καταλήγουμε στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ, απαντώνται στο δεύτερο κεφάλαιο. Στο τρίτο και τέταρτο κεφάλαιο περιλαμβάνεται η μη φαρμακευτική και φαρμακευτική θεραπεία του διαβήτη αντίστοιχα. Στο πέμπτο κεφάλαιο αναλύονται οι επιπλοκές του διαβήτη ενώ στο έκτο κεφάλαιο η παχυσαρκία ,σαν βασικό χαρακτηριστικό σε αυτό τον τύπο διαβήτη.

Ο διαβήτης έχει επίπτωση όχι μόνο σωματική αλλά και ψυχολογική. Στο έβδομο κεφάλαιο παρατηρείται η ψυχοφυσιολογική διεργασία που πραγματοποιείται από την στιγμή που ο ασθενής μαθαίνει ότι έχει διαβήτη μέχρι την στιγμή της συνειδητοποίησης.

Το όγδοο κεφάλαιο αφορά την πρόληψη αυτής της μορφής διαβήτη , που ουσιαστικά είναι ένα συνοπτικό κεφάλαιο καθώς αυτή η ερώτηση απαντάται διεξοδικά σε κάθε ένα κεφάλαιο της πτυχιακής εργασίας.

Το τελευταίο κεφάλαιο περιλαμβάνει στόχους που πρέπει να θέσει ο ασθενής και χρήσιμες διατροφικές συμβουλές.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΜΕ ΟΡΙΣΜΟ ΚΑΙ ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Όπως είναι γνωστό ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας που έχει λάβει επιδημικές διαστάσεις και του οποίου η επίπτωση είναι αυξανόμενη. Περισσότεροι από 19 εκατομμύρια ενήλικες στις Ηνωμένες Πολιτείες και 150 εκατομμύρια παγκοσμίως πάσχουν από διαβήτη. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας προβλέπει ότι θα υπάρχουν περισσότεροι από 300 εκατομμύρια πάσχοντες σε όλο τον κόσμο το έτος 2025.

Ο διαβήτης σχετίζεται με επιταχυνόμενη αθηρωματοσκλήρυνση και αυξημένη τάση για θρόμβωση, οι οποίες αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΟΕΜ), αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) και περιφερική αρτηριοπάθεια. Το 75% των πασχόντων από διαβήτη πεθαίνουν από καρδιαγγειακά νοσήματα και οι πάσχοντες από διαβήτη χωρίς στεφανιαία νόσο έχουν την ίδια καρδιαγγειακή πρόγνωση όπως οι μη διαβητικοί στεφανιαίοι ασθενείς.

Ο διαβήτης αποτελεί την πρώτη αιτία τύφλωσης των ενηλίκων, τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας και μη τραυματικού ακρωτηριασμού των κάτω άκρων. Σε σύγκριση με θανάτους από καρδιαγγειακά νοσήματα, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και καρκίνο οι οποίοι παρέμειναν σταθεροί ή μειώθηκαν από το 1980, οι θάνατοι από διαβήτη αυξήθηκαν κατά 30%.

Μέτρα τα οποία στοχεύουν στην επιβράδυνση της προόδου της αθηρωματοσκλήρυνσης, στη σταθεροποίηση της ασταθούς αθηρωματικής πλάκας και στη πρόληψη της αρτηριακής θρόμβωσης μπορούν να ελαττώσουν τον κίνδυνο θανάτου καρδιακής αιτιολογίας, τον κίνδυνο για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και περιφερικής αγγειακής νόσου. Επίσης, ο εντατικοποιημένος γλυκαιμικός έλεγχος μπορεί να ελαττώσει τον κίνδυνο αμφιβληστροειδοπάθειας και νεφροπάθειας κατά 35%. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η παρουσία έστω και πρώιμης νεφροπάθειας αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακού επεισοδίου. Είναι γνωστό εξάλλου, ότι όσο χαμηλότερη είναι η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη ακόμα και μέσα στα φυσιολογικά όρια, τόσο χαμηλότερος είναι ο κίνδυνος καρδιαγγειακού επεισοδίου ή θνησιμότητας από καρδιακά ή μη αίτια. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι μόνο το 20% των πασχόντων από διαβήτη πληρούν τα κριτήρια καλής ρύθμισης της γλυκόζης.

ΟΡΙΣΜΟΣ

Ο όρος σακχαρώδης διαβήτης χρησιμοποιείται για να περιγράψει την κατάσταση εκείνη κατά την οποία παρατηρείται μεταβολική διαταραχή πολλαπλής αιτιολογίας, η οποία παρουσιάζεται με υπεργλυκαιμία και γλυκοζουρία λόγω διαταραχών του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών και η οποία είναι αποτέλεσμα ανεπάρκειας στην έκκριση ή/ και τη δράση της ινσουλίνης.

Η διαταραχή αυτή αφορά όλο τον ενδιάμεσο μεταβολισμό του οργανισμού. Μακροπρόθεσμα η χρόνια υπεργλυκαιμία οδηγεί σε βλάβη, δυσλειτουργία και ανεπάρκεια κυρίως των οφθαλμών, των νεφρών, των νεύρων, των αγγείων και της καρδιάς.

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Ιστορικά, ο σακχαρώδης διαβήτης αναγνωρίστηκε πριν από 3000 έτη. Οι γραφές στον πάπυρο περιγράφουν έναν όρο με τον οποίο τα άτομα θα ουρούσαν συχνά και σε άτυπες ποσότητες. Αργότερα, η ιατρική Αγιουβέρδα (Ayurveda) περιέγραψε τη γλυκιά φύση των ούρων των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη και πώς τα μυρμήγκια προσελκύνονταν στα ούρα. Περιέγραψε επίσης τη γενική αδυναμία εκείνων των ατόμων σαν περιστατικό ισχνότητας.

Ο όρος του διαβήτη πρωτοχρησιμοποιήθηκε από τον Έλληνα παθολόγο του 1ου αιώνα μ.Χ. Αρεταίο από την Καππαδοκία. Η λέξη διαβήτης, θεωρείται ότι προέρχεται από την ελληνική λέξη <<διαβαίνειν >> δηλαδή πέρασμα ή υπερβολική διέλευση/απέκκριση ούρων. Σακχαρώδης, από το λατινικό mellitus, σημαίνει γλυκός και αναφέρεται στην παρουσία σακχάρου στα ούρα όσων πάσχουν από τη νόσο. Το σακχαρώδης διακρίνει τη νόσο αυτή από τον άποιο διαβήτη ο οποίος προκαλείται από ελαττωμένη νεφρική επαναρρόφιση του νερού. Οι γιατροί συνήθιζαν να κάνουν διάγνωση της νόσου δοκιμάζοντας τα ούρα του ασθενούς, μία πολύ δοκιμασμένη μέθοδος για αιώνες. Αυτά τα περιστατικά διαβήτη κατά πάσα πιθανότητα ήταν περιπτώσεις διαβήτη τύπου I αλλά πιστεύεται ότι οι Ρωμαίοι, μεγάλοι καλοφαγάδες και διάγοντες στην καθιστική ζωή, είχαν υψηλή συχνότητα διαβήτη τύπου II στον πληθυσμό τους. Μεταξύ των τρόπων για την αντιμετώπιση του διαβήτη συγκαταλέγεται η αφαίμαξη, η πόση μίας φιάλης ερυθρού οίνου ημερησίως και το όπιο. Υπερλιπιδαιμία προσδιορίστηκε στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη γύρω στον 17 αιώνα.

Στις αρχές του 20 αιώνα ο BANTING και BEST ήταν σε θέση να καθορίσουν τον κυνοειδή ιστό νησιδιακών κυττάρων και να καταδείξει μια υπογλυκαιμική επίδραση όταν εγχέθηκε στα διαβητικά ζώα. Μετά από εκείνες τις μνημειακές προσπάθειες, η πρόγνωση για τα άτομα που εντοπίζεται ο σακχαρώδης διαβήτης έχει βελτιωθεί δραστικά.

ιστορική αναδρομή στις διαιτητικές συστάσεις για τον Διαβήτη

ποσοστά θερμίδες (%)

Έτος	υδατάνθρακες	πρωτεΐνες	Λίπη
1921	20	10	70
1950	40	20	40
1971	45	20	35
1986	<60	10-20	<30
1994	*	10-20	**

* ανάλογα με τους συγκεκριμένους διαιτητικούς στόχους

** λιγότερο από 10% από κορεσμένα λίπη

Από τον πίνακα φαίνεται ότι από το 1921 μέχρι σήμερα, μειώθηκε δραματικά η συμμετοχή του λίπους και αυξήθηκε σημαντικά η συμμετοχή των υδατανθράκων στην διαβητική διαίτα. Από την στερητική διαίτα των αρχών του αιώνα μας, έχουμε πάει σε μία διαίτα αρκετά ελεύθερη και υγιεινή.

1.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ορισμός : επιδημιολογία ορίζεται η μελέτη της κατανομής διαφόρων νοσημάτων στον ανθρώπινο πληθυσμό και των παραγόντων που διαμορφώνουν την κατανομή αυτή.

Οι επιδημιολογικές μέθοδοι σε αντίθεση με τις πειραματικές, επικεντρώνονται σε ανθρώπινους πληθυσμούς, και σε αντίθεση προς την παραδοσιακή κλινική έρευνα, η επιδημιολογική διερεύνηση αφορά ομάδες και είναι κατά κανόνα συγκριτική. Η επιδημιολογία είναι απαραίτητη για την ολοκληρωμένη αξιολόγηση της υγείας της ανθρώπινης κοινότητας ιδιαιτέρως σε νοσήματα όπως ο σακχαρώδης διαβήτης ο οποίος αποτελεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα δημόσιας υγείας.

ΓΕΝΙΚΑ

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

Υπολογίζεται ότι το 2025 θα υπάρχουν παγκοσμίως περίπου 300 εκατομμύρια άτομα με σακχαρώδη διαβήτη.

Ο **επιπολασμός** του σακχαρώδη διαβήτη στις δυτικές χώρες έχει παραδοσιακά εκτιμηθεί ότι είναι 2-6 %. Από το ποσοστό αυτό, μόνο οι μισοί ασθενείς έχουν διαγνωστεί, ενώ οι υπόλοιποι παραμένουν αδιάγνωστοι. Είναι σήμερα ωστόσο γνωστό ότι το ποσοστό αυτό είναι υψηλότερο σε άτομα μεγάλης ηλικίας και σε μη λευκούς. Πάνω από την ηλικία των 65 ετών, το 10- 20% των ατόμων πιθανότατα θα προσβληθεί από την νόσο. Σε μη λευκούς πληθυσμούς που ζουν σε δυτικές χώρες (π.χ Ασιάτες στο Ηνωμένο Βασίλειο, άτομα καταγόμενα από τα νησιά του ειρηνικού και ινδιάνοι Pima), ποσοστό μέχρι και 10 – 40% του συνολικού ενήλικου πληθυσμού έχει διαβήτη. Με βάση δεδομένα από τη μελέτη National Health Interview Survey, υπολογίζεται ότι ένα άτομο γεννημένο το 2000 στις Ηνωμένες Πολιτείες, θα έχει 32,8% πιθανότητα να αναπτύξει διαβήτη στη ζωή του αν είναι άνδρας και 38,55% αν είναι γυναίκα, γεγονός που αναμένεται να ελαττώσει σημαντικά το προσδόκιμο επιβίωσης και την ποιότητα ζωής. [5]

Θνητότητα και νοσηρότητα

Ακριβώς πριν από 80 έτη οι ασθενείς με διαβήτη τύπου I πέθαιναν από διαβητικό κώμα (διαβητική κετοοξέωση) εντός 1 – 3 ετών μετά την διάγνωση. Αυτό εξακολουθεί να συμβαίνει στις αναπτυσσόμενες χώρες που εμφανίζουν έλλειψη φαρμάκων. Ωστόσο αυτή η δυσάρεστη πρόγνωση μεταβλήθηκε θεαματικά με την ανακάλυψη της ινσουλινοθεραπείας και αντιδιαβητικών φαρμάκων από το στόμα.

Η αύξηση του προσδόκιμου της επιβίωσης συνοδεύτηκε από σημαντική αύξηση της συχνότητας χρόνιων επιπλοκών, τόσο μικροαγγειακών (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια και νευροπάθεια) όσο και μακροαγγειακών (από τα αγγεία της καρδιάς, του εγκεφάλου και τα περιφερειακά αγγεία) οι οποίες αποτελούν σήμερα την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνητότητας των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη.

Η θνητότητα των πασχόντων από διαβήτη, είναι μεγαλύτερη εκείνης του γενικού πληθυσμού και το προσδόκιμο επιβίωσης τόσο στον τύπο I όσο και στον τύπο II μειώνεται κατά περίπου 8 – 10 έτη.

Σε αντίθεση με όσα συμβαίνουν στον γενικό πληθυσμό, η θνητότητα των διαβητικών γυναικών είναι πρακτικά ίση με εκείνη των διαβητικών ανδρών, ενώ η αυξημένη θνητότητα αποδίδεται κυρίως σε καρδιαγγειακές νόσους και σε νεφρική ανεπάρκεια.

Η νοσηρότητα και πρόωρη θνητότητα των ασθενών με διαβήτη τύπου I και τύπου II δημιουργεί συνεχώς αυξανόμενη επιβάρυνση των πόρων της υγειονομικής περίθαλψης. Η πρόωμη διάγνωση του διαβήτη είναι πολύ σημαντική και ιδιαίτερα του τύπου II, όπου η διάγνωση καθυστερεί και εντοπίζονται σοβαρές επιπλοκές κατά το χρόνο διάγνωσης.

Η μελέτη diabetes control and complications trial στις ΗΠΑ και UK prospective diabetes study στο Ηνωμένο Βασίλειο απέδειξαν ότι ο έλεγχος της γλυκαιμίας προλαμβάνει ή καθυστερεί την εξέλιξη των επιπλοκών από τα μικρά αγγεία και τη νευροπάθεια. Η πρόωμη διάγνωση και θεραπεία της αμφιβληστροειδοπάθειας, της νεφροπάθειας και νευροπάθειας οδηγεί στην ελάττωση της συχνότητας της τύφλωσης, της νεφρικής ανεπάρκειας και των ακρωτηριασμών που οφείλονται στον σακχαρώδη διαβήτη.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Ο Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II αποτελεί περίπου το 90 % όλων των περιπτώσεων διαβήτη στις αναπτυσσόμενες χώρες. Στις αναπτυσσόμενες χώρες σχεδόν όλες οι περιπτώσεις ανήκουν σε αυτή την κατηγορία. Πληθυσμοί που έχουν αλλάξει από έναν παραδοσιακό σε έναν μοντέρνο τρόπο ζωής πχ Ινδιάνοι της Αμερικής, κάτοικοι του Ειρηνικού, Αυστραλιανοί ιθαγενείς και μετανάστες Ασιάτες Ινδιάνοι, παρουσιάζουν εξαιρετικά μεγάλη κατανομή (μέχρι 40% των ενηλίκων).

Ο επιπολασμός του διαβήτη σε ενήλικες δείχνει μία ευρεία κατανομή στους διάφορους πληθυσμούς (ηλικίας 30-64 ετών) και κυμαίνεται από <2% στους αγροτικούς Μπαντού στην Τασμανία και στους κινέζους στην Ηπειρωτική Κίνα, έως 40 – 50% στους αστικούς Μαλαισιανούς στην Παπούα της Νέας Γουινέας, στους Μικρονησίους, στο Ναούρου και στους Ινδιάνους Πίμα. Άλλες ομάδες με ιδιαίτερα υψηλό κίνδυνο στους οποίους ο διαβήτης αυξάνεται σημαντικά είναι οι μετανάστες Ινδοί και Κινέζοι, μεξικανοαμερικάνοι, λατινοαμερικάνοι και έγχρωμοι. Γενικά πληθυσμοί σε αναπτυσσόμενες και νέο –εκβιομηχανοποιημένες χώρες, μειονοτικές ομάδες και μη προνομιούχες ομάδες σε αναπτυσσόμενες χώρες αναπτύσσουν τώρα υψηλότερο κίνδυνο.

Η υπερβολικά μεγάλη διακύμανση του επιπολασμού προέρχεται από έναν συνδυασμό διαφορών στην γενετική ευαισθησία και στη αλληλεπίδραση με περιβαλλοντικούς, κοινωνικούς παράγοντες κινδύνου όπως αλλαγές στη διαίτα, παχυσαρκία και φυσική υποδραστηριότητα.

Συμπερασματικά λοιπόν, με βάση τα παραπάνω, ο διαβήτης τύπου II έχει την μορφή της επιδημίας σε έναν αριθμό περιοχών του κόσμου και αποτελεί μία από τις μεγαλύτερες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας στις περισσότερες χώρες. Με την αυξανόμενη μακροζωία και την περισσότερη βιομηχανοποίηση και εκσυγχρονισμό, θα μετατραπεί σε μία από τις μεγαλύτερες προκλήσεις της υγείας του 21 ου αιώνα.

1.3 ΠΑΛΑΙΑ ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ζιάφοροι όροι έχουν χρησιμοποιηθεί στο παρελθόν για να περιγράψουν τους τύπους του διαβήτη. Ο Saundby το 1907 ήταν από τους πρώτους που περιέγραψε τους δύο κύριους τύπους του διαβήτη. Ο Himsworth στα τέλη του 1940 περιέγραψε την κατάσταση της αντίστασης στην ινσουλίνη και μόνο το 1970, με την ανακάλυψη της σχέσης με το σύστημα HLA και τα αντιησιδιακά αντισώματα έγινε φανερό ότι οι δύο κύριοι τύποι του διαβήτη είναι αιτιολογικά διαφορετικοί. Ακολούθησε το 1980 η ανακοίνωση της 2^{ης} επιτροπής ειδικών του WHO (παγκόσμιος οργανισμός υγείας) η οποία πρότεινε την πρώτη ευρέως αποδεκτή κατάταξη. Σύμφωνα με την κατάταξη αυτή αναγνωρίζονταν δύο κύριες κατηγορίες διαβήτη : τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενος (IDDM) και τύπου II ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος (NIDDM) διαβήτη. Προστέθηκε ο όρος διαταραχή ανοχής γλυκόζης (IGT) για να περιγράψει μία νέα κατηγορία διαβήτη και η λίστα συμπληρώθηκε με τους άλλους τύπους διαβήτη και τον τύπο της κυήσεως. Η κατάταξη αυτή τροποποιήθηκε το 1985 από την ομάδα μελέτης του WHO. Οι όροι τύπου I και τύπου II απαλείφθηκαν και παρέμειναν οι όροι IDDM και NIDDM. Προστέθηκε ο όρος σακχαρώδης διαβήτης σχετιζόμενος με τον υποσιτισμό (MRDM). Η ταξινόμηση αυτή έτυχε ευρείας εφαρμογής μέχρι σήμερα. Όμως με την απόκτηση νέας γνώσης σχετικά με την αιτιολογία του διαβήτη, δημιουργήθηκε η ανάγκη για περαιτέρω τροποποιήσεις στην κατάταξη η οποία όφειλε να συμπεριλάβει τα νέα δεδομένα.

Η νέα ταξινόμηση περιλαμβάνει αφενός κλινικά στάδια και αφετέρου τύπους διαβήτη με βάση την αιτιολογία όπως αρχικά προτάθηκε από τους Kuzuya και Matsuda. Αυτό σημαίνει ότι ένα άτομο μπορεί να έχει τύπου I υποκειμενική διαταραχή αλλά ακόμη να είναι στο στάδιο της φυσιολογικής ανοχής γλυκόζης.

1.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΝΕΑ ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η κατάταξη αυτή βασίζεται στην αιτιολογία του διαβήτη τουλάχιστον εν μέρει. Είναι δυνατόν ορισμένα άτομα να αλλάξουν κατηγορία πχ από τύπου II σε «Άλλους ειδικούς τύπους». Θα πρέπει να αναφερθεί ότι οι όροι IDDM και NIDDM έχουν απαλειφθεί από την νέα κατάταξη γιατί έχουν δημιουργήσει σύγχυση καθώς αναφέρονται στον τύπο της θεραπείας και όχι στην αιτιολογία της νόσου.

Έχουμε επομένως τις εξής κύριες κατηγορίες : **τύπου I και τύπου II σακχαρώδη διαβήτη , Άλλους ειδικούς τύπους , και διαβήτη της κήσεως** [4]. Ο τύπος MRDM δεν χρησιμοποιείται σαν ξεχωριστός τύπος αλλά συμπεριλαμβάνεται στις νόσους του εξωκρινούς παγκρέατος υπό την κατηγορία 'Άλλοι ειδικοί τύποι'.

Η διαταραχή ανοχής γλυκόζης έχει επίσης αφαιρεθεί από την λίστα των κλινικών κατηγοριών του διαβήτη γιατί δεν αποτελεί ξεχωριστό τύπο διαβήτη αλλά σημαντικό παράγοντα κινδύνου και υπάγεται πλέον στα στάδια του διαβήτη.

1.4.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ I

Ο διαβήτη τύπου I αντιστοιχεί σε ποσοστό 10-15% όλων των παθήσεων διαβήτη και παρουσιάζεται συχνότερα σε παιδιά και εφήβους. Εμφανίζεται όταν ο οργανισμός δεν μπορεί να παράγει πλέον ινσουλίνη, την ορμόνη που βοηθά στην απομάκρυνση του πλεονάσματος γλυκόζης από το αίμα. Οι πάσχοντες από διαβήτη τύπου I πρέπει να αντιμετωπίζονται με ενέσεις συμπληρωματικής ινσουλίνης.

Οι περισσότερες περιπτώσεις που υπάγονται σε αυτή την κατηγορία οφείλονται σε καταστροφή των β- κυττάρων του παγκρέατος. Ο τύπος αυτός διακρίνεται σε δύο υπότυπους : στον πρώτο υπότυπο (α –Αυτοάνοσος) υπάρχει σαφής ένδειξη αυτοάνοσης προσβολής, όπως φαίνεται από την παρουσία αντινησιδιακών αντισωμάτων, αντι – GAD αντισωμάτων και / ή αντι- ινσουλινικών αντισωμάτων.

Στον δεύτερο υπότυπο (β –ιδιοπαθής) οι ασθενείς είναι φαινομενικά παρόμοιοι δηλαδή είναι νεαρά άτομα, αναπτύσσουν κετοοξέωση και πεθαίνουν χωρίς ινσουλινοθεραπεία, αλλά δεν έχουν ενδείξεις αυτοάνοσης διεργασίας. Ο υπότυπος αυτός παρουσιάζεται σε μικρό μονάχα ποσοστό των ατόμων με τύπου I διαβήτη στην Ευρώπη αλλά αποτελεί σημαντική αναλογία μεταξύ των διαβητικών τύπου I στην Αφρική και στις Ινδίες.

Πρέπει να σημειωθεί ότι ο ρυθμός καταστροφής των β- κυττάρων μπορεί να ποικίλλει και έχει δημιουργηθεί σύγχυση σχετικά με την βραδείας εξέλιξης μορφή του Λανθάνοντος αυτοάνοσου διαβήτη των ενηλίκων ο οποίος είναι σαφές ότι ανήκει στον τύπου I – αυτοάνοσου και ακολουθεί όλα τα κλινικά στάδια.

Υποψία για την παρουσία αυτού του τύπου θα πρέπει να υπάρχει σε περίπτωση νέων ή μέσης ηλικίας ενηλίκων που αρχικά εμφανίζουν εικόνα τύπου II διαβήτη αλλά παρουσιάζουν σημάδια αυτοανοσίας τα ίδια και /ή άλλα συγγενικά άτομα.

Τα χαρακτηριστικά του διαβήτη τύπου I είναι :

- Η θεραπεία με ινσουλίνη είναι επιτακτική
- Υπάρχει τάση για κέτωση
- Η έναρξη είναι οξεία
- Η έναρξη μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε ηλικία αλλά είναι συχνότερη στην νεαρή ηλικία
- Υπάρχει ισχυρή σύνδεση με τα αλληλία ιστοσυμβατότητας (HLA) DR3 και DR4
- Υπάρχουν αυτοαντισώματα
- Υπάρχει θετικό οικογενειακό ιστορικό στο 10% των ασθενών
- Πιθανότητα 50% εμφάνισης (συμπτωτικότητα) σε μονοζυγωεείς διδύμους

1.4.2 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II

Αποτελεί την συχνότερη μορφή διαβήτη (σε ποσοστό περίπου 90-95% όλων των περιστατικών που διαγιγνώσκονται) η οποία εμφανίζεται κυρίως σε ενήλικες και χαρακτηρίζεται από έναν βαθμό ανεπάρκειας στην έκκριση της ινσουλίνης και κατά μεγάλο μέρος από αντίσταση στην δράση της ινσουλίνης. Η πλειοψηφία των ατόμων με τύπου II διαβήτη εμφανίζουν κεντρικού τύπου παχυσαρκία η οποία από μόνη της επιδεινώνει την ινσουλινοαντίσταση. Ωστόσο σπάνια τα άτομα με διαβήτη τύπου II μπορεί να αναπτύξουν κετοοξέωση αν συνυπάρχει σοβαρή υποκείμενη λοίμωξη.

Οι κύριες αιτίες που προκαλούν αυτόν τον τύπο είναι ακόμα άγνωστες. Η αιτία είναι πολυπαραγοντική. Με τις νέες αιτίες που ανακαλύπτονται τα άτομα μπορεί να μετακινηθούν στην κατηγορία Άλλοι ειδικοί τύποι.

Τα χαρακτηριστικά του διαβήτη τύπου II είναι :

- Η έναρξη συνήθως συμβαίνει σε ηλικία άνω των 30 ετών
- Η έναρξη είναι ύπουλη
- Κέτωση μπορεί να συμβεί αλλά είναι ασυνήθης
- Δεν συνδέεται με γονίδια HLA
- Δεν υπάρχουν αντισώματα εναντίον των κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος
- Θετικό οικογενειακό ιστορικό υπάρχει στο 30 % των περιπτώσεων
- Σχεδόν 100% συμπτωτικότητα σε μονοζυγωεείς διδύμους
- Τα συμπτώματα ελέγχονται με την δίαιτα και / ή τα αντιδιαβητικά δισκία .
θεραπεία με ινσουλίνη μπορεί να χρειαστεί στην αρχή ή μακροχρόνια

1.4.3 ΆΛΛΟΙ ΕΙΔΙΚΟΙ ΤΥΠΟΙ

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

1. γενετικές διαταραχές λειτουργίες β- κυττάρων . Ένα παράδειγμα είναι αυτό του MODY (Maturity onset diabetes of the young) όπου διάφορες γενετικές διαταραχές έχουν πλέον ανακαλυφθεί και χαρακτηριστεί συμπεριλαμβανομένων διαταραχών των γονιδίων της γλυκοκινάσης HNFa, HNF1a και IPF-1.
- 2 .γενετικές διαταραχές δράσης ινσουλίνης πχ τύπου A αντίσταση στην ινσουλίνη
3. νόσοι του εξωκρινούς παγκρέατος πχ παγκρεατίτιδα, παγκρεατεκτομή, νεοπλασία
- 4 .ενδοκρinoπάθειες πχ μεγαλακρία, σύνδρομο Cushing, υπερθυρεοειδισμός
- 5 .διαβήτη από φάρμακα ή χημικές τοξίνες πχ γλυκοκορτικοειδή, θυρεοειδικές ορμόνες, νικοτινικό οξύ, θειαζίδες
- 6 .λοιμώξεις πχ συγγενής ερυθρά
7. ασυνήθεις μορφές αυτοάνοσου διαβήτη πχ σύνδρομο "δύσκαμπτου ανθρώπου" (stiff Man Syndrome)
8. άλλα γενετικά σύνδρομα σχετιζόμενα ενίοτε με διαβήτη πχ σύνδρομο turner, μυοτονική δυστροφία, σύνδρομο Down

1.4.4 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ (ΣΔΚ)

Είναι η δυσανοχή στην γλυκόζη που για πρώτη φορά αναγνωρίζεται στην εγκυμοσύνη και περιλαμβάνει γυναίκες με διαταραχή ανοχής γλυκόζης καθώς και με παθολογική καμπύλη γλυκόζης. Εμφανίζεται στο 2-3% των εγκύων γυναικών κατά το δεύτερο ήμισυ της κύησης και επάγεται από τα αυξανόμενα επίπεδα ορμονών, όπως είναι η χοριακή σωματομαμμοτροπίνη, η προγεστερόνη, η κορτιζόλη και η προλακτίνη που έχουν δράσεις ανταγωνιστικές αυτών της ινσουλίνης. Ο διαβήτης της κύησης μπορεί να επανεμφανιστεί σε επόμενη κύηση και υποχωρεί μετά τον τοκετό. Σε ποσοστό μεγαλύτερο από 50% σε παχύσαρκες γυναίκες σχετίζεται με την μετέπειτα εμφάνιση διαβήτη.

Ο διαβήτης της κύησης θα πρέπει να διακρίνεται από τον διαβήτη που προϋπάρχει της εγκυμοσύνης. Θα πρέπει να τονιστεί ότι η φυσιολογική ανοχή γλυκόζης στην αρχή της εγκυμοσύνης δεν αποκλείει την εμφάνιση διαβήτη κύησης αργότερα.

Όπως είναι γνωστό η εμβρυϊκή ανάπτυξη στηρίζεται στην μεταφορά των θρεπτικών ουσιών από τη μητέρα στο έμβryo η οποία εξαρτάται από το μέγεθος και τη λειτουργικότητα του πλακούντα, από την μητρο-πλακουντιακή αιμάτωση και από το βαθμό προσφοράς των θρεπτικών ουσιών. Ο αρρυθμιστος σακχαρώδης διαβήτης επιδρά σε όλη την παραπάνω διαδικασία. Η διαβητική εμβρυοπάθεια εκδηλώνεται με τη χαρακτηριστική κλινική εικόνα του νεογνού: μακροσωμία, πληθωρικό ερυθρό προσωπείο που μοιάζει με σύνδρομο Cushing.

Παρουσιάζεται επίσης ταυτόχρονα αυξημένη εναπόθεση λίπους στον κορμό, αυξημένη σκελετική ωρίμανση καθώς και οργανομεγαλία (ήπατος, σπληνός, καρδιάς, επινεφριδίων και παγκρεατικών νησιδίων). Η γενεσιουργός αιτία της παραπάνω εικόνας είναι η εμβρυϊκή υπερινσουλιναίμια, που προκύπτει από την αυξημένη μητρική προσφορά γλυκόζης, αμινοξέων και γαλακτικού οξέος.

Ποιες γυναίκες και πότε θα πρέπει να ελέγχονται για διαβήτη κύησης;

Οι παρακάτω καταστάσεις έχει αποδειχθεί ότι προδιαθέτουν τη γυναίκα να εμφανίσει διαβήτη στην περίοδο της εγκυμοσύνης:

- Γονείς, αδέρφια με διαβήτη
- Ηλικία πάνω από 25 ετών
- Πάνω από το φυσιολογικό σωματικό βάρος πριν από την κύηση
- Παρουσία γλυκόζης στα ούρα σε δύο ή περισσότερες μετρήσεις
- Ιστορικό διαβήτη κύησης σε προηγούμενη εγκυμοσύνη ή ιστορικό γέννησης παιδιού περισσότερο από 4,5kg
- Βεβαρημένο προηγούμενο μαιευτικό ιστορικό (πχ. Πρόωρος τοκετός ,ανεξήγητοι ενδομήτριοι θάνατοι)
- Ιστορικό διαταραχής ανοχής στη γλυκόζη (τιμές δηλαδή γλυκόζης μεγαλύτερες του φυσιολογικού αλλά όχι τόσο υψηλές ώστε να χαρακτηρίζεται διαβήτης).
- Μικρό ή πολύ μεγάλο βάρος γέννησης της κυοφορούσας.

Γυναίκες που δεν έχουν κανένα από τους παράγοντες αυτούς, έχουν μικρό κίνδυνο να εμφανίσουν διαβήτη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Τα κριτήρια διάγνωσης του ΣΔΚ είναι:

χορήγηση 100gr γλυκόζης από το στόμα.
μέτρηση γλυκόζης αίματος κάθε μια ώρα για τρεις ώρες.

Γλυκόζη νηστείας	95 mg/dl
Γλυκόζη 60'	180 mg/dl
Γλυκόζη 120'	155 mg/dl
Γλυκόζη 180'	140 mg/dl

- Για θετική διάγνωση 2 ή περισσότερες τιμές πρέπει να είναι ίσες ή μεγαλύτερες από τα ανωτέρω όρια.
- Η δοκιμασία πρέπει να γίνεται το πρωί, μετά από 8 ωρη-14 ωρη νηστεία.
- Η εξεταζόμενη πρέπει τουλάχιστον τις τρεις προηγούμενες ημέρες να μην υποβάλλεται σε διαιτητικό περιορισμό(>150 gr υδατανθράκων/ημέρα) ή να μην περιορίζει τη φυσική της δραστηριότητα.

[13]

Διαιτητική θεραπεία γυναικών με σακχαρώδη διαβήτη κύησης

- Λήψη μικρών και συχνών γευμάτων
- Αποφυγή ευαπορρόφητων υδατανθράκων
- Μέτριος περιορισμός θερμίδων (25kcal/kg σωματικού βάρους) σε παχύσαρκες γυναίκες
- Η σύνθεση του διαιτολογίου πρέπει να είναι : υδατάνθρακες 35-45%, πρωτεΐνες 20-25% και λίπος 30-40%.

Όταν δεν επιτυγχάνεται ο γλυκαιμικός έλεγχος μόνο με τη δίαιτα, τότε αρχίζει η ινσουλινοθεραπεία.

1.5 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο διαβήτης κάνει συχνότερα την εμφάνιση του με πολυουρία και πολυδιψία. Άλλα συμπτώματα είναι η απώλεια βάρους παρά την αυξημένη όρεξη, θάμβος της όρασης, νωθρότητα, αδυναμία, ναυτία, συχνές δερματίτιδες και κυστίτιδες και κολπίτιδα στις γυναίκες. Στον διαβήτη τύπου I τα συμπτώματα αναπτύσσονται οξέος σε διάστημα εβδομάδων και οι ασθενείς μπορεί να είναι σοβαρά πάσχοντες κατά τη διάγνωση.

Στον διαβήτη τύπου II τα συμπτώματα, μπορεί να εμφανιστούν σταδιακά σε διάστημα μηνών ή και ετών, μπορεί να παραβλεφθούν και οι ασθενείς δεν αναγνωρίζουν ότι πάσχουν παρά μόνο όταν αισθανθούν τη θεαματική βελτίωση που ακολουθείται από την έναρξη της αγωγής. Η πρώιμη υπεργλυκαιμία στον διαβήτη τύπου II μπορεί να προκαλέσει παθολογικές μεταβολές στα όργανα-στόχους, πριν αναγνωριστεί η ύπαρξη συμπτωμάτων και κατά τη διάγνωση του διαβήτη είναι παρούσες μία νευρολογική ή μικροαγγειοπαθητική επιπλοκή σε ποσοστό 20% των ασθενών. Σε μερικές περιπτώσεις η πρώτη εκδήλωση της νόσου είναι μια αγγειακή επιπλοκή (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, OEM, AEE), η περιφερική αγγειοπάθεια ή μια επείγουσα κατάσταση που δεν πρέπει να αφεθεί χωρίς διάγνωση και θεραπεία.

1.6 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης συνήθως διαγιγνώσκεται πρώιμα με βάση τα συμπτώματα και τις μετρήσεις των επιπέδων γλυκόζης του αίματος. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) αντικατοπτρίζει την μεταγευματική γλυκόζη και την έκθεση στη γλυκόζη νηστείας τους προηγούμενους 2 έως 3 μήνες. Ωστόσο θα πρέπει να τονιστεί ότι τα επίπεδα της HbA1c του αίματος δεν συνιστάται να χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη επειδή δεν διαθέτουν επαρκή ευαισθησία και δεν υπάρχει γενικά κοινά αποδεκτή μέθοδος μέτρησης.

Σε περίπτωση που οι ασθενείς έχουν έντονα συμπτώματα και υπεργλυκαιμία χρειάζονται περαιτέρω εξετάσεις για οξοναιμία, αφυδάτωση και / ή οξέωση. Εάν υπάρχουν συμπτώματα σε ασθενείς με τυχαία εξέταση γλυκόζης πλάσματος <200mg/dl (11,1 mmol/l) είναι διαγνωστικές του σακχαρώδη διαβήτη.

Σε περιπτώσεις σε ασυμπτωματικούς ασθενείς τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος νηστείας \geq των 126mg/dl (7,0 mmol/l) σε δύο διαφορετικές εξετάσεις είναι διαγνωστικά του σακχαρώδη διαβήτη.

Βασικός κανόνας για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη σε ασυμπτωματικούς ασθενείς είναι το επίπεδο γλυκόζης πλάσματος \geq των 200mg/dl (11,1 mmol/l) 2 ώρες μετά από τη φόρτιση με 75 γραμμάρια γλυκόζης από το στόμα. Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα είναι χρήσιμο διαγνωστικό βοήθημα σε ασθενείς των οποίων τα αποτελέσματα της γλυκόζης νηστείας του πλάσματος είναι αμφιλεγόμενα. Μετά από νηστεία σε όλη τη διάρκεια της νύκτας (8-12 ώρες), χορηγούνται 75 γραμμάρια γλυκόζης από το στόμα. Η γλυκόζη του πλάσματος μετριέται σε κατάσταση νηστείας και στις δύο ώρες. Σε ασυμπτωματικό διαβήτη τύπου II η γλυκόζη πλάσματος νηστείας θα είναι < 126 mg/dl (7,0 mmol/l) στο 52% των ασθενών και <110mg/dl (6,1mmol/l) στο 24%. Σε ομάδες επομένως υψηλού κινδύνου η διάγνωση του ασυμπτωματικού διαβήτη απαιτεί συχνά τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα. Ωστόσο ορισμένα εργαστήρια συνεχίζουν τη μέτρηση της γλυκόζης σε δείγμα πλήρους αίματος και όχι πλάσματος.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΑΛΛΩΝ ΜΟΡΦΩΝ ΔΥΣΑΝΕΞΙΑΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

A) Η διαταραχή της ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ ή IGT) : ο όρος αυτός περιγράφει την κατάσταση εκείνη όπου τα άτομα εμφανίζουν ελαφρώς μειωμένη ανοχή γλυκόζης, χωρίς όμως κλινικά έκδηλο διαβήτη. Η συχνότητα της ΔΑΓ σε άτομα ηλικίας 45-74 ετών στις ΗΠΑ κυμαίνεται στο 15-20% ενώ των ατόμων 40-65 ετών στο Ηνωμένο Βασίλειο ανέρχεται στο 15%. Πρέπει να σημειωθεί ότι η ΔΑΓ δεν σχετίζεται με μικροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη αλλά με αυξημένο κίνδυνο ισχαιμικής καρδιοπάθειας. Το 50% των ατόμων με ΔΑΓ αποκαθιστούν φυσιολογική ανοχή γλυκόζης εντός 10 ετών. Ποσοστό 25% συνεχίζει να έχει δυσανεξία γλυκόζης ενώ τέλος το υπόλοιπο 25% αναπτύσσει διαβήτη τύπου II.

Βασικός κανόνας στην παρακολούθηση των ατόμων με δυσανεξία γλυκόζης είναι η ετήσια μέτρηση της γλυκόζης πλάσματος νηστείας ή της γλυκόζης πλάσματος 2 ώρες μετά τη λήψη 75gr γλυκόζης.

Β) Παθολογική γλυκόζη πλάσματος νηστείας : είναι η κατάσταση κατά την οποία τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος νηστείας είναι $\geq 110\text{mg/dl}$ ($\geq 6,1\text{mmol/L}$) και $< 126\text{mg/dl}$ ($< 7,0\text{mmol/L}$). Αυτή η κατηγορία δημιουργεί μεγάλη σύγχυση καθώς υπερκαλύπτει ορισμένα άτομα τα οποία εμφανίζουν αληθή ΔΑΓ και άλλα που έχουν σακχαρώδη διαβήτη οριζόμενο με το επίπεδο 2 ωρών της γλυκόζης του πλάσματος στη δοκιμασία γλυκόζης από το στόμα. Καθώς η κατηγορία αυτή δεν εμφανίζει την ίδια προβλεπτική αξία της ΔΑΓ, δεν χρησιμοποιείται τόσο εκτεταμένα με εξαίρεση τις ΗΠΑ.

ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΤΩΝ ΑΛΛΩΝ ΜΟΡΦΩΝ ΔΥΣΑΝΕΞΙΑΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗ ΓΛΥΚΟΖΗ ΤΟΥ ΠΛΗΡΟΥΣ ΑΙΜΑΤΟΣ

	Γλυκόζη πλήρους αίματος (mg/dl [mmol/l])	Γλυκόζη πλάσματος (mg/dl [mmol/l])
Σακχαρώδης διαβήτης		
Νηστεία	$\geq 110(6,1)$	$\geq 126 (7,0)$
2 ώρες μετά τη φόρτιση με γλυκόζη	$\geq 180(10,0)$	$\geq 200 (11,1)$
Δυσανεξία γλυκόζης		
Νηστεία	$< 110 (6,1)$	$< 126 (7,0)$
2 ώρες μετά τη φόρτιση με γλυκόζη	120-179 (6,7-9,9)	140-199 (7,8-11,0)
Παθολογική γλυκόζη νηστείας	100-109 (5,6-6,0)	110-125 (6,1-6,9)
Νηστεία		

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 ΓΛΥΚΟΖΗ

ΓΛΥΚΟΖΗ ($C_6H_{12}O_6$) ή αλλιώς δεξτρόζη : αποτελεί το κύριο προϊόν του μεταβολισμού των σύνθετων υδατανθράκων. Η γλυκόζη οξειδώνεται στα κύτταρα για να προσφέρει ενέργεια ενώ ένα μέρος αποθηκεύεται στο ήπαρ και στον μυϊκό ιστό με τη μορφή γλυκογόνου. Αποτελεί την κύρια πηγή ενέργειας για τον οργανισμό καθώς και το κύριο θρεπτικό συστατικό που χρησιμοποιείται κάτω από φυσιολογικές συνθήκες από τον εγκέφαλο. Το μέλι και τα σταφύλια είναι τροφές με σημαντική ποσότητα γλυκόζης.

Η γλυκόζη στο αίμα αντιδρά με την αιμοσφαιρίνη στα ερυθρά αιμοσφαίρια για να δημιουργήσει γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c). Η HbA1c δημιουργείται με πολύ βραδύ ρυθμό, έτσι ώστε η ποσότητα HbA1c στο αίμα να μην επηρεάζεται από τη μία μέρα στην άλλη από τις αλλαγές στην τιμή γλυκόζης αίματος. Η τιμή της HbA1c στο αίμα εκφράζει τη μέση τιμή γλυκόζης στο αίμα τους περασμένους 3 μήνες (δηλαδή όσο ζουν τα ερυθρά αιμοσφαίρια). Η HbA1c αντικατοπτρίζει τη μεταγευματική γλυκόζη και την έκθεση στην γλυκόζη νηστείας τους προηγούμενους 2 έως 3 μήνες. Έρευνες έδειξαν ότι όσο πιο χαμηλή είναι η HbA1c, ελαττώνεται ο κίνδυνος των σχετιζόμενων με το διαβήτη επιπλοκών κατά 21%, των σχετιζόμενων με το διαβήτη θανάτων κατά 21%, OEM κατά 14% και μικραγγειακών επιπλοκών κατά 37%.^[19]

2.1.1 ΒΙΟΣΥΝΘΕΣΗ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Όπως είναι γνωστό, υπάρχουν δύο κύριες οδοί βιοσύνθεσης της γλυκόζης:

1. *η σύνθεση γλυκόζης από πυροσταφυλικό οξύ ή από ενώσεις που μπορούν να μετατραπούν σε πυροσταφυλικό οξύ. Ο μηχανισμός αυτός είναι γνωστός ως γλυκονεογένεση.*

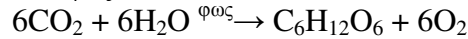
Ο όρος γλυκονεογένεση αναφέρεται στη σύνθεση γλυκόζης από πηγές όπως πυροσταφυλικό οξύ και άλλα ενδιάμεσα προϊόντα της γλυκολυτικής οδού, καθώς και από ενδιάμεσα προϊόντα του κύκλου του Krebs. Η ένωση που συνδέει τον κύκλο του Krebs με τη γλυκόλυση είναι φυσικά το οξαλοξικό οξύ το οποίο μετατρέπεται σε φωσφοενολπυροσταφυλικό οξύ. Κάθε ένωση που μπορεί να μετατραπεί σε πυροσταφυλικό οξύ ή σε κάποιο ενδιάμεσο προϊόν του κύκλου του Krebs καλείται γλυκονεογενετική (πχ. Γλυκερίνη, αλανίνη, σερίνη).

Η γλυκονεογένεση οφείλεται στον λειτουργικό ρόλο των εξής ενζύμων :

- α) στην *καρβοξυλάση* του πυροσταφυλικού οξέος που μετατρέπει το πυροσταφυλικό οξύ σε οξαλοξικό οξύ , β) στην *καρβοξυκινάση* του φωσφοενολπυροσταφυλικού οξέος το οποίο μετατρέπει το οξαλοξικό οξύ σε φωσφοενολπυροσταφυλικό οξύ, γ) στην *διφωσφατάση* της φρουκτόζης που αποφωσφορυλιώνει την 1,6-διφωσφορική φρουκτόζη σε 6-φωσφορική φρουκτόζη και δ) στην *φωσφατάση* της 6-φωσφορικής γλυκόζης που απελευθερώνει ελεύθερη γλυκόζη από την 6-φωσφορική γλυκόζη.

2. η αναγωγή του διοξειδίου του άνθρακα (CO₂) με τη φωτοσύνθεση

Η φωτοσύνθεση είναι το φαινόμενο εκείνο κατά το οποίο συντίθεται γλυκόζη από το διοξείδιο του άνθρακα της ατμόσφαιρας και από το ύδωρ που οι ρίζες απορροφούν από το έδαφος:



Είναι μια πολύπλοκη ενδόθερμη πορεία που έχει σαν αποτέλεσμα τη σύνθεση φωσφορικών τριοζών, που στη συνέχεια μέσω γλυκονογενετικού μηχανισμού μετατρέπονται σε γλυκόζη. Είναι το αποτέλεσμα πολλών αντιδράσεων οι οποίες κατατάσσονται σε δυο κατηγορίες ανάλογα εάν απαιτούν την παρουσία φωτός ή όχι: σε φωτοεξαρτώμενες ή φωτεινές αντιδράσεις και σε μη φωτοεξαρτώμενες ή σκοτεινές.

Η απαιτούμενη ενέργεια για τη φωτοσύνθεση προέρχεται από το ηλιακό φως, ενώ η αντίδραση καταλύεται από τη χλωροφύλλη, μια ομάδα ενώσεων πολύ συγγενικών μεταξύ τους με σπουδαιότερες τη χλωροφύλλη α και τη χλωροφύλλη β.

2.1.2 ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Όπως έχει αναφερθεί παραπάνω η γλυκόζη αποτελεί την κύρια πηγή ενέργειας του οργανισμού. Όταν το σάκχαρο του αίματος βρίσκεται σε χαμηλά επίπεδα για μεγάλο διάστημα, οι συνέπειες που μπορεί να παρουσιαστούν είναι επιληπτικές κρίσεις και απώλεια συνείδησης. Αντίθετα, μακροχρόνια υψηλά επίπεδα γλυκόζης αίματος (υπεργλυκαιμία) οδηγούν στην εμφάνιση επιπλοκών στους νεφρούς, τα νεύρα ή τα μεγάλα αγγεία. Στον οργανισμό υπάρχουν ρυθμιστικοί μηχανισμοί παραγωγής και κατανάλωσης γλυκόζης, ο βασικότερος των οποίων είναι η ινσουλίνη.

Κατά τη διάρκεια νηστείας η γλυκόζη παράγεται από το ήπαρ και τον νεφρό και χρησιμοποιείται κυρίως από τον εγκέφαλο χωρίς να υπάρχει εξάρτηση από τα επίπεδα της ινσουλίνης. Τα επίπεδα αυτά της γλυκόζης στο αίμα κατά τη νηστεία κυμαίνονται σε 3,3-3,9 mmol/L. Μετά την κατανάλωση γεύματος, η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα αυξάνει και κυμαίνεται σε πολύ στενά όρια 4,5-5,5 mmol/L. Η άνοδος αυτή των επιπέδων της γλυκόζης διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης με αποτέλεσμα την αύξηση μεταφοράς γλυκόζης στους περιφερικούς ιστούς όπου μεταβολίζεται ή αποθηκεύεται με τη μορφή γλυκογόνου στο ήπαρ (6%) και στους μυς (1%). Η ποσότητα του γλυκογόνου των μυών είναι 3-4 φορές μεγαλύτερη απ' ό,τι στο ήπαρ. Το γλυκογόνο του ήπατος αποθηκεύει τη γλυκόζη και την μεταφέρει στην κυκλοφορία ιδιαίτερα μεταξύ των γευμάτων. Αντίθετα το γλυκογόνο των μυών μεταβολίζεται αποκλειστικά σε πυροσταφυλικό υπό αερόβιες συνθήκες ή σε γαλακτικό αναεροβίως. Μετά από 12- 18 ώρες νηστείας το γλυκογόνο του ήπατος έχει ελαττωθεί σημαντικά στο 40% ενώ το γλυκογόνο των μυών εξαντλείται σε κρίσιμο όριο μετά από παρατεταμένη άσκηση.

Το ήπαρ έχει την ικανότητα και συνθέτει γλυκογόνο από το οποίο τροφοδοτούνται οι υπόλοιποι ιστοί σε γλυκόζη. Το γλυκογόνο συντίθεται από γλυκόζη και άλλες πρόδρομες ουσίες με το μηχανισμό της γλυκογονογένεσης.

Αντίθετα το γλυκογόνο διασπάται προς γλυκόζη μέσω μιας μεταβολικής οδού που ονομάζεται γλυκογονόλυση. Η γλυκογονόλυση καταλήγει σε σχηματισμό γλυκόζης στο ήπαρ, ενώ στους μυς σε γαλακτικό οξύ διότι οι μύες στερούνται του ενζύμου γλυκοζο-6 φωσφατάση. Αναλυτικότερα η σύνθεση του γλυκογόνου έχει ως εξής: η γλυκόζη φωσφορυλιώνεται προς 6-φωσφορική γλυκόζη. Η αντίδραση καταλύεται από το ένζυμο γλυκοκινάση στο ήπαρ και εξοκινάση στους μυς. Η 6 φωσφορική γλυκόζη μετατρέπεται σε 1 – φωσφορική γλυκόζη με το ένζυμο φωσφογλυκομουτάση και τελικά καταλήγει μέσω της ουρίδυλο-διφωσφορικής γλυκόζης σε γλυκογόνο με τη δράση του ενζύμου συνθάση του γλυκογόνου.

Η αποδόμηση του γλυκογόνου δεν είναι η ανάστροφη λειτουργία της σύνθεσης γλυκογόνου αλλά ακολουθεί διαφορετική οδό. Το πρώτο βήμα καταλύεται από το ένζυμο φωσφορυλάση του γλυκογόνου με αποτέλεσμα την παραγωγή 1-φωσφορικής γλυκόζης και στη συνέχεια 6 φωσφορικής γλυκόζης. Στο ήπαρ και στους νεφρούς, αλλά όχι στους μυς, υπάρχει το ένζυμο γλυκοζο- 6-φωσφατάση το οποίο απομακρύνει την φωσφορική ρίζα δίνοντας γένεση στη γλυκόζη, η οποία με αυτόν τον τρόπο διαχέεται από το ηπατικό κύτταρο στο αίμα.

Τα ένζυμα που κυρίως ελέγχουν τον μεταβολισμό του γλυκογόνου, η φωσφορυλάση και συνθάση του γλυκογόνου, ρυθμίζονται από μια πολύπλοκη σειρά αντιδράσεων. Το κυκλικό AMP ολοκληρώνει την γλυκογονόλυση και γλυκογονογένεση με ανάστροφο τρόπο προάγοντας την ενεργοποίηση της φωσφορυλάσης και την αναστολή της συνθάσης του γλυκογόνου.

Η γλυκονεογένεση σαν μηχανισμός που μετατρέπει τους μη υδατάνθρακες σε γλυκόζη ή γλυκογόνο παρέχει στο σώμα γλυκόζη όταν οι υδατάνθρακες δεν προσφέρονται με την τροφή. Οι ουσίες που χρησιμοποιούνται, όπως αναφέρθηκαν πιο πάνω είναι τα αμινοξέα, το γαλακτικό και η γλυκερόλη. Η γλυκονεογένεση, στο ήπαρ και στους νεφρούς χρησιμοποιεί τις ίδιες αντιδράσεις της γλυκόλυσης που είναι αμφίδρομες και επιπλέον 4 αντιδράσεις. Τα ένζυμα που καταλύουν τις αντιδράσεις αυτές είναι η πυρουβική καρβοξυλάση, η φωσφοενολπυρουβική καρβοξυκινάση, η φωσφατάση της 1,6 διφωσφορικής φρουκτόζης και η φωσφατάση της 6 φωσφορικής γλυκόζης. Η ηπατική γλυκονεογένεση παράγει ένα μόριο 6 φωσφορικής γλυκόζης από 2 μόρια πυρουβικού (πυροσταφυλικό) και η αντίδραση έχει τα ίδια ένζυμα με τη γλυκόλυση κατά την οποία μετατρέπεται η 6 φωσφορική γλυκόζη σε πυροσταφυλικό. Τα ένζυμα αυτά παίζουν καθοριστικό ρόλο και οι δραστηριότητες τους καθορίζουν το μέγεθος και την κατεύθυνση της αντίδρασης. Ο κύκλος της 6 – φωσφορικής φρουκτόζης και της 1,6 διφωσφορικής φρουκτόζης είναι το πρώτο στάδιο γλυκόλυσης ενώ ο κύκλος πυρουβικό-φωσφοενολπυρουβικό, της γλυκονεογένεσης.

2.1.3 ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΙ ΚΑΙ ΟΡΜΟΝΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ

Η διατήρηση σταθερών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα είναι από τους πλέον καλά ρυθμιζόμενους ομοιοστατικούς μηχανισμούς του οργανισμού στον οποίο συμμετέχει το ήπαρ, οι εξωηπατικοί ιστοί και διάφορες ορμόνες. Η γλυκόζη διαχέεται ελεύθερη στα κύτταρα του ήπατος, δια μέσω του μεταφορέα GLUT2 ενώ τα κύτταρα των εξωηπατικών ιστών, με εξαίρεση τα β-κύτταρα των παγκρεατικών νησιδίων είναι σχετικώς αδιαπέραστα. Βασική προϋπόθεση για την πρόσληψη της γλυκόζης από τους εξωηπατικούς ιστούς είναι η διόδος δια της κυτταρικής μεμβράνης, ενώ μετά την είσοδό της μέσα στα κύτταρα φωσφορυλιώνεται ταχέως από το ένζυμο εξοκινάση. Η εξοκινάση αναστέλλεται από την 6- φωσφορική – γλυκόζη, σε αντίθεση με την γλυκοκινάση η οποία δεν επηρεάζεται από την 6 – φωσφορική γλυκόζη, έχει αυξημένη δραστηριότητα στις αυξημένες ενδοκυττάρια συγκεντρώσεις γλυκόζης και παίζει καθοριστικό ρόλο στην πρόσληψη γλυκόζης από το ήπαρ σε υψηλές συγκεντρώσεις που παρατηρούνται στην πυλαία φλέβα μετά από ένα γεύμα υδατανθράκων.

Σε φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης αίματος(4,5-5,5mmol/L) το ήπαρ παράγει κατεξοχήν γλυκόζη . Καθώς τα επίπεδα γλυκόζης αίματος αυξάνουν , η παραγωγή γλυκόζης ελαττώνεται ώστε σε υψηλά επίπεδα υπάρχει μόνο αμιγής πρόσληψη .

Ορμόνες που συμβάλλουν στην διατήρηση σταθερών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα

1. Ινσουλίνη

Παράγεται από τα β-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος , σαν άμεση απάντηση στην υπεργλυκαιμία, παίζει καθοριστικό ρόλο στην πρόσληψη γλυκόζης από το ήπαρ και τους περιφερικούς ιστούς.

Η γλυκόζη διέρχεται ελεύθερα μέσα στα β-κύτταρα των νησιδίων δια του μεταφορέα GLUT2 και φωσφορυλιώνεται από την γλυκοκινάση . Επομένως, η συγκέντρωση γλυκόζης αίματος καθορίζει την είσοδο της στο β-κύτταρο και στην συνέχεια το μεταβολισμό της σε πυρουβικό και στον κύκλο του κιτρικού οξέως και την παραγωγή ATP. Η αυξημένη συγκέντρωση ATP προκαλεί την σύγκλειση των διαύλων καλίου που είναι ευαίσθητοι στο ATP με αποτέλεσμα την αποπόλωση της κυτταρικής μεμβράνης και τελευταία προκαλεί αυξημένη είσοδο των ιόντων ασβεστίου μέσω των ειδικών διαύλων και την διέγερση της εξωκύττωσης των κοκκίων ινσουλίνης.

Όπως θα αναφερθούμε σε επόμενο κεφάλαιο, οι σουλφονουλουρίες που χρησιμοποιούνται στο διαβήτη τύπου II μιμούνται την δράση της γλυκόζης προκαλώντας την σύγκλειση των διαύλων καλίου. Εκτός από τις σουλφονουλουρίες, και τα αμινοξέα, τα ελεύθερα λιπαρά οξέα , τα κετονικά σώματα, το γλουκαγόνο και η σεκρετίνη προκαλούν έκκριση της ινσουλίνης.

Αντίθετα η αδρεναλίνη και η νοραδρεναλίνη ελαττώνουν την έκκριση ινσουλίνης. Η ινσουλίνη αυξάνει την πρόσληψη γλυκόζης από τους μυς και τον λιπώδη ιστό. Η δράση αυτή οφείλεται σε αυξημένη μεταφορά της γλυκόζης μέσω κινητοποιήσεως των μεταφορέων GLUT 4 από το εσωτερικό του κυττάρου προς την κυτταρική μεμβράνη. Αντίθετα, η ινσουλίνη άμεσα δεν επηρεάζει την πρόσληψη γλυκόζης από το ηπατικό κύτταρο ενώ μακροπρόθεσμα προάγει την πρόσληψη γλυκόζης από το ήπαρ μέσω της δράσης της στην σύνθεση ενζύμων που ελέγχουν τη γλυκόλυση , την γλυκογονογένεση και την γλυκονογένεση.

Τα βασικά επίπεδα ινσουλίνης νηστείας, εμποδίζουν την γλυκογονόλυση και αναστέλλουν την γλυκονεογένεση στο ήπαρ . Οι φυσιολογικές αυξήσεις των βασικών επιπέδων ινσουλίνης ασκούν μικρή πρόσθετη ανασταλτική επίδραση στους χαμηλούς ρυθμούς γλυκονεογένεση που ανευρίσκονται σε νήστεα άτομα.

Η μεταγευματική αύξηση της ινσουλίνης διεγείρει την συνθάση του γλυκογόνου και αναστέλλει την φωσφορυλάση του γλυκογόνου, διασφαλίζοντας έτσι ότι η παραγόμενη 6- φωσφορική γλυκόζη από τη γλυκονεογένεση θα διοχετευτεί σε γλυκογόνο παρά να μετατραπεί σε γλυκόζη που θα βγει στην περιφέρεια. Τα επίπεδα ινσουλίνης που ελαττώνουν στο ήμισυ την παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ είναι περίπου 30μU/ ml, ενώ πλήρης καταστολή επέρχεται σε 60 μU/ ml. Τα επίπεδα αυτά επιτυγχάνονται κατά την πρώτη ώρα μετά την λήψη γλυκόζης με αποτέλεσμα την άμεση ελάττωση της παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ. Όταν τα επίπεδα της γλυκόζης ελαττωθούν στις βασικές τιμές, ελαττώνονται κατά συνέπεια τα επίπεδα ινσουλίνης και επομένως διεγείρεται η ηπατική γλυκογονόλυση και η έκκριση της γλυκόζης στην κυκλοφορία.

2. Γλουκαγόνο

Παράγεται από τα α-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος , έχει αντίθετη δράση με την ινσουλίνη και εκκρίνεται σαν συνέπεια της υπογλυκαιμίας. Όταν φτάσει στο ήπαρ μέσω της πυλαίας φλέβας , ενεργοποιεί την φωσφορυλάση η οποία προκαλεί διάσπαση του γλυκογόνου.

Και το γλουκαγόνο και η ινσουλίνη στο μεγαλύτερο μέρος τους, μεταβολίζονται στο ήπαρ.

Το γλουκαγόνο δεν έχει επίδραση στην φωσφορυλάση των μυών σε αντίθεση με την αδρεναλίνη και προάγει την γλυκονεογένεση από τα αμινοξέα και το γαλακτικό οξύ. Η υπεργλυκαιμική του δράση σχετίζεται με την γλυκογονόλυση και γλυκονεογένεση.

3. Η αυξητική ορμόνη έχει αντίθετη δράση από αυτή της ινσουλίνης, καθώς τείνει να αυξήσει την γλυκόζη αίματος.

Ελαττώνει την πρόσληψη γλυκόζης από τους ιστούς και προάγει την γλυκονεογένεση.

Τα γλυκοκορτικοειδή, προάγουν την γλυκονεογένεση, αυξάνοντας τον καταβολισμό των πρωτεϊνών στους περιφερικούς ιστούς, την πρόσληψη αμινοξέων και την δραστηριότητα των ενζύμων της νεογλυκογένεσης στο ήπαρ. Επίσης αναστέλλουν την χρησιμοποίηση της γλυκόζης στους εξωηπατικούς ιστούς, δρώντας ανταγωνιστικά της ινσουλίνης.

4. Αδρεναλίνη

Προκαλεί διάσπαση του γλυκογόνου στο ήπαρ και στους μυς, διεγείροντας την φωσφορυλάση.

2.1.4 ΜΕΤΑΦΟΡΑ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΤΟ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΣΩΜΑ

Η μεταφορά της γλυκόζης διαμέσου των κυτταρικών μεμβρανών, είναι περιοριστικός παράγοντας για την κατανάλωση της γλυκόζης.

Η γλυκόζη καθώς είναι υδρόφιλη δεν μπορεί να διέλθει δια μέσου των λιπιδίων της κυτταρικής μεμβράνης χωρίς την βοήθεια ειδικών πρωτεϊνών-μεταφορέων.

Υπάρχουν δύο κατηγορίες κυτταρικών μεταφορέων γλυκόζης:

1. οι *νάτριο-εξαρτώμενοι μεταφορείς γλυκόζης (SGLT)- ενεργητική μεταφορά*

Η μεταφορά της γλυκόζης μέσα στα κύτταρα ακολουθεί την κίνηση του νατρίου και δεν εξαρτάται από τη διαφορά συγκέντρωσης γλυκόζης μεταξύ του έσω -και εξωκυτταρικού χώρου. Οι μεταφορείς αυτοί βρίσκονται αποκλειστικά στα κύτταρα του πεπτικού σωλήνα και τους νεφρούς. Εδώ ανήκει ο *SGLT 1* ο οποίος έχει υψηλή συγγένεια στη γλυκόζη και μπορεί να δεσμεύσει γλυκόζη εύκολα, όταν τα επίπεδα γλυκόζης είναι χαμηλά και ο *SGLT 2* ο οποίος έχει χαμηλή συγγένεια στη γλυκόζη, βρίσκεται κυρίως στους νεφρούς και βοηθά στην επαναρρόφηση της γλυκόζης. Οι γλυκομεταφορείς αυτοί αποτελούνται από υδρόφοβα τμήματα που διασχίζουν εγκάρσια την κυτταρική μεμβράνη και η καρβοξυτελική απόληξη βρίσκεται έξω από το κύτταρο. Οι μεταφορείς αυτοί δεν επηρεάζονται από την ινσουλίνη.

2. *οι μεταφορείς γλυκόζης οι οποίοι μέσω διευκολυνόμενης διάχυσης μεταφέρουν τη γλυκόζη από υψηλότερες σε χαμηλότερες συγκεντρώσεις γλυκόζης (GLUT).*

Η κατηγορία αυτή αποτελείται από 5 ομόλογες πρωτεΐνες που βρίσκονται στην κυτταρική μεμβράνη και οι ιδιότητες τους διέπονται από χαρακτηριστικά γονίδια. Οι γλυκομεταφορείς αυτής της κατηγορίας αποτελούνται από α) υδρόφιλα τμήματα που έχουν μορφή τόξου και προβάλλουν προς τα έξω- και τα έσω- της κυτταρικής μεμβράνης και β) υδρόφοβα τμήματα που έχουν μορφή σπειράματος και παρεμβάλλονται μεταξύ των υδρόφιλων τμημάτων και τα συνδέουν διασχίζοντας εγκάρσιως τη μεμβράνη του τοιχώματος των κυττάρων από την έξω ως τη μέσα επιφάνεια της. Στο υδρόφοβο αυτό τμήμα τα αμινοξέα παίρνουν κυλινδροειδή μορφή, αφήνοντας έναν πόρο μέσα από τον οποίο διέρχεται η γλυκόζη μετακινούμενη από τον έξω- προς τον εσωκυτταρικό χώρο. Η ινσουλίνη ρυθμίζει τόσο τη σύνθεση όσο και τη δραστηριότητα μερικών γλυκομεταφορέων αυτής της ομάδας και μπορεί λοιπόν ενδεχομένως να σχετίζονται με την εκδήλωση σακχαρώδη διαβήτη.

Στον πίνακα αναφέρονται τα χαρακτηριστικά των παραπάνω μεταφορέων γλυκόζης:

<i>ΜΕΤΑΦΟΡΕΑΣ</i>	<i>ΚΑΤΑΝΟΜΗ</i>	<i>ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ</i>
GLUT 1	Εγκέφαλος, ερυθρά, ενδοθήλιο, νεφρός	Ευρεία κατανομή, χωρίς παρεμβολή ινσουλίνης
GLUT 2	Νεφρός, λ. έντερο, ήπαρ, β κύτταρο, επιθήλια	Μεταφορέας χαμηλής συγγένειας, Αισθητήριος συσκευή γλυκόζης σε β κύτταρα
GLUT 3	Νευρώνες, πλακούντας	Μεταφορέας γλυκόζης υψηλής συγγένειας
GLUT 4	Σκελετικός-καρδιακός μυς, λιποκύτταρα	Ινσουλινοευαίσθητος μεταφορέας γλυκόζης
GLUT 5	Λ. έντερο, σπέρμα, εγκέφαλος, νεφρός, μυς, λιποκύτταρα	Μεταφορέας φρουκτόζης χαμηλή συγγένεια με γλυκόζη

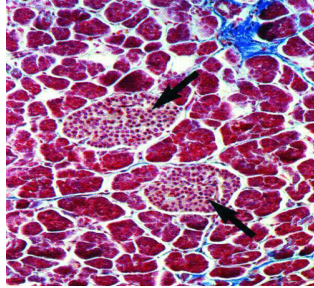
Κατά τη διάρκεια νηστείας, οι νάτριο-μεταφορείς είναι υπεύθυνοι για τη μεταφορά της γλυκόζης από τον αυλό στα επιθηλιακά κύτταρα του λεπτού εντέρου ενώ μετά το φαγητό, οι γλυκομεταφορείς-2 (GLUT2) μεταφέρουν τη γλυκόζη, που υπάρχει στα επιθηλιακά κύτταρα, στην πυλαία κυκλοφορία με διευκολυνόμενη μεταφορά. Μέσω της πυλαίας κυκλοφορίας η γλυκόζη εισέρχεται στο ήπαρ. Η γλυκόζη που παράγεται από το ήπαρ καθώς και εκείνη που δεν μεταβολίζεται από τα ηπατικά κύτταρα εξέρχεται με τη βοήθεια των γλυκομεταφορέων-2.

Ο σημαντικότερος μεταφορέας γλυκόζης στα όργανα που λαμβάνουν τη γλυκόζη χωρίς να υπάρχει εξάρτηση από την ινσουλίνη (εγκέφαλος, νεφρός κλπ) είναι ο γλυκομεταφορέας -1 ο οποίος βρίσκεται στην κυτταρική μεμβράνη των περισσότερων ιστών.

Ενώ ο γλυκομεταφορέας-2 (GLUT2) βρίσκεται στην κυτταρική μεμβράνη των β-κυττάρων του παγκρέατος. Το β-κύτταρο χρειάζεται αυξημένη ενδοκυττάρια συγκέντρωση γλυκόζης για να διεγερθεί η έκκριση ινσουλίνης καθώς οι GLUT2 έχουν χαμηλή συγγένεια στη γλυκόζη δηλαδή απαιτούν υψηλές τιμές γλυκόζης στο αίμα για να μπορέσει να μπει μέσα στο β-κύτταρο.

2.2 ΟΡΜΟΝΕΣ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το πάγκρεας είναι ένας αδένας με εξωκρινή και ενδοκρινή μοίρα. Η *εξωκρινής μοίρα* του παγκρέατος αποτελείται από τα λοβίδια τα οποία μέσω των παγκρεατικών πόρων, αποχετεύουν το παγκρεατικό υγρό στο δωδεκαδάκτυλο. Η *ενδοκρινής μοίρα* του παγκρέατος αποτελείται από τα **νησίδια του Langerhans**(**εικόνα 2.1**) και παράγει ορμόνες που είναι απαραίτητες για το μεταβολισμό των υδατανθράκων. Τα α-κύτταρα του παγκρέατος παράγουν **γλυκαγόνη**, τα β-κύτταρα παράγουν **ινσουλίνη** και τα δ-κύτταρα παράγουν **σωματοστατίνη**. Τα κύτταρα των νησιδίων είναι διεσπαρμένα κατά ομάδες εντός της εξωκρινούς μοίρας του αδένα. Όλες αυτές οι ομάδες μαζί αποτελούν την ενδοκρινή μοίρα του παγκρέατος. Αποτέλεσμα της δυσλειτουργίας της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος είναι ο **ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ**.



Εικόνα 2.1

I. ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

2.2.1 ΣΥΝΘΕΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η ινσουλίνη (MB 5808) είναι μία πρωτεϊνική ορμόνη ,της οποίας το μόριο αποτελείται από δύο πεπτιδικές αλυσίδες Α και Β που συνδέονται με δύο δισουλφιδικούς δεσμούς και προέρχεται από μία πρόδρομη , μεγαλύτερου μοριακού βάρους πρωτεΐνη(MB 9000) την **προϊνσουλίνη**. Αυτή με τη σειρά της προέρχεται από μία μεγαλύτερη πρωτεΐνη την **προπροϊνσουλίνη** (MB 11500).

Η προπροϊνσουλίνη συντίθεται στα ριβοσωμάτια και στην συνέχεια εισέρχεται στο ενδοπλασματικό δίκτυο των β-κυττάρων. Εκεί υφίσταται άμεση πρωτεολυτική διάσπαση από τα μικροσωματικά ένζυμα με αποτέλεσμα την παραγωγή της προϊνσουλίνης. Η προϊνσουλίνη αποτελείται από δύο πεπτιδικές αλυσίδες οι οποίες συνδέονται μέσω του C πεπτιδίου που έχει μήκος 31 αμινοξέων.

Μετά τον σχηματισμό της, η προϊνσουλίνη μεταφέρεται στην συσκευή Golgi όπου αποθηκεύεται σε εκκριτικά κοκκία. Εκεί με πρωτεολυτική διάσπαση σε δύο σημεία του μορίου της σχηματίζεται **ινσουλίνη** και C πεπτίδιο.

Η έκκριση επομένως της ινσουλίνης συνοδεύεται από την απελευθέρωση ίσου αριθμού C πεπτιδίου καθώς και μικρών ποσοτήτων προϊνσουλίνης, που δεν έχουν διασπαστεί.

Ο χρόνος ημιζωής της ινσουλίνης στην κυκλοφορία του αίματος είναι 3-5 λεπτά, ενώ ο καταβολισμός της γίνεται στο ήπαρ και στους νεφρούς. Η ινσουλίνη μετά την έκκριση της από το πάγκρεας, φτάνει μέσω της πυλαίας φλέβας στο ήπαρ. Το 50 % της ημερήσιας παραγωγής ινσουλίνης μεταβολίζεται στο ήπαρ και μόνο ένα μικρό ποσοστό της ενδογενούς ορμόνης φτάνει στους υπόλοιπους ιστούς. Αντίθετα ο καταβολισμός του C πεπτιδίου και της προϊνσουλίνης γίνεται μόνο από τους νεφρούς. Έτσι το C πεπτίδιο και η προϊνσουλίνη έχουν χρόνο ημιζωής 3-4 φορές μεγαλύτερο από αυτό της ινσουλίνης.

2.2.2 ΕΚΚΡΙΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η γλυκόζη σαν ισχυρός διεγερτικός παράγοντας για την απελευθέρωση της ινσουλίνης, εισέρχεται στα β-κύτταρα μέσω του μεταφορέα GLUT 2 ο οποίος έχει χαμηλή συγγένεια με την γλυκόζη, δηλαδή η ανταπόκριση των β-κυττάρων στην πρόσληψη της γίνεται βαθμιαία. Εκτός από την γλυκόζη, τα αμινοξέα της τροφής και η διέγερση του πνευμονογαστρικού νεύρου μπορεί να προκαλέσουν την απελευθέρωση ινσουλίνης.

Τα προϊόντα μεταβολισμού της γλυκόζης είναι στην πραγματικότητα υπεύθυνα για την διέγερση της έκκρισης ινσουλίνης. Η γλυκοκινάση σαν ένζυμο υπεύθυνο για την φωσφορυλίωση της γλυκόζης σε 6 φωσφορική γλυκόζη, είναι ο ανιχνευτής γλυκόζης των β-κυττάρων.

Τα προϊόντα μεταβολισμού της γλυκόζης

αναστέλλουν την έξοδο ιόντων καλίου από τα β-κύτταρα με συνέπεια

- την εκπόλωση της μεμβράνης των β-κυττάρων,
- την είσοδο ιόντων ασβεστίου και τέλος
- την εξωκυττάρωση των κοκκίων που περιέχουν ινσουλίνη

Η έκκριση ινσουλίνης αναστέλλεται από τις κατεχολαμίνες και την σωματοστατίνη ενώ ενισχύεται από την έκκριση εντερικών ορμονών.

2.2.3 ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η δράση της ινσουλίνης βασίζεται στην σύνδεση της με τους υποδοχείς ινσουλίνης οι οποίοι βρίσκονται στην επιφάνεια των κυττάρων στόχων.

Οι ιστοί στους οποίους βρίσκονται οι υποδοχείς ινσουλίνης και είναι υπεύθυνοι για την ομοιόσταση των ενεργειακών πρώτων υλών του οργανισμού είναι το ήπαρ, οι μύες και ο λιπώδης ιστός. Επίσης, θα πρέπει να σημειωθεί ότι η ινσουλίνη μπορεί να δράσει και σε άλλους ιστούς που δεν εμφανίζουν τόσο αυξημένη ινσουλινοευαισθησία όσο οι προηγούμενοι ιστοί. Για παράδειγμα, η ωοθήκη. Ο μηχανισμός δράσης στην προκειμένη περίπτωση, βασίζεται είτε στην σύνδεση με υποδοχείς ινσουλίνης είτε σε διασταυρούμενη αντίδραση με τους υποδοχείς του αυξητικού παράγοντα (ανάλογου με την ινσουλίνη).

Η σύνδεση του υποδοχέα με την ινσουλίνη, ενεργοποιεί μία κινάση της τυροσίνης του υποδοχέα με αποτέλεσμα την αυτοφωσφορυλίωση του. Έπονται και άλλες φωσφορυλιώσεις που προκαλούν μεταβολές των πρωτεϊνών οι οποίες συνιστούν τη βιολογική δράση της ινσουλίνης.

2.2.4 ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΔΡΑΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η ινσουλίνη επιτυγχάνει την ομοιόσταση των ενεργειακών πρώτων υλών του οργανισμού, μεταβάλλοντας τον μεταβολισμό τους μέσω της δράσης της στους τρεις κύριους ινσουλινοευαίσθητους ιστούς –ήπαρ, μυς, λιπώδης ιστός.

Συγκεκριμένα η ινσουλίνη :

Στο ήπαρ : α) προάγει την εναποθήκευση των πρώτων υλών

β) αυξάνει την σύνθεση και εναποθήκευση γλυκογόνου

γ) αναστέλλει τη νεογλυκογένεση και γλυκογονόλυση (μείωση παραγωγής γλυκόζης)

δ) ενεργοποιεί τη γλυκόλυση (σύνθεση λιπαρών οξέων)

ε) διεγείρει τη λιπογένεση με αποτέλεσμα την αυξημένη σύνθεση των VLDL (πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών)

στ) αναστέλλει την οξειδωση των λιπαρών οξέων και την παραγωγή κετονικών σωμάτων

Στους μυς : α) προάγει την εναποθήκευση της γλυκόζης και κατά συνέπεια διεγείρει την σύνθεση του γλυκογόνου

β) διεγείρει την πρωτεϊνοσύνθεση

Στον λιπώδη ιστό : α) διεγείρει την λιποπρωτεϊνική λιπάση με συνέπεια την εναπόθεση λίπους

β) αναστέλλει την λιπόλυση, με καταστολή της ορμονοευαίσθητης λιπάσης, η οποία υδρολύει τα τριγλυκερίδια σε ελεύθερα λιπαρά οξέα. Η καταστολή αυτή παρεμποδίζει την απελευθέρωση λιπαρών οξέων που ενδεχομένως θα οδηγούσαν στον σχηματισμό κετονικών σωμάτων από το ήπαρ.

II. ΓΛΥΚΑΓΟΝΗ

Η γλυκαγόνη εκκρίνεται από τα α-κύτταρα του παγκρέατος, επιδρά στην αύξηση του σακχάρου στο αίμα και εξασφαλίζει τον εφοδιασμό του οργανισμού με τις απαραίτητες ποσότητες γλυκόζης. Αυτό επιτυγχάνεται με δυο μηχανισμούς: **α.** με την αύξηση της γλυκογονόλυσης στο ήπαρ και **β.** με την αύξηση της νεογλυκογένεσης από γαλακτικό οξύ, αμινοξέα και γλυκερόλη (καταβολισμός πρωτεϊνών και λιπόλυση).

Η γλυκαγόνη έχει καταβολική δράση και τα ερεθίσματα για την έκκριση της είναι η πείνα, η αύξηση της ποσότητας αμινοξέων στο αίμα και η μείωση της ποσότητας ελεύθερων λιπαρών οξέων στο αίμα

III. ΣΩΜΑΤΟΣΤΑΤΙΝΗ

Η σωματοστατίνη αναστέλλει την έκκριση της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης και μειώνει την ταχύτητα απορρόφησης όλων των θρεπτικών στοιχείων από το πεπτικό σύστημα. Η απελευθέρωση σωματοστατίνης ρυθμίζεται από την αύξηση συγκέντρωσης στο αίμα γλυκόζης, αμινοξέων και λιπαρών οξέων. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι, οι ορμόνες του φλοιού των επινεφριδίων (τα γλυκοκορτικοειδή κορτιζόλη και κορτιζόνη), η αδρεναλίνη παίζουν ρόλο στη διατήρηση της συγκέντρωσης γλυκόζης στο αίμα.

2.3 ΚΥΡΙΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

2.3.1 ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Η αντίσταση στην ινσουλίνη σημαίνει ελάττωση της βιολογικής δράσης της ινσουλίνης στον μεταβολισμό της γλυκόζης. Στον διαβήτη τύπου II, η ακριβής αιτία της αντίστασης δεν είναι γνωστή. Σε κυτταρικό επίπεδο η ινσουλίνη ενεργεί μέσω ενός ειδικού υποδοχέα της μεμβράνης, θέτοντας σε ενέργεια μια σειρά φωσφορυλιώσεων πρωτεϊνών εντός του κυττάρου. Αυτό οδηγεί τελικά στις δυο κύριες δράσεις της ινσουλίνης εντός του κυττάρου : τη ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης, των λιπαρών οξέων και των πρωτεϊνών και τη μιτογόνο δράση. Μέσω της οδού της κινάσης PI-3, η ινσουλίνη ελέγχει τη μετατόπιση των γλυκομεταφορέων GLUT 4 οι οποίοι σχηματίζουν τους διαύλους της κυτταρικής μεμβράνης, μέσω των οποίων η γλυκόζη μεταφέρεται στους μυς και στα κύτταρα του λιπώδους ιστού. Η αντίσταση στην ινσουλίνη στο διαβήτη τύπου II φαίνεται ότι εμπλέκει την κινάση PI-3 αλλά όχι τη μιτογόνο οδό. Το αποτέλεσμα της αντίστασης στην ινσουλίνη είναι η μείωση της ικανότητας της ινσουλίνης να καταστέλλει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης και να αυξάνει την πρόσληψη γλυκόζης από τους μυς και το λιπώδη ιστό.

2.3.2 ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΩΝ Β –ΚΥΤΤΑΡΩΝ

Η ακριβής αιτία της απώλειας της λειτουργικότητας των β-κυττάρων στο διαβήτη τύπου II είναι άγνωστη. Σε υγιή άτομα τα επίπεδα ινσουλίνης του πλάσματος σχετίζονται με τα επίπεδα της γλυκόζης του πλάσματος τόσο σε κατάσταση νηστείας όσο και σε μεταγευματική κατάσταση. Η έκκριση της ινσουλίνης αυξάνει για να αντισταθμίσει την αντίσταση στην ινσουλίνη συμβάλλοντας κατά αυτό τον τρόπο στην φυσιολογική διατήρηση του μεταβολισμού της γλυκόζης. Σε άτομα γενετικά επιρρεπή σε διαβήτη τύπου II, τα β-κύτταρα δεν μπορούν να την αντισταθμίσουν επί μακρά σειρά ετών, με αποτέλεσμα την εμφάνιση μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας. Η ανωμαλία στην έκκριση ινσουλίνης είναι προοδευτική και όταν η έκκριση της ινσουλίνης μειωθεί κάτω από ένα επίπεδο, εμφανίζεται η υπεργλυκαιμία νηστείας. Επίσης, τα β-κύτταρα χάνουν την ικανότητα τους να ανταποκρίνονται στην αύξηση της γλυκόζης του πλάσματος. Υπάρχει καθυστέρηση 30-45 λεπτών στην έκκριση της ινσουλίνης μετά τη λήψη γεύματος με συνέπεια την πρόωμη μεταγευματική υπεργλυκαιμία.

Εάν η υπεργλυκαιμία νηστείας υπερβαίνει για μεγάλο διάστημα τα 200mg/dl, τα β-κύτταρα επηρεάζονται αρνητικά και διαταράσσεται η έκκριση ινσουλίνης. Τα β-κύτταρα εμφανίζουν διαταραχές στον διαβήτη τύπου II οι οποίες συνιστούν την υπεργλυκαιμία.

Οι διαταραχές αυτές είναι :

- Αδυναμία επαρκούς αντιστάθμισης της αντίστασης στην ινσουλίνη
- Καθυστερημένη έκκριση της ινσουλίνης μετά τη διέγερση με τροφές(απώλεια πρώτης φάσης έκκρισης της ινσουλίνης)
- Προοδευτική απώλεια των β-κυττάρων κατά τη μακρά διάρκεια του διαβήτη τύπου II
- Μεταβολική αναστολή της λειτουργίας των β-κυττάρων από τη χρόνια υπεργλυκαιμία

2.3.3 ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΤΩΝ Β-ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Η πλειονότητα των ασθενών με διαβήτη τύπου II εμφανίζουν και τις δυο αυτές διαταραχές. Φαίνεται ότι γενετικοί παράγοντες εμπλέκονται στην προτίμηση τόσο της αντίστασης στην ινσουλίνη όσο και της ανεπάρκειας των β-κυττάρων.

Περιβαλλοντικοί επίσης παράγοντες, όπως για παράδειγμα η μειωμένη φυσική δραστηριότητα, η υπερβολική λήψη τροφής-παχυσαρκία, τα φάρμακα, συμβάλλουν στην ανάπτυξη της αντίστασης στην ινσουλίνη.

Χωρίς την αντίσταση στην ινσουλίνη, τα περισσότερα άτομα που είναι γενετικά προδιαθετημένα σε διαβήτη τύπου II θα έχουν φυσιολογική λειτουργία των β-κυττάρων. Τα β-κύτταρα γίνονται ανεπαρκή όταν υποστούν το στρες της αντίστασης στην ινσουλίνη. Ωστόσο σε άτομα χωρίς γενετική προδιάθεση για ανεπάρκεια των β-κυττάρων, η αντίσταση στην ινσουλίνη δεν οδηγεί σε διαταραχές της γλυκόζης.

I. Γενετικοί παράγοντες :

μελέτες έδειξαν ότι :

- Σε μονογονεείς διδύμους με διαβήτη τύπου II η συχνότητα συμπτωτικότητας φτάνει το 90%
- Ο επιπολασμός του διαβήτη τύπου II σε συγγενείς πρώτου βαθμού είναι διπλάσιος από ότι στον γενικό πληθυσμό
- Ορισμένες εθνικές ομάδες όπως οι ινδιάνοι prima της Αριζόνα έχουν υπερβολικά υψηλό επιπολασμό διαβήτη τύπου II ο οποίος συνδέεται με παχυσαρκία και η οποία είναι αποτέλεσμα δυτικοποίησης του τρόπου ζωής
- Στον διαβήτη τύπου II δεν έχουν εντοπιστεί κοινά γονίδια στους ασθενείς

II. Περιβαλλοντικοί παράγοντες :

A) Παχυσαρκία : το 65-70% των ασθενών με διαβήτη τύπου II είναι παχύσαρκοι. Η παχυσαρκία οδηγεί σε αντίσταση στην ινσουλίνη με μηχανισμούς που αφορούν τις αλληπάλληλες δράσεις της ινσουλίνης με αποτέλεσμα την μειωμένη μεταφορά γλυκόζης εντός των κυττάρων και τον ελαττωματικό ενδοκυττάριο μεταβολισμό της .

Επίσης η κατανομή της παχυσαρκίας και συγκεκριμένα η κεντρική παχυσαρκία εμφανίζει μεγαλύτερο κίνδυνο στην ανάπτυξη διαβήτη

B) Δίαιτα: δίαιτα με υψηλό ενεργειακό περιεχόμενο , πλούσια σε απλούς υδατάνθρακες και λίπος συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη. Η επίδραση της διαίτας σχετίζεται με παράγοντες όπως η γενετική προδιάθεση , η μειωμένη φυσική δραστηριότητα και η παχυσαρκία

Γ) Φάρμακα : οι **β-αποκλειστές** , τα **κορτικοστεροειδή** , υψηλές δόσεις **θειαζιδών** και **διουρητικών** μπορούν να επιδεινώσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη ή να επηρεάσουν την έκκριση της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος .

Παχύσαρκα άτομα, με η χωρίς οικογενειακό ιστορικό διαβήτη τύπου II που χρησιμοποιούν μεικτά σκευάσματα β-αποκλειστή και θειαζιδών για την υπέρταση μπορεί να εμφανίσουν διαβήτη

2.3.4 ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Το μεταβολικό σύνδρομο, γνωστό επίσης ως σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη, σύνδρομο X ή σύνδρομο Reaven περιλαμβάνει την παρουσία στο ίδιο άτομο ορισμένων καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου που συνδέονται με αντίσταση στην ινσουλίνη και υπερινσουλιναιμία.

Περίπου 24% (47 εκατομμύρια) των ενηλίκων Αμερικανών έχουν μεταβολικό σύνδρομο και ο επιπολασμός αυτής της κατάστασης είναι αυξανόμενος. Για να τεθεί η διάγνωση του συνδρόμου απαιτείται η ύπαρξη τουλάχιστον 3 από τα 5 μείζονα κριτήρια με βάση τον ορισμό του National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III [6] :

1. κοιλιακή παχυσαρκία: περίμετρος μέσης > 102cm στους άνδρες ή >88cm στις γυναίκες
2. τριγλυκερίδια 150 mg/dl
3. HDL < 40mg/dl στους άνδρες ή < 50mg/dl στις γυναίκες
4. αρτηριακή πίεση \geq 130/85mmHg
5. διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (γλυκόζη νηστείας 110-125mg/dl)

Τα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη διαβήτη ή εμφάνιση καρδιαγγειακών συμβαμάτων, τα τελευταία λόγω επιταχυνόμενης αθηρωματοσκλήρυνσης, υπερπηκτικότητας και ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας. Άνδρες με 4 ή 5 χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου, σε σύγκριση με άνδρες χωρίς κανένα χαρακτηριστικό, έχουν 25πλάσιο κίνδυνο για ανάπτυξη διαβήτη και 4πλάσιο για στεφανιαία νόσο.

Περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως η κακή διατροφή, η παχυσαρκία, και η καθιστική ζωή αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης του μεταβολικού συνδρόμου και του διαβήτη τύπου II.

Η ευαισθησία στην ινσουλίνη επηρεάζεται επίσης από γενετικούς παράγοντες - απόγονοι ατόμων με διαβήτη τύπου II, υπέρταση ή αθηρωματοσκλήρυνση έχουν μεγαλύτερη αντίσταση στην ινσουλίνη απ' ό,τι απόγονοι υγιών μαρτύρων.

Για τη θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου απαιτείται αύξηση της φυσικής δραστηριότητας, έλεγχος του βάρους, της υπέρτασης και της δυσλιπιδαιμίας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Για την αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου II, το ενδιαφέρον της διατροφικής θεραπείας θα πρέπει να επικεντρωθεί στην επίτευξη κανονικών ή όσο γίνεται πιο φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης αίματος, σε φυσιολογικές τιμές λιπιδίων ορού όπως επίσης στην πίεση αίματος και το σωματικό βάρος.

Καθώς η παχυσαρκία και ιδιαίτερα η παχυσαρκία όπου παρατηρείται μεγάλη συγκέντρωση υποδόριου λίπους στην κοιλιά, σχετίζεται στενά με την εμφάνιση αντίστασης στην ινσουλίνη, η μείωση του σωματικού βάρους είναι παράγων κλειδί στην διατροφική θεραπεία.

Η παχυσαρκία συνδέεται επίσης με επιπτώσεις όπως είναι η υπέρταση και η υπερλιπιδαιμία που θέτουν τα άτομα σε αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακές παθήσεις και έμφραγμα.

Ο περιορισμός του σωματικού βάρους οδηγεί σε περιορισμό του συνολικού λίπους και επομένως του λίπους που είναι συγκεντρωμένο στην κοιλιακή περιοχή, γεγονός που συμβάλλει κατά συνέπεια σε περισσότερο επιθυμητά επίπεδα λιπιδίων και πίεση αίματος.

Η απώλεια βάρους θα πρέπει να επιτυγχάνεται με συνδυασμό μίας ήπιας υποθερμιδικής δίαιτας μαζί με σωματική άσκηση.

I. ΔΙΑΤΡΟΦΗ

3.1 ΑΠΑΙΤΗΣΕΙΣ ΣΕ ΕΝΕΡΓΕΙΑ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Οι ανάγκες σε συνολική ενεργειακή πρόσληψη ενός ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη ανεξάρτητα από τον τύπο, δεν διαφέρουν από τις ανάγκες ενός φυσιολογικού ατόμου. Παράμετροι που καθορίζουν το ύψος της είναι η ηλικία, το παρόν σωματικό βάρος, το ύψος, το φύλο, το είδος εργασίας (καθιστική, χειρονακτική κλπ), η άσκηση και η εν γένει σωματική δραστηριότητα καθώς και άλλα (πυρετός, λοιμώξεις, εγκυμοσύνη κλπ).

Η διαίτα σε ένα διαβητικό άτομο, θα πρέπει επομένως να παρέχει τόση ενέργεια όση απαιτείται για την διατήρηση του βάρους στα φυσιολογικά πλαίσια και σύμφωνα με τα σημερινά δεδομένα είναι Δείκτης Μάζας Σώματος **18,5-25 Kgr/m²**. Επομένως, θα πρέπει να είναι ισοθερμιδική σε νορμοβαρή άτομα, υποθερμιδική σε άτομα με παχυσαρκία αλλά και υπερθερμιδική στην περίπτωση που ο διαβητικός εμφανίζει φαινόμενα κακής θρέψης.

Σε γενικές γραμμές, ένας νεαρός διαβητικός ή διαβητικός που παρουσιάζει κεντρική κατανομή του σωματικού λίπους, θα πρέπει να επιδιώκει σωματικό βάρος σε χαμηλά φυσιολογικά όρια, ενώ σε μεγαλύτερες ηλικίες ή άτομα που παρουσιάζουν γυναικοειδή ή κανονική κατανομή λίπους, η διατήρηση του βάρους σε φυσιολογικά όρια ή και λίγο αυξημένα, δεν επηρεάζει την ρύθμιση του διαβήτη.



3.2 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Βασική προϋπόθεση για τον άριστο μεταβολισμό της γλυκόζης και των λιπιδίων είναι το ποσοστό και το είδος των υδατανθράκων που θα περιληφθούν στο διαιτολόγιο του διαβητικού ασθενούς.

Συγκεκριμένα θα πρέπει να υπολογίζεται :

- ✓ η **ποσότητα** των υδατανθράκων
- ✓ η **ποιότητα** – το είδος υδατανθράκων
- ✓ τα υπόλοιπα χορηγούμενα διατροφικά στοιχεία καθώς τέλος και η **κατανομή** των υδατανθράκων στα γεύματα

ποσότητα υδατανθράκων : ποσοστό 48-52% θεωρείται ιδανικό [8] για δύο λόγους

α) δεν αυξάνει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και ως εκ τούτου δεν μειώνει την HDL (καλή χοληστερόλη)

β) το γλυκαιμικό φορτίο δεν είναι μεγάλο συνολικά αλλά και σε κάθε γεύμα ξεχωριστά.

Μεγαλύτερα ποσοστά υδατανθράκων μπορεί να χορηγηθούν σε άτομα με έντονη καθημερινή σωματική δραστηριότητα , σε αθλητές και αθλούμενους καθώς και σε διαβητικούς με νεφρική ανεπάρκεια. Το χαμηλότερο επιτρεπτό ποσό υδατανθράκων για αποφυγή οξέωσης είναι τα 100γραμμάρια /ημέρα.

Όσον αφορά το **είδος των υδατανθράκων**, τα διαβητικά άτομα θα πρέπει να παροτρύνονται να καταναλώνουν τροφές με χαμηλό<< γλυκαιμικό δείκτη>> , δηλαδή τροφές που προκαλούν μικρές αλλαγές στο σάκχαρο του αίματος. Οι σύνθετοι υδατάνθρακες έχουν χαμηλότερο γλυκαιμικό δείκτη σε σχέση με τους απλούς υδατάνθρακες. Ωστόσο, ο βασικός παράγοντας που καθορίζει το πόσο θα αλλάξει η γλυκόζη του αίματος είναι η ταχύτητα με την οποία επιτυγχάνεται η πέψη.

Οι παράγοντες που επηρεάζουν την ταχύτητα πέψης είναι πολλοί όπως η μέθοδος παρασκευής του φαγητού, ο βαθμός ωρίμανσης των φρούτων και λαχανικών , η παρουσία λίπους , πρωτεΐνης στο γεύμα.

Η αύξηση του σακχάρου είναι διαφορετική όταν για παράδειγμα προσλαμβάνεται μία κουταλιά μαρμελάδα μόνη της ή πάνω σε μία φέτα πιτυρούχο ψωμί . Επίσης η συνύπαρξη των πρωτεϊνών όπως και των λιπών επηρεάζουν την γλυκαιμική απάντηση καθώς αυξάνουν την έκκριση ινσουλίνης.

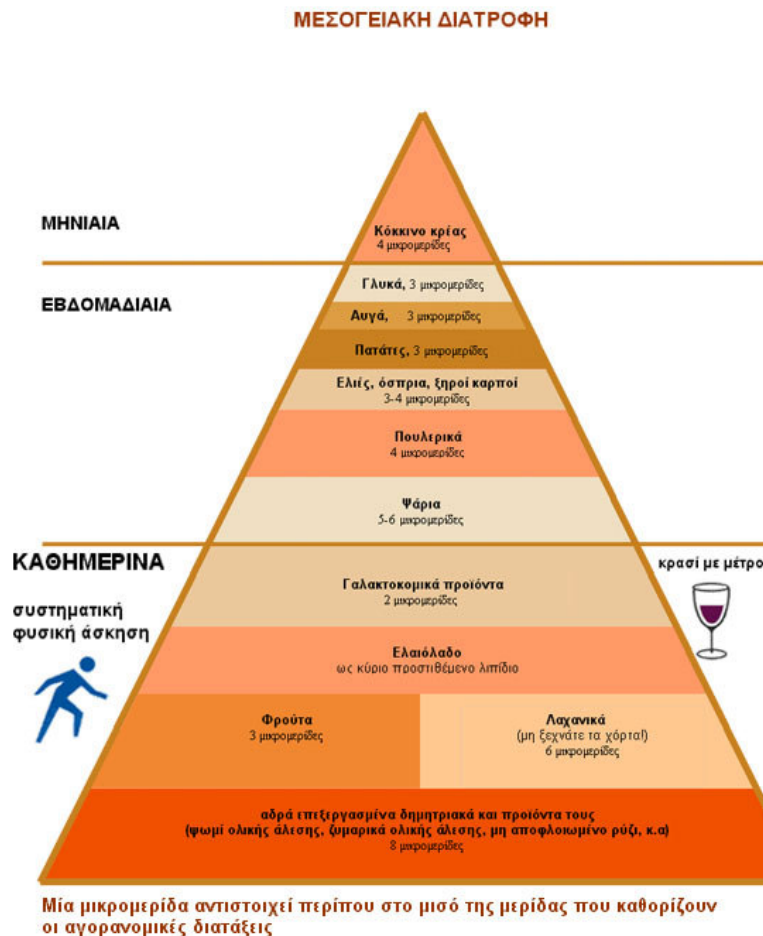
Με βάση τα παραπάνω είναι πλέον επιτρεπτό να καταργηθεί ο όρος απαγορευμένες τροφές για τον διαβητικό. Για παράδειγμα, το γλυκό δεν απαγορεύεται αρκεί να υπολογιστεί το ποσόν των περιεχόμενων υδατανθράκων και να συνδυαστεί με τροφές που θα μειώσουν το γλυκαιμικό δείκτη.

Κατανομή υδατανθράκων

Σε γενικές γραμμές, κάθε διαβητικός θα πρέπει να τηρεί την εξής κατανομή

Πρωινό	25% της συνολικής ημερήσιας ποσότητας
Δεκατιανό	10% της συνολικής ημερήσιας ποσότητας
Μεσημεριανό	30% της συνολικής ημερήσιας ποσότητας
Απογευματινό	10% της συνολικής ημερήσιας ποσότητας
Βραδινό	20% της συνολικής ημερήσιας ποσότητας
Προ του ύπνου	5% της συνολικής ημερήσιας ποσότητας

Αυτή η κατανομή είναι απαραίτητη με την προϋπόθεση ότι η ημερήσια πρόσληψη υδατανθράκων είναι 240 γραμμάρια ή και περισσότερο. Αντίθετα σε μικρότερα ποσά, μπορεί ο ασθενής να περιορίσει τα ενδιάμεσα γεύματα και οι υδατάνθρακες να προστεθούν σε κάποιο γεύμα χωρίς όμως να ξεπερνούν τα 50-55 γραμμάρια /γεύμα.



Θυμηθείτε επίσης:

- πίνετε άφθονο νερό
- αποφεύγετε το αλάτι χρησιμοποιείτε μυρωδικά (ρίγανη, βασιλικό, θυμάρι, κλπ) στη θέση του

Πηγή: Ανώτατο Ειδικό Επιστημονικό Συμβούλιο Υγείας, Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας

3.3 ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ

3.3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΔΕΙΚΤΗ

$\frac{\text{επιφάνεια καμπύλης σακχάρου αίματος του υπό εξέταση τροφίμου}}{\text{επιφάνεια καμπύλης σακχάρου αίματος του τροφίμου αναφοράς}} \times 100$ –ψωμί ή γλυκόζη

Είναι δηλαδή το μέτρο αύξησης της γλυκόζης αίματος μετά χορήγηση του υπό ελέγχου τροφίμου, συγκριτικά με κάποιο άλλο τρόφιμο που χρησιμοποιείται ως σημείο αναφοράς. Οι τιμές που αναφέρονται για κάθε τρόφιμο, είναι οι μέσες τιμές πολλών δοκιμασιών σε πολλά άτομα, η δε τροφή αναφοράς είναι το άσπρο ψωμί που έχει γλυκαιμικό δείκτη 100.

3.3.2 ΣΗΜΑΣΙΑ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΔΕΙΚΤΗ

Η σημασία του γλυκαιμικού δείκτη στον διαβήτη έγκειται στο γεγονός ότι εάν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα δεν ελέγχονται σωστά, ο διαβήτης μπορεί να προκαλέσει βλάβη στα αιμοφόρα αγγεία, την καρδιά, τα πόδια, τον εγκέφαλο, τα μάτια και τα νεφρά. Τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μπορεί επίσης να προκαλέσουν βλάβη στα νεύρα των ποδιών, προκαλώντας πόνο και ερεθισμό στα πόδια καθώς και μούδιασμα και απώλεια αίσθησης.

Τα υψηλά επίπεδα ινσουλίνης, μπορούν επίσης να προκαλέσουν βλάβες στα αιμοφόρα αγγεία της καρδιάς, των ποδιών και του εγκεφάλου.

Υπάρχει επομένως μία άριστη συσχέτιση μεταξύ του γλυκαιμικού δείκτη των τροφίμων και της ανταπόκρισης της ινσουλίνης.

Τροφές που ανεβάζουν γρήγορα τη συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα χαρακτηρίζονται σαν **τροφές με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη**.

Αυτές οι υψηλού γλυκαιμικού δείκτη τροφές κάνουν το σώμα να παράγει μεγαλύτερες ποσότητες ινσουλίνης, προκαλώντας αύξηση των επιπέδων ινσουλίνης στο αίμα.

Αντίθετα δίαιτα με **τροφές χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη** (δηλαδή τροφές που επιβραδύνουν την απορρόφηση), σε συνδυασμό με χαμηλή πρόσληψη λιπών, προστατεύει από βλάβες των αιμοφόρων αγγείων.

Ο γλυκαιμικός δείκτης μας υποδηλώνει πόσο γρήγορα εμφανίζονται συγκεκριμένοι υδατάνθρακες την επίδραση τους στη γλυκόζη αίματος. Δεν δείχνει ποια ποσότητα υδατανθράκων περιέχουν τα φρούτα κλπ. Συνεπώς δεν πρέπει να θεωρούμε πως ο γλυκαιμικός δείκτης είναι υψηλότερος σε τροφές πλούσιες σε υδατάνθρακες από ότι σε τροφές πλούσιες σε πρωτεΐνη.

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι ο γλυκαιμικός δείκτης των τροφίμων μεταβάλλεται όταν αυτές αναμιγνύονται μεταξύ τους. Παρατηρείται λοιπόν ότι η παρουσία διαιτητικών ινών και οξέων (λεμόνι, ξύδι) μειώνει την απορρόφηση, επίσης η πρόσθεση λίπους και πρωτεϊνών στις υδατανθρακούχες τροφές μειώνει την απορρόφηση. Ενώ η κατεργασία και το ψήσιμο των τροφίμων αυξάνει την απορρόφηση.

Το μεγάλο πλεονέκτημα της χρήσης του γλυκαιμικού δείκτη είναι ότι, ενώ η γλυκαιμική απάντηση μετά πρόσληψη ενός τροφίμου είναι διαφορετική από άτομο σε άτομο, ο γλυκαιμικός δείκτης είναι ίδιος μεταξύ νορμογλυκαιμικών και διαβητικών ατόμων, όπως είναι ίδιος μεταξύ διαβητικών τύπου I και II.

3.3.3 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΟΝ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΔΕΙΚΤΗ

I. Το μέγεθος της δομικής μονάδας

Η υφή της τροφής και το μέγεθος της δομικής μονάδας παίζει μεγάλο ρόλο που επηρεάζει τον γλυκαιμικό δείκτη. Παρατηρούμε λοιπόν ότι το μαγειρεμένο ρύζι έχει χαμηλότερο γλυκαιμικό δείκτη από το μαγειρεμένο αλεύρι. Η σύνθλιψη και το άλεσμα του δημητριακού καρπού, που οδηγεί σε πιο ραφιναρισμένο προϊόν ανεβάζει το γλυκαιμικό δείκτη.

Ο γλυκαιμικός δείκτης στους δημητριακούς σπόρους όπως το σιτάρι, το καλαμπόκι αυξάνει καθώς προχωράμε από τον πλήρη καρπό που έχει τη χαμηλότερη τιμή, στο διαρρηγμένο καρπό, στο ακατέργαστο αλεύρι για να καταλήξει στο ραφιναρισμένο αλεύρι με την υψηλότερη τιμή γλυκαιμικού δείκτη.

II. Παρουσία κυτταρικού τοιχώματος

Για παράδειγμα αν το μήλο καταναλωθεί σε μορφή χυμού θα δώσει μία διαφορετική γλυκαιμική αντίδραση αν συγκριθεί με ένα μήλο που καταναλώνεται ολόκληρο με την φλούδα. Στην πρώτη περίπτωση τα επίπεδα της ινσουλίνης στο αίμα θα διπλασιαστούν μετά την κατανάλωση του χυμού σε σχέση με την κατανάλωση του φρούτου, καθώς οι υδατάνθρακες από τον χυμό απορροφώνται πιο γρήγορα επειδή δεν βρίσκονται εγκλωβισμένοι με φυτικές ίνες (στο φρούτο) που καθυστερούν την απορρόφηση.

III. Αναλογία αμυλόζης και αμυλοπηκτίνης

Όπως γνωρίζουμε η σύνθεση του αμύλου εξαρτάται, από το είδος της τροφής από την οποία προέρχεται αλλά αποτελείται πάντα από αμυλόζη και αμυλοπηκτίνη. Ο λόγος αμυλόζη / αμυλοπηκτίνη επηρεάζει την γλυκαιμική αντίδραση και συγκεκριμένα όσο υψηλότερο είναι το ποσοστό της αμυλόζης τόσο χαμηλότερα είναι τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και της ινσουλινικής αντίδρασης. Τα λαχανικά για παράδειγμα έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε αμυλόζη γεγονός που εξηγεί το χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη τους.

IV. Παρουσία λίπους και πρωτεΐνης

Οι πρωτεΐνες διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης ενώ το λίπος καθυστερεί την κένωση του στομάχου.

V. Παρουσία άπεπτων φυτικών ινών

Τροφές με φυτικές ίνες δίνουν χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη.

VI. Ωρίμανση του τροφίμου

Η ωριμότητα του καρπού ή του φρούτου παίζει σημαντικό ρόλο στην διαμόρφωση του γλυκαιμικού δείκτη . Τα άγουρα φρούτα έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε άμυλο ενώ τα πολύ ωριμασμένα σε ελεύθερα ζάχαρα. Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι η μπανάνα η οποία όταν είναι άγουρη , η περιεκτικότητα σε άμυλο φτάνει το 90% ενώ γινομένη η περιεκτικότητα αυτή αντικαθίσταται από ζάχαρα.

VII. Ποικιλία τροφίμου

Οι διάφορες ποικιλίες τροφίμων έχουν διαφορετική περιεκτικότητα σε αμυλόζη, γεγονός που εξηγεί γιατί δίνουν διαφορετική γλυκαιμική αντίδραση.

Παράδειγμα : διαφορετική τιμή ΓΔ δίνει το καστανό ρύζι από ότι το άσπρο.

VIII. Πολυγευματική αντίδραση

Πολυγευματική αντίδραση είναι το φαινόμενο κατά το οποίο ένα γεύμα μπορεί να τροποποιήσει την γλυκαιμική αντίδραση κατά τα επόμενα γεύματα.

Ένα πρωινό για παράδειγμα με τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη (δημητριακά μούσλι) προκαλεί μικρότερη μεταγευματική υπεργλυκαιμία από ότι ένα πρωινό βασισμένο σε τρόφιμα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη.

3.3.4 ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

Γλυκαιμικός δείκτης με τρόφιμο αναφοράς τη γλυκόζη

ΤΡΟΦΙΜΟ	ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ
ΓΛΥΚΟΖΗ	100
ΜΕΛΙ ΑΤΥΠΟΠΟΙΗΤΟ	97
ΚΑΡΟΤΑ ΒΡΑΣΤΑ	92
ΜΕΛΙ ΤΥΠΟΠΟΙΗΜΕΝΟ	87
ΚΟΡΝ ΦΛΕΙΚΣ ΧΩΡΙΣ ΖΑΧΑΡΗ	80
ΠΑΤΑΤΕΣ ΤΗΓΑΝΙΤΕΣ	80
ΡΥΖΙ ΜΑΥΡΟ ΠΛΗΡΕΣ	72
ΨΩΜΙ ΟΛΙΚΗΣ ΑΛΕΣΗΣ	72
ΑΡΑΚΑΣ ΝΕΡΟΒΡΑΣΤΟΣ	70
ΠΑΤΑΤΕΣ ΒΡΑΣΤΕΣ	70
ΨΩΜΙ ΑΣΠΡΟ	69
ΨΩΜΙ ΤΟΣΤ	69
ΜΟΥΣΛΙ	66
ΡΥΖΙ ΣΚΟΥΡΟ ΑΝΑΠΟΦΛΟΙΩΤΟ	66
ΣΤΑΦΙΔΕΣ ΞΑΝΘΕΣ	64
ΜΠΑΝΑΝΕΣ	65
ΠΑΝΤΖΑΡΙΑ ΦΥΛΛΑ	62
ΖΑΧΑΡΗ ΚΡΥΣΤΑΛΛΙΚΗ	59
ΖΥΜΑΡΙΚΑ	59
ΠΑΤΑΤΕΣ ΤΣΙΠΣ	51
ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ ALL BRAN	51
ΚΕΙΚ ΑΠΛΟ	46
ΚΕΙΚ ΣΟΚΟΛΑΤΑΣ	46
ΠΟΡΤΟΚΑΛΙ ΦΥΣΙΚΟΣ ΧΥΜΟΣ	46
ΣΤΑΦΥΛΙ ΦΡΕΣΚΟ	45
ΨΩΜΙ ΣΙΚΑΛΗΣ	42
ΠΑΝΤΖΑΡΙΑ ΒΡΑΣΤΑ	40
ΠΟΡΤΟΚΑΛΙ	40
ΜΗΛΑ ΜΙΚΡΑ	39
ΝΤΟΜΑΤΑ	38
ΓΙΑΟΥΡΤΙ 2%	36
ΑΧΛΑΔΙΑ	34
ΓΑΛΑ ΟΛΟΠΑΧΟ ΦΡΕΣΚΟ	34

ΓΑΛΛΑ 3,5%	34
ΓΑΛΛΑ ΕΒΑΠΟΡΕ 4,2 %	33
ΓΑΛΛΑ 0%	32
ΡΟΔΑΚΙΝΟ ΜΕ ΦΛΟΥΔΑ	29
ΦΑΚΕΣ ΝΕΡΟΒΡΑΣΤΕΣ	29
ΛΟΥΚΑΝΙΚΑ ΨΗΤΑ	28
ΓΚΡΕΠΙ ΦΡΟΥΤ	26
ΔΑΜΑΣΚΗΝΑ ΞΕΡΑ	25
ΦΡΑΟΥΛΕΣ	23
ΓΑΛΛΑ ΣΟΓΙΑΣ	20
ΦΑΣΟΛΙΑ ΒΡΑΣΤΑ	20
ΦΡΟΥΚΤΟΖΗ	20
ΣΟΓΙΑ ΒΡΑΣΤΗ	15
ΠΑΤΑΤΕΣ ΨΗΤΕΣ	125
ΜΕΛΙ	126
ΠΑΓΩΤΟ	52
ΚΕΡΑΣΙΑ	32

3.4 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Στον διαβητικό ασθενή ένα ποσοστό 15-20% θα πρέπει να προέρχεται από πρωτεΐνες^[8]. Όσον αφορά το είδος των πρωτεϊνών, είναι καλύτερο να καταναλώνονται κυρίως πρωτεΐνες φυτικής προέλευσης (όσπρια, μανιτάρια) και ψάρια.

Οι ζωικές πρωτεΐνες περιέχουν χοληστερίνη – κεκορεσμένα λιπαρά και επηρεάζουν δυσμενώς την νεφρική και ηπατική λειτουργία.

Ωστόσο είναι πολύ πιθανό να απαιτούνται μεγαλύτερα ποσά πρωτεΐνης σε μη καλά ρυθμισμένους διαβητικούς γιατί η μειωμένη ανοχή γλυκόζης συνοδεύεται από πρωτεϊνικές απώλειες λόγω της γλυκονογένεσης και της κετογένεσης.

Θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη επίσης και άλλες καταστάσεις όπως εγκυμοσύνη, σύνδρομο δυσαπορρόφησης που απαιτούν μεγαλύτερη πρόσληψη πρωτεΐνης.

Αντίθετα, σε καταστάσεις όπως ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια, το επίπεδο πρόσληψης εξαρτάται από την μεταβολική και λειτουργική κατάσταση του ατόμου και είναι χαμηλότερη από 0,5/Kg/ημέρα.

3.5 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΛΙΠΟΥΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Το ποσοστό λίπους στη διατροφή των ατόμων με διαβήτη δεν θα πρέπει να διαφέρει από αυτό των φυσιολογικών ατόμων. Έτσι τόσο σε φυσιολογικά όσο και σε διαβητικά άτομα το ποσοστό λίπους θα πρέπει να είναι 30%^[8]. Αυτό το οποίο έχει σημασία και απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή είναι το είδος των λιπαρών οξέων που χορηγούνται στα άτομα με διαβήτη.

Τα κορεσμένα λίπη πρέπει να χορηγούνται στο ελάχιστο δυνατό, να παρέχουν δηλαδή λιγότερο από το 10% των ολικών θερμίδων, εξαιτίας της δυσμενούς επίδρασης τους στα επίπεδα των λιπιδίων καθώς και στη χρησιμοποίηση της ινσουλίνης. Υψηλή πρόσληψη κορεσμένων λιπών προκαλεί αθηροσκλήρωση και αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης του ορού, περισσότερο απ'ότι μια δίαιτα υψηλή σε χοληστερόλη. Η πρόσληψη χοληστερόλης θα πρέπει να περιοριστεί στα 300 gr ημερησίως.

Τα ω-3 λιπαρά οξέα μειώνουν τις μεταβολικές επιπτώσεις της ινσουλινοαντίστασης βελτιώνοντας την αρτηριακή πίεση καθώς επίσης και κίνδυνο αύξησης του σωματικού βάρους^[9].

Τα ω-6 λιπαρά οξέα μειώνουν τα επίπεδα της χοληστερόλης στο αίμα αλλά ευνοούν την οξειδωση των λιποπρωτεϊνών.

Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, όπως είναι το ελαιόλαδο, βελτιώνουν τον μεταβολισμό των υδατανθράκων, το λιπιδαιμικό προφίλ του διαβητικού και έχουν αντιοξειδωτικές ιδιότητες. Παρόλ' αυτά δεν θα πρέπει να χορηγούνται σε μεγάλες ποσότητες καθώς ευνοούν την αύξηση του σωματικού βάρους.

Επομένως, η πρόσληψη λίπους θα πρέπει να κατανομηθεί ως εξής:

- 6-8% κορεσμένα λίπη
- 8% πολυακόρεστα λιπαρά οξέα
- 14-16% μονοακόρεστα λιπαρά οξέα

3.6 ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II

Η πρόσληψη φυτικών ινών κρίνεται απαραίτητη καθώς παίζει σημαντικό ρόλο στη βραδύτερη απορρόφηση της γλυκόζης στο αίμα, στο μεγαλύτερο κορεσμό και στη γρηγορότερη απώλεια σωματικού βάρους. Συνιστάται η καθημερινή πρόσληψη 20-35gr, διαλυτών και αδιάλυτων φυτικών ινών που περιέχονται κυρίως στα φρούτα, στα λαχανικά, στα όσπρια και στα δημητριακά ολικής άλεσης. Οι διαβητικοί ασθενείς οι οποίοι καταναλώνουν μεγαλύτερες ποσότητες φυτικών ινών, σε σχέση με τους απορροφήσιμους υδατάνθρακες, εμφανίζουν μικρότερη υπεργλυκαιμία. Σύμφωνα με έρευνες με τη χορήγηση πηκτινών και κόμμι Guar σε διαβητικούς ασθενείς, μειώθηκαν τα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης στο αίμα. Για τις διαλυτές κυρίως φυτικές ίνες βρέθηκε ότι διαλύονται στο νερό και δημιουργούν στο έντερο μία κολλώδη ουσία, που επιβραδύνει την απορρόφηση της τροφής.

Οι φυτικές ίνες είναι πιθανό να μεταβάλλουν τη φυσιολογία του εντέρου και το μεταβολισμό του οργανισμού με τους εξής τρόπους:

- η καθυστέρηση στην κένωση του στομάχου επιβραδύνει την απορρόφηση των υδατανθράκων
- ο σχηματισμός κολλοειδών μειώνει την απορρόφηση των υδατανθράκων, με αντίστοιχη ελάττωση των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης στο πλάσμα
- η ταχύτερη διάβαση των τροφών στο έντερο μειώνει την απορρόφηση ελατώνοντας το χρόνο δράσης των διαφόρων ενζύμων

3.7 ΧΡΩΜΙΟ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II

*Τ*ο χρώμιο είναι ένας κρίσιμος παράγοντας της γλυκαιμικής ισορροπίας. Είναι μία ουσία που βελτιώνει την ανταπόκριση των ιστών στην ινσουλίνη και προωθεί τον έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα. Έλλειψη χρωμίου, όχι μόνο χειροτερεύει τον μεταβολισμό της γλυκόζης αλλά επίσης συνεισφέρει στην επιδείνωση του μούδιασματος, του πόνου και του καψίματος στις πατούσες, στα πόδια και στα χέρια που προκαλεί ο διαβήτης.

Μελέτες έδειξαν ότι το συμπλήρωμα χρωμίου είναι μια αποτελεσματική θεραπευτική στρατηγική στην ελάττωση του αυξανόμενου οξειδωτικού στρες σε ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II του οποίου τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι μεγαλύτερο από 8,5% [7].

Πηγές χρωμίου: μαγιά μπύρας, μαύρο ρύζι, συκώτι, κρέας, πνεύμονες, τυρί, φασόλια, ολικής άλεσης δημητριακά κ.α. Το χρώμιο πρέπει να λαμβάνεται σε ποσότητα ίση με 400-600 μικρογραμμάρια την ημέρα.

3.8 ΚΑΦΕΪΝΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II

Μεγάλες έρευνες που έγιναν τα τελευταία χρόνια έδειξαν ότι η μακροχρόνια κατανάλωση καφέ σχετίζεται με σημαντική μείωση του κινδύνου για διαβήτη τύπου II. Ουσίες όπως η καφεΐνη κυρίως, το μαγνήσιο, το χλωρογενικό οξύ, το κάλιο και άλλες αντιοξειδωτικές ουσίες είναι πιθανό ότι βελτιώνουν την ευαισθησία των κυττάρων στην ινσουλίνη απομακρύνοντας τον κίνδυνο για διαβήτη.

Αντίθετα έρευνες που έγιναν με καφέ και άλλα ποτά που δεν περιείχαν καφεΐνη, δεν είχε το ίδιο αποτέλεσμα.



3.9 ΚΑΝΕΛΛΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II

Έρευνες έδειξαν ότι η κανέλλα βελτιώνει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος, συμβάλλοντας σε καλύτερη γλυκαιμική ρύθμιση στους διαβητικούς. Επίσης μειώνει στο αίμα τα επίπεδα της συνολικής χοληστερόλης, της κακής χοληστερόλης LDL και των τριγλυκεριδίων.

Οι ιδιότητες αυτές βοηθούν στην μείωση των προβλημάτων που συνοδεύουν το διαβήτη όπως για παράδειγμα οι καρδιαγγειακές παθήσεις.

Η δράση αυτή της κανέλλας φαίνεται να αποδίδεται σε ένα ενεργές συστατικό που περιέχει, την πολυφαινόλη ΜΗCΡ, η οποία μιμείται την δράση της ινσουλίνης και κατά αυτό τον τρόπο βοηθά στην μείωση της γλυκαιμίας [12].

Η ποσότητα που μπορεί να μειώνει τη γλυκόζη του αίματος στους διαβητικούς είναι της τάξης του μισού κουταλιού του καφέ.

Η κανέλλα στην διατροφή ανθρώπων που δεν πάσχουν από διαβήτη αλλά έχουν ψηλή γλυκόζη με ανωμαλίες του μεταβολισμού, φαίνεται να συμβάλλει στην διατήρηση καλύτερων επιπέδων γλυκόζης στο αίμα.

Θα πρέπει να σημειωθεί ωστόσο ότι η κατανάλωση γλυκών με κανέλλα για αυτό το σκοπό, είναι καλύτερα να αποφεύγεται καθώς περιέχουν πολλούς υδατάνθρακες και λιπαρές ουσίες.

3.10 ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II

Η αλκοόλη προκαλεί υπογλυκαιμία σε άτομα με φτωχές αποθήκες γλυκογόνου γιατί παρεμποδίζει τη νεογλυκογένεση και αναστέλλει προσωρινά την γλυκογονόλυση. Ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας υπάρχει μέχρι και 4 ώρες μετά τη λήψη αλκοόλης. Οι ασθενείς που αντιμετωπίζονται με παράγωγα της σουλφονουλουρίας είναι πιθανό να εμφανίσουν ένα σύνδρομο, μετά την κατανάλωση αλκοόλης, που χαρακτηρίζεται από ερυθρότητα, ναυτία και ίλιγγο. Υπογλυκαιμία παρατηρείται επίσης σε νηστικά άτομα που υποβάλλονται σε ινσουλινοθεραπεία.

Η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ από άτομα με διαβήτη δεν απαγορεύεται αλλά δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 2 ποτά την ημέρα. Τα διαβητικά άτομα δεν πρέπει να πίνουν ποτά με κενό στομάχι για αποφυγή υπογλυκαιμίας.



3.11 ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΑ ΚΑΙ «ΔΙΑΒΗΤΙΚΑ» ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Τα προϊόντα τα οποία είναι χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά ή χωρίς λιπαρά όπως το γάλα, το γιαούρτι ή τα άπαχα τυριά είναι χρήσιμα και μπορούν να καταναλωθούν αφού υπολογιστούν στο διαιτολόγιο.

Άλλα που περιέχουν γλυκαντικές ουσίες όπως η φρουκτόζη που αποδίδει θερμίδες ή η σορβιτόλη, που εκτός από θερμίδες προκαλεί και γαστρεντερικές διαταραχές καλό είναι να αποφεύγονται.

Θα πρέπει να αποθαρρύνεται η κατανάλωση προϊόντων που προβάλλονται ως «διαβητικά» (ζυμαρικά, σοκολάτες, μαρμελάδες κ.τ.λ.) καθώς συνήθως περιέχουν περισσότερο λίπος ή πρωτεΐνες από τα αντίστοιχα κοινά και γλυκαντικές ουσίες όπως φρουκτόζη και σορβιτόλη οι οποίες εμφανίζουν ορισμένα μειονεκτήματα.

Ειδικότερα, η φρουκτόζη μετατρέπεται σε γλυκόζη και μάλιστα γρήγορα στα αρρυθμιστα διαβητικά άτομα ενώ οι μεγάλες ποσότητες σορβιτόλης προκαλούν διάρροιες.

3.12 ΖΑΧΑΡΗ , ΓΛΥΚΙΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΓΛΥΚΑΝΤΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ

Γενικά θα λέγαμε ότι δεν επιτρέπεται η κατανάλωση ζάχαρης και γλυκισμάτων. Ο κυριότερος γι' αυτό λόγος είναι ότι συνήθως τα γλυκίσματα περιέχουν, εκτός της ζάχαρης, και λίπος και μάλιστα ζωικό.

Αυτή η καθαυτή ζάχαρη, όταν καταναλίσκεται μεταξύ των γευμάτων και σε μικρές σχετικώς ποσότητες και μάλιστα σε διαβητικά άτομα που είναι καλά ρυθμισμένα, δεν φαίνεται να προκαλεί χειροτέρευση του σακχάρου. Για παράδειγμα, ο χαλβάς και το παστέλι είναι δύο γλυκίσματα που έχουν το σχετικό πλεονέκτημα, σε σύγκριση με τα συνήθη γλυκά ζαχαροπλαστικής, ότι περιέχουν άκωρεστο, δηλαδή φυτικό, και όχι κορεσμένο (ζωικό) λίπος. Εντούτοις, και αυτά περιέχουν πολλές θερμίδες όπως και τα άλλα γλυκά.

Λιγότερο «ένοχα» φαίνεται ότι είναι τα γλυκά του κουταλιού που ως γνωστόν, δεν περιέχουν λίπος.

Όσον αφορά τις γλυκαντικές ουσίες, συνιστάται να αποφεύγονται εκείνες που αποδίδουν θερμίδες (φρουκτόζη, σορβιτόλη) ενώ δεν αποκλείονται οι γλυκαντικές ουσίες όπως η ασπαρτάμη, η ακετοσουλφάμη ή η ζαχαρίνη.

II. ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II

-Μπορεί η φυσική δραστηριότητα να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II;

Η απάντηση φαίνεται ότι ανεπιφύλακτα είναι <<ΝΑΙ>>

Σαν άσκηση ορίζουμε ένα σύνολο προγραμματισμένων, συνήθως τυποποιημένων και επαναλαμβανόμενων κινήσεων ή δραστηριοτήτων που έχουν σκοπό την ανάπτυξη σωματικών ή πνευματικών ικανοτήτων.

Διακρίνεται σε αερόβια όπου η καταναλισκόμενη ενέργεια αφορά σε οξείδωση της γλυκόζης μέσω του κύκλου του Krebs και της αναπνευστικής αλυσίδας καθώς και ελεύθερων λιπαρών οξέων, και σε αναερόβια όπου η καταναλισκόμενη ενέργεια είναι συνέπεια γλυκογονόλυσης, γλυκόλυσης και παραγωγής γαλακτικού οξέος.

Λαμβάνοντας υπόψη τους πολύπλοκους μηχανισμούς μεταβολισμού της ενέργειας κατά την άσκηση και τον ρυθμιστικό ρόλο της ινσουλίνης, αναμενόμενο είναι οι επιδράσεις της άσκησης να είναι διαφορετικές στον διαβητικό ασθενή σε σχέση με την φυσιολογική κατάσταση, αλλά και σημαντικά διαφορετικές μεταξύ του ινσουλινοεξαρτώμενου τύπου I και του μη ινσουλινοεξαρτώμενου τύπου II.



Κλινική εφαρμογή της άσκησης στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

Όλες οι πρόσφατες κλινικές μελέτες συμφωνούν ότι η μέγιστη αποτελεσματικότητα της άσκησης εστιάζεται στα υποσύνολα των ατόμων με διαβήτη τύπου II, είτε ηλικίας κάτω των 55 ετών, είτε με διαβήτη που αντιμετωπίζεται μόνο με δίαιτα, είτε με διαβήτη που ρυθμίζεται πολύ καλά με σάκχαρο αίματος νηστείας < 200 mg /dl . Η βελτίωση της ανοχής της γλυκόζης οφείλεται, σε μείωση της ινσουλινικής αντίστασης και σε μεγαλύτερη ευαισθησία στη δράση της ινσουλίνης.

Αναφέρεται ότι, φυσική δραστηριότητα που επιτελείται με ένταση 55-70% του μεγίστου καρδιακού ρυθμού, 4 φορές την εβδομάδα επί 6 εβδομάδες οδηγεί σε αύξηση της ινσουλινικής ευαισθησίας. Η αυξημένη αυτή ινσουλινική ευαισθησία έχει συνέπεια την αύξηση της χρήσης γλυκόζης στην περιφέρεια όχι μόνο κατά την διάρκεια, αλλά και μετά από την άσκηση. Επειδή όμως η αύξηση αυτή της ευαισθησίας στην ινσουλίνη χάνεται εντός 12-48 ώρες μετά το πέρας της άσκησης, η άσκηση θα πρέπει να επαναλαμβάνεται τακτικά, ώστε να διατηρούνται οι ευνοϊκές συνέπειες στη δυσανεξία της γλυκόζης στο ΣΔ τύπου II.

- Επιπλέον σε άτομα υπό αγωγή με δίαιτα και άσκηση παρατηρείται μείωση των επιπέδων ολικής και LDL χοληστερόλης και αύξηση της καλής HDL χοληστερόλης.
- Η τακτική άσκηση με ένταση 50 % του maximum 5 ή περισσότερες φορές την εβδομάδα βοηθά στον έλεγχο του σωματικού βάρους και λίπους
- Η επιλογή του χρόνου της άσκησης είναι σημαντική στα άτομα με ΣΔ τύπου II . Η άσκηση σε προχωρημένη φάση της ημέρας έχει διαπιστωθεί ότι μειώνει την παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ και τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος νηστείας.

Συνοπτικά για τα άτομα με διαβήτη τύπου II προτείνεται :

Τύπος άσκησης

Αερόβιες ασκήσεις όπως βάδισμα , τρέξιμο , ποδηλασία , κολύμβηση και χαμηλής έντασης ασκήσεις με αντιστάσεις .

Συχνότητα

Πέντε με επτά φορές την εβδομάδα με αερόβιες ασκήσεις και ασκήσεις με αντιστάσεις δυο φορές την εβδομάδα

Ένταση

Για τις αερόβιες ασκήσεις , χαμηλή με μέτρια ένταση 40-75% μέγιστης καρδιακής συχνότητας .

Για τις ασκήσεις με αντιστάσεις πρέπει να δίνεται έμφαση στις πολλές επαναλήψεις και να έχουν μέτρια ένταση

Διάρκεια

Για τις αερόβιες ασκήσεις τρία με πέντε λεπτά προθέρμανση , διάρκεια άσκησης 15 με 60 λεπτά και 3-5 λεπτά χαλάρωση. Για ασκήσεις με αντιστάσεις προτείνονται 10 με 15 επαναλήψεις για κάθε άσκηση.

Κίνδυνοι της άσκησης

1. Υπογλυκαιμία επί αγωγή με ινσουλίνη ή σουλφονουλουρίες
 - α) υπογλυκαιμία προκληθείσα κατά την άσκηση
 - β) όψιμη υπογλυκαιμία μακράν της άσκησης
2. Υπεργλυκαιμία
 - α) με κέτωση , προϊόν αρρυθμιστου διαβήτη
 - β) μετά από σύντομη εξουθενωτική άσκηση
3. Επιδείνωση σιωπηλής καρδιοπάθειας
 - α) στηθάγχη
 - β) έμφραγμα μυοκαρδίου
 - γ) αιφνίδιος θάνατος
4. Επιδείνωση επιπλοκών διαβήτη
 - α) ινώδης αμφιβληστροειδοπάθεια
 - β) νεφροπάθεια
 - γ) περιφερική νευροπάθεια
 - κακώσεις μαλακών μορίων και αρθρώσεων
5. Νευροπάθεια του αυτόνομου
 - α) απρόβλεπτη υπογλυκαιμία
 - β) μειωμένη καρδιαγγειακή προσαρμογή στην προσπάθεια
 - γ) μειωμένη μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου
 - δ) κακή προσαρμογή στην αφυδάτωση
 - ε) ορθοστατική υπόταση



Διακοπή καπνίσματος

Η χρήση καπνού είναι καλό να αποφεύγεται καθώς αυξάνει τον κίνδυνο μικρο- και μακρο- αγγειακών επιπλοκών του διαβήτη και είναι μια από τις περισσότερες προλήψιμες αιτίες θανάτου παγκοσμίως.

III. ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Όλα τα άτομα με διαβήτη θα πρέπει να ενημερώνονται σωστά για τη σιωπηλή φύση της νόσου τους και τους κινδύνους αν αυτή μείνει αθεράπευτη .

Θα πρέπει λοιπόν να εκπαιδεύονται στην σωστή τεχνική αυτοελέγχου αίματος και στον τρόπο αναπροσαρμογής της δίαιτας , της άσκησης και των φαρμάκων ανάλογα με τα επίπεδα γλυκόζης.

Επίσης, η πιστή τήρηση της αντιδιαβητικής θεραπείας μπορεί να βελτιωθεί, προκαλώντας τους ασθενείς να λάβουν ενεργό ρόλο στην αντιμετώπιση της νόσου, όπως καταγραφή της γλυκόζης αίματος στο σπίτι, αναφορά των ανεπιθύμητων ενεργειών.

Ένα άλλο βασικό εργαλείο επιμόρφωσης του διαβητικού είναι η γνώση της σημασίας του γλυκαιμικού δείκτη.

Οι υπερτασικοί διαβητικοί ασθενείς θα πρέπει να καταγράφουν την πίεση τους πριν την λήψη της πρωινής δόσης φαρμάκων (για να εξακριβώνεται η επαρκής προστασία από την αύξηση της πίεσης με το ξύπνημα) και νωρίς το απόγευμα (για να εξακριβώνεται η επαρκής αντιυπερτασική κάλυψη καθ' όλη την διάρκεια της ημέρας. Ο έλεγχος της συμμόρφωσης του ασθενούς καθώς και η ενθάρρυνση για συμμόρφωση πρέπει να γίνεται σε κάθε επίσκεψη.

IV. ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ-ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ

Μετά την επιβεβαίωση της διάγνωσης του διαβήτη είναι απαραίτητο ο ασθενής να παρακολουθείται τακτικά από τον γιατρό του. Ο έλεγχος της γλυκαιμικής κατάστασης είναι ουσιώδης για τη ρύθμιση του διαβήτη. Τα αποτελέσματα χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση της αποδοτικότητας της θεραπείας και για την καθοδήγηση για αλλαγές στη δίαιτα, στην άσκηση και στα φάρμακα. Οι θεραπευτικοί στόχοι είναι οι εξής: (με πράσινο χρώμα αναφέρονται τα φυσιολογικά επίπεδα σε άτομα χωρίς διαβήτη)

➤ Γλυκαιμική ρύθμιση

- γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA_{1c}) < **7,0 %** (<6%)
- γλυκόζη πλάσματος

-προγευματική **90-130** (<100)

-μεταγευματική(2 ώρες μετά το γεύμα) <**180** (μέγιστη μεταγευματική τιμή) (<140)

➤ Αρτηριακή πίεση (mmHg) < **130/80** (<120/80)

➤ Δείκτες λιπιδαιμικού προφίλ (mg/dL)

- LDL < **100** (ποικίλλει)
- τριγλυκερίδια < **150** (<150)
- HDL > **40** (>40)



ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Υπάρχουν έξι κατηγορίες φαρμάκων που συντελούν στον γλυκαιμικό έλεγχο του διαβήτη τύπου II με διαφορετικούς τρόπους δράσης και διαφορετικές ανεπιθύμητες ενέργειες. Δύο από τις κατηγορίες αυτές, βελτιώνουν την ευαισθησία στην ινσουλίνη, η μία στο επίπεδο των μυών και η άλλη στο επίπεδο του ήπατος.

Άλλες δύο κατηγορίες βελτιώνουν την έκκριση ινσουλίνης, δρώντας στον εξαρτώμενο από την ATP δίαυλο καλίου στην κυτταρική μεμβράνη των β-κυττάρων, αλλά έχουν διαφορετική κινητική.

Άλλη κατηγορία μεταβάλλει τον ρυθμό με τον οποίο πέπτονται οι σύνθετοι υδατάνθρακες και απορροφώνται από τον γαστρεντερικό σωλήνα.

Τέλος μπορεί να γίνει χρήση της ποικιλίας ινσουλινών, σε περίπτωση που η ενδογενής έκκριση ινσουλίνης είναι πολύ χαμηλή και τα αντιδιαβητικά δισκία δεν έχουν από μόνα τους αποτελεσματική δράση.

4.1 ΔΙΓΟΥΑΝΙΔΙΑ

Σ' αυτή την κατηγορία, η **μετφορμίνη** αποτελεί τον κύριο εκπρόσωπο.

Τα διγουανίδια βελτιώνουν την ευαισθησία των ιστών (ήπαρ, μυς) στην δράση της ινσουλίνης και κατά αυτό τον τρόπο μειώνουν την ινσουλινο-αντίσταση την βασική διαταραχή στον μη-ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη. Επίσης προάγουν την απώλεια βάρους και μειώνουν τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και LDL-χοληστερόλης του πλάσματος.

Η **μετφορμίνη**, ελαττώνει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος κυρίως με την ευόδωση της δράσης της ινσουλίνης. Επίσης ασκεί σε συνθήκες υπεργλυκαιμίας, δράσεις που δεν εξαρτώνται άμεσα από την ινσουλίνη. Οι κυριότεροι μηχανισμοί με τους οποίους μειώνει τα επίπεδα της γλυκόζης είναι η ελάττωση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης και η αύξηση της περιφερικής χρησιμοποίησης της. Σε κυτταρικό επίπεδο η μετφορμίνη, αυξάνει την δραστηριότητα της τυροσινικής κινάσης του ινσουλινικού υποδοχέα και των μεταφορέων της γλυκόζης, με αποτέλεσμα την ενίσχυση της δράσης της ινσουλίνης και μείωση της ινσουλινοαντοχής. Χορηγείται μόνο του ή σε συνδυασμό με τις σουλφονουλουρίες. Υπερτερεί των σουλφονουλουριών καθώς δεν προκαλεί αύξηση του σωματικού βάρους, μειώνει τα επίπεδα της ινσουλίνης πλάσματος και σπάνια προκαλεί υπογλυκαιμία.

Η μετφορμίνη θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί στην πρόληψη του μη – ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη αλλά και σε άλλες καταστάσεις ινσουλινοαντοχής όπως σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση.

Φαρμακοκινητική: η μετφορμίνη απορροφάται κυρίως από το λεπτό έντερο μέσα σε 0,9-2,6 ώρες. Φτάνει τη μέγιστη συγκέντρωση στο πλάσμα (1-2μg/ml) μετά από 1-2 ώρες από την λήψη από το στόμα δόσης 500-1000 mg.

Έχει χρόνο ημίσειας ζωής πλάσματος περίπου 2-3 ώρες.

Η μετφορμίνη αποβάλλεται αμετάβλητη με τα ούρα σε ποσοστό 90% μετά από 12 ώρες. Οι υψηλότερες συγκεντρώσεις παρατηρούνται στο εντερικό τοίχωμα (3×10^{-3}), αρκετά υψηλές στο ήπαρ και τους νεφρούς και μικρότερες στους μυς και το λιπώδη ιστό.

Ενδείξεις

- Σε παχύσαρκους ή δυσλιπιδαιμικούς ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη που δεν ρυθμίζονται ικανοποιητικά με το διαιτολόγιο
- Σε ασθενείς παχύσαρκους και μη, οι οποίοι είναι ανεπαρκώς ρυθμισμένοι με σουλφονυλουρία, η προσθήκη μετφορμίνης επιφέρει βελτίωση της ρύθμισης αφού, η δράση είναι συμπληρωματική
- Σε ινσουλινοθεραπευόμενους διαβητικούς ασθενείς, η συγχορήγηση μετφορμίνης, μπορεί να βελτιώσει την ρύθμιση και να μειώσει τις ανάγκες σε ινσουλίνη. Μελέτες έδειξαν ότι το σχήμα με τα καλύτερα αποτελέσματα είναι αυτό όπου χορηγείται μία δόση ινσουλίνης προ του ύπνου και ένα ή δύο δισκία μετφορμίνης ημερησίως.

Αντενδείξεις

Σε άτομα με

- Νεφρική ανεπάρκεια
- Καρδιακή ή αναπνευστική ανεπάρκεια και γενικά οποιαδήποτε υποξική κατάσταση
- Ιστορικό γαλακτικής οξέωσης
- Σοβαρή λοίμωξη
- Ηπατική νόσος ή κατάχρηση αλκοόλ
- Εγκυμοσύνη

Παρενέργειες

Η μετφορμίνη προκαλεί ήπιες γαστρεντερικές διαταραχές όπως ναυτία, διάρροια, ανορεξία, κοιλιακή δυσφορία και σπανιότερα μεταλλική γεύση. Τα ενοχλήματα είναι δόσοεξαρτώμενα και υποχωρούν, συνήθως μετά από μείωση της δοσολογίας του φαρμάκου. Η μέγιστη δόση μετφορμίνης είναι ανεκτή σε ποσοστό > 50 % των ασθενών ενώ το 5% δεν ανέχεται καμία δόση της μετφορμίνης. Αναφέρεται επίσης μείωση της απορρόφησης της βιταμίνης B12 (η εμφάνιση μακροκυτταρικής αναιμίας είναι σπάνια). Η γαλακτική οξέωση είναι σπάνια αλλά σοβαρή παρενέργεια.

4.2 ΘΕΙΑΖΟΛΙΔΙΝΕΔΙΟΝΕΣ(ΡΟΣΙΓΛΙΤΑΖΟΝΗ, ΠΙΟΓΛΙΤΑΖΟΝΗ)

Αποτελούν μία νέα κατηγορία αντιδιαβητικών δισκίων.

Δρουν στο επίπεδο του γονιδιώματος, τροποποιώντας τη μεταγραφή ενός αριθμού γονιδίων που ρυθμίζουν τις πρωτεΐνες οι οποίες εμπλέκονται στην δράση της ινσουλίνης και στο μεταβολισμό των λιπιδίων.

Κλινικά οι θειαζολιδινεδιόνες ενισχύουν τη δράση της ινσουλίνης στη πρόσληψη γλυκόζης από τους μυς [14]. Οι ουσίες αυτές είναι λιγότερο αποτελεσματικές από τη μετφορμίνη ως προς την ενίσχυση της δράσης της ινσουλίνης στο ήπαρ. Η αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη κατά 25 – 40% οδηγεί σε βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου με μικρότερα επίπεδα ινσουλίνης πλάσματος στους διαβητικούς ασθενείς τύπου II. Οι θειαζολιδινεδιόνες επηρεάζουν επίσης τα λιπίδια του πλάσματος. Συγκεκριμένα :

- Μειώνουν τα ελεύθερα λιπαρά οξέα του πλάσματος
- Μειώνουν τα τριγλυκερίδια του πλάσματος
- Αυξάνουν τη χοληστερόλη HDL του πλάσματος κατά 10-20%
- Αυξάνουν τη χοληστερόλη LDL του πλάσματος κατά 6- 15 %
- Μειώνουν τον αριθμό των μικρών, πυκνών σωματιδίων LDL

Ενδείξεις

- Ως μονοθεραπεία των ασθενών με διαβήτη τύπου II οι οποίοι είναι ανθεκτικοί στην ινσουλίνη και δεν ελέγχονται επαρκώς με διαιτητική θεραπεία
- Σε ασθενείς με πολυκυστικές ωοθήκες
- Ενδείκνυται ως συνδυασμένη θεραπεία με φάρμακα που προάγουν την έκκριση ινσουλίνης (πχ σουλφονουριές) ή με τη μετφορμίνη.
- Σε συνδυασμό με ινσουλίνη

Παρενέργειες

- Η πιογλιδαζόνη σε μονοθεραπεία μειώνει τα τριγλυκερίδια του πλάσματος κατά περίπου 50 mg/dl
- Η ροσιγλιδαζόνη δεν έχει σημαντική τέτοια επίδραση
- Η πιογλιδαζόνη και ροσιγλιδαζόνη αυξάνουν τα επίπεδα της HDL κατά 7-8 mg/dl μετά 6 μήνες θεραπείας αλλά και της LDL χοληστερόλης κατά 5- 10 mg /dl
- Αυξάνουν το σωματικό βάρος κατά 3-4,6 kg
- Σοβαρή ηπατοτοξικότητα κατά τη θεραπεία με τρογλιδαζόνη

4.3 ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΕΣ

Έχουν άμεση δράση στα παγκρεατικά β-κύτταρα όπου διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης, αφού συνδεθούν με τους υψηλής συγγένειας υποδοχείς της σουλφονυλουρίας επί κυτταρικής μεμβράνης και προκαλέσουν τη σύγκλειση των εξαρτώμενων από την ATP διαύλων καλίου. Διεγείρουν τόσο τη βασική όσο την μεταγευματική έκκριση της ινσουλίνης. Οι σουλφονυλουρίες είναι αποτελεσματικές εφόσον υπάρχει επαρκής αριθμός λειτουργικών β-κυττάρων.

Οι σουλφονυλουρίες απορροφώνται γρήγορα από τον γαστρεντερικό σωλήνα και μεταφέρονται στο αίμα όπου συνδέονται με τις πρωτεΐνες του πλάσματος.

Ο χρόνος ημίσειας ζωής στο πλάσμα είναι διαφορετικός εφόσον ο ηπατικός μεταβολισμός και η νεφρική απέκκριση αυτών ποικίλουν.

Ενδείξεις

- Σε μη παχύσαρκους διαβητικούς ασθενείς τύπου II με ελάχιστη αντίσταση στην ινσουλίνη, στους οποίους απέτυχε η διαιτητική θεραπεία
- Σε ασθενείς με υπεργλυκαιμία νηστείας, οι οποίοι είχαν κλινικά συμπτώματα λιγότερο από 5-8 έτη
- Σε συνδυασμό με ευαισθητοποιητές της ινσουλίνης ή αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης

Δεν είναι αποτελεσματικές σε διαβητικούς ασθενείς τύπου II με έκδηλη ελάττωση της λειτουργικότητας των β-κυττάρων και σε παχύσαρκους καθώς προκαλεί αύξηση του σωματικού βάρους.

Οι κύριες αντενδείξεις είναι :

- Ο ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης
- Ο δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης λόγω καταστροφής ή αφαίρεση του παγκρέατος
- Η κύηση και γαλουχία
- Μία μεγάλη χειρουργική επέμβαση ή ένας σοβαρός τραυματισμός
- Οι βαριές λοιμώξεις
- Η ευαισθησία στην σουλφονυλουρίες

Παρενέργειες

Είναι σπάνιες και παρατηρούνται συνήθως τους πρώτους δύο μήνες της θεραπείας και σε ποσοστό περίπου 5%. Η υπογλυκαιμία είναι η πιο συχνή ανεπιθύμητη παρενέργεια των σουλφονυλουριών. Οι παράγοντες που συμβάλλουν στην εκδήλωση υπογλυκαιμικού επεισοδίου είναι α) η υπερβολική δόση β) η παράλειψη γεύματος, γ) η μεγάλη ηλικία, δ) η νεφρική ανεπάρκεια, ε) η απουσία σακχαρώδη διαβήτη και στ) η αλληλεπίδραση των σουλφονυλουριών με φάρμακα που μπορεί να μειώνουν τη γλυκόζη του αίματος.

4.4 ΜΕΓΛΙΤΙΝΙΔΕΣ (ΡΕΠΑΓΛΙΝΙΔΗ, ΝΑΤΕΓΛΙΝΙΔΗ)

Είναι παράγωγα του βενζοϊκού οξέος. Διεγείρουν τα β-κύτταρα για έκκριση ινσουλίνης, προκαλώντας σύγκλιση των εξαρτώμενων από την ATP διαύλων των ιόντων καλίου.

Η ρεπαγλινίδη απορροφάται γρήγορα, φθάνοντας σε μέγιστο επίπεδο εντός 45-50 λεπτών και καθαίρεται γρήγορα με επάνοδο των επιπέδων πλάσματος στα βασικά μετά 4 ώρες. Συνδέεται επίσης γρήγορα με τους εξαρτώμενους από την ATP διαύλους των ιόντων καλίου. Λόγω της γρήγορης αυτής απορρόφησης και σύνδεσης, η ινσουλίνη εκκρίνεται 30-45 λεπτά νωρίτερα μετά τη λήψη γεύματος, σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο. Η δράση της διαρκεί 4-6 ώρες μετά τη λήψη από το στόμα.

Η νατεγλινίδη έχει ταχύτερη έναρξη και βραδύτερη διάρκεια δράσης από την ρεπαγλινίδη.

Ενδείξεις

- Σε άτομα που δεν λαμβάνουν όλα τα γεύματα της ημέρας ή λαμβάνουν τα γεύματα σε ακανόνιστους χρόνους
- Σε άτομα που παθαίνουν υπογλυκαιμία με τις σουλφονουλουρίες
- Σε άτομα με ήπια ή μέτρια νεφρική ανεπάρκεια

Παρενέργειες από τη χρήση ρεπαγλινίδη

- Υπογλυκαιμία
- Αύξηση σωματικού βάρους

4.5 ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΗΣ Α-ΓΛΥΚΟΣΙΔΑΣΗΣ (ΑΚΑΡΒΟΖΗ)

Η ακαρβόζη είναι ο ευρύτερα διαθέσιμος αναστολέας της α- γλυκοσιδάσης. Η γλυκοσιδάση είναι ένα ένζυμο το οποίο αποδομεί τους ολιγοσακχαρίτες σε μονοσακχαρίτες και υπάρχει στις μικρολάχνες της ψηκτροειδούς παρυφής του λεπτού εντέρου.

Η ακαρβόζη μειώνει τα μεταγευματικά επίπεδα της γλυκόζης του αίματος, ανταγωνιζόμενη τους υδατάνθρακες των τροφών ως προς την α- γλυκοσιδάση, καθυστερώντας με αυτό τον τρόπο την απορρόφηση της γλυκόζης.

Η ακαρβόζη δεν προκαλεί υπογλυκαιμία ή αύξηση του σωματικού βάρους.

Ενδείξεις

- Σε διαβητικούς ασθενείς τύπου II όπου η διαιτητική θεραπεία αποδείχθηκε ανεπαρκής από μόνη της στην ρύθμιση της υπεργλυκαιμίας
- Σε ασθενείς που έχουν ανεπαρκή αποτελέσματα με άλλα αντιυπεργλυκαιμικά φάρμακα
- Συνίσταται για την ελάττωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας

Παρενέργειες από τη χρήση ακαρβόζης

- Γαστρεντερικά συμπτώματα
- Ηπατοτοξικότητα

4.6 ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η ινσουλινοθεραπεία είναι απαραίτητη σε διαβητικούς ασθενείς τύπου II, στους οποίους ο γλυκαιμικός έλεγχος με τη δίαιτα και τα αντιπεργλυκαιμικά φάρμακα από το στόμα, χορηγούμενα ως μονοθεραπεία, ή σε συνδυασμό είναι ανεπαρκή.

Παλαιότερα χρησιμοποιούνταν σκευάσματα που είχαν βόεια ή χοίρεια προέλευση ή ήταν μίγματα των παραπάνω. Σήμερα χρησιμοποιείται αποκλειστικά η ανθρώπινη ινσουλίνη, η βιολογική δράση της οποίας υπερτερεί καθώς :

- ✓ Τα αντισώματα που αναπτύσσονται είναι σε μικρότερη συγκέντρωση στον ορό
- ✓ Αναπτύσσονται σε μικρότερο χρονικό διάστημα
- ✓ και τέλος ο ανθρώπινος οργανισμός αναγνωρίζει το μόριο της βιοσυνθετικής ανθρώπινης ινσουλίνης, ως ομόλογό του με αποτέλεσμα την καλύτερη δράση στην περιφέρεια και στο ήπαρ καθώς και την ενδονησιδιακή αλληλεπίδραση των κυττάρων της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος.

Ανάλογα με το χρόνο έναρξης της δράσης και τη διάρκεια της δράσης οι ινσουλίνες διακρίνονται σε :

- ✓ **ταχείας δράσης** (κρυσταλλική ινσουλίνη) οι οποίες έχουν έναρξη δράσης στα 15-30 λεπτά και περιορισμένη διάρκεια δράσης 5-6 ώρες, λόγω της γρήγορης απορρόφησης της ινσουλίνης μετά την υποδόρια ένεση
- ✓ **ενδιάμεσης δράσης**, με έναρξη δράσης στις 1-2 ώρες και διάρκεια δράσης 10- 12 ώρες
- ✓ **βραδείας δράσης** με έναρξη δράσης στις 3-4 ώρες και διάρκεια δράσης 24-36 ώρες και
- ✓ **μίγματα** ενδιάμεσης και κρυσταλλικής ανθρώπινης ινσουλίνης σε διάφορες συγκεντρώσεις 10/90,20/80,30/70,40/60.

Τα σημεία χορήγησης της ινσουλίνης είναι :

- 1)Τα κοιλιακά τοιχώματα
- 2)Η μέσα και έξω επιφάνεια του δελτοειδούς
- 3)Η περιοχή του μηρού
- 4) Οι γλουτοί

Ενδείξεις ινσουλινοθεραπείας σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II

- Κάθε διαβητικός ασθενής τύπου II, ο οποίος δεν μπορεί να πετύχει επιθυμητό γλυκαιμικό έλεγχο με συνδυασμό αντιυπεργλυκαιμικών φαρμάκων από το στόμα
- Συμπτωματικός διαβήτης σε άτομα που λαμβάνουν αντιυπεργλυκαιμικά από το στόμα και έχουν περιορισμένο προσδόκιμο επιβίωσης ή σοβαρή συνυπάρχουσα νόσο
- Νοσηλευόμενοι ασθενείς με σοβαρές παθολογικές ή χειρουργικές νόσους
- Ασθενείς που αναπτύσσουν κετοοξέωση ή υπερωσμωτικό μη κετωσικό κώμα

Επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας

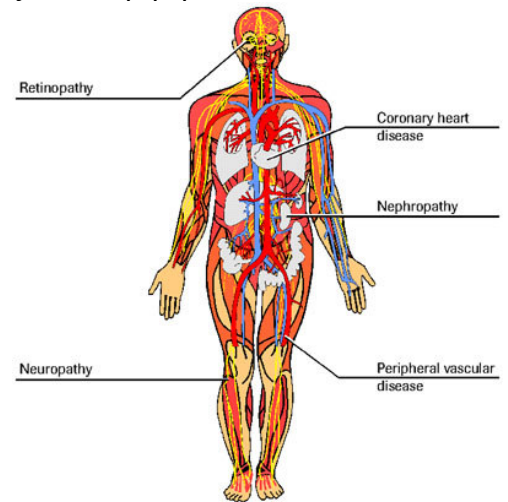
- i. Αλλεργική αντίδραση στην ινσουλίνη. Τοπική στο σημείο της ένεσης είτε γενικευμένη
- ii. Υπερτροφική λιποδυστροφία ή υπερτροφία από χρήση ινσουλίνης. Εμφανίζεται εξαιτίας της τοπικής λιποσυνθετικής δράσης της ινσουλίνης, που οδηγεί σε υπερτροφία των λιποκυττάρων και συσσώρευση υποδόριου λίπους σε σημεία με επανειλημμένες ενέσεις ινσουλίνης
- iii. Λιποατροφία από χρήση ινσουλίνης. Σε απομακρυσμένα σημεία του σώματος ή σε σημεία με επανειλημμένες ενέσεις ινσουλίνης παρατηρείται τοπική απώλεια υποδόριου λίπους
- iv. Δημιουργία αντισωμάτων πριν την ινσουλίνη. Εξαρτάται από την προέλευση και την καθαρότητα της ινσουλίνης, από τον τρόπο χορήγησης και την φαρμακευτική μορφή και τέλος από γενετικούς παράγοντες. Η δημιουργία αντισωμάτων στην ινσουλίνη έχει σαν συνέπεια την πρόκληση αντίστασης προς την δράση της.
- v. Υπογλυκαιμία: η πιο συχνή διαταραχή της ινσουλινοθεραπείας. Αντιμετωπίζεται με χορήγηση 15-20 γραμμάρια υδατανθράκων από το στόμα ή 1 mg ενδομυϊκής χορήγησης γλυκαγόνης ή ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης
- vi. Λοιμώξεις: στις θέσεις που χορηγείται η ινσουλίνη
- vii. Φαινόμενο Somogi: παρουσιάζεται υπογλυκαιμία η οποία ακολουθείται από υπεργλυκαιμία λόγω αυξημένης αντίστασης των ιστών στην ινσουλίνη
- viii. Φαινόμενο Dawn: χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία κατά τις πρώτες πρωινές ώρες. Οφείλεται σε αυξημένη έκκριση της αυξητικής ορμόνης τις πρώτες ώρες μετά την έναρξη του ύπνου, η οποία έχει σαν συνέπεια την αυξημένη παραγωγή αλλά μειωμένη χρησιμοποίηση γλυκόζης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ασθένεια η οποία με την πάροδο του χρόνου προκαλεί βλάβη και δυσλειτουργία πολλαπλών οργανικών συστημάτων. Οι δυσλειτουργίες αυτές διακρίνονται σε **χρόνιες** και **οξείες επιπλοκές**. Πρέπει να τονιστεί ότι το μεγαλύτερο ποσοστό νοσηρότητας και θνητότητας του διαβήτη οφείλεται κυρίως στις χρόνιες επιπλοκές του, οι οποίες διακρίνονται σε μικροαγγειακές και μακροαγγειακές. Οι **μικροαγγειακές** επιπλοκές παρατηρούνται μόνο σε άτομα με διαβήτη και περιλαμβάνουν την **νευροπάθεια**, την **νεφροπάθεια**, την **αμφιβληστροειδοπάθεια** και τα **προβλήματα των άκρων των ποδιών**. Αντίθετα, οι **μακροαγγειακές** επιπλοκές μπορούν να συμβούν και σε μη διαβητικά άτομα και περιλαμβάνουν τις **καρδιαγγειακές διαταραχές**.

Οι **οξείες επιπλοκές** του σακχαρώδη διαβήτη περιλαμβάνουν την **υπεργλυκαιμία**, την **διαβητική κετοξέωση**, την **διαβητική υπερόσμωση**, την **υπογλυκαιμία** και την **γαλακτική οξέωση**.



5.1 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ- ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

5.1.1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η διαβητική νευροπάθεια είναι μια από τις συχνότερες επιπλοκές στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Παρόλ' αυτά περίπου το 10% των ασθενών παρουσιάζουν νευρολογικά προβλήματα που δεν οφείλονται στον διαβήτη. Η διαβητική νευροπάθεια είναι μια ποικίλη ομάδα διαταραχών που οδηγούν σε απομυελίνωση και προσβάλλει οποιοδήποτε τμήμα του νευρικού συστήματος (κρνιακά νεύρα, νεύρα του αυτόνομου νευρικού συστήματος, περιφερικά νεύρα).

Χρόνια συμμετρική περιφερική νευροπάθεια

Η απομυελίνωση των περιφερικών νεύρων, η οποία είναι το κύριο γνώρισμα της διαβητικής νευροπάθειας, αφορά κυρίως τα περιφερικότερα τμήματα των άκρων. Συνήθως εκδηλώνεται κλινικά με απώλεια της αισθητικότητας στην περιφερική μούρα των κάτω άκρων (κατανομή τύπου κάλτσας) της οποίας προηγούνται αιμωδίες, καυσalgίες και παραισθησίες. Τα παραπάνω συμπτώματα, τα οποία αρχίζουν από την περιφέρεια και επεκτείνονται κεντρικά, μπορούν να αφορούν και τα χέρια με την κατανομή τύπου γάντι. Επειδή η περιφερική νευροπάθεια επηρεάζει περισσότερο την αισθητική λειτουργία από την κινητική, παρατηρείται απώλεια της αφής, του πόνου και της θερμοκρασίας. Επίσης, η περιφερική νευροπάθεια οδηγεί σε απώλεια του αχίλλειου αντανακλαστικού και στη συνέχεια του αντανακλαστικού του γόνατος.

Η απώλεια της αίσθησης του πόνου οδηγεί σε συνεχή τραυματισμό και μακροχρόνια κάκωση του ποδιού με συνακόλουθη εξέλκωση. (εικόνα 5.1)

Τα διαβητικά έλκη συχνά οδηγούν σε ακρωτηριασμό των άκρων (εικόνα 5.1) είτε λόγω ισχαιμίας, είτε λόγω λοιμώξεων, είτε λόγω πλημμελούς επούλωσης των τραυμάτων.



Εικόνα 5.1

Η περιφερική νευροπάθεια συνήθως εμφανίζεται κατά τον χρόνο διάγνωσης του διαβήτη τύπου II, σε αντίθεση με τον τύπου I στον οποίο εκδηλώνεται μετά από 8 χρόνια περίπου. Εμφανίζεται σε ποσοστό 30-40%, και αυξάνεται με τη διάρκεια αλλά και την κακή ρύθμιση του διαβήτη. Αποτελεί την πιο συχνή αιτία νοσηλείας των ασθενών.

Αυτόνομη νευροπάθεια

Η αυτόνομη νευροπάθεια συνήθως συνοδεύει τη περιφερική νευροπάθεια και μπορεί να επηρεάσει όλες τις λειτουργίες του αυτόνομου νευρικού συστήματος και ιδιαίτερα αυτές που αφορούν το καρδιαγγειακό, το ουρογεννητικό και το γαστρεντερικό σύστημα. Όσον αφορά το καρδιαγγειακό σύστημα παρατηρείται ταχυκαρδία κατά την ηρεμία, ορθοστατική υπόταση καθώς και απώλεια των καρδιαγγειακών αντανακλαστικών [10]. Όσον αφορά το ουρογεννητικό σύστημα παρατηρείται ανικανότητα σε ποσοστό άνω του 50% των διαβητικών ανδρών.

Επίσης, η μείωση της αισθητικότητας της κύστης και η δυσχέρεια στην κένωση της οδηγούν, λόγω του υπολείμματος των ούρων, σε ακράτεια από υπερπλήρωση καθώς και σε αυξημένο κίνδυνο λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος.

Διαταραχές παρατηρούνται και στο γαστρεντερικό σύστημα όπως δυσκοιλιότητα ή διάρροια λόγω των υψηλών επιπέδων σωματοστατίνης που συνοδεύουν την ανεπάρκεια ινσουλίνης.

Άλλα συμπτώματα που παρατηρούνται είναι η αυξημένη εφίδρωση κατά τη διάρκεια του φαγητού (γευστική υπεριδρωσία).

Ασύμμετρη μονονευροπάθεια και πολλαπλή μονονευροπάθεια

Η μονονευροπάθεια εκδηλώνεται από την αιφνίδια απώλεια της κινητικότητας ενός κρανιακού ή περιφερικού νεύρου όπως για παράδειγμα η παράλυση του III ή του IV νεύρου με πρόκληση διπλωπίας (**εικόνα 5.2**) ή παράλυση του μέσου νεύρου με πρόκληση συνδρόμου του καρπιαίου σωλήνα και παράλυση του έξω ιγνυακού νεύρου με πρόκληση πτώσης του ποδός.

Στην περίπτωση που προσβάλλονται πολλαπλά μεμονωμένα νεύρα τότε η νευροπάθεια ονομάζεται πολλαπλή μονονευροπάθεια.

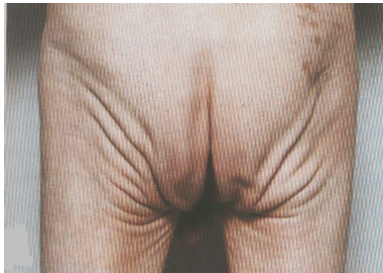
Η μονονευροπάθεια επηρεάζει περισσότερο την κινητική λειτουργία από την αισθητική.



Εικόνα 5.2 διαβητική μονονευροπάθεια με παράλυση του δεξιού IV νεύρου

Αμυοτροφία

Η αμυοτροφία χαρακτηρίζεται από επώδυνη ατροφία του μηρού και των μυών της πυελικής ζώνης (**εικόνα 5.3**). Αποτελεί την κύρια κινητική εκδήλωση της διαβητικής νευροπάθειας και εμφανίζεται συνήθως σε ηλικιωμένους ασθενείς.



Εικόνα 5.3

Οξεία περιφερική νευρίτιδα

Η οξεία περιφερική νευρίτιδα προκαλεί στον ασθενή καυστικό πόνο στο άκρο του ποδιού και εμφανίζεται σε εντονότερο βαθμό κατά τις νυχτερινές ώρες. Ο συνεχής πόνος οδηγεί τον ασθενή σε κατάθλιψη και ανορεξία η οποία συνοδεύεται από απότοκη απώλεια βάρους. Σε ηλικιωμένα άτομα, η απώλεια βάρους δημιουργεί την υποψία καρκινωματοδούς νευροπάθειας. Η μορφή αυτή νευροπάθειας οφείλεται κυρίως στον κακό έλεγχο της γλυκαιμίας, αν και μερικές φορές προκαλείται από την έναρξη καλού ελέγχου της γλυκαιμίας.

5.1.2 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η διαβητική νεφροπάθεια ορίζεται ως η ανεπάρκεια της νεφρικής λειτουργίας που οφείλεται άμεσα στο σακχαρώδη διαβήτη και εκδηλώνεται κλινικά ως πρωτεинуρία αρκετά χρόνια μετά την εμφάνιση υπεργλυκαιμίας. Ο διαβήτης αποτελεί τη συχνότερη αιτία νεφρικής ανεπάρκειας, και κυρίως τελικού σταδίου, για την οποία απαιτείται αιμοκάθαρση ή μεταμόσχευση νεφρού. Η νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου είναι συχνότερη στον διαβήτη τύπου I από ότι στον τύπου II. Η διαβητική νεφροπάθεια ακολουθεί μια πορεία η οποία αρχίζει από τη φυσιολογική λειτουργία των νεφρών, ακολουθεί αύξηση του ρυθμού αποβολής λευκοματίνης στα ούρα, πρωτεинуρία και καταλήγει στην εμφάνιση τελικού σταδίου χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Η διαβητική νεφροπάθεια εξελίσσεται ως εξής:

- Αρχικά παρατηρείται υπερδιήθηση λόγω αγγειοδιαστολής του προσαγωγού και του απαγωγού αρτηριδίου. Η υπερδιήθηση είναι περισσότερο έκδηλη στο διαβήτη τύπου I, ενώ στον διαβήτη τύπου II εμφανίζεται σε μικρότερο ποσοστό.

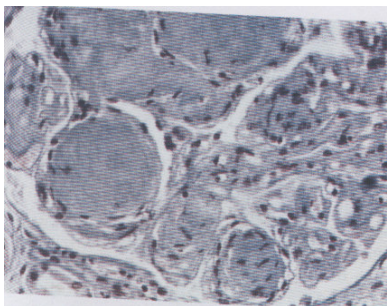
- Έπειτα, επειδή η διαβητική νεφροπάθεια οφείλεται κυρίως σε διαταραχή της σπειραματικής λειτουργίας, παρατηρείται διάχυτη πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών του σπειράματος η οποία μπορεί να προκαλέσει απόφραξη του αγγείου. Το μεσάγγειο που περιβάλλει τα αγγεία του σπειράματος υπερπλάσσεται, λόγω της εναπόθεσης υλικού ανάλογου της βασικής μεμβράνης, με αποτέλεσμα την σύνθλιψη των αγγείων του σπειράματος. Στη συνέχεια παρατηρείται σκλήρυνση των προσαγωγών και απαγωγών αρτηριδίων του σπειράματος. Η σπειραματοσκλήρυνση είναι διάχυτη ωστόσο στο 50% των περιπτώσεων σχετίζεται με οζώδη σκλήρυνση (όζοι Kimmelstiel-Wilson) [15]. **(εικόνα 5.4)**

- Σε πρώιμα στάδια της νόσου, οι ιστολογικές αλλοιώσεις του νεφρικού σπειράματος συνοδεύονται από απώλεια λευκοματίνης στα ούρα (μικρολευκωματοουρία). Η απώλεια αυτή οφείλεται στη μείωση της περιεκτικότητας της πεπαχυσμένης βασικής μεμβράνης των τριχοειδών του σπειράματος και ανέρχεται στα 30-300mg/24 ωρο.

- Αν οι σπειραματικές αλλοιώσεις επιδεινωθούν, παρατηρείται αύξηση της πρωτεинуρίας και αναπτύσσεται κλινικά έκδηλη νεφροπάθεια. Η διαβητική νεφροπάθεια χαρακτηρίζεται από μακρολευκωματοουρία με απώλεια 300-500mg πρωτεΐνης /24 ωρο στα ούρα.

- Μέσα σε 10 περίπου χρόνια από την έναρξη της μακρολευκωματοουρίας αναπτύσσεται νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου.

Πρέπει να τονιστεί ότι στην περίπτωση του διαβήτη τύπου II η νεφροπάθεια εξελίσσεται σε βραχύτερη κλίμακα χρόνου σε σχέση με τον τύπου I.



Εικόνα 5.4

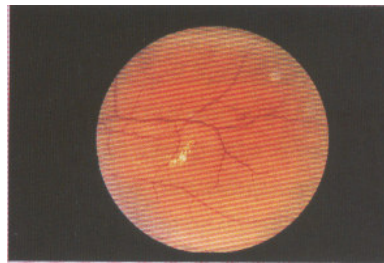
διάχυτη σπειραματοσκλήρυνση με πάχυνση της βασικής μεμβράνης και περιοχές εναπόθεσης ινώδους αποκαλούμενες οζίδια Kimmelstiel-Wilson

5.1.3 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η κυριότερη αιτία τύφλωσης σε ενήλικες ηλικίας 20-60 ετών. Σε ποσοστό 80-90% οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν κάποιο βαθμό αμφιβληστροειδοπάθειας 20 χρόνια περίπου μετά τη διάγνωση του διαβήτη ενώ μόλις το 10-20% των ασθενών θα εμφανίσει αμφιβληστροειδοπάθεια στον πρώτο χρόνο της διάγνωσης. Ο βαθμός γλυκαιμικού ελέγχου που επιτυγχάνεται στη θεραπεία του διαβήτη καθώς και η διάρκεια της ασθένειας επηρεάζουν τη συχνότητα εμφάνισης της αμφιβληστροειδοπάθειας. Στην διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια παρατηρείται διεύρυνση και διάταση των τριχοειδών, απόφραξη των τριχοειδών και ακολούθως, σχηματισμό νέων αγγείων. Η βλάβη αυτή των τριχοειδών οφείλεται σε συνδυασμό μεταβολικών παραγόντων (που παρατηρούνται στον διαβήτη) και αιμοδυναμικών μεταβολών, κυρίως αύξηση της ροής αίματος στον αμφιβληστροειδή.

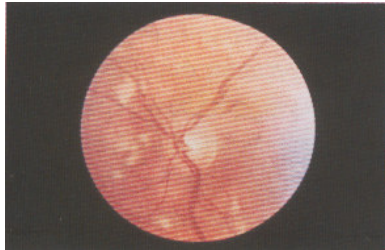
Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια εξελίσσεται σε δυο στάδια: το μη υπερπλαστικό και το υπερπλαστικό. Διακρίνεται και ένα ενδιάμεσο στάδιο, η προ-υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Μη υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια (εικόνα 5.5)- το πρώτο κλινικό σημείο της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι τα μικροανευρύσματα των τριχοειδών του αμφιβληστροειδούς που φαίνονται κατά τη βυθοσκόπηση σαν μικρές κόκκινες κηλίδες κοντά στα αγγεία (οπίσθια αμφιβληστροειδοπάθεια). Τα μικροανευρύσματα αυτά είναι συνέπεια της απώλειας των περικυττάρων που περιβάλλουν και υποστηρίζουν τα τοιχώματα των αγγείων. Η διαπερατότητα των αγγείων αυξάνεται με αποτέλεσμα τη διαφυγή λιπιδίων. Τα λιπίδια αυτά εμφανίζονται σαν κίτρινες κηλίδες με σαφή όρια που σχηματίζουν δακτύλιο γύρω από την περιοχή της διαφυγής και ονομάζονται σκληρά εξιδρώματα. Η εμφάνιση σκληρών εξιδρωμάτων στην περιοχή της ωχράς κηλίδας πολύ συχνά συνοδεύεται και από οίδημα. Συχνά παρατηρούνται και αιμορραγίες του αμφιβληστροειδούς οι οποίες όμως δεν προσβάλλουν την ωχρά κηλίδα.



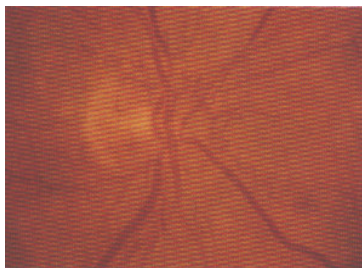
Εικόνα 5.5

Προ-υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια (προϊνώδης αμφιβληστροειδοπάθειας)- στο στάδιο αυτό εμφανίζονται σημεία ισχαιμίας με επιδείνωση της οπίσθιας αμφιβληστροειδοπάθειας. Η απόφραξη των τριχοειδών και των τελικών αρτηριολίων δημιουργεί περιοχές ισχαιμίας που εμφανίζονται ως θαμπές, κίτρινες κηλίδες με ασαφή όρια τα οποία ονομάζονται μαλακά εξιδρώματα (**εικόνα 5.6**). Επίσης, παρατηρούνται ενδοαμφιβληστροειδικές μικροαγγειακές αλλοιώσεις και τμηματική διάταση των φλεβιδίων του αμφιβληστροειδούς.



Εικόνα 5.6

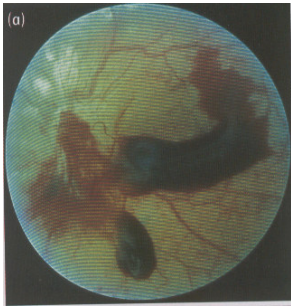
Υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια (ινώδης αμφιβληστροειδοπάθεια) (**εικόνα 5.7**) - αποτελεί το σοβαρότερο στάδιο αμφιβληστροειδοπάθειας και χαρακτηρίζεται από υπερπλασία των αγγείων. Η ισχαιμία του αμφιβληστροειδούς προκαλεί έκκριση αυξητικών παραγόντων με αποτέλεσμα να σχηματίζονται νέα αγγεία (νεοαγγείωση). Τα νέα τριχοειδή που σχηματίζονται δεν είναι φυσιολογικά ενώ η έλξη ανάμεσα στο νεοσχηματιζόμενο αγγειοινώδη ιστό και στο υαλώδες σώμα (**εικόνα 5.9.γ**) προκαλεί αιμορραγία του υαλοειδούς σώματος (**εικόνα 5.9.α**) ή αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς λόγω έλξης ή βλάβη της ωχράς κηλίδας. Η αιμορραγία του υαλώδους σώματος οδηγεί σε απώλεια της όρασης. Σε περίπτωση που η υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια αφηθεί χωρίς θεραπεία τότε υπάρχει κίνδυνος τύφλωσης μέσα σε πέντε χρόνια, σε ποσοστό 50%.



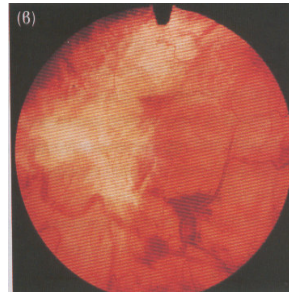
Εικόνα 5.7

Άλλα χαρακτηριστικά της προχωρημένης διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας (**εικόνα 5.9**) είναι η εναπόθεση ινώδους ιστού και η ερύθρωση της ίριδας (**εικόνα 5.9.δ**).

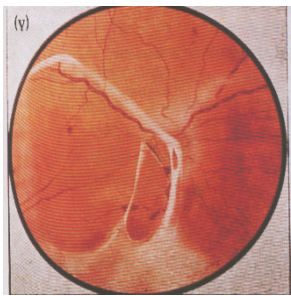
Εικόνα 5.9 χαρακτηριστικά της προχωρημένης διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας.



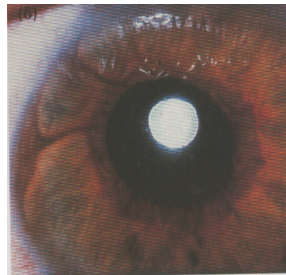
α. αιμορραγία υαλώδους σώματος



β. ινώδης αμφιβληστροειδοπάθεια



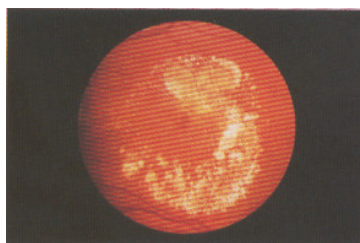
γ. ταινίες έλξης υαλώδους σώματος



δ. ερυθρωση ίριδας

Ωχροπάθεια

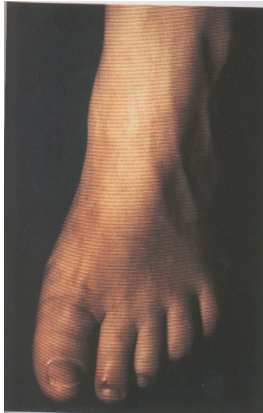
Σε ασθενείς μεγάλης ηλικίας μπορεί να εμφανιστεί **ωχροπάθεια**, δηλαδή προσβολή της ωχράς κηλίδας. Η ωχροπάθεια χαρακτηρίζεται από: **α.** πολλαπλές μικρές αιμορραγίες γύρω από την ωχρά κηλίδα και ονομάζεται διάχυτη αιμορραγική ωχροπάθεια, **β.** σκληρά εξιδρώματα γύρω από την ωχρά κηλίδα και ονομάζεται εστιακή εξιδρωματική ωχροπάθεια (**εικόνα 5.8**) και τέλος **γ.** βλάβη στην όραση λόγω του οιδήματος και της ισχαιμίας και ονομάζεται διάχυτη οιδηματώδης ή ισχαιμική ωχροπάθεια. Σε αυτή την περίπτωση η εμφάνιση μπορεί να είναι φυσιολογική.



Εικόνα 5.8

5.1.4 ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΠΟΔΙΩΝ

Το διαβητικό πόδι αποτελεί μικροαγγειακή διαταραχή και είναι η κύρια αιτία νοσηρότητας και εισαγωγής στο νοσοκομείο των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη. Οφείλεται σε μια σειρά διαταραχών που κυμαίνονται από την αγγειακή ανεπάρκεια, τη νευροπάθεια και τη λοίμωξη έως τη γάγγραινα. Η νευροπάθεια αποτελεί τον σημαντικότερο προδιαθεσικό παράγοντα για την εμφάνιση προβλημάτων στα πόδια, καθώς το αναίσθητο πόδι υφίσταται πολύ εύκολα κακώσεις. Αγγειακή ανεπάρκεια σημαίνει ότι η επούλωση των κακώσεων, ακόμα και των μικρών ελκών, είναι αρκετά δύσκολη και μπορεί να χρειαστεί μήνες. Το πόδι των ασθενών με αυτόνομη νευροπάθεια μπορεί να είναι απατηλά θερμό στην αφή, με διάταση των επιπολής φλεβών (εικόνα 5.10), αλλά αρκετά επιρρεπές σε βλάβη. Η αυτόνομη νευροπάθεια σε συνδυασμό με την απώλεια της αισθητικότητας οδηγεί σε καταστροφή των αρθρώσεων του ποδιού και αρθροπάθεια Charcot (εικόνα 5.11-**αρθροπάθεια Charcot της άρθρωσης του αστραγάλου**) η οποία οφείλεται σε εκφύλιση της άρθρωσης και διαταραχή της ροής του αίματος στα οστά.



Εικόνα 5.10



Εικόνα 5.11

5.1.5 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΝΟΣΟΙ

Η μακροαγγειοπάθεια είναι η πιο σοβαρή επιπλοκή του διαβήτη και προσβάλλει τόσο τα στεφανιαία όσο και τα περιφερικά αγγεία.

Στο σακχαρώδη διαβήτη, η αρτηριοσκληρυντική μακροαγγειοπάθεια είναι πολύ συχνή, με συνέπεια την αυξημένη συχνότητα του εμφράγματος του μυοκαρδίου, της στηθάγχης, των εγκεφαλικών επεισοδίων, της διαλείπουσας χωλότητας και της γάγγραινας των κάτω άκρων [11]. Οι επιπτώσεις της μακροαγγειοπάθειας είναι ιδιαίτερα καταστροφικές στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, όπου ευθύνεται για ποσοστό άνω του 60% των θανάτων. Η μακροαγγειακή νόσος αρχίζει σε μικρότερη ηλικία από ότι στους μη διαβητικούς και προσβάλλει εξίσου και τα δύο φύλα. Ο κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου αυξάνει όταν συνυπάρχει κάποιος από τους τρεις μείζονες παράγοντες κινδύνου: υπερχοληστερολαιμία, υπέρταση και κάπνισμα.

Τα αίτια του αυξημένου κινδύνου **αρτηριοσκλήρυνσης** στον διαβήτη ταξινομούνται σε τρεις ομάδες:

- Στην αυξημένη συχνότητα άλλων παραγόντων κινδύνου, όπως είναι η υπέρταση και η υπερλιπιδαιμία
- Στον ίδιο τον διαβήτη που αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου αρτηριοσκλήρυνσης
- Στο διαβήτη που σε συνδυασμό με τους άλλους παράγοντες κινδύνου, αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο αρτηριοσκλήρυνσης

Η **υπέρταση** εμφανίζεται συχνά και στους δυο τύπους διαβήτη και σχετίζεται με την αύξηση του ολικού νατρίου του εξωκυττάριου χώρου, με αποτέλεσμα υπερογκαιμία και μειωμένη έκκριση ρενίνης. Παρόλο που τα ευρήματα αυτά είναι παρόμοια και στους δυο τύπους διαβήτη, η επιδημιολογία της υπέρτασης υποδηλώνει ότι στους δυο τύπους της νόσου πιθανώς υπάρχουν διαφορετικοί παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, η υπέρταση εκδηλώνεται συνήθως μετά την εγκατάσταση της νεφροπάθειας. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και κυρίως στα ηλικιωμένα, παχύσαρκα άτομα με αντίσταση στην ινσουλίνη, υπέρταση υπάρχει ήδη κατά τη διάγνωση της νόσου.

Η κυριότερη διαταραχή των λιπιδίων στον ανεπαρκώς ρυθμιζόμενο διαβήτη τύπου I και II είναι η **υπετριγλυκεριδαιμία**, ως συνέπεια της αύξησης των VLDL. Ειδικά στον διαβήτη τύπου II, η υπερτριγλυκεριδαιμία μπορεί να σχετίζεται με τη μείωση της HDL χοληστερόλης. Τα επίπεδα των VLDL αυξάνονται λόγω της μειωμένης δράσης της ινσουλίνης στον λιπώδη ιστό. Συγκεκριμένα, η ανεπάρκεια ινσουλίνης έχει σαν αποτέλεσμα αφενός, την επιβράδυνση του ρυθμού απομάκρυνσης των VLDL από την κυκλοφορία λόγω μείωσης της δραστηριότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης κι αφετέρου, την αύξηση της παραγωγής των VLDL λόγω της αυξημένης μετακίνησης λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό προς το ήπαρ. Η υπερτριγλυκεριδαιμία, η χαμηλή τιμή της HDL και η υψηλή τιμή της VLDL χοληστερόλης αποτελούν παράγοντες κινδύνου αρτηριοσκλήρυνσης. Στα παχύσαρκα άτομα με αντίσταση στην ινσουλίνη και με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, η αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας δεν βελτιώνει τα επίπεδα των λιπιδίων, εκτός κι αν οι ασθενείς χάσουν ταυτόχρονα βάρος δηλαδή την παράλληλη μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη.

Η συχνότητα **αγγειακής εγκεφαλικής νόσου** σε διαβητικούς ασθενείς είναι περίπου διπλάσια έως τετραπλάσια από ότι σε μη διαβητικά άτομα. Επίσης, η συχνότητα της **περιφερικής αγγειοπάθειας** αυξάνει μέχρι το εξαπλάσιο στο σακχαρώδη διαβήτη. Εκδηλώνεται ως διαλείπουσα χωλότητα, έλκος ή γάγγραινα.

5.2 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ – ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

5.2.1 ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα υπερβεί το νεφρικό ουδό επαναρρόφησής της, παρατηρείται γλυκοζουρία. Η γλυκοζουρία προκαλεί ωσμωτική διούρηση, που εκδηλώνεται κλινικά με πολουρία και νυκτουρία. Αποτέλεσμα των παραπάνω είναι η αφυδάτωση που διεγείρει το μηχανισμό της δίψας, προκαλώντας πολυδιψία. Η γλυκοζουρία οδηγεί σε σημαντική απώλεια θερμίδων, λόγω απώλειας της γλυκόζης. Η πολυφαγία είναι αποτέλεσμα της μειωμένης δραστηριότητας του κέντρου κορεσμού στον υποθάλαμο. Η πολουρία, η πολυδιψία και η πολυφαγία είναι κοινές εκδηλώσεις της νόσου τόσο στα άτομα με διαβήτη τύπου I όσο και σε αυτά με τύπου II. Η αφυδάτωση αλλά και η απώλεια θερμίδων με τα ούρα μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια βάρους.

5.2.2 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

Η διαβητική κετοξέωση είναι μία από τις σοβαρότερες και συχνότερες οξείες επιπλοκές του διαβήτη και εμφανίζεται τόσο στον τύπου I όσο και στον τύπου II.

Είναι μεταβολική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, κέτωση και μεταβολική οξέωση, αποτέλεσμα της αυξησεως των κετοξέων β-οξυβουτυρικού και ακετοξεϊκού στο αίμα, λόγω της σχετικής ή απολύτου ελλείψεως ινσουλίνης. Η κλινική εικόνα της διαβητικής κετοξέωσης ποικίλλει από τις πιο ήπιες σε βαρύτητα μορφές μέχρι το διαβητικό κώμα το οποίο όμως παρατηρείται σπάνια.

Η μείωση της δραστηριότητας της ινσουλίνης οδηγεί όχι μόνο σε αύξηση των επιπέδων γλυκόζης του ορού, λόγω της αυξημένης παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ και της μειωμένης πρόσληψης γλυκόζης από τους ευαίσθητους στην ινσουλίνη ιστούς, αλλά και σε παραγωγή κετονικών σωμάτων. Σε βαριά ινσουλινοπενία αυξάνεται η λιπόλυση, με αποτέλεσμα την παραγωγή λιπαρών οξέων. Τα λιπαρά αυτά οξέα μετατρέπονται από το ήπαρ σε κετονικά σώματα με τη βοήθεια της μη αντιρροπούμενης δράσης της γλυκαγόνης. Η βαριά υπεργλυκαιμία και η διαβητική κετοξέωση είναι επιπλοκές οι οποίες εμφανίζονται κατά κανόνα σε άτομα με πλήρη έλλειψη ινσουλίνης δηλαδή σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I. Παρόλ' αυτά, διαβητική κετοξέωση μπορεί να εμφανιστεί και σε άτομα με διαβήτη τύπου II και ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια λοιμώξεων, σοβαρού τραυματισμού ή άλλων καταστάσεων στρες, τα οποία αυξάνουν τα επίπεδα των καταβολικών ορμονών, που οδηγούν σε μια κατάσταση εκσεσημασμένης αναστολής της δράσης της ινσουλίνης.

Όταν η αντιρρόπηση της ωσμωτικής διούρησης που οφείλεται στην υπεργλυκαιμία είναι ανεπαρκής, μπορεί να αναπτυχθεί σοβαρή υπεργλυκαιμία (με επίπεδα γλυκόζης ~ 500mg/dl). Αρχικά, όταν η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης προκαλεί αύξηση της ωσμωτικότητας του πλάσματος, ο ενδοαγγειακός όγκος διατηρείται σταθερός χάρη στην έξοδο νερού από τον ενδοκυττάριο χώρο προς τον εξωκυττάριο και της αυξημένης πρόσληψης νερού, λόγω διέγερσης του αισθήματος της δίψας.

Στην περίπτωση που η πολυουρία συνεχίζεται και οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί δεν επαρκούν για την κάλυψη της απώλειας υγρών, και ιδιαίτερα αν συνυπάρχουν μειωμένη πρόσληψη νερού λόγω ναυτίας και αυξημένη απώλεια λόγω εμετών, μειώνεται ο ενδοαγγειακός όγκος, που έχει σαν επακόλουθο τη μείωση της αιματικής ροής στους νεφρούς. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να μειώνεται η ικανότητα των νεφρών να απεκκρίνουν τη γλυκόζη. Επίσης, η υποογκαιμία διεγείρει την έκκριση των καταβολικών ορμονών που έχει σαν συνέπεια την περαιτέρω αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στον ορό εξαιτίας της δράσης αυτών των ορμονών, αλλά και λόγω της μείωσης του ρυθμού κάθαρσης της γλυκόζης από τους νεφρούς (οι νεφροί αποτελούν την κύρια οδό απομάκρυνσης της γλυκόζης από την κυκλοφορία, όταν υπολείπεται η πρόσληψή της από τους ευαίσθητους στην ινσουλίνη ιστούς).

Η αύξηση της κετογένεσης, σαν συνέπεια της βαριάς ανεπάρκειας ινσουλίνης, οδηγεί σε αυξημένα επίπεδα κετονών και σε κετονουρία. Η έλλειψη ινσουλίνης φαίνεται ότι περιορίζει την ικανότητα των ιστών να χρησιμοποιούν τις κετόνες, γεγονός που συμβάλλει στη διατήρηση της κέτωσης. Τα δυο κύρια κετονικά σώματα που παράγονται από το ήπαρ, το ακετοξικό και το β-οξυβουτυρικό, είναι ισχυρά οργανικά οξέα που προκαλούν μεταβολική οξέωση με μείωση του pH του αίματος και το επίπεδο των διττανθρακικών του ορού. Σε μια προσπάθεια αντιρρόπησης της μεταβολικής οξέωσης διεγείρεται η αναπνευστική λειτουργία. Αν το pH πέσει κάτω από το 7,20 παρατηρείται η αναπνοή Kussmaul η οποία χαρακτηρίζεται από βαθιές και γρήγορες αναπνοές. Οι ασθενείς με διαβητική κετοξέωση εμφανίζουν χαρακτηριστική απόπνοια (απόπνοια οξόνης) για την οποία ευθύνεται η ακετόνη, προϊόν της κετογένεσης.

Κατά την ωσμωτική διούρηση εκτός από την απώλεια νερού παρατηρείται 1) απώλεια νατρίου που έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση του ολικού νατρίου του οργανισμού, 2) μειωμένη ποσότητα καλίου στον οργανισμό εξαιτίας της διούρησης και των εμέτων και 3) μείωση του ολικού φωσφόρου του οργανισμού.

Σε περιπτώσεις βαριάς ινσουλινοπενίας, λόγω της αυξημένης παραγωγής VLDL και της μειωμένης κάθαρσης αυτών, η διαβητική κετοξέωση μπορεί να συνοδεύεται από υπερτριγλυκεριδαιμία. Η αυξημένη παραγωγή VLDL οφείλεται στην αυξημένη προσφορά λιπαρών οξέων προς το ήπαρ.

Στη διαβητική κετοξέωση η εμφάνιση κώματος είναι σπάνια και αφορά περίπου το 10% των ασθενών. Η αιτία του κώματος είναι η υπερωσμωτικότητα και όχι η οξέωση. Επακόλουθο της σημαντικής αύξησης της ωσμωτικότητας του πλάσματος είναι η εκσεσημασμένη αφυδάτωση των κυττάρων. Η σημαντική μείωση του ενδοκυττάρου ύδατος στον εγκέφαλο οδηγεί σε κώμα.

Κύρια συμπτώματα της διαβητικής κετοξέωσης :

- Πολυουρία και Πολυδιψία,
- Απώλεια βάρους,
- Αδυναμία,
- Διαταραχές οράσεως λόγω θολερότητας του φακού,
- Κοιλιακά άλγη τα οποία μπορεί να οφείλονται σε καθυστερημένη κένωση του στομάχου και σε διάταση αυτού,
- Κράμπες,
- Ναυτία και Έμετοι που πιθανότατα να οφείλονται στη δράση των κετονοσωμάτων στο κέντρο του εμέτου και στην γαστρική στάση λόγω των ηλεκτρολυτικών διαταραχών.

Κύρια αντικειμενικά ευρήματα της διαβητικής κετοξέωσης:

- Σημεία αφυδάτωσης: το πρόσωπο του ασθενούς είναι συνήθως εξέρυθρο με δέρμα ξηρό, η γλώσσα είναι στεγνή
- Σφυγμός μικρός, συχνός και ασθενής, η αρτηριακή πίεση είναι χαμηλή
- Υποθερμία
- Υπέρπνοια (αναπνοή Kussmal)
- Ελαττωμένα αντανακλαστικά
- Διαταραχή του επιπέδου συνειδήσεως από απλή θόλωση της διάνοιας μέχρι συγχητική κατάσταση και κώμα.

5.2.3 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΥΠΕΡΟΣΜΩΣΗ (ΥΠΕΡΟΣΜΩΤΙΚΟ ΚΩΜΑ)

Η διαβητική υπερόσμωση χαρακτηρίζεται από αφυδάτωση, υπεργλυκαιμία και αυξημένη οσμωτικότητα πλάσματος απουσία σημαντικής οξέωσης.

Στη διαβητική υπερόσμωση παρατηρούνται τρεις βασικές διαταραχές στο μεταβολισμό της γλυκόζης:

1. μειωμένη πρόσληψη από τους περιφερικούς ιστούς
2. υπερπαραγωγή από το ήπαρ
3. μειωμένη απέκκριση από τους νεφρούς

Η μειωμένη δράση της ινσουλίνης οδηγεί σε αύξηση της γλυκονεογένεσης και γλυκογονόλυσης.

Επίσης, η αφυδάτωση και το στρες του ασθενούς οδηγούν σε αύξηση της έκκρισης γλυκαγόνης, κατεχολαμινών, κορτιζόλης και αυξητικής ορμόνης που με τη σειρά τους επιδεινώνουν την υπεργλυκαιμία. Η υπεργλυκαιμία οδηγεί σε σακχαρουρία και οσμωτική διούρηση. Η σακχαρουρία προλαμβάνει την περαιτέρω επιδείνωση της υπεργλυκαιμίας, αλλά συνεχιζόμενη της οσμωτικής διούρησης, και κυρίως σε ασθενείς που δεν πίνουν επαρκή ποσότητα νερού ώστε να αναπληρώσουν τις νεφρικές απώλειες ύδατος, αναπτύσσεται υποογκαιμία. Η υποογκαιμία προκαλεί μείωση της νεφρικής διήθησης και έτσι μειώνεται η περαιτέρω απέκκριση γλυκόζης από τους νεφρούς, με αποτέλεσμα να επιδεινώνεται η υπεργλυκαιμία.

Η γλυκόζη δεν μπορεί να μπει ελεύθερα μέσα στα κύτταρα με αποτέλεσμα την αύξηση της οσμωτικότητας του πλάσματος και έξοδο ύδατος από τον ενδοκυττάριο χώρο, δηλαδή κυτταρική αφυδάτωση.

Συνοπτικά, οι κύριες αιτίες της υπερόσμωσης είναι η μεγάλη αύξηση της γλυκόζης αίματος και η οσμωτική διούρηση υπότονων ούρων λόγω της γλυκοζουρίας.

Επομένως, η βαριά υπεργλυκαιμία και η οσμωτική διούρηση οδηγούν σε αφυδάτωση και υπερόσμωση και αφορά κυρίως τους διαβητικούς ασθενείς μεγάλης ηλικίας με προϋπάρχουσα νόσο. Η μεγάλη ηλικία, η βαριά υπερόσμωση και οι προϋπάρχουσες νόσοι αυξάνουν τη θνησιμότητα του ασθενή γι αυτό είναι απαραίτητη η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία της διαβητικής υπερόσμωσης.

Κλινική εικόνα της υπερόσμωσης

Η υπερόσμωση αναπτύσσεται βαθμιαία με προοδευτικά επιδεινούμενη πολυουρία και πολυδιψία. Κατά τη φυσική εξέταση του ασθενή διαπιστώνεται ταχυκαρδία και χαμηλός πυρετός. Η παρουσία ταχύπνοιας, υπότασης και υψηλού πυρετού υποδεικνύουν λοίμωξη. Η αφυδάτωση διαπιστώνεται με την κατάργηση της σπαργής του δέρματος και τη ξηρότητα του δέρματος και των βλεννογόνων. Επίσης, μπορεί να υπάρχει γαστρική διάταση με ναυτία, εμέτους και πόνο. Νευρολογικά παρατηρείται δυσλειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος από εστιακές εκδηλώσεις έως βαρύ κώμα. Η αιτιολογία δεν είναι ξεκάθαρη και έχει προταθεί η αφυδάτωση του εγκεφάλου, οι διαταραχές σε επίπεδο νευρομεταβίβασης και η μικροαγγειακή ισχαιμία. Τα συχνότερα συμπτώματα των ασθενών είναι η σύγχυση και ο λήθαργος ενώ σπάνια εμφανίζεται το κώμα. Κάποιες φορές ενδέχεται να υπάρχουν ψευδαισθήσεις ή άλλες διαταραχές όπως αφασία, ευερεθιστότητα, ημιανοψία, νυσταγμός, δυσφαγία, ημιπάρεση και τετραπληγία.

5.2.4 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Η υπογλυκαιμία εμφανίζεται και στους δυο τύπους διαβήτη. Είναι λιγότερο συχνή και σοβαρή σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II, πιθανόν λόγω μερικής αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης. Αποτελεί επιπλοκή της αγωγής με ινσουλίνη και στους δυο τύπους σακχαρώδη διαβήτη, αλλά μπορεί να προκληθεί και από τη χρήση αντιδιαβητικών φαρμάκων (πχ σουλφονουλιδίες) που διεγείρουν την ενδογενή παραγωγή και έκκριση ινσουλίνης. Σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ινσουλινοθεραπεία, η υπογλυκαιμία μπορεί να οφείλεται σε υπερδοσολογία της ινσουλίνης, υπέρμετρη άσκηση ή ανεπαρκή πρόσληψη υδατανθράκων. Η υπογλυκαιμία οφείλεται κατά κύριο λόγο στον αποσυντονισμό των τριών κύριων παραγόντων που ευθύνονται για τη γλυκαιμική ρύθμιση : **α.** της ποσότητας και της δράσης της ινσουλίνης, **β.** της ποσότητας και του χρόνου λήψης της τροφής και **γ.** της έντασης και της διάρκειας της άσκησης.

Η ανεύρεση επιπέδου γλυκόζης πλάσματος κάτω των 54 mg/dl επιβεβαιώνει τη διάγνωση της υπογλυκαιμίας. Η άμεση απάντηση του οργανισμού στην υπογλυκαιμία οφείλεται στην καταβολική δράση της γλυκαγόνης και των κατεχολαμινών. Τα αρχικά συμπτώματα οφείλονται στην έκκριση κατεχολαμινών και είναι τρόμος, εφιδρώσεις, αίσθημα παλμών (*ήπια υπογλυκαιμία*). Με την περαιτέρω πτώση της γλυκόζης του ορού, λόγω της άμεσης επίδρασης της υπογλυκαιμίας στη λειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος, εμφανίζονται τα νευρογλυκοπενικά συμπτώματα όπως σύγχυση, κώμα. Στην περίπτωση που οι ασθενείς αυτής της κατηγορίας μπορούν να αντιμετωπίσουν την κατάσταση μόνοι τους, η υπογλυκαιμία χαρακτηρίζεται ως **μέτρια**. Αντίθετα, επεισόδια υπογλυκαιμίας κατά τα οποία η νευρολογική κατάσταση του ασθενούς είναι τόσο σοβαρά διαταραγμένη ώστε να χρειάζεται τη βοήθεια ενός άλλου ατόμου χαρακτηρίζονται ως **σοβαρή υπογλυκαιμία**. Μια ομάδα συμπτωμάτων όπως νυχτερινές εφιδρώσεις, εφιάλτες, πρωινές κεφαλαλγίες, συνοδεύει τα υπογλυκαιμικά επεισόδια που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια του ύπνου (*νυχτερινή υπογλυκαιμία*).

Η άμεση αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας συνίσταται στην ταχεία χορήγηση γλυκόζης από το στόμα ή στην ενδομυϊκή χορήγηση γλυκαγόνης. Μετά την υπογλυκαιμία μπορεί να ακολουθήσει αντιδραστική υπεργλυκαιμία η οποία οφείλεται στη δράση των καταβολικών ορμονών (**φαινόμενο somogyi**).

Κλινικά συμπτώματα υπογλυκαιμίας:

Τα συμπτώματα υπογλυκαιμίας ταξινομούνται σε τρεις κατηγορίες:

- Τα **νευρογλυκοπενικά συμπτώματα** τα οποία σχετίζονται με την άμεση δράση της υπογλυκαιμίας και της ένδειας γλυκόζης στο κεντρικό νευρικό σύστημα και είναι τα εξής : ζάλη, σύγχυση-θόλωση, κόπωση, αδυναμία ομιλίας, πονοκέφαλος, αδυναμία συγκέντρωσης, θόλωση όρασης, κατάπτωση και αδυναμία, πείνα
- Τα **συμπτώματα από το ANΣ (Ανώτατο Νευρικό Σύστημα)** τα οποία προέρχονται από την κινητοποίηση του ANΣ , κυρίως του συμπαθητικού-επινεφριδικού άξονα, μέσω διέγερσης υποθαλαμικών κέντρων και είναι τα εξής: υπεριδρωσία, τρόμος, αίσθηση θερμότητας, άγχος-ανησυχία, ναυτία, πείνα, κατάπτωση, αδυναμία, θόλωση της όρασης
- Τα **μη ειδικά συμπτώματα** είναι τα συμπτώματα τα οποία είναι δύσκολο να αποδοθούν στον ένα ή τον άλλον μηχανισμό κι έτσι περιγράφονται και στις δύο κατηγορίες, πχ. θόλωση όρασης

5.2.5 ΓΑΛΑΚΤΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ

Η γαλακτική οξέωση προκαλείται από την αύξηση της συγκέντρωσης στο αίμα ενός πολύ ισχυρού οργανικού οξέος, του γαλακτικού. Οι περιπτώσεις στις οποίες εμφανίζεται γαλακτική οξέωση διακρίνονται σε δυο κλινικές κατηγορίες:

1. **τύπος Α:** η εμφάνιση γαλακτικής οξέωσης σχετίζεται με καταστάσεις ιστικής υποξίας, και συχνά παριστά προθανάτιο στοιχείο
2. **τύπος Β:** η εμφάνιση γαλακτικής οξέωσης είναι σημαντικά πιο ασυνήθης και σχετίζεται με διαβήτη ή λήψη ουσιών ή συγγενείς διαταραχές μεταβολισμού.

Παρόλο που ο σακχαρώδης διαβήτης προκαλεί μικροαγγειοπάθεια και μακροαγγειοπάθεια οι οποίες ευνοούν την ιστική υποξία, σπανίως αυτή συνδυάζεται με γαλακτική οξέωση. Αντιθέτως, η γαλακτική οξέωση τύπου Β αποτελεί συχνή επιπλοκή της θεραπείας με διγουανίδες, καθώς και συχνή είναι η εμφάνιση γαλακτικής οξέωσης με κετοξέωση.

Η κλινική εικόνα της γαλακτικής οξέωσης είναι η τυπική κάθε σοβαρής μεταβολικής οξέωσης, με εμέτους, ακαθόριστο κοιλιακό άλγος, μειωμένο επίπεδο συνειδήσεως έως και λήθαργο και αναπνοή Kussmal.

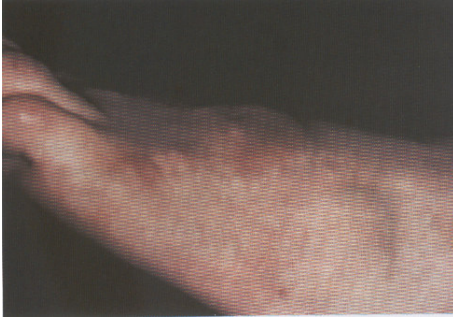
Η πρόγνωση της γαλακτικής οξέωσης καθορίζεται από την υποκείμενη νόσο η οποία την προκάλεσε και είναι γενικά κακή.

5.3 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΔΕΡΜΑ

Εκτός από τις χρόνιες και τις οξείες επιπλοκές, ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να προκαλέσει βλάβη και στο δέρμα. Πολύ συχνές είναι οι μικροβιακές και οι μυκητιασικές λοιμώξεις του δέρματος και των βλεννογόνων. Επίσης, λόγω της υπερλιπιδαιμίας που παρατηρείται στον διαβήτη μπορεί να συμβούν ξανθώματα.

Στους διαβητικούς ασθενείς παρατηρούμε συχνά και το δακτυλιοειδές κοκκίωμα (granuloma annulare). Το δακτυλιοειδές κοκκίωμα είναι χρόνιο εξάνθημα του δέρματος που συνήθως προσβάλλει τα χέρια και τα πόδια και συνίσταται σε λείες σκληρές σαρκόχρωμες βλατίδες, οι οποίες είναι τοποθετημένες δακτυλιοειδώς γύρω από κεντρική περιοχή φυσιολογικού δέρματος. (εικόνα 5.12)

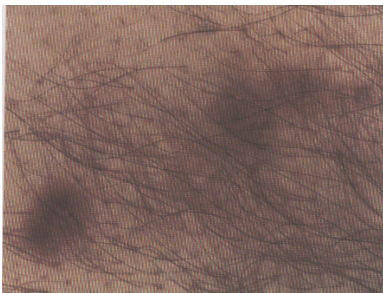
Στο σακχαρώδη διαβήτη παρατηρούμε τρεις ειδικές βλάβες του δέρματος: την **διαβητική δερματοπάθεια** (diabetic dermopathy), την **λιποειδική νεκροβίωση των διαβητικών** (necrobiosis lipoidica diabetorum) και τις **διαβητικές πομφόλυγες** (πομφολύγωση διαβητικών).



Εικόνα 5.12
Δακτυλιοειδές κοκκίωμα στη ραχιαία επιφάνεια του ποδιού διαβητικού ασθενούς

Διαβητική δερματοπάθεια

Η διαβητική δερματοπάθεια έχει τη μορφή ανώδυνων καστανών βλατίδων στην πρόσθια επιφάνεια των κνημών. Προκαλείται από τραύμα του δέρματος που στη συνέχεια δημιουργεί μικροαγγειακές αλλοιώσεις των τριχοειδών. (εικόνα 5.13) Οι βλάβες που δημιουργούνται δεν εξελκώνονται αλλά υφίστανται ίνωση, αφήνοντας αβαθείς ουλές.



Εικόνα 5.13
Διαβητική δερματοπάθεια

Λιποειδική νεκροβίωση των διαβητικών

Οι βλάβες που εμφανίζονται στην λιποειδική νεκροβίωση των διαβητικών αρχίζουν ως λεπιδώδεις κηλίδες στην πρόσθια επιφάνεια της μίας ή και των δυο κνημών, αλλά κάποιες φορές εμφανίζονται στα χέρια, τα αντιβράχια, την κοιλιά και σπανιότερα στο πρόσωπο. Οι βλάβες αυτές είναι ανώδυνες και συχνά προχωρούν και σχηματίζουν μεγάλες κίτρινες σκληρυντικές πλάκες με πορφυρή επιφάνεια οι οποίες μπορεί να εξελκωθούν (**εικόνα 5.14**). Με το πέρασμα των χρόνων οι πλάκες γίνονται ινώδεις και ατροφικές. Η χαρακτηριστική ιστολογική εμφάνιση είναι εμφάνιση εκφύλισης (νεκροβίωση) του κολλαγόνου, παρουσία μικροαγγειοπάθειας των τριχοειδών του δέρματος με κεντρική περιοχή λιπώδους υλικού.

Η λιποειδική νεκροβίωση των διαβητικών παρατηρείται συχνότερα σε γυναίκες και εμφανίζεται συνήθως στην εφηβεία. Αν και είναι συχνότερη σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I, παρατηρείται σε ποσοστό 30% σε μη διαβητικά άτομα με διαταραχή της ανοχής γλυκόζης ή οικογενειακό ιστορικό διαβήτη.



Εικόνα 5.14

Λιποειδική νεκροβίωση των διαβητικών στην πρόσθια επιφάνεια της κνήμης νεαρής γυναίκας με διαβήτη τύπου I

Διαβητικές πομφόλυγες

Οι διαβητικές πομφόλυγες είναι ενδοεπιδερμικές φυσαλίδες που παρατηρούνται στους δακτύλους και ενίοτε στα χέρια ή στα πόδια. Εμφανίζονται συνήθως στους νέους διαβητικούς ασθενείς τύπου I με μακροχρόνιο σακχαρώδη διαβήτη. Οι βλάβες παρατηρούνται συχνά σε ασθενείς με χρόνια διαβητική νευροπάθεια.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Η παχυσαρκία και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II συνδέονται στενά. Ο διαβήτης των παχύσαρκων σε ποσοστό περίπου 90-95% του συνόλου των περιπτώσεων έχει τη μορφή του διαβήτη τύπου II. Από το σύνολο των ασθενών με διαβήτη τύπου II, το 80% περίπου είναι παχύσαρκοι.

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

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

Η σπλαχνική εναπόθεση λίπους ενοχοποιείται ως ανεξάρτητος και ισχυρός παράγοντας κινδύνου εμφάνισης διαβήτη. Περίμετρος μέσης >102cm αυξάνει τον κίνδυνο κατά 3,5 φορές.

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

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

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

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

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

Αντίσταση στην ινσουλίνη και παχυσαρκία

Ο όρος αντίσταση στην ινσουλίνη αναφέρεται στην αδυναμία της ινσουλίνης να προάγει ικανοποιητικά την είσοδο γλυκόζης στα κύτταρα για μεταβολισμό ή αποθήκευση. Ο όρος αυτός περιγράφει την κατάσταση εκείνη κατά την οποία η δράση της ινσουλίνης είναι κατώτερη της αναμενόμενης, λόγω ακαταλληλότητας του μορίου της, αδρανοποίησης της από διάφορες ουσίες ή και λόγω αδυναμίας του κυττάρου-στόχου να ανταποκριθεί στο ορμονικό της μήνυμα. Έτσι, η αντίσταση στην ινσουλίνη της παχυσαρκίας και του διαβήτη τύπου II καθορίζεται, ως προς τη δράση της, στο μεταβολισμό της γλυκόζης και αφορά τόσο τον οξειδωτικό όσο και το μη οξειδωτικό σκέλος του μεταβολισμού.

Η υπερινσουλιναιμία και η αντίσταση στην ινσουλίνη αποτελούν χαρακτηριστικά ευρήματα της παχυσαρκίας και παρουσιάζονται πριν από την εμφάνιση της υπεργλυκαιμίας. Η αρχική θέση της πρόσληψης, οξείδωσης και αποθήκευσης γλυκόζης από ερεθισμό της ινσουλίνης είναι οι σκελετικοί μυς, η κύρια όμως θέση παραγωγής γλυκόζης η οποία αναχαιτίζεται από την ινσουλίνη, είναι το ήπαρ. Η υπερινσουλιναιμία αυξάνει τη σύνθεση των τριγλυκεριδίων στο ήπαρ, τη σύνθεση του PAI-1 (Plasminogen Activator Inhibitor-1), τη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και την επαναρρόφηση νατρίου. Εφόσον το άτομο καταστεί παχύσαρκο, ακολουθεί επιδείνωση της μετακίνησης γλυκόζης και επίταση της αντίστασης στην ινσουλίνη. Η χρησιμοποίηση της γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς, μυς και λιπώδης ιστός, απαιτεί υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης αίματος, ενώ και η αναστολή της εξόδου γλυκόζης από το ήπαρ υπολείπεται. Τα λειτουργικά αυτά μειονεκτήματα της ινσουλινικής δράσης αποτελούν συνέπεια του φαινομένου αντίσταση στην ινσουλίνη στους τρεις αναφερθέντες ιστούς. Οι μεταβολές αυτές συνεισφέρουν τόσο στην υπερλιπιδαιμία όσο και στην υπέρταση των παχύσαρκων.

Ο μηχανισμός με τον οποίο η παχυσαρκία προκαλεί αντίσταση στην ινσουλίνη δεν είναι απόλυτα γνωστός. Παρόλ' αυτά, φαίνεται ότι τρεις παράγοντες είναι οι πλέον σημαντικοί: τα ελεύθερα λιπαρά οξέα, ο TNF- α και η κατανομή του λίπους, ενώ ως επιπρόσθετος παράγοντας θεωρείται και η γενετική ανωμαλία του 3-αδρενεργικού υποδοχέα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ – ΨΥΧΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Η ψυχοφυσιολογική διεργασία και οι ψυχοφυσιολογικές επιπτώσεις που παρατηρούνται στο ΣΔ τύπου II καθορίζουν τη συνεργασία των διαβητικών ασθενών με το προσωπικό τους γιατρό, το διαιτολόγο καθώς και την υπόλοιπη επιστημονική θεραπευτική ομάδα.

Θα πρέπει να τονισθεί ότι εξαιτίας των ιδιαιτεροτήτων που χαρακτηρίζουν το σακχαρώδη διαβήτη συγκριτικά με άλλα χρόνια νοσήματα, αποτελεί μοντέλο για την ψυχοκοινωνική προσέγγιση όλων των υπολοίπων χρόνιων νοσημάτων.

Αναλυτικότερα: η ψυχοφυσιολογική διεργασία ξεκινά με την αναγγελία της διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη, εξελίσσεται σε ένα ψυχολογικό φάσμα που αντιστοιχεί σε διαδικαστική ωρίμανση και περιλαμβάνει τρεις διαδοχικές φάσεις.

Κατά την πρώτη φάση, μετά την οριστική διάγνωση του νοσήματος, οι ασθενείς, εκδηλώνουν συμπεριφορά τύπου ψυχοσωματικής καταπόνησης (stress).

Αισθάνονται παγιδευμένοι και κυριαρχούνται από αναπάντητα ερωτηματικά: γιατί να το πάθω εγώ αυτό; Γιατί να συμβεί σε μένα;

Κατά την δεύτερη φάση παρατηρείται συμπεριφορά εξέγερσης και εναντίωσης. Μηχανισμοί υπεράσπισης του <<εγώ>>.

Κατά την τρίτη φάση παρατηρείται σταδιακή αποδοχή της νόσου και διακρίνεται σε τρία βήματα: α) σπασμωδική - αναποτελεσματική προσπάθεια του ασθενούς αντιμετώπισης της νόσου β) καταθλιπτική συμπεριφορά με στοιχεία εσωστρέφειας που δεν πρέπει να συγχέονται με την κλινική εκδήλωση της κατάθλιψης και γ) προοδευτική αποκατάσταση της ψυχικής ισορροπίας με αποδοχή της νόσου, βασική προϋπόθεση για την ενεργό συμμετοχή του διαβητικού με την θεραπευτική επιστημονική ομάδα.

Στο σημείο αυτό θα πρέπει να αναφερθεί ότι οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες που τροποποιούν την ψυχοφυσιολογική αυτή διεργασία διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες:

- I. Στους στρεσογόνους παράγοντες, με μεγάλη ποικιλία σε είδος, ένταση και αριθμό
- II. Στην ιδιοσυστασία του ασθενούς
- III. Στην επίδραση που ασκεί το στενό ή ευρύτερο κοινωνικό περιβάλλον του ασθενούς στο χρόνιο νόσημα.

Ψυχοφυσιολογική διεργασία , όπως έχει αναλυθεί παραπάνω, είναι δυνατό , να μην ολοκληρωθεί με την αποδοχή της νόσου και την ακόλουθη αποκατάσταση της ψυχικής ισορροπίας του ασθενούς .

Σε αυτή την περίπτωση , είναι δυνατόν να ξεκινήσουν καινούριες ψυχοπαθολογικές διεργασίες που καταλήγουν σε ψυχοπαθολογικές εκδηλώσεις. Διαβητικοί με χαμηλή αυτοεκτίμηση και συναισθηματική αστάθεια , εκδηλώνουν συχνά τέτοιες ψυχοπαθολογικές διαταραχές.

Η πρώτη κατά σειρά συχνότητας ψυχοπαθολογική εκδήλωση είναι το καταθλιπτικό σύνδρομο , με κυρίαρχη τη μείζονα κατάθλιψη . Ακολουθεί η αγχώδη φοβική αντίδραση και οι διαταραχές μνήμης που παρατηρούνται στο 1/3 των ηλικιωμένων διαβητικών τύπου II .

Βασικά σημεία που πρέπει να τονισθούν στο θέμα σακχαρώδης διαβήτη και κατάθλιψη είναι :

- Καθώς η κατάθλιψη διαγιγνώσκεται δύσκολα είναι πολύ σημαντική η κλινική εγρήγορση για πρόωμη διάγνωση της που θα βασιστεί στο επί μακρόν αρρυθμιστο σακχαρώδη διαβήτη και την εμμονή του ασθενούς για ασαφή ενοχλήματα
- Η κλινική εικόνα της << διαβητικής >> κατάθλιψης δεν διαφέρει από εκείνη των μη διαβητικών αλλά είναι συχνότερη και έχει δυσκολότερη κλινική πορεία
- Η αιτιοπαθογενετική σχέση όσον αφορά την συνύπαρξη ΣΔ και κατάθλιψης είναι δύσκολο να προσδιορισθεί επακριβώς .
- Η υποθεραπεία της κατάθλιψης δεν έχει αρνητικές επιπτώσεις μονάχα στη ρύθμιση του διαβήτη αλλά και στην ποιότητα ζωής των διαβητικών και στο οικονομικό ετήσιο κόστος .

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

ΠΡΟΛΗΨΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Όπως έχει αναφερθεί σε προηγούμενο κεφάλαιο, πάνω από 150 εκατομμύρια άνθρωποι σε όλο τον κόσμο έχουν διαβήτη και ο αριθμός αναμένεται να διπλασιαστεί μέχρι το έτος 2025. Ένας στους τρεις τυπικούς αμερικανούς που γεννιέται σήμερα θα αναπτύξει διαβήτη τύπου II, ενώ για τους ισπανικής ή αφρικανικής προελεύσεως αμερικανούς ο κίνδυνος είναι σχεδόν ένας στους δύο. Για άνδρα με διαβήτη που διαγνώστηκε στην ηλικία των 40 ετών, το μέσο προσδόκιμο επιβίωσης ελαττώνεται κατά 2,5 χρόνια περίπου και η ποιότητα ζωής κατά 20 χρόνια [3].

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

Οι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου II είναι:

- Ηλικία ≥ 45 ετών
- Υπέρβαρο (BMI ≥ 25 kg/m²)
- Ύπαρξη πρώτου βαθμού συγγενών με διαβήτη
- Καθιστική ζωή
- Εθνότητα αυξημένου κινδύνου για διαβήτη (αμερικανοί προερχόμενοι από την Αφρική, την λατινική Αμερική, την Ασία, τα νησιά του Ειρηνικού ή γηγενείς αμερικανοί)
- Γυναίκες που γέννησαν παιδί μεγαλύτερο από 4 kg ή παρουσίασαν διαβήτη της κύησης
- Προηγούμενο ιστορικό διαταραγμένης ανοχής στη γλυκόζη ή διαταραγμένης γλυκόζης νηστείας
- Υπέρταση (αρτηριακή πίεση $\geq 140/90$ mmHg)
- HDL ≤ 35 mg/dl ή τριγλυκερίδια ≥ 250 mg/dl
- Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- Ιστορικό αγγειακής νόσου

Οι Προδιαθεσικοί παράγοντες διαβήτη τύπου II κατατάσσονται σε :

I. Τροποποιούμενους ή παράγοντες που μπορούν να προληφθούν

Ο σημαντικότερος τροποποιούμενος προδιαθεσικός παράγοντας για διαβήτη τύπου II είναι η **παχυσαρκία**.

Εκτός από την παχυσαρκία όμως και την κοιλιακή κατανομή του σωματικού λίπους άλλοι παράγοντες κινδύνου είναι :

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

II. Μη τροποποιούμενους παράγοντες

- ✓ Η κληρονομική προδιάθεση
- ✓ Η ηλικία και το φύλο

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

Συμπέρασμα- Σημασία της πρόληψης

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

Η σωστή διαιτητική θεραπεία βοηθά στην πρόληψη εμφάνισης τέτοιων επιπλοκών. Ειδικότερα, ο συνδυασμός δίαιτας και άσκησης μπορεί να βελτιώσουν σημαντικά την ευαισθησία στην ινσουλίνη, να ελαττώσουν τα επίπεδα ινσουλίνης, να βελτιώσουν τις εκδηλώσεις του μεταβολικού συνδρόμου και να προλάβουν ή να καθυστερήσουν τον διαβήτη τύπου II. Αυτό δείχθηκε σε δυο μεγάλες τυχαιοποιημένες μελέτες- την Diabetes Prevention Programme και την Finnish Diabetes Prevention Study- οι οποίες έδειξαν ότι μεταβολές στον τρόπο ζωής ελάττωσαν τον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη κατά 58%. [1]

Επίσης, μελέτες έδειξαν ότι μετφορμίνη, η ακαρβόζη, η τρογλυταζόνη και η ορλιστάτη ελαττώνουν την εμφάνιση διαβήτη. [2]

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

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ

- Έλεγχος σωματικού βάρους για αποφυγή παχυσαρκίας και των συνεπειών της (πχ υπέρταση)
- Διατήρηση επιπέδων γλυκόζης αίματος όσο το δυνατόν πλησιέστερα στα φυσιολογικά όρια με ισορροπημένη διατροφική πρόσληψη και χρήση ινσουλίνης σε περιπτώσεις που κρίνεται αναγκαίο
- Επίτευξη φυσιολογικών επιπέδων λιπιδίων ορού με σκοπό την μείωση του κινδύνου για μακροαγγειακές παθήσεις . Η δυσλιπιδαιμία είναι βασικό στοιχείο στην ινσουλινική αντίσταση σε όλες τις εθνικές ομάδες .
- Παροχή επαρκούς ποσότητας θερμίδων για την διατήρηση κατάλληλου σωματικού βάρους για τους ενήλικες , για φυσιολογικούς ρυθμούς ανάπτυξης στα παιδιά και στους εφήβους και για τις αυξανόμενες μεταβολικές ανάγκες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, του θηλασμού ή ανάρρωση από καταβολικές ασθένειες.
- Συνολική βελτίωση της υγείας μέσω ισορροπημένης διατροφής και σωματικής άσκησης . Τα άτομα θα πρέπει να ενθαρρύνονται για τήρηση σταθερού ωραρίου κατανάλωσης των γευμάτων.
- Παρεμπόδιση και θεραπεία των οξείων επιπλοκών του διαβήτη όπως η έντονη υπεργλυκαιμία και υπογλυκαιμία , νεφρικές παθήσεις , αυτόνομη νευροπάθεια , η υπέρταση , υπερλιπιδαιμία και οι καρδιαγγειακές παθήσεις

Τι πρέπει να θυμάται ο διαβητικός

- ✓ Να καταναλώνει μικρά και συχνά γεύματα
- ✓ Για την αποφυγή υπογλυκαιμίας , το αλκοόλ θα πρέπει να καταναλώνεται με φαγητό και να περιορίζεται σε ένα ποτό την ημέρα για τις γυναίκες και δύο για τους άντρες.
- ✓ Περιορισμός κατανάλωσης κορεσμένου λίπος σε συνδυασμό με αύξηση της σωματικής άσκησης
- ✓ Το περπάτημα μετά το φαγητό συνιστάται καθώς βοηθά στον έλεγχο της γλυκόζης αίματος
- ✓ Να καταναλώνει περισσότερες ποσότητες λαχανικών και φρούτων.
- ✓ Ο διαβητικός που παρουσιάζει πρόβλημα δυσκοιλιότητας συνιστάται η άφθονη κατανάλωση λαχανικών λόγω των φυτικών ινών που περιέχουν και βοηθούν στην εύρυθμη λειτουργία του εντέρου.
- ✓ Περιορισμός στην κατανάλωση αλατιού
- ✓ Επιλογή υγιεινού τρόπου μαγειρέματος
- ✓ Προτίμηση ελαιολάδου
- ✓ Να αποφεύγονται οι διαβητικές τροφές
- ✓ Το μέλι είναι φρουκτόζη, δεν απαγορεύεται αλλά υπολογίζεται σαν υδατάνθρακας. Το ίδιο ισχύει και για τη ζάχαρη.
- ✓ Είναι βασική η κατανάλωση ευδιάλυτων φυτικών ινών καθώς όπως έχουμε αναφερθεί σε προηγούμενο κεφάλαιο, παρεμποδίζουν την ταχεία απορρόφηση των υδατανθράκων και κατά αυτόν τον τρόπο αποφεύγονται οι οξείες υπεργλυκαιμίες και η αντίστοιχη υπερινσουλιναίμια. Επιπλέον η πρόσληψη ευδιάλυτων φυτικών ινών μειώνει την αύξηση τριγλυκεριδίων και μειώνονται και τα επίπεδα χοληστερόλης.
- ✓ Οι ξηροί καρποί παρέχουν μεγάλη ποσότητα λίπους με τη μορφή, κεκορεσμένων λιπαρών οξέων όπως τα άκρως ανεπιθύμητα αμύγδαλα και λιγότερο τα φιστίκια. Αντίθετα, τα καρύδια παρέχουν μεγάλες ποσότητες λιπαρών οξέων αλλά σε σημαντικό ποσό ακόρεστων.
- ✓ Τα θαλασσινά θα πρέπει να καταναλώνονται με φειδώ καθώς πολλά από αυτά περιέχουν πολύ ποσότητα χοληστερίνης

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

ΜΕΡΟΣ Β

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Η έρευνα μας πραγματοποιήθηκε στο Γενικό Νοσοκομείο Ρόδου «Ανδρέας Παπανδρέου» σε δείγμα 100 ασθενών, άντρες και γυναίκες ηλικίας από 40 έως 86 ετών, με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Ξεκίνησε στις 5 Απριλίου 2005 και διήρκησε περίπου 6 μήνες. Σ' αυτό το χρονικό διάστημα χρησιμοποιήθηκαν τριών ειδών ερωτηματολόγια: ιστορικό, διατροφικό και συχνότητας, τα οποία βρίσκονται στο παράρτημα. Το ιστορικό ερωτηματολόγιο χρησιμοποιήθηκε με σκοπό τη συλλογή πληροφοριών που αφορούν προσωπικά στοιχεία και συνήθειες του ασθενούς (πχ φύλο, κάπνισμα, άσκηση κλπ).

Το διατροφικό ερωτηματολόγιο βοήθησε στην σύγκριση διατροφικών συνηθειών πριν και μετά τη διάγνωση του διαβήτη με σκοπό να διαπιστώσουμε κατά πόσο τηρεί τις υποδείξεις του γιατρού και του διαιτολόγου.

Το ημερολόγιο συχνότητας κατέγραψε τη συχνότητα κατανάλωσης των τροφίμων από τις διάφορες ομάδες τροφίμων και τις διατροφικές συνήθειες που έχουν τώρα οι ασθενείς.

Κατά τη διάρκεια της έρευνας αντιμετωπίστηκαν αρκετά προβλήματα τα οποία είχαν σαν αποτέλεσμα, ενώ ο αρχικός σκοπός ήταν η συγκέντρωση μεγαλύτερου δείγματος (περίπου 250 ατόμων), τη συγκέντρωση μονάχα 100 ατόμων. Η απροθυμία πολλών ασθενών να συμμετάσχουν σε αυτή την έρευνα είτε λόγω φόβου είτε λόγω παρερμηνευσης του ρόλου μας, και η σωματική ανικανότητα αρκετών αποτελούν τα αίτια για τη συγκέντρωση τόσο χαμηλού δείγματος.

Ωστόσο από το δείγμα που έχουμε συλλέξει αρκετά άτομα δεν έλεγαν όλη την αλήθεια, κάποιοι δεν μπορούσαν να θυμηθούν ακριβώς τι έτρωγαν και πόσο συχνά, ενώ υπήρχε επίσης δυσκολία στον προσδιορισμό της ποσότητας.

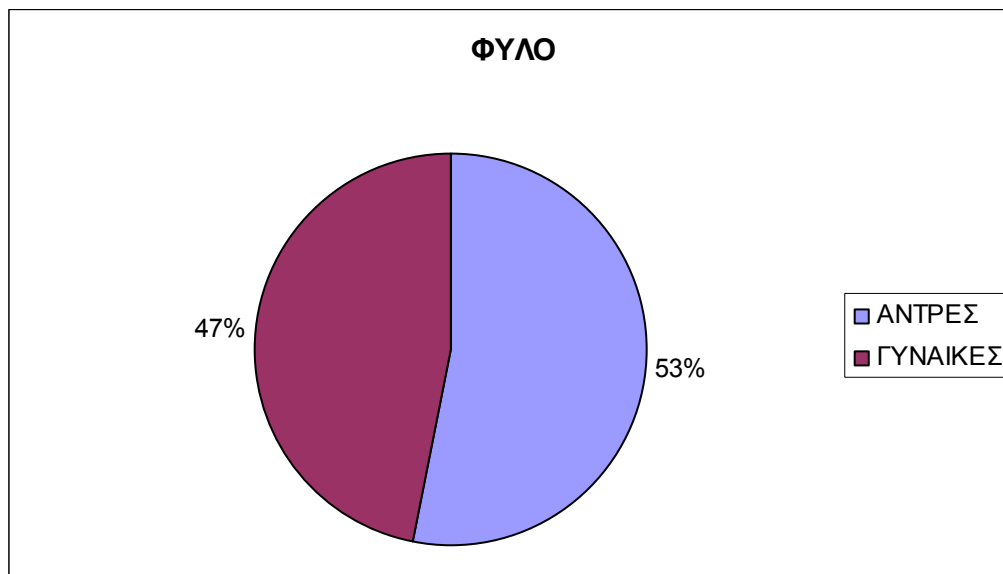
Μετά τη συμπλήρωση των ερωτηματολογίων, τα δεδομένα μεταφέρθηκαν στο excel και κατόπιν στατιστική επεξεργασία στο SPSS με σκοπό τη δημιουργία των γραφημάτων.

2. ΠΙΝΑΚΕΣ ΚΑΙ ΓΡΑΦΗΜΑΤΑ-ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΝΑΛΥΣΗ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

ΦΥΛΟ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	A	53	53,0	53,0	53,0
	Θ	47	47,0	47,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	



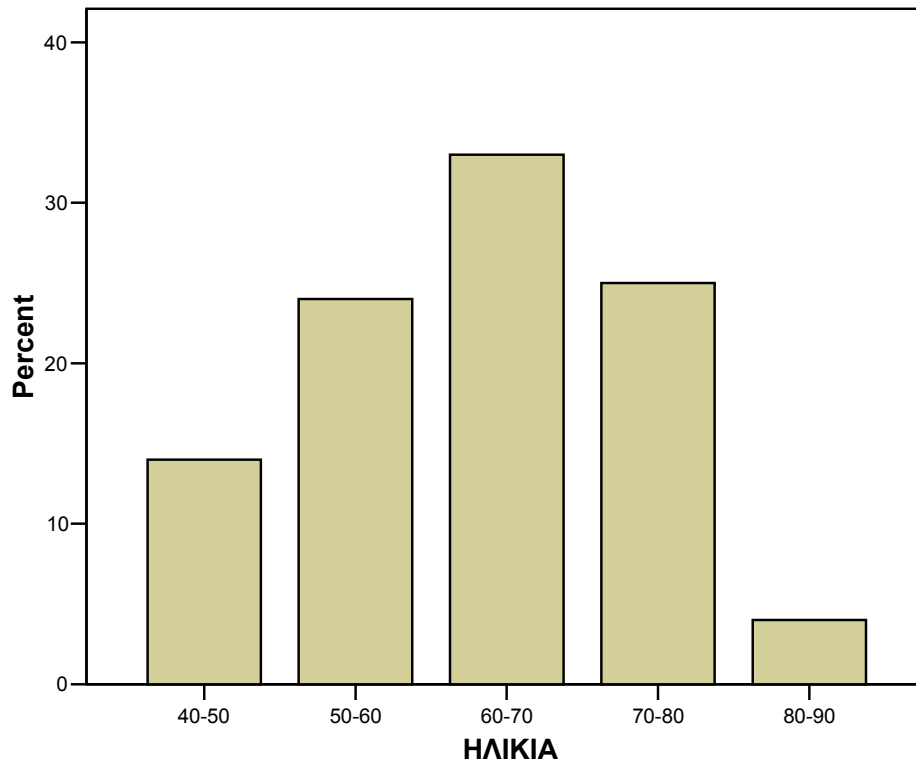
Γράφημα 1

Γράφημα 1: Αναπαριστά τη συχνότητα εμφάνισης διαβήτη στα δύο φύλα. Παρατηρούμε ότι από τα 100 άτομα, που είναι το δείγμα της έρευνας μας, τα 53 είναι άντρες και τα 47 είναι γυναίκες. Η απόκλιση μεταξύ των δύο φύλων δεν είναι σημαντική (6 άτομα διαφορά).

ΗΛΙΚΙΑ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	40-50	14	14,0	14,0	14,0
	50-60	24	24,0	24,0	38,0
	60-70	33	33,0	33,0	71,0
	70-80	25	25,0	25,0	96,0
	80-90	4	4,0	4,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

ΗΛΙΚΙΑ



Γράφημα 2

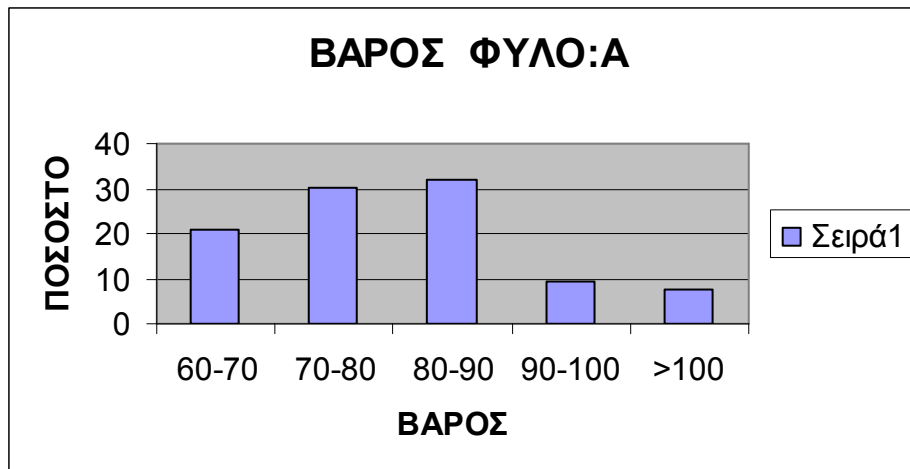
Γράφημα 2: Δείχνει την πραγματική ηλικία των ασθενών. Παρατηρούμε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό (33%) του δείγματος ανήκει στην ηλικιακή ομάδα των 60-70 ετών. Ακολουθεί το 25% και 24% του δείγματος που ανήκει στις ηλικιακές ομάδες των 70-80 και 50-60 αντίστοιχα.

Παρατηρούμε επίσης ότι υπάρχει αυξημένο ηλικιακό όριο επιβίωσης καθώς περισσότερο από 50% του δείγματος είναι ηλικίας άνω των 65 ετών.

ΒΑΡΟΣ(a)

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	60-70	11	20,8	20,8	20,8
	70-80	16	30,2	30,2	50,9
	80-90	17	32,1	32,1	83,0
	90-100	5	9,4	9,4	92,5
	>100	4	7,5	7,5	100,0
	Total	53	100,0	100,0	

a ΦΥΛΟ = Α

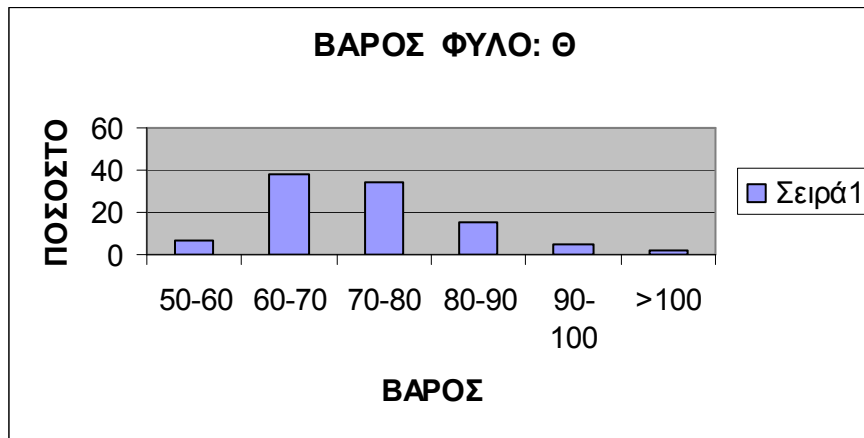
**Γράφημα 3**

Γράφημα 3: Αναπαριστά τη διακύμανση του βάρους σε 53 σακχαροδιαβητικούς άνδρες. Παρατηρούμε ότι 17 άνδρες από τους 53 έχουν βάρος που κυμαίνεται από 80-90 κιλά δηλαδή σε ποσοστό 32%.

ΒΑΡΟΣ(a)

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	50-60	3	6,4	6,4	100,0
	60-70	18	38,3	38,3	38,3
	70-80	16	34,0	34,0	72,3
	80-90	7	14,9	14,9	87,2
	90-100	2	4,3	4,3	91,5
	>100	1	2,1	2,1	93,6
	Total	47	100,0	100,0	

a ΦΥΛΟ = Θ

**Γράφημα 4**

Γράφημα 4: αναπαριστά τη διακύμανση του βάρους σε 47 σακχαροδιαβητικές γυναίκες. Το μεγαλύτερο ποσοστό 38,3% του δείγματος έχει βάρος που κυμαίνεται από 60-70 κιλά. Αλλά και το 34%, σημαντικό ποσοστό του δείγματος, έχει βάρος που κυμαίνεται από 70-80 κιλά.

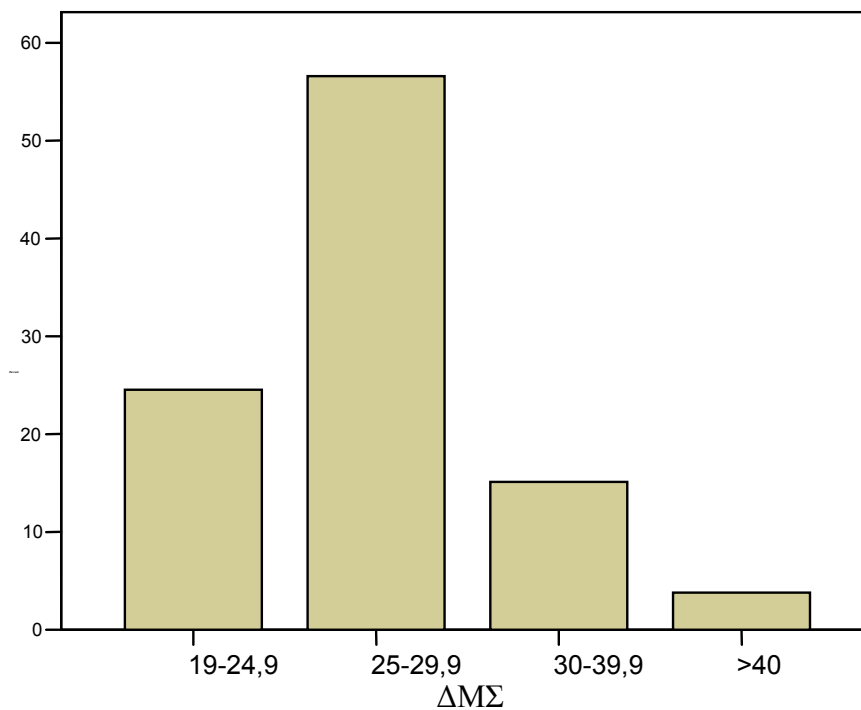
ΔΜΣ(α)

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	19-24,9	13	24,5	24,5	24,5
	25-29,9	30	56,6	56,6	81,1
	30-39,9	8	15,1	15,1	96,2
	>40	2	3,8	3,8	100,0
	Total	53	100,0	100,0	

α ΦΥΛΟ = Α

ΔΜΣ

ΦΥΛΟ: Α

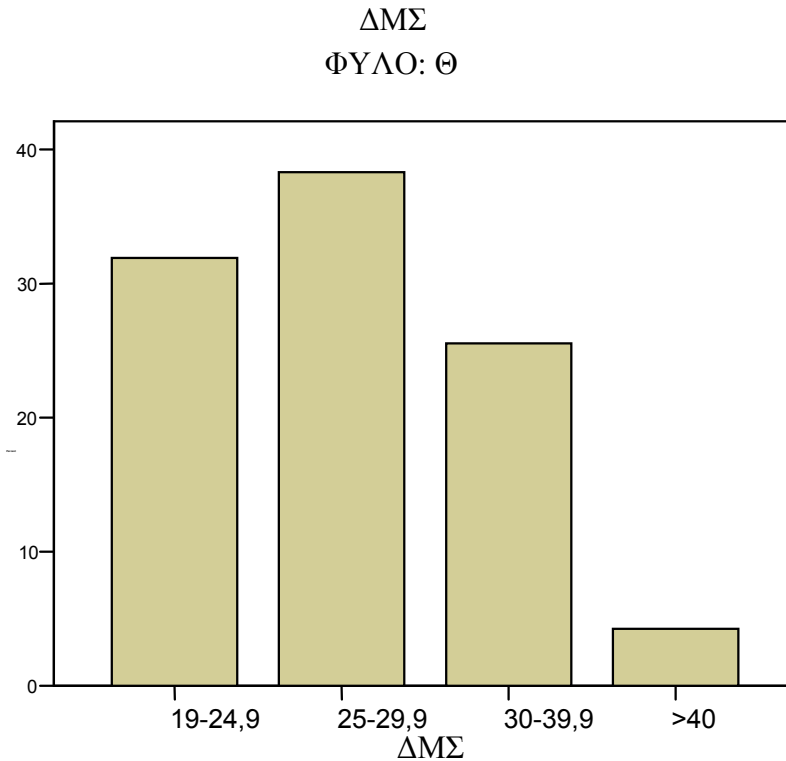
**Γράφημα 5**

Γράφημα 5: αναπαριστά το ΔΜΣ σε 53 άνδρες ασθενείς. Το 56,6% του δείγματος είναι υπέρβαροι (προπαχύσαρκοι). Ενώ μόνο το 24% αγγίζει τα φυσιολογικά όρια.

ΔΜΣ(a)

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	19-24,9	15	31,9	31,9	31,9
	25-29,9	18	38,3	38,3	70,2
	30-39,9	12	25,5	25,5	95,7
	>40	2	4,3	4,3	100,0
	Total	47	100,0	100,0	

a ΦΥΛΟ = Θ

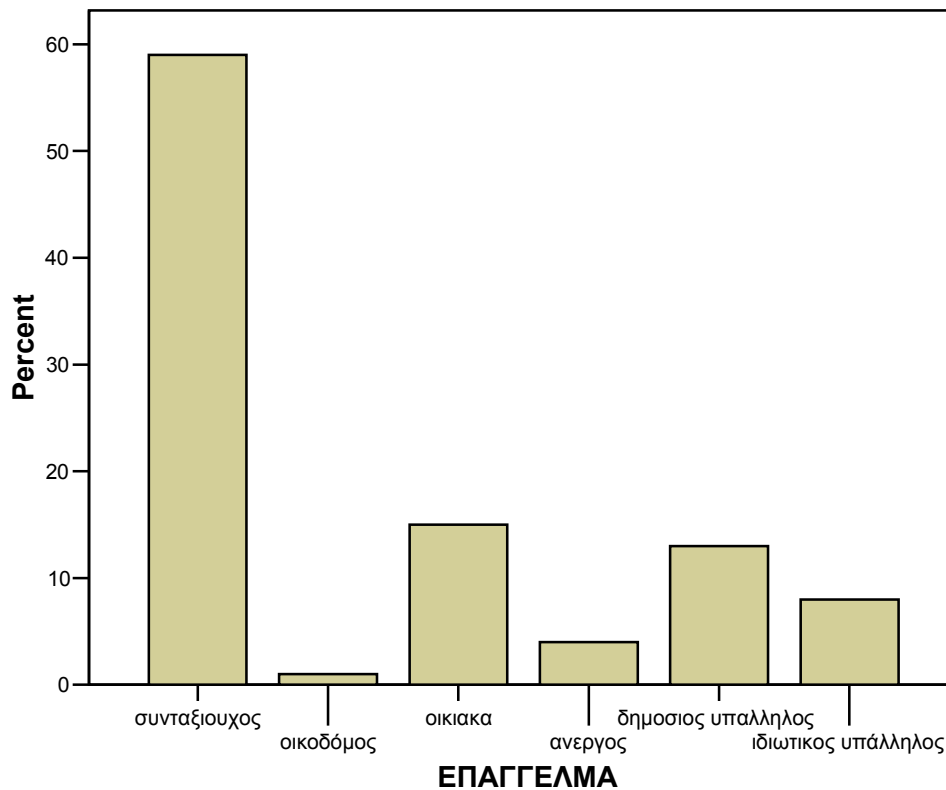
**Γράφημα 6**

Γράφημα 6: αναπαριστά το ΔΜΣ σε 47 γυναίκες ασθενείς. Το μεγαλύτερο ποσοστό (38,3%) του δείγματος είναι υπέρβαροι, το 31,9% βρίσκεται στα φυσιολογικά όρια, το 25,5% παρουσιάζει ήπια έως μέτρια παχυσαρκία ενώ μόλις το 4,3% εμφανίζει βαρεία παχυσαρκία.

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	συνταξιούχος	59	59,0	59,0	59,0
	οικοδόμος	1	1,0	1,0	60,0
	οικιακά	15	15,0	15,0	75,0
	άνεργος	4	4,0	4,0	79,0
	δημόσιος υπάλληλος	13	13,0	13,0	92,0
	ιδιωτικός υπάλληλος	8	8,0	8,0	100,0
	Total		100	100,0	100,0

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ



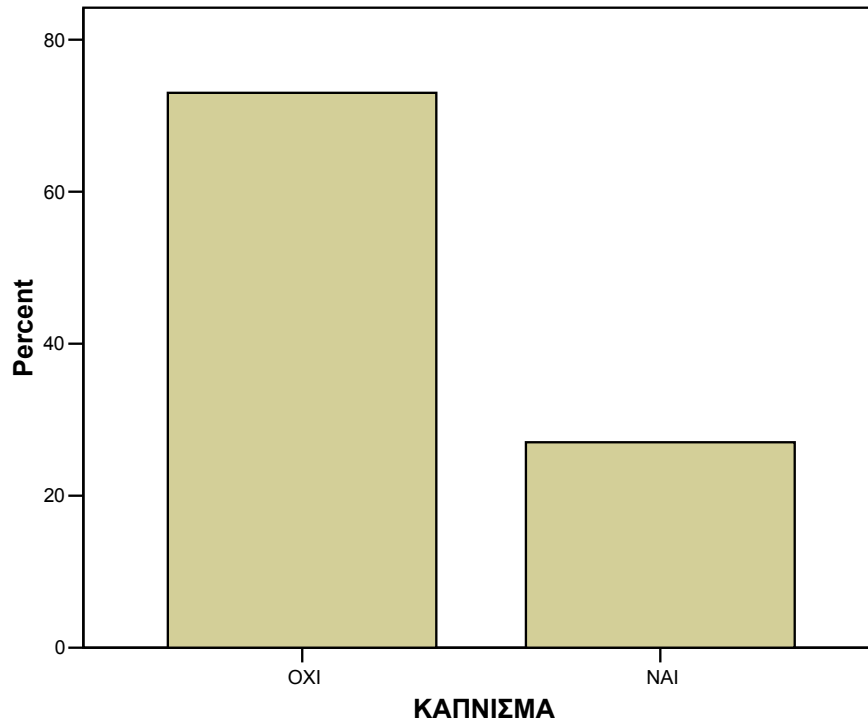
Γράφημα 7

Γράφημα 7: αναπαριστά τη σχέση που υπάρχει μεταξύ επαγγέλματος και διαβήτη. Το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος που είναι 59% , δεν εργάζεται, είναι συνταξιούχοι. Το 15% ασχολούνται με τα οικιακά και το 13% είναι δημόσιοι υπάλληλοι.

ΚΑΠΝΙΣΜΑ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	OXI	73	73,0	73,0	73,0
	ΝΑΙ	27	27,0	27,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

ΚΑΠΝΙΣΜΑ



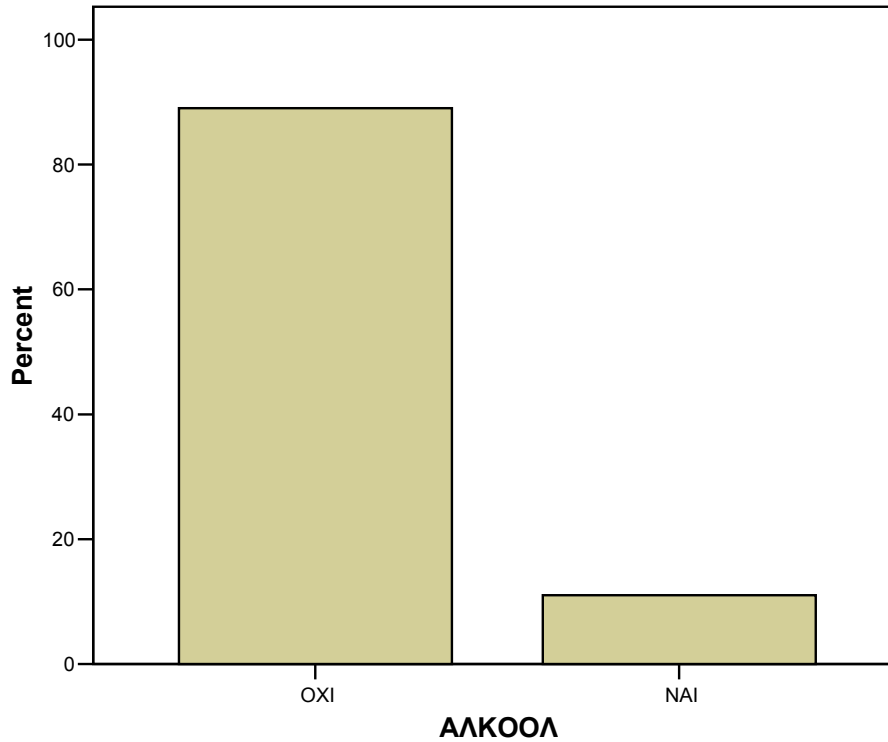
Γράφημα 8

Γράφημα 8: αναπαριστά τους καπνιστές και μη καπνιστές διαβητικούς. Παρατηρούμε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος (73%) δεν καπνίζει ενώ μόνο 27% είναι καπνιστές.

ΑΛΚΟΟΛ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	OXI	89	89,0	89,0	89,0
	NAI	11	11,0	11,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

ΑΛΚΟΟΛ

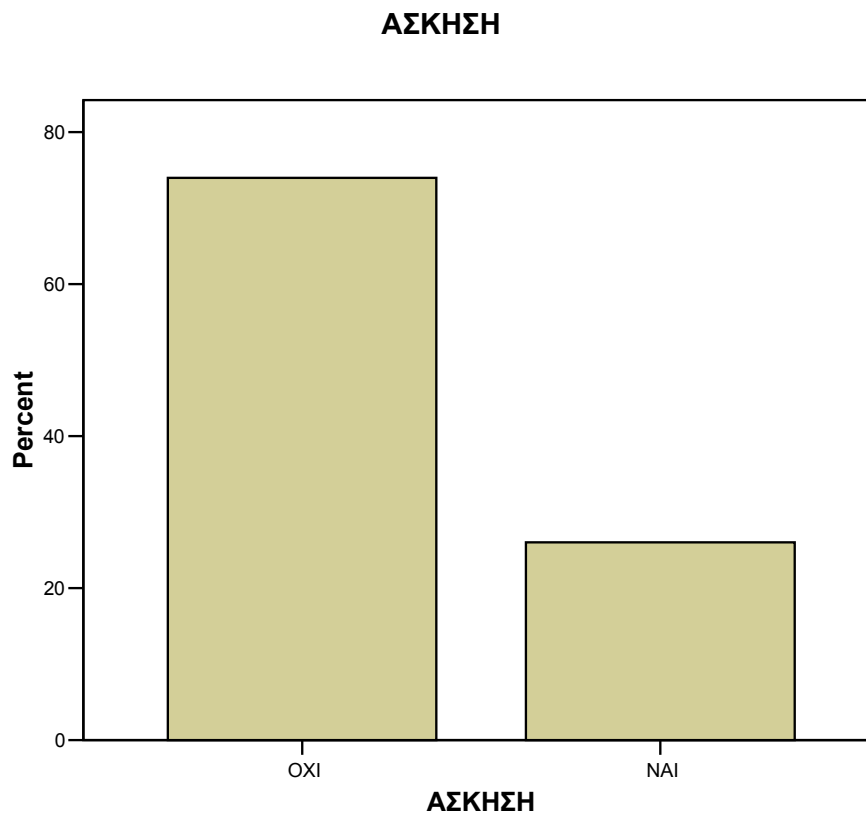


Γράφημα 9

Γράφημα 9: δείχνει το ποσοστό του δείγματος που καταναλώνει αλκοόλ. Το 89% του δείγματος δεν πίνει ενώ μόνο το 11% πίνει συστηματικά.

ΑΣΚΗΣΗ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	OXI	74	74,0	74,0	74,0
	NAI	26	26,0	26,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

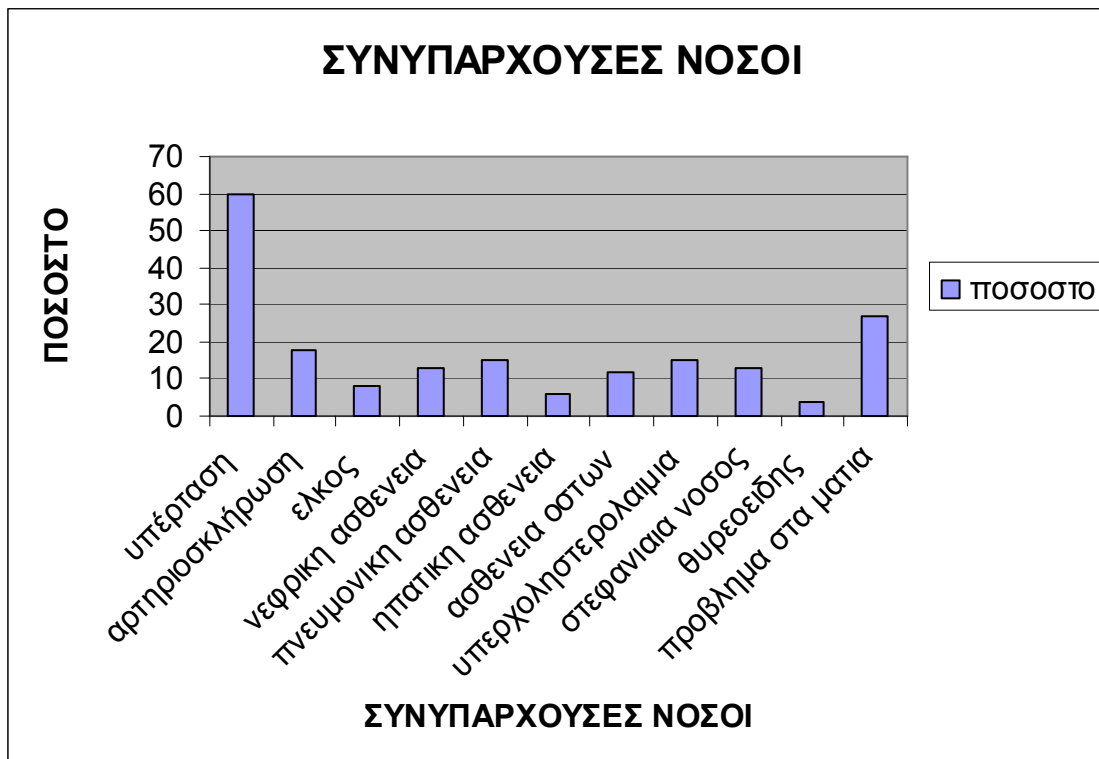


Γράφημα 10

Γράφημα 10: δείχνει το ποσοστό του δείγματος που ασκείται. Το μεγαλύτερο ποσοστό που είναι 74% δεν ασκείται ενώ μόνο το 26% ασκείται σε συχνή βάση.

ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΥΣΕΣ ΝΟΣΟΙ

		Frequency	Percent
Valid	1 υπέρταση	60	60,0
	2 αρτηριοσκλήρωση	18	18,0
	3 έλκος	8	8,0
	4 νεφρική ασθένεια	13	13,0
	5 πνευμονική ασθένεια	15	15,0
	6 ηπατική ασθένεια	6	6,0
	7 ασθένεια οστών	12	12,0
	8 υπερχοληστερολαιμία	15	15,0
	9 στεφανιαία νοσος	13	13,0
	10 θυρεοειδής	4	4,0
	11 πρόβλημα στα μάτια	27	27,0
	Total		93,0
Missing	System		7,0
Total			100,0

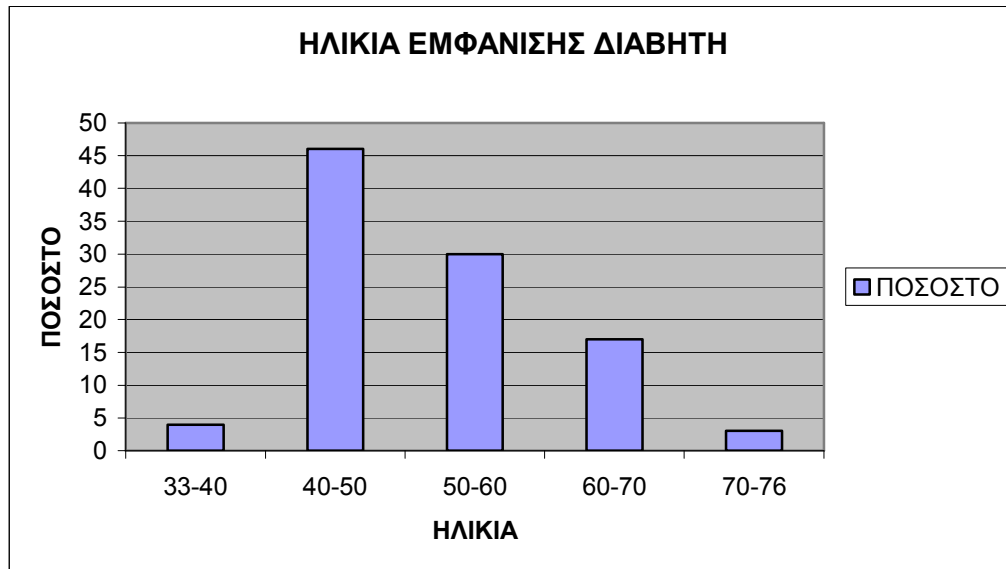


Γράφημα 11

Γράφημα 11: αναπαριστά τις νόσους που συνυπάρχουν με τον διαβήτη. Παρατηρούμε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό (60%) των ασθενών, πέρα από διαβήτη, παρουσιάζει υπέρταση. Επίσης, ένα σημαντικό ποσοστό (27%) εμφανίζει πρόβλημα στα μάτια (καταρράκτη, γλαύκωμα)

ΗΛΙΚΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΗΛΙΚΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗ	ΠΟΣΟΣΤΟ
33-40	4
40-50	46
50-60	30
60-70	17
70-76	3



Γράφημα 12

Γράφημα 12: αναπαριστά την ηλικία εμφάνισης του διαβήτη. Παρατηρούμε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος εμφάνισε διαβήτη στην ηλικία των 40-50 χρόνων τους.

ΤΡΟΠΟΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

		Frequency	Percent
Valid	πολυουρία	20	20,0
	πολυδιψία	22	22,0
	ξηροστομία	19	19,0
	κνησμός	7	7,0
	απώλεια βάρους	5	5,0
	τυχαία	65	65,0
	Total	100	100,0



Γράφημα 13

Γράφημα 13: αναπαριστά τον τρόπο με τον οποίο οι ασθενείς αντιλήφθηκαν την εμφάνιση του διαβήτη. Το 65% του δείγματος, που είναι και το μεγαλύτερο ποσοστό, υποστηρίζει πως δεν είχε ιδιαίτερα συμπτώματα. Η ανακάλυψη του διαβήτη έγινε τυχαία.

ΕΙΔΟΣ ΦΑΡΜΑΚΟΥ

		Frequency	Percent
Valid	1 αντιυπερτασικά	60	60,0
	2 διουρητικά	5	5,0
	3 ινσουλίνη	8	8,0
	4 ρυθμιστές σακχάρου	89	89,0
	Total	100	100,0
Total		100	100,0



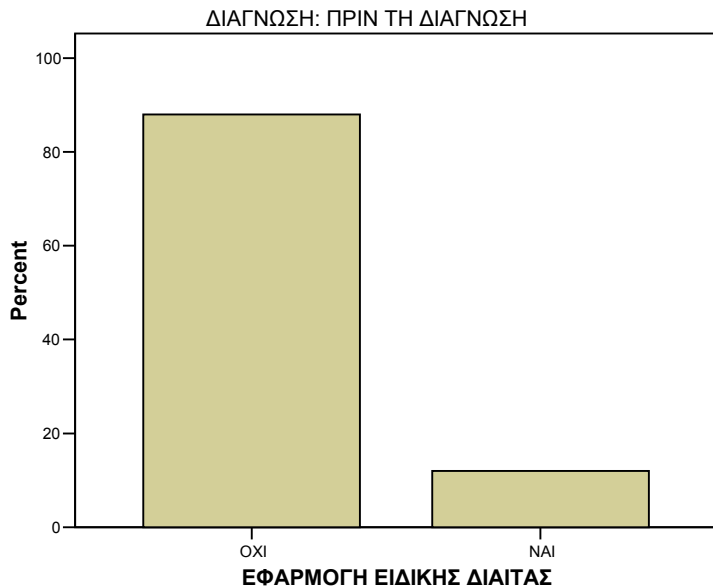
Γράφημα 14

Γράφημα 14: αναπαριστά το είδος φαρμάκου που χρησιμοποιεί ο διαβητικός ασθενής . Το μεγαλύτερο ποσοστό που είναι το 89%, χρησιμοποιεί ρυθμιστές σακχάρου (κυρίως glucophage,solosa).

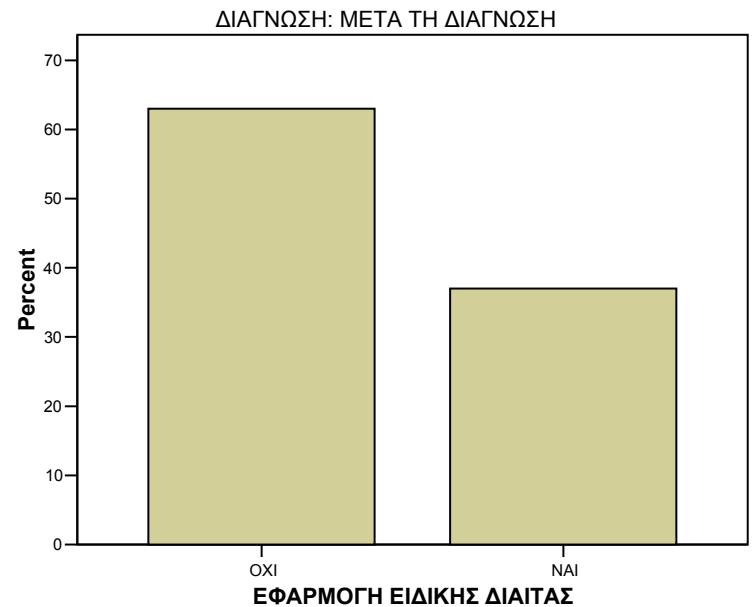
ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΕΙΔΙΚΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ

ΔΙΑΓΝΩΣΗ		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	Valid	OXI	88	88,0	88,0
		NAI	12	12,0	100,0
ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	Valid	OXI	63	63,0	63,0
		NAI	37	37,0	100,0

ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΕΙΔΙΚΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ



ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΕΙΔΙΚΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ



Γράφημα 15

Γράφημα 15: αναπαριστά την εφαρμογή κάποιας ειδικής διαίτας πριν και τη διάγνωση του διαβήτη.

Πριν τη διάγνωση, το 88% του δείγματος δεν ακολουθούσε κάποια ειδική διαίτα ενώ μόνο το 12% ακολουθούσε ειδική διαίτα για το διαβήτη.

Μετά την διάγνωση, το ποσοστό εκείνων που ακολούθησαν ειδική διαίτα αυξήθηκε σημαντικά και έφτασε το 37% (τριπλασιάστηκε).

Μειώθηκε και το ποσοστό εκείνων που δεν ακολούθησαν ειδική διαίτα (63%) αλλά παρέμεινε και πάλι σε αυξημένο επίπεδο.

ΧΡΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΩΝ

ΔΙΑΓΝΩΣΗ			Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	Valid	OXI	76	76,0	76,0	76,0
		NAI	24	24,0	24,0	100,0
ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	Valid	OXI	69	69,0	69,0	69,0
		NAI	31	31,0	31,0	100,0

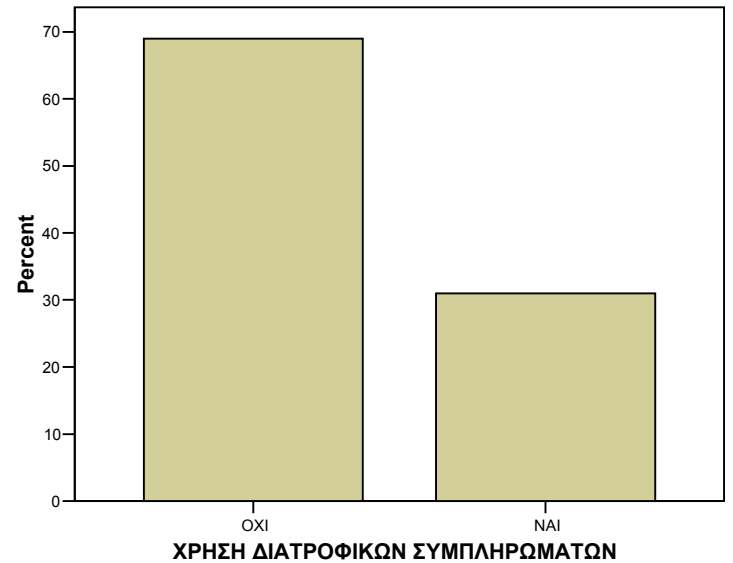
ΧΡΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΩΝ

ΔΙΑΓΝΩΣΗ: ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ



ΧΡΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΩΝ

ΔΙΑΓΝΩΣΗ: ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ



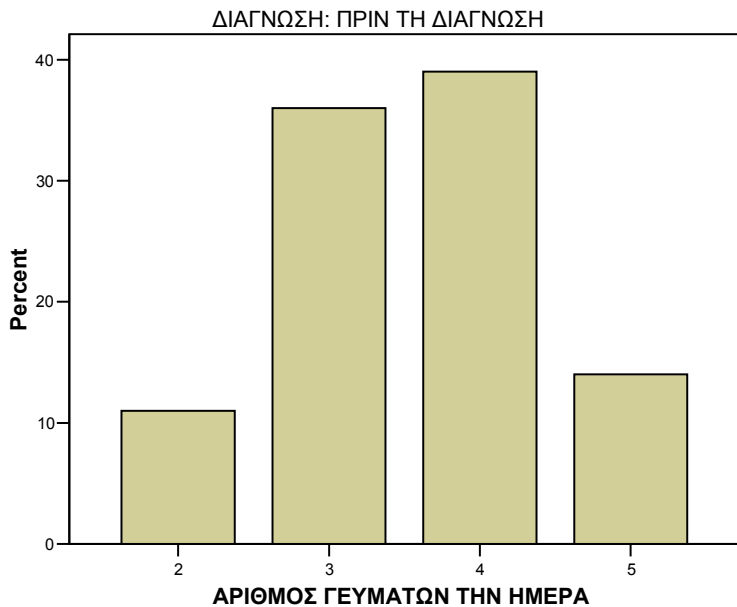
Γράφημα 16

Γράφημα 16: αναπαριστά τη χρήση διατροφικών συμπληρωμάτων πριν και μετά τη διάγνωση του διαβήτη. Το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος δεν έχει χρησιμοποιήσει συμπληρώματα ούτε πριν ούτε μετά τη διάγνωση του διαβήτη. Ωστόσο το ποσοστό εκείνων που έπαιρνε συμπληρώματα πριν τη διάγνωση από 24% αυξήθηκε σε 31% μετά τη διάγνωση.

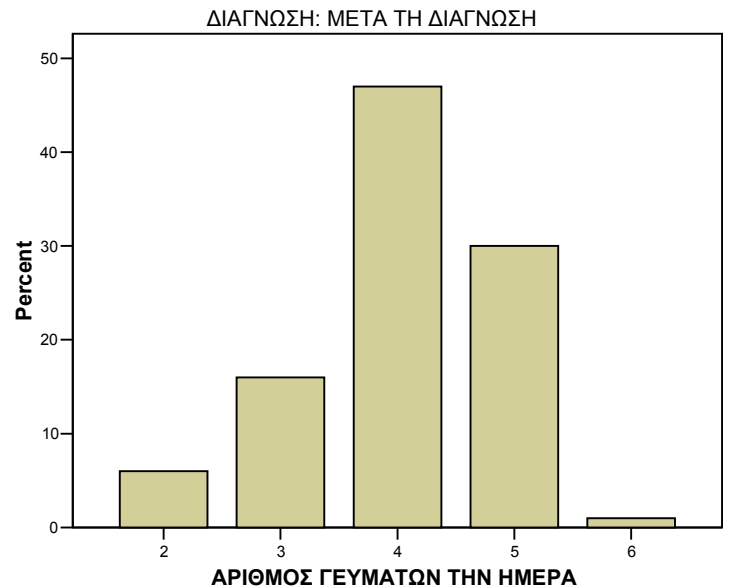
ΑΡΙΘΜΟΣ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ

ΔΙΑΓΝΩΣΗ			Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	Valid	2	11	11,0	11,0	11,0
		3	36	36,0	36,0	47,0
		4	39	39,0	39,0	86,0
		5	14	14,0	14,0	100,0
ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	Valid	2	6	6,0	6,0	6,0
		3	16	16,0	16,0	22,0
		4	47	47,0	47,0	69,0
		5	30	30,0	30,0	99,0
		6	1	1,0	1,0	100,0

ΑΡΙΘΜΟΣ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ



ΑΡΙΘΜΟΣ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ



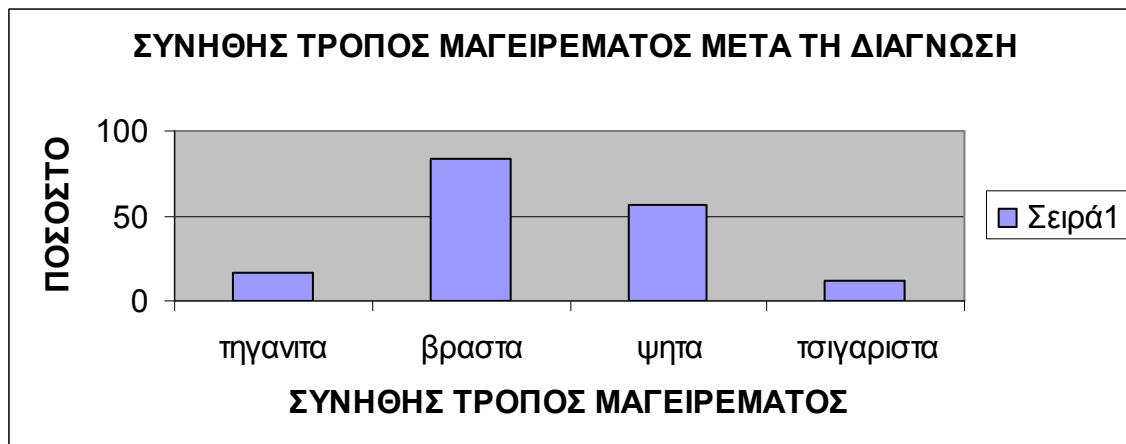
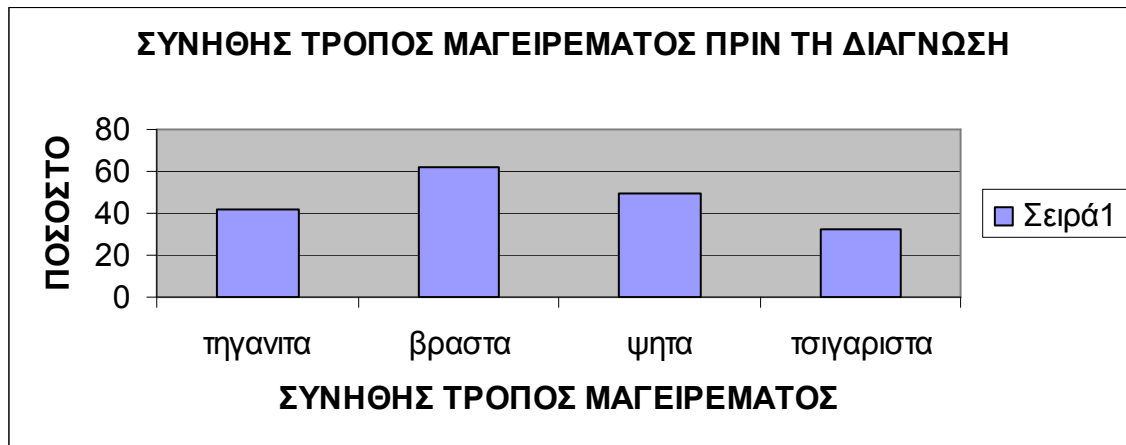
Γράφημα 17

Γράφημα 17: αναπαριστά τον αριθμό των γευμάτων που καταναλώνεται ημερησίως από τους διαβητικούς πριν και μετά τη διάγνωση.

Το μεγαλύτερο ποσοστό καταναλώνει πριν τη διάγνωση του διαβήτη 3 με 4 γεύματα ημερησίως. Μετά τη διάγνωση ο αριθμός των γευμάτων αυξήθηκε σε 4 με 5 γεύματα όπως συνίσταται στην περίπτωση των διαβητικών με σκοπό την καλή ρύθμιση του σακχάρου.

ΣΥΝΗΘΗΣ ΤΡΟΠΟΣ ΜΑΓΕΙΡΕΜΑΤΟΣ

ΔΙΑΓΝΩΣΗ			Frequency
ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	Valid	1-τηγανита	42
		2-βραστα	62
		3-ψητα	50
		4-τσιγαριστα	32
ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	Valid	1-τηγανита	17
		2-βραστα	84
		3-ψητα	56
		4-τσιγαριστα	12

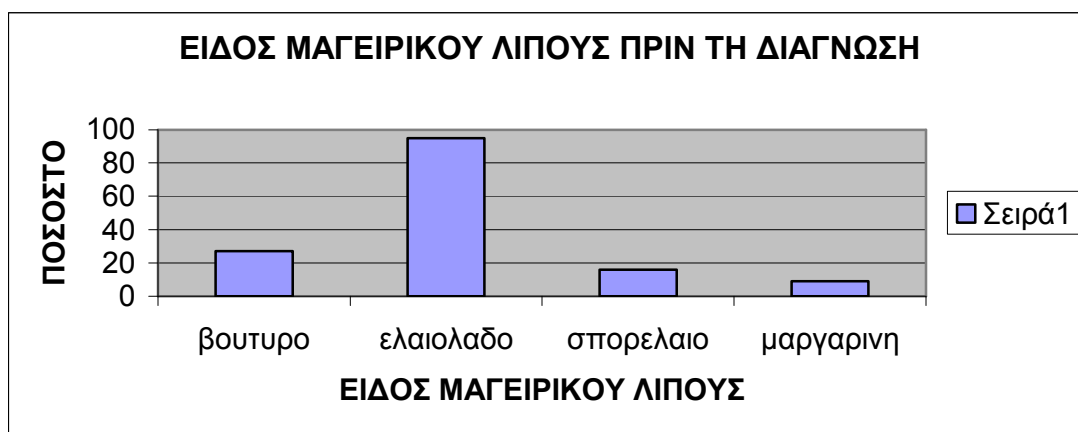


Γράφημα 18

Γράφημα 18: αναπαριστά τον τρόπο μαγειρέματος των ασθενών πριν και μετά τη διάγνωση του διαβήτη. Ο επικρατέστερος τρόπος μαγειρέματος πριν τη διάγνωση είναι τα βραστά και ακολουθούν τα ψητά. Μετά τη διάγνωση, τα βραστά και τα ψητά παρέμειναν σε υψηλά ποσοστά, ενώ τα τηγανιτά και τα τσιγαριστά περιορίστηκαν σημαντικά συγκριτικά με πριν.

ΕΙΔΟΣ ΜΑΓΕΙΡΙΚΟΥ ΛΙΠΟΥΣ

ΔΙΑΓΝΩΣΗ			Frequency
ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	Valid	βούτυρο	27
		ελαιόλαδο	95
		σπορέλαιο	16
		μαργαρίνη	9
ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	Valid	βούτυρο	8
		ελαιόλαδο	92
		σπορέλαιο	4
		μαργαρίνη	5

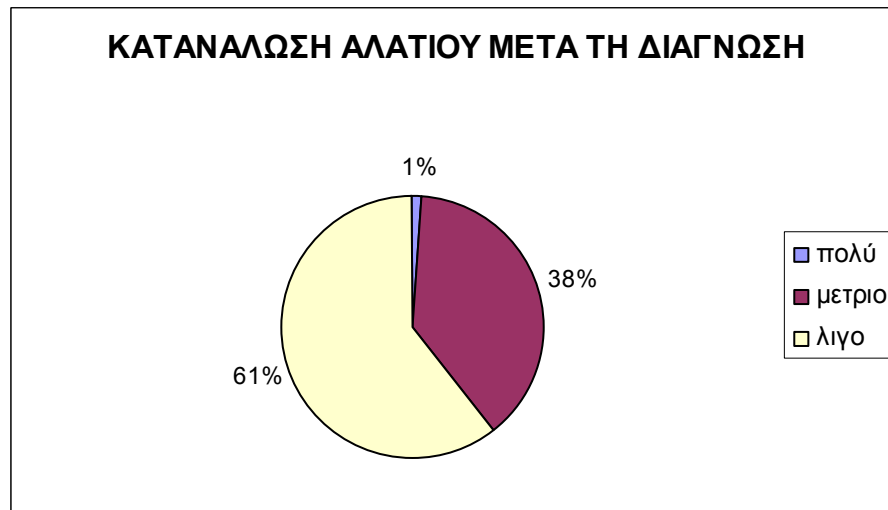


Γράφημα 19

Γράφημα 19: αναπαριστά το είδος μαγειρικού λίπους που κυρίως χρησιμοποιείται πριν και μετά τη διάγνωση του διαβήτη. Το ελαιόλαδο είναι το λίπος με τη μεγαλύτερη κατανάλωση τόσο πριν όσο και μετά τη διάγνωση. Ωστόσο η αυξημένη κατανάλωση βουτύρου πριν τη διάγνωση μειώθηκε σημαντικά μετά τη διάγνωση. Επίσης η κατανάλωση σπορέλαιου και μαργαρίνης μειώθηκε μετά τη διάγνωση.

ΑΛΑΤΙ

ΔΙΑΓΝΩΣΗ			Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	Valid	πολύ	33	33,0	33,0	33,0
		μέτριο	57	57,0	57,0	90,0
		λίγο	10	10,0	10,0	100,0
ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	Valid	πολύ	1	1,0	1,0	1,0
		μέτριο	36	36,0	36,0	37,0
		λίγο	57	57,0	57,0	94,0
		καθόλου	6	6,0	6,0	100,0



Γράφημα 20

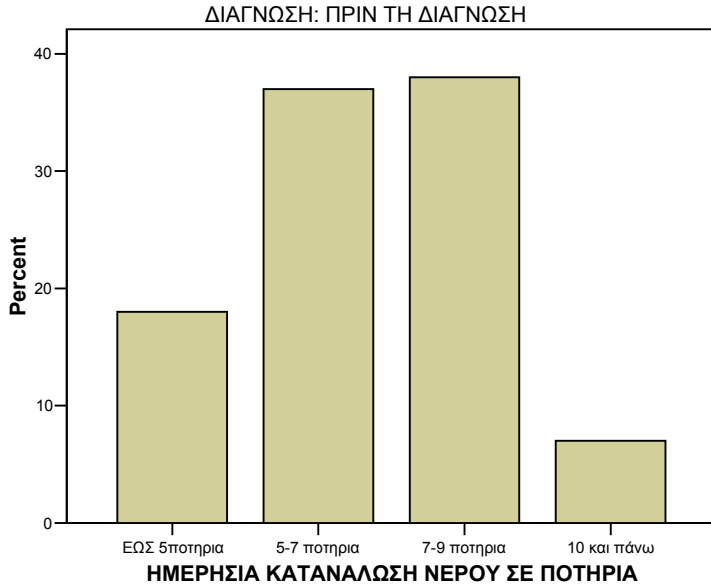
Γράφημα 20: δείχνει την κατανάλωση αλατιού από τους ασθενείς πριν και μετά τη διάγνωση του διαβήτη. Τα μεγαλύτερα ποσοστά των διαβητικών παρουσιάζουν κυρίως μια μέτρια προς υψηλή κατανάλωση αλατιού πριν τη διάγνωση, ενώ μόνο το 10% εμφανίζει μικρή κατανάλωση.

Μετά τη διάγνωση του διαβήτη επικρατεί η μικρή κατανάλωση αλατιού η οποία αυξήθηκε σε ποσοστό 61%. Τέλος, η πριν τη διάγνωση, μεγάλη κατανάλωση αλατιού (33%) μειώθηκε σε 1% μετά τη διάγνωση.

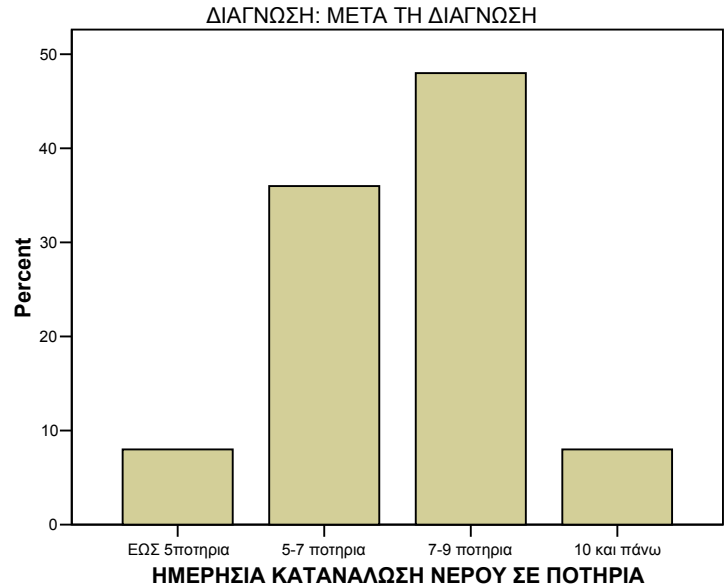
ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΝΕΡΟΥ ΣΕ ΠΟΤΗΡΙΑ

ΔΙΑΓΝΩΣΗ			Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	Valid	ΕΩΣ 5ποτήρια	18	18,0	18,0	18,0
		5-7 ποτήρια	37	37,0	37,0	55,0
		7-9 ποτήρια	38	38,0	38,0	93,0
		10 και πάνω	7	7,0	7,0	100,0
		Total	100	100,0	100,0	
ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	Valid	ΕΩΣ 5ποτήρια	8	8,0	8,0	8,0
		5-7 ποτήρια	36	36,0	36,0	44,0
		7-9 ποτήρια	48	48,0	48,0	92,0
		10 και πάνω	8	8,0	8,0	100,0
		Total	100	100,0	100,0	

ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΝΕΡΟΥ ΣΕ ΠΟΤΗΡΙΑ



ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΝΕΡΟΥ ΣΕ ΠΟΤΗΡΙΑ

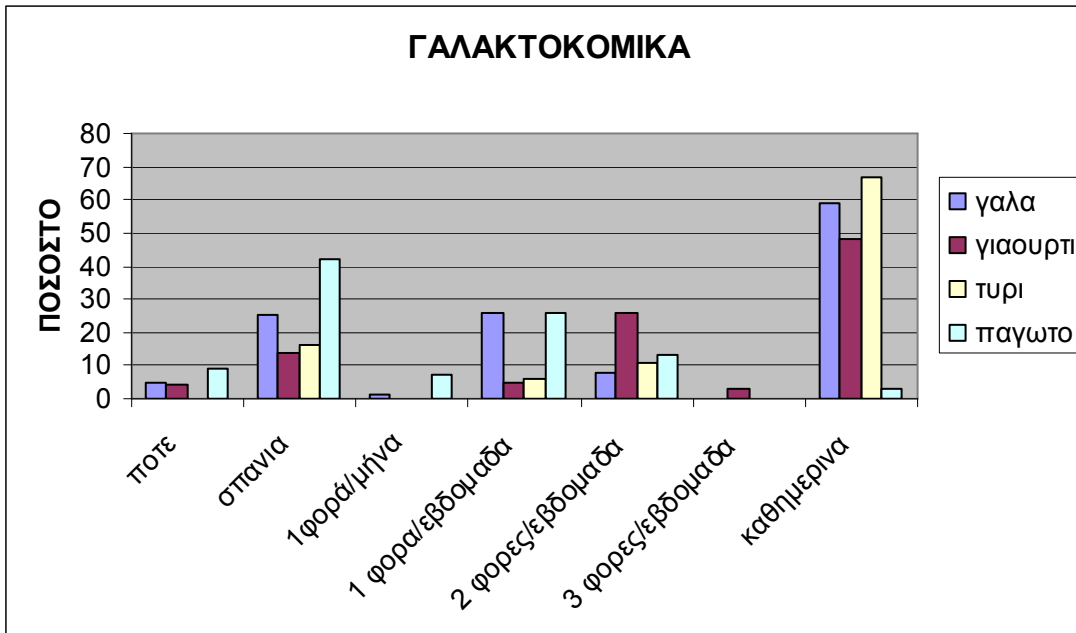


Γράφημα 21

Γράφημα 21: δείχνει την κατανάλωση νερού από τους ασθενείς πριν και μετά τη διάγνωση του διαβήτη. Πριν τη διάγνωση διαβήτη το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος καταναλώνει από 5 έως 9 ποτήρια νερού ημερησίως. Μετά τη διάγνωση διαβήτη αυξήθηκε σε σχέση με πριν, το ποσοστό του δείγματος που καταναλώνει 7-9 ποτήρια από 38% σε 48%.

ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ

	γάλα	γιαούρτι	τυρί	παγωτό
ποτέ	5	4	0	9
σπάνια	25	14	16	42
1 φορά/μήνα	1	0	0	7
1 φορά/εβδομαδα	26	5	6	26
2 φορές/εβδομαδα	8	26	11	13
3 φορές/εβδομαδα	0	3	0	0
καθημερινά	59	48	67	3

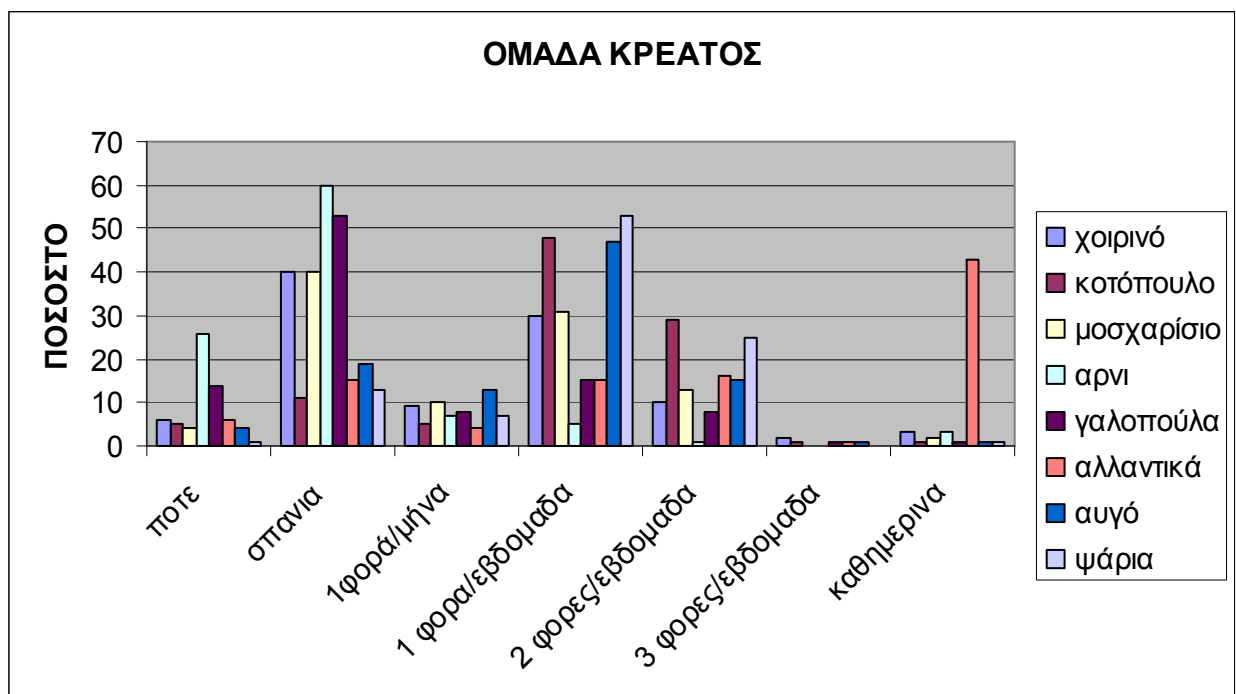


Γράφημα 22

Γράφημα 22: δείχνει την κατανάλωση γαλακτοκομικών από τους διαβητικούς. Παρατηρείται ότι το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος καταναλώνει καθημερινά κυρίως γάλα (59%) και τυρί (67%) και ακολουθεί η κατανάλωση γιαουρτιού (48%).

ΟΜΑΔΑ ΚΡΕΑΤΟΣ

	χοιρινό	κοτόπουλο	μοσχαρίσιο	αρνί	γαλοπούλα	αλλαντικά	αυγό	ψάρια
ποτέ	6	5	4	26	14	6	4	1
σπάνια	40	11	40	60	53	15	19	13
1 φορά/μήνα	9	5	10	7	8	4	13	7
1 φορά/εβδομάδα	30	48	31	5	15	15	47	53
2 φορές/εβδομάδα	10	29	13	1	8	16	15	25
3 φορές/εβδομάδα	2	1	0	0	1	1	1	0
καθημερινά	3	1	2	3	1	43	1	1

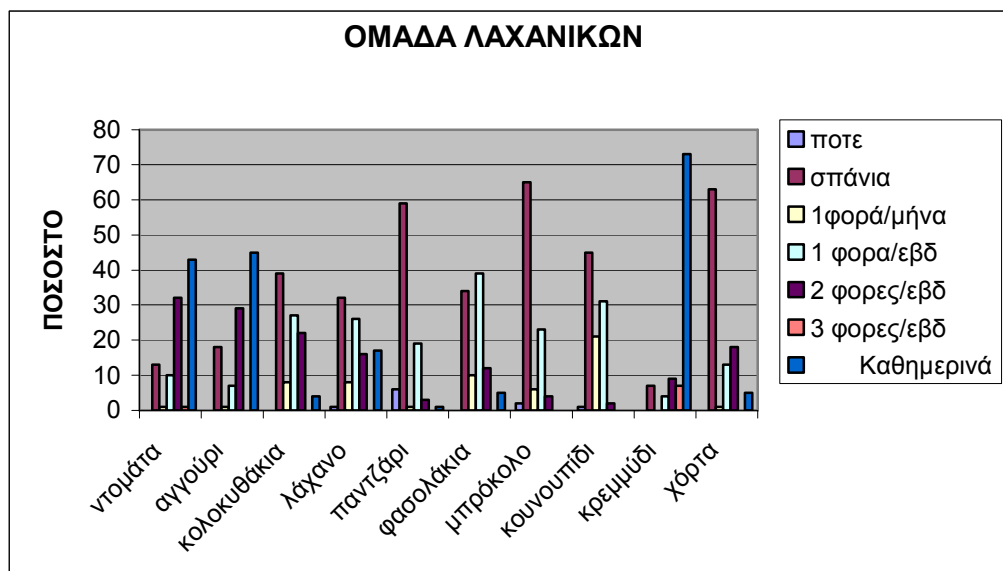


Γράφημα 23

Γράφημα 23: Δείχνει την κατανάλωση των διάφορων ειδών κρέατος, του αυγού και του ψαριού. Παρατηρείται ότι το κοτόπουλο καταναλώνεται περισσότερο (τουλάχιστον 1-2 φορές/εβδομάδα) από τα υπόλοιπα κρέατα. Το ψάρι και το αυγό καταναλώνονται κυρίως μια φορά την εβδομάδα.

ΟΜΑΔΑ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ

	ντομάτα	αγγούρι	κολοκυθάκια	λάχανο	παντζάρι	φασολάκια	μπρόκολο	κουνουπίδι	κρεμμύδι	χόρτα
ποτέ	0	0	0	1	6	0	2	1	0	0
σπάνια	13	18	39	32	59	34	65	45	7	63
1φορά/μήνα	1	1	8	8	1	10	6	21	0	1
1 φορά/εβδ	10	7	27	26	19	39	23	31	4	13
2 φορές/εβδ	32	29	22	16	3	12	4	2	9	18
3 φορές/εβδ	1	0	0	0	0	0	0	0	7	0
Καθημερινά	43	45	4	17	1	5	0	0	73	5

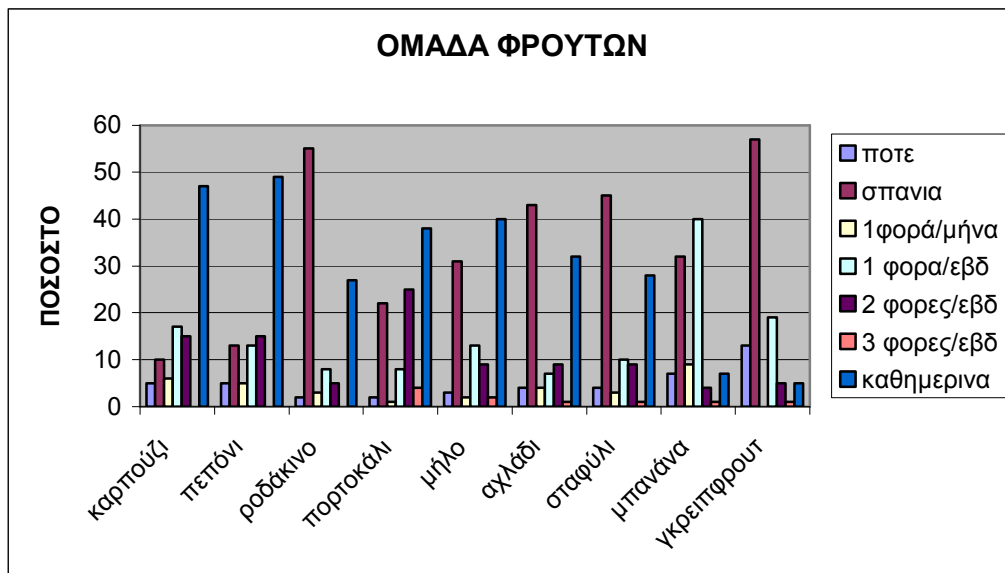


Γράφημα 24

Γράφημα 24: δείχνει την κατανάλωση λαχανικών από τους διαβητικούς. Το μεγαλύτερο ποσοστό καταναλώνει κυρίως ντομάτα, αγγούρι και κρεμμύδι σε καθημερινή βάση. Σε μικρότερη συχνότητα και κυρίως 1 φορά/εβδομάδα καταναλώνονται τα φασολάκια, το κουνουπίδι, τα κολοκυθάκια και το μπρόκολο.

ΟΜΑΔΑ ΦΡΟΥΤΩΝ

	καρπούζι	πεπόνι	ροδάκινο	πορτοκάλι	μήλο	αχλάδι	σταφύλι	μπανάνα	γκρειπφρουτ
ποτέ	5	5	2	2	3	4	4	7	13
σπάνια	10	13	55	22	31	43	45	32	57
1φορά/μήνα	6	5	3	1	2	4	3	9	0
1 φορά/εβδ	17	13	8	8	13	7	10	40	19
2 φορές/εβδ	15	15	5	25	9	9	9	4	5
3 φορές/εβδ	0	0	0	4	2	1	1	1	1
καθημερινά	47	49	27	38	40	32	28	7	5

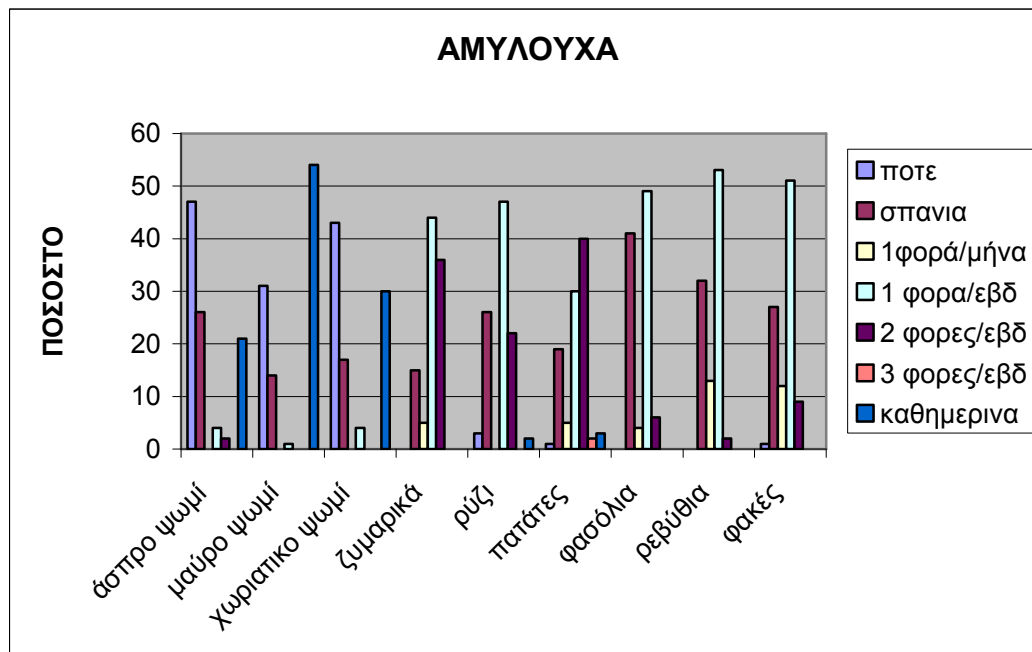


Γράφημα 25

Γράφημα 25: δείχνει την κατανάλωση διάφορων φρούτων από τους διαβητικούς. Το μήλο, το αχλάδι και το πορτοκάλι έχουν την μεγαλύτερη καθημερινή κατανάλωση στην εποχή τους. Επίσης, το πεπόνι και το καρπούζι καταναλώνονται σε καθημερινή βάση σε μεγαλύτερο ποσοστό από άλλα της εποχής τους.

ΑΜΥΛΟΥΧΑ

	άσπρο ψωμί	μαύρο ψωμί	χωριάτικο ψωμί	ζυμαρικά	ρύζι	πατάτες	φασόλια	ρεβίθια	φακές
ποτέ	47	31	43	0	3	1	0	0	1
σπάνια	26	14	17	15	26	19	41	32	27
1 φορά/μήνα	0	0	0	5	0	5	4	13	12
1 φορά/εβδ	4	1	4	44	47	30	49	53	51
2 φορές/εβδ	2	0	0	36	22	40	6	2	9
3 φορές/εβδ	0	0	0	0	0	2	0	0	0
καθημερινά	21	54	30	0	2	3	0	0	0

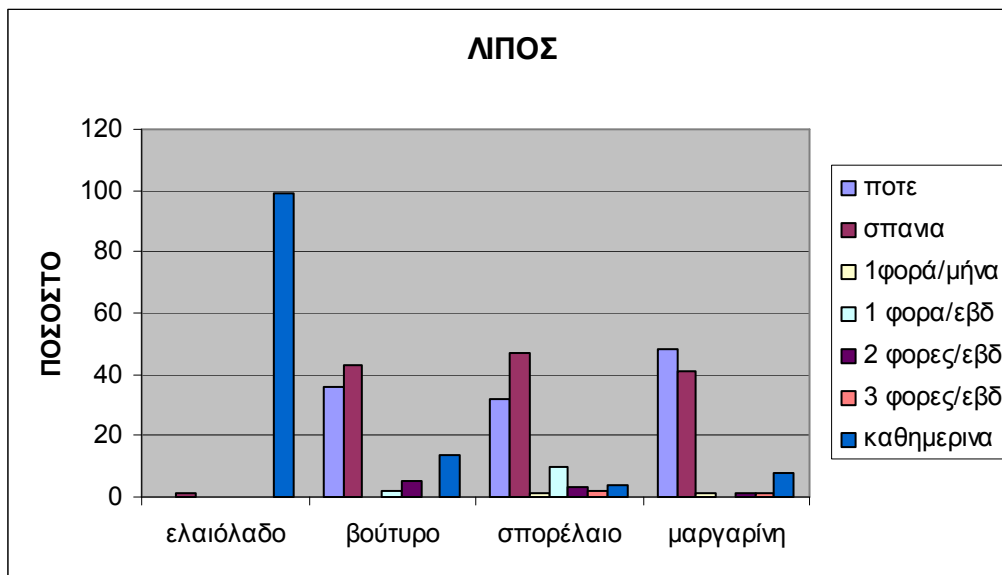


Γράφημα 26

Γράφημα 26: φαίνεται η κατανάλωση αμυλούχων από τους διαβητικούς. Το μαύρο ψωμί παρουσιάζει την μεγαλύτερη καθημερινή κατανάλωση σε ποσοστό 54%. Τα ζυμαρικά και το ρύζι καταναλώνονται τουλάχιστον 1 φορά/εβδομάδα, ενώ οι πατάτες σε μεγαλύτερη συχνότητα.

ΛΙΠΟΣ

	ελαιόλαδο	βούτυρο	σπορέλαιο	μαργαρίνη
ποτέ	0	36	32	48
σπάνια	1	43	47	41
1 φορά/μήνα	0	0	1	1
1 φορά/εβδ	0	2	10	0
2 φορές/εβδ	0	5	3	1
3 φορές/εβδ	0	0	2	1
καθημερινά	99	14	4	8

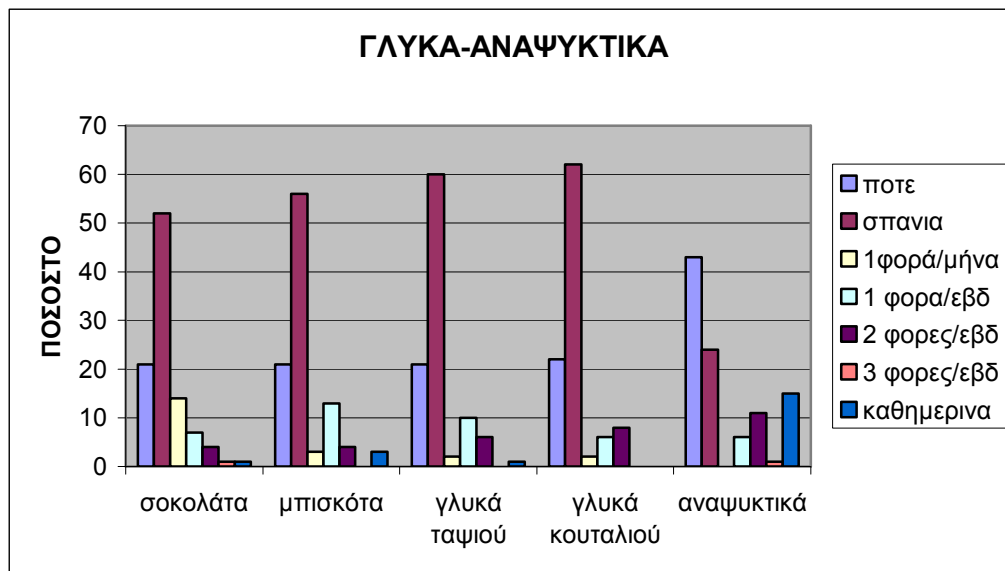


Γράφημα 27

Γράφημα 27: δείχνει την κατανάλωση λίπους των διαβητικών. Το ελαιόλαδο εμφανίζει την μεγαλύτερη καθημερινή κατανάλωση σε ποσοστό 99% του δείγματος. Ακολουθεί η κατανάλωση βουτύρου σε ποσοστό 14%.

ΓΛΥΚΑ-ΑΝΑΨΥΚΤΙΚΑ

	σοκολάτα	μπισκότα	γλυκά ταψιού	γλυκά κουταλιού	αναψυκτικά
ποτέ	21	21	21	22	43
σπάνια	52	56	60	62	24
1 φορά/μήνα	14	3	2	2	0
1 φορά/εβδ	7	13	10	6	6
2 φορές/εβδ	4	4	6	8	11
3 φορές/εβδ	1	0	0	0	1
καθημερινά	1	3	1	0	15



Γράφημα 28

Γράφημα 28: δείχνει την κατανάλωση γλυκών και αναψυκτικών από τους διαβητικούς. Τα αναψυκτικά καταναλώνονται καθημερινά σε ποσοστό 15%. Το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος καταναλώνει σπάνια γλυκά, ωστόσο ένα μικρό αλλά όχι ασήμαντο ποσοστό καταναλώνει γλυκά 1 φορά/εβδομάδα.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Με βάση το θεωρητικό και ερευνητικό μέρος της εργασίας που πραγματοποιήθηκε, καταλήξαμε στο συμπέρασμα ότι ο δεύτερος τύπος διαβήτη **μπορεί να προληφθεί** με ισορροπημένη διατροφή και άσκηση από άτομα που έχουν κάποιους από τους μη τροποποιούμενους προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου, ενώ στα άτομα που έχουν ήδη διαβήτη η σωστή διατροφή και άσκηση συμβάλλει στην καλή ρύθμιση του διαβήτη σε βαθμό που να μην χρειάζεται φαρμακευτική αντιμετώπιση.

Από την έρευνα αυτή παρατηρήσαμε ότι ο διαβήτης εμφανίζεται πιο συχνά στους άντρες απ' ό,τι στις γυναίκες και κυρίως στην ηλικία των 40-50 ετών όπως αναφέρει πράγματι η βιβλιογραφία. Το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος (άντρες-γυναίκες) παρουσιάζει κυρίως υπέρβαροι (προπαχυσαρκία) με ΔΜΣ 25-29,9, ενώ ένα σημαντικό ποσοστό των γυναικών παρουσιάζει και ήπια έως μέτρια παχυσαρκία. Σε σχετικό διάγραμμα της εργασιακής έρευνας μας, φαίνεται επίσης ότι μετά τη διάγνωση του διαβήτη αυξήθηκε το ποσοστό εκείνων που λαμβάνουν διατροφικά συμπληρώματα, γεγονός που μπορεί να αποδοθεί είτε στην κακή διατροφική κατάσταση ή κακή θρέψη αυτών των ατόμων είτε σε λανθασμένη ατομική προσπάθεια απώλειας βάρους.

Εκτός από το αυξημένο σωματικό βάρος με συνέπεια την ανεπαρκή ινσουλινική δράση, μόνο ένα 26% ασκείται συστηματικά ενώ οι υπόλοιποι δεν ασκούνται. Η άσκηση, όπως αναφέρθηκε, είναι απαραίτητη καθώς συμβάλλει στην διατήρηση φυσιολογικού βάρους, στον καλό γλυκαιμικό έλεγχο, μειώνει τον βαθμό της ινσουλινικής αντίστασης και τις ινσουλινικές ανάγκες.

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών δεν καπνίζει, θετικό στοιχείο εφόσον το κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο μικρο- και μακρο- αγγειακών επιπλοκών του διαβήτη. Επίσης δεν καταναλώνει αλκοόλ και έτσι αποφεύγεται ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας και λήψης κενών θερμίδων (παχυσαρκία).

Όσον αφορά τον τρόπο διάγνωσης του διαβήτη: Τα περισσότερα άτομα παρέβλεψαν συμπτώματα και αντιλήφθηκαν την ύπαρξη της νόσου **τυχαία** από ιατρικές εξετάσεις για άλλους λόγους. Η πολυουρία και πολυδιψία ήταν πράγματι τα βασικότερα συμπτώματα αναγνώρισης του διαβήτη όπως αναφέρει η βιβλιογραφία.

Σύμφωνα με το θεωρητικό μέρος ο διαβήτης είναι μια ασθένεια με σοβαρές συνέπειες. Η υπέρταση και τα προβλήματα στα μάτια (καταρράκτης, γλαύκωμα) είναι οι νόσοι που παρατηρήθηκε στην έρευνα ότι συνυπάρχουν κυρίως με το διαβήτη. Επίσης, η νεφρική ασθένεια, η στεφανιαία νόσος και η αρτηριοσκλήρωση συνυπάρχουν σε μικρότερα ποσοστά.

Σχετικά με τη φαρμακευτική θεραπεία με στόχο την καλή ρύθμιση του διαβήτη, το μεγαλύτερο ποσοστό χρησιμοποιεί glucophage (μετφορμίνη) που ανήκει στην κατηγορία των διγουανιδίων.

Ενώ όσον αφορά τη συμμόρφωση των διαβητικών ασθενών απαραίτητη για την καλή ρύθμιση του σακχάρου, με βάση την έρευνα ενώ οι ασθενείς είχαν καλή ενημέρωση οι περισσότεροι δεν τηρούσαν τις υποδείξεις του γιατρού και διαιτολόγου και μόνο ελάχιστοι άλλαξαν τις διατροφικές τους συνήθειες.

Τα διαβητικά άτομα θα πρέπει να συνειδητοποιήσουν πραγματικά τη σοβαρότητα του χρονίου νοσήματός τους και να ενθαρρύνονται για υιοθέτηση ενός καλύτερου τρόπου ζωής με ισορροπημένη διατροφή που δε διαφέρει ποιοτικά από εκείνη των μη διαβητικών και συστηματική άσκηση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Φυσιολογία του Ανθρώπου και Μηχανισμοί των Νόσων** – Guyton and Hall (2001)
2. **Παθολογική Φυσιολογία** – Stephen McPhee (Χ. Μουτσόπουλος) (2000)
3. **Κλινική Διατροφή** – Νικόλαος Κατσιλάμπρος (2004)
4. **Σύγχρονη Διατροφή & Διαιτολογία** – Γ. Παπανικολάου (2002)
5. **Διαιτολογία** – Mary Courtney Moore (2000)
6. **Σακχαρώδης Διαβήτης** – Ian W Campbell and Harold Lebovitz (2001)
7. **Σακχαρώδης Διαβήτης** – Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία (2000)
8. **Παχυσαρκία, Θεωρία και Πράξη** – Σπύρος Θ. Παπαβραμίδης (2002)
9. **Σακχαρώδης Διαβήτης, Βασικά Θέματα** – James H. O’Keefe, David S.H. Bell, Kathleen L. Wyne, Steven M. Haffner
10. **Advanced Human Nutrition** - Robert E.C. Wildman, Denis M. Medeiros
11. **Nutrition and diagnosis – Related Care** – Sylvia Escott-Stump (fifth edition)
12. **The doctor’s complete guide to vitamins and minerals-** Mary dan Eades, M.D.
13. **Διατροφή και μεταβολισμός 2** – σημειώσεις του καθηγητή κ. Φραγκιαδάκη
14. **Διατροφή και μεταβολισμός** – σημειώσεις του καθηγητή κ. Πάσο

Άρθρα που χρησιμοποιήθηκαν:

- [1] Finish Diabetes Prevention Study (N Engl J Med 2001; 344:1343-1350)
- [2] Diabetes Prevention Program: Diabetes Prevention Project (N Engl J Med 2002; 346:393-403)
- [3] Venkat Narayan KM, Boyle JP, Thomson TJ, et al. Lifetime risk for diabetes mellitus in the United States. JAMA 2003;290:1884-1890
- [4] The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, from the American Diabetes Association. Diabetes Care 2003; 26(Supp 1-156)
- [5] National Health Interview Survey. JAMA 2003; 290:1884-1889
- [6] National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III. JAMA 2001;285:2486-2509
- [7] Antioxidant Effects of Chromium Supplementation with Type 2 Diabetes Mellitus and Euglycemic Subjects (J. Agric. Food. Chem. 2004, 52, 1385-1389)
- [8] American Diabetes Association. Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus (Position Statement) Diabetes Care 2000, 23 (Suppl 1): S43-S46
- [9] International Workshop on “Omega-3 fatty Acids, diabetes and cardiovascular risk”. An International Workshop, Bethesda, Maryland, USA, 2000
- [10] Influence of cardiac autonomic neuropathy on heart rate dependence of ventricular repolarization in diabetic patients. Diabetes Care 2002; 25: 918-23
- [11] The multiclinical study for diabetic macroangiopathy (MSDM), M. Suzuki, Y. Hattori, M. Takeuchi and al., MSDM group. J Diab Comp 2002; 16:115-8
- [12] Isolation and characterization of polyphenol type A polymers from cinnamon with insulin-like biological activity. J. Agric. Food Chem. 2004 52, 65-70
- [13] American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus (Position Statement) Diabetes Care 2003; 26: S 3-105
- [14] Bell DSH. Beneficial effects resulting from thiazolidinediones for treatment of type 2 diabetes mellitus. Postgraduate Medicine May 2003 (Special Report), 35-44

- [15] American Diabetes Association. Diabetic nephropathy (Position Statement). *Diabetes Care* 2003; 26:S94-98
- [16] STOP-NIDDM: Study to prevent NIDDM (*Lancet* 2002; 359: 2072-2077)
- [17] UKPDS 34: United Kingdom Prospective Diabetes Study (*Lancet* 1998; 352:854-865)
- [18] Sinha et al. Prevalence of Impaired Glucose Tolerance among Children and Adolescents with Marked Obesity (*N Engl J Med* 2002; 346:810-820)
- [19] UKPDS 35: United Kingdom Prospective Diabetes Study (*BMJ* 2000; 321:405-412)

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

AA

1. Ηλικία:

2. Φύλο: Α

Θ

3. Ύψος(cm):

4. Βάρος(kg):

5. Επάγγελμα:

6. Καπνίζετε; ΝΑΙ ΟΧΙ

7. Πίνετε αλκοόλ; ΝΑΙ ΟΧΙ

8. αν ναι, πόσα ποτά την ημέρα:

9. Γυμνάζεστε; ΝΑΙ ΟΧΙ

10. Αν ναι, είδος άσκησης:

11. Πόση ώρα κάθε φορά:

12. Πόσο συχνά:

13. τρώτε την ίδια ώρα κάθε μέρα; ΝΑΙ ΟΧΙ

14. πόσες φορές την ημέρα τρώτε;

15. η όρεξη σας είναι: καλή: μέτρια: φτωχή:

16. ποιες τροφές αντιπαθείτε;

17. υπάρχουν τροφές που αποφεύγετε για άλλους λόγους;

18. χάσατε ή βάλατε πρόσφατα κιλά; ΝΑΙ ΟΧΙ

19. αν ναι, πόσα κιλά;

20. Εκτός από τον διαβήτη έχετε (σημειώστε ποιο σας αφορά):

Υπέρταση	<input type="checkbox"/>
Αρτηριοσκλήρωση	<input type="checkbox"/>
έλκος	<input type="checkbox"/>
Νεφρική ασθένεια	<input type="checkbox"/>
Πνευμονική ασθένεια	<input type="checkbox"/>

Ηπατική ασθένεια	<input type="checkbox"/>
ασθένεια οστών	<input type="checkbox"/>
υπερχοληστερολαιμία	<input type="checkbox"/>
Στεφανιαία νόσος	<input type="checkbox"/>
κάτι άλλο	<input type="checkbox"/>

21. Διάρκεια διαβήτη:

22. Τρόπος εμφάνισης:

πολυουρία
πολυδιψία
Ξηροστομία
Κνησμός

απώλεια βάρους
Διαβητική οξέωση
τυχαία

23. Παίρνετε φάρμακα;

ΝΑΙ ΟΧΙ

24. Αν ναι, τι φάρμακα παίρνετε: (σημειώστε αυτό που σας αφορά)

αντιυπερτασικά
Διουρητικά
Ινσουλίνη
Κάτι άλλο

συμπληρωματικές ερωτήσεις για γυναίκες

25. είστε έγκυος; ΝΑΙ ΟΧΙ

26. η περίοδος σας είναι κανονική ΝΑΙ ΟΧΙ

|
□

1. Ακολουθήσατε κάποια ειδικής διαίτα ;

Πριν τη διάγνωση της νόσου

□

Μετά τη διάγνωση της νόσου

□

2. Διατροφικά συμπληρώματα που χρησιμοποίησατε :

Πριν τη διάγνωση της νόσου

□

Μετά τη διάγνωση της νόσου

□

3. Αριθμός γευμάτων την ημέρα:

Πριν τη διάγνωση της νόσου

□

Μετά τη διάγνωση της νόσου

□

4. Συνήθης τόπος κατανάλωσης των γευμάτων

Πριν τη διάγνωση της νόσου

□

Μετά τη διάγνωση

□

5. Τροφές που απαγορεύετε να καταναλώσετε

Πριν τη διάγνωση της νόσου

□

Μετά τη διάγνωση της νόσου

□

6. Τροφές με ιδιαίτερη προτίμηση

Πριν τη διάγνωση της νόσου

□

Μετά τη διάγνωση της νόσου

□

7. Τροφές με ιδιαίτερη απέχθεια γενικότερα

□

8. Συνήθης τρόπος μαγειρέματος

Πριν τη διάγνωση της νόσου

Μετά τη διάγνωση

9. Είδος μαγειρικού λίπους που κυρίως χρησιμοποιείτε

πριν τη διάγνωση

μετά τη διάγνωση

βούτυρο

ελαιόλαδο

σπορέλαιο

μαργαρίνη

(σημειώστε αυτό που σας αφορά)

10. Αλάτι στα φαγητά που μαγειρεύετε

πριν τη διάγνωση

μετά τη διάγνωση

Πολύ

μέτριο

λίγο

καθόλου

(σημειώστε αυτό που σας αφορά)

11. Ημερήσια κατανάλωση νερού σε ποτήρια

Πριν διάγνωση της νόσου

Μετά διάγνωση της νόσου

ΕΥΧΑΡΙΣΤΟΥΜΕ

ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ

<u>Είδος τροφίμου</u>	<u>Ποτέ</u>	<u>Σπάνια</u>	<u>1 φορά / μήνα</u>	<u>1 φορά / εβδομάδα</u>	<u>2 φορές / εβδομάδα</u>	<u>Καθη- μερινά</u>	<u>Πόσες φορές / ημέρα</u>
1. Κρέας χοιρινό
2. Κρέας βοδινό
3. Κρέας μοσχάρι
4. Κιμάς
5. Κρέας αρνί
6. Κρέας κατσίκι
7. Κοτόπουλο
8. Γαλοπούλα
9. Κυνήγι
10. Ψάρι
11. Γαρίδες / καραβίδες
12. Οστρακοειδή
13. Αλλαντικά
14. Σουκίτι
15. Άλλα εντόσθια
16. Αυγά
17. Τυριά
18. Γάλα
19. Κρέμες
20. Ρυζόγαλο
21. Γιαούρτι
22. Βούτυρο
23. Μαργαρίνη
24. Μαγειρικό λίπος
25. Σπορέλαιο
26. Ελαιόλαδο
27. Ψωμί άσπρο
28. Μυαλά, νεφρά, σπλήνα, εντεράκια, πατσάς, ποδαράκια, κοκορέτσι, κ.τ.λ.
29. Ψωμί μαύρο
30. Ψωμί χωριάτικο

<u>Είδος τροφίμου</u>	<u>Ποτά</u>	<u>Σπάνια</u>	<u>1 φορά / μήνα</u>	<u>1 φορά / εβδομάδα</u>	<u>2 φορές / εβδομάδα</u>	<u>Καθημερινά</u>	<u>Πόσες φορές / ημέρα</u>
31. Ζυμαρικά
32. Τυρόπιτες
33. Κρεατόπιτες
34. Χορτόπιτες
35. Μουσακά
36. Παστίσιο
37. Πίτσα
38. Ρύζι
39. Πατάτες
40. Ντομάτες ωμές
41. Ντομάτες μαγ.
42. Πιπεριές ωμές
43. Πιπεριές μαγ.
44. Αγγούρια
45. Κολοκυθάκια
46. Κρεμμύδια
47. Φασολάκια
48. Μελιτζάνες
49. Λάχανο ωμό
50. Λάχανο μαγ.
51. Μαρούλια
52. Σπανάκι
53. Μπάμιες
54. Πράσα
55. Χόρτα
56. Αγκινάρες
57. Κουκιά ξερά
58. Κουκιά χλωρά
59. Μπιζέλια
60. Κουνουπίδι
61. Παντζάρι
62. Καρότα ωμά
63. Καρότα μαγ.
64. Ελιές
65. Μανιτάρια
66. Μπρόκολα
67. Φασόλια ξερά
68. Ρεβύθια
69. Φακές

<u>Είδος τροφίμου</u>	<u>Ποτέ</u>	<u>Σπάνια</u>	<u>1 φορά / μήνα</u>	<u>1 φορά / εβδομάδα</u>	<u>2 φορές / εβδομάδα</u>	<u>Καθη-μερινά</u>	<u>Πόσες φορές / ημέρα</u>
70. Φάβα
71. Ξηροί καρποί
72. Ξηρά φρούτα
73. Καρπούζια
74. Πεπόνια
75. Μανταρίνια
76. Λεμόνια
77. Πορτοκάλια
78. Μήλα
79. Αχλάδια
80. Ροδάκινα
81. Σταφύλια
82. Βερίκοκα
83. Κεράσια
84. Φράουλες
85. Μούρα
86. Μπανάνες
87. Σύκα
88. Ανανάς
89. Γκρέπ - φρούτ
90. Ζάχαρη
91. Μπισκότα
92. Σοκολάτα
93. Γλυκά ταψιού
94. Γλυκά κουταλιού
95. Γλυκά ζελέ
96. Γλυκά φρούι γλασέ
97. Κομπόστες
98. Παγωτά
99. Καραμέλες
100. Τηγανίτες
101. Λουκουμάδες
102. Πάστες
103. Φρουτοχυμοί
104. Κόκα - Κόλα
105. Γκαζόζα
106. Άλλα Αεριούχα Ποτά