

Ευχαριστίες

Ευχαριστούμε θερμά για τη σημαντική βοήθεια τους, στην εκπόνηση της πτυχιακής αυτής εργασίας:

- ❖ τον καθηγητή και φίλο Μιχαήλ Πάσσο, Επίκουρο καθηγητή του τμήματος διατροφής και Διαιτολογίας, Α.Τ.Ε.Ι Σητείας, που εισηγήθηκε της εργασίας αυτής.

- ❖ τον κ. Δημητροπουλάκη, καθηγητή Πληροφορικής του τμήματος διατροφής και Διαιτολογίας, Α.Τ.Ε.Ι Σητείας, που βοήθησε στην στατιστική ανάλυση των στοιχείων της έρευνας και τέλος

- ❖ την κ. Δασενάκη, Διευθύντρια της Παθολογικής κλινικής του νομαρχιακού Νοσοκομείου Σητείας, για την παροχή των αρχείων των ασθενών της.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι ιδιαίτερα αυξημένη σε χώρες με μεγάλο ποσοστό παχύσαρκων και μάλλον βαίνει αυξανόμενη και στην Ελλάδα. Αυτή η αύξηση της διάδοσης επέρχεται μέσω της «σύγχρονης διατροφής Δυτικού τύπου» και της ελλιπούς φυσικής δραστηριότητας.

Σκοπός της έρευνας ήταν η αξιολόγηση των κλινικών χαρακτηριστικών του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, καθώς και η εκτίμηση των διατροφικών συνηθειών των ασθενών, πριν και μετά τη διάγνωση της νόσου.

Στην έρευνα αυτή συμμετείχαν 330 διαβητικοί άνδρες και γυναίκες, από την περιοχή της Σητείας Κρήτης, με παρόμοια χαρακτηριστικά ηλικίας, σωματικού βάρους και κοινωνικής θέσης.

Από τη διεξαγωγή της έρευνας προέκυψε ότι, η πλειοψηφία των εξετασθέντων ήταν ηλικίας από 66-80 ετών και με δείκτη μάζας σώματος, που τους κατατάσσει στο 2^ο βαθμό παχυσαρκίας.

Το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος δεν καπνίζει και δεν πίνει αλκοολούχα.

Από την εκτίμηση των βιοχημικών δεικτών, οι οποίοι μετρούνταν σε τακτά χρονικά διαστήματα, μόνο οι μέσες τιμές της ολικής χοληστερόλης, της HDL χοληστερόλης και της LDL χοληστερόλης παρουσιάστηκαν αυξημένες σε επίπεδα κινδύνου για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου.

Η μέση τιμή της γλυκόζης αίματος παρατηρήθηκε αυξημένη σε μεγάλο ποσοστό των ασθενών, παρά την αντιδιαβητική αγωγή με δισκία η οποία και συνεχίστηκε, χωρίς να ξεκινήσει αγωγή με ινσουλίνη.

Από το ερωτηματολόγιο συχνότητας, που συμπληρώθηκε από ένα τυχαίο δείγμα 40 ατόμων από το γενικό πληθυσμό (330 άτομα) προκύπτει ότι, οι διαβητικοί ασθενείς έχουν αλλάξει τις διατροφικές τους συνήθειες μετά τη διάγνωση της νόσου, με σκοπό τη ρύθμιση της γλυκόζης αίματος. Ωστόσο, το αυξημένο σωματικό βάρος αυτών, καταδεικνύει προφανώς, ελλιπή καταγραφή πληροφοριών στο ερωτηματολόγιο συχνότητας.

Επιπροσθέτως, ενδείκνυται περαιτέρω διερεύνηση της συμβολής κληρονομικών παραγόντων στην εμφάνιση της νόσου και συνίσταται εξειδικευμένη αγωγή υγείας για την καλύτερη αντιμετώπιση του διαβήτη στην ευγενή διατροφική κατάσταση των ασθενών.

SUMMARY

The frequency of diabetes type II is significantly high in countries with increased percentage of obesity and rather goes also increasing in Greece. This increase of distribution befalls via the "modern occidental diet" and the lack of physical activity. The aim of this research was the evaluation of clinical characteristics of diabetes type II, as well as the estimation of dietetic habits of patients, before and afterwards the diagnosis of illness.

In this research participated 330 diabetic men and women, from the region of Sitia Crete, with similar characteristics of age, bodily weight and social rank.

From the processing of the research, it resulted that, the age of the majority of the patients was 66-80 years and their BMI, was so increased that it classifies them in the 2nd degree of obesity.

A big percentage of the sample does not smoke or drink alcoholic drinks.

From the estimation of many biochemical indicators, which are estimated regularly, only the mean of total cholesterol, HDL and LDL cholesterol were presented increased in levels of danger for the development of cardiovascular diseases.

We observe that, the mean of the blood glucose was increased in a big percentage of patients, despite the antidiabetic therapy with drugs which is still continued. However insulin therapy has not begun yet.

From the food frequency questionnaire, that was supplemented by an accidental sample of 40 individuals from the general population (330 individuals) results that, the diabetic patients have changed their dietetic habits afterwards the diagnosis of illness, aiming at the regulation of the blood glucose. However, their increased body weight, shows obviously, false or lack of information in this type of questionnaire. Furthermore, it is urgent to find out more information about the genetical factors in the appearance of the disease and it is suggested an individual health reduction, so as to achieve the minimization of diabetic consequences and the best nutritional state of patients

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	σελ.1
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	σελ.2
<u>ΜΕΡΟΣ Α΄</u>	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ,	σελ.9
1. Ανασκόπηση	
<i>α. Ιστορική αναδρομή</i>	σελ.9
<i>β. Ορισμός του ΣΔ</i>	σελ.9
<i>γ. Ταξινόμηση</i>	σελ.10
2. Διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II	σελ.11
3. Μηχανισμοί ινσουλίνης	σελ.12
<i>α. Βιοσύνθεση ινσουλίνης</i>	σελ.13
<i>β. Διέγερση του μηχανισμού έκκρισης</i>	σελ.14
<i>γ. Υποδοχείς ινσουλίνης</i>	σελ.15
<i>δ. Ρύθμιση της έκκρισης ινσουλίνης</i>	σελ.15
4. Επιδημιολογία ΣΔ	σελ.16
5. Θεραπεία του ΣΔ	σελ.17
51. Διαιτολογική προσέγγιση	σελ.17
52. Φαρμακολογική προσέγγιση	σελ.19
6. Χρόνιες διαβητικές επιπλοκές	σελ.20
7. Διαβήτης και κύηση	σελ.20
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο : ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΔ	
Γενικά	σελ.22
Επιδημιολογία του σακχαρώδους διαβήτη στην Ελλάδα	σελ.25
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο : ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΔ	
Δίαιτα με πολλούς υδατάνθρακες	σελ.28
Οι φυτικές ίνες στη διατροφή του διαβητικού	σελ.30
Οι μονοσακχαρίτες στη διατροφή του διαβητικού	σελ.31
Απαιτήσεις σε πρωτεΐνες	σελ.32
Απαιτήσεις σε λίπη	σελ.33
Απαιτήσει σε βιταμίνες και ιχνοστοιχεία	σελ.34
Χρόμιο και διαβήτης	σελ.34
Γλυκαιμικός δείκτης	σελ.35
Πώς βοηθάει ο γλυκαιμικός δείκτης	σελ.37
Ο γλυκαιμικός δείκτης στην πράξη	σελ.38
Αντιρρήσεις και σκεπτικισμός για το γλυκαιμικό δείκτη	σελ.38
Οι επιπτώσεις του οίνοπνεύματος στον μεταβολισμό των διαβητικών ατόμων	σελ.39
Πρόληψη της νόσου	σελ.44
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο : ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	
Γενικά	σελ.46
Οδηγίες διατροφής για την αντιμετώπιση και πρόληψη της παχυσαρκίας με κατάλληλο διαιτολόγιο	σελ.48
<i>Τι κάνει τους ανθρώπους να αποκτούν πλεόνασμα λίπους;</i>	σελ.48

Μερικές συμβουλές για να βοηθηθείς στη διαίτα	σελ.48
Πώς μπορούμε να έχουμε το βάρος μας υπό έλεγχο;	σελ.49

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο : ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2

1. Σουλφονουλουρίες	σελ.51
Απορρόφηση, μεταβολισμός, απέκκριση	σελ.52
Μηχανισμός δράσης των σουλφονουλουριών	σελ.53
Ενδείξεις χορήγησης των σουλφονουλουριών	σελ.55
Αντενδείξεις χορήγησης των σουλφονουλουριών	σελ.55
Δραστικότητα των σουλφονουλουριών	σελ.55
Αποτυχία σουλφονουλουριών	σελ.55
Ανεπιθύμητες ενέργειες	σελ.56
2. Διγουανίνες	σελ.57
Απορρόφηση, μεταβολισμός, απέκκριση	σελ.57
Μηχανισμός δράσης διγουανίδων και ιδίως της φαινορμίνης	σελ.57
Μετορμίνη	σελ.58
Μηχανισμός δράσης μετορμίνης	σελ.58
Ενδείξεις χρήσης διγουανίδων	σελ.58
Ανεπιθύμητες επιδράσεις διγουανίδων	σελ.59
3. Αναστολείς α- γλυκοσιδασών	σελ.59
4. Θειαζολιδινοδιονες	σελ.60
5. Ινσουλινοθεραπεία	σελ.60
Ινσουλινοθεραπεία στον ΣΔ τύπου 2	σελ.61
Χρόνος έναρξης ινσουλινοθεραπείας στον ΣΔ τύπου 2	σελ.61
Το βάρος των ασθενών πριν και μετά την ινσουλινοθεραπεία	σελ.62
Επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας- Κίνδυνοι και ωφέλεια	σελ.63
Σχήματα ινσουλινοθεραπείας για ασθενείς με ΣΔ τύπου 2	σελ.63
Συνδυασμός ινσουλίνης με σουλφονουλουρίες	σελ.65
Συνδυασμός ινσουλίνης με διγουανίδες	σελ.65
6. Πολυφαρμακία: Ευλογία ή κατάρα	σελ.66

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο : ΧΡΟΝΙΕΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Γενικά	σελ.67
A. Οφθαλμικές επιπλοκές	σελ. 68
Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια	σελ.68
Μορφές διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας	σελ.68
Η φυσική εξέλιξη της αμφιβληστροειδοπάθειας	σελ.68
Παράγοντες κινδύνου διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας	σελ. 69
Επίδραση του διαβήτη στο φακό του οφθαλμού	σελ.70
α. Παροδικές μεταβολές προσαρμογής και διάθλασης- παροδικός καταρράκτης	σελ.70
β. Νεανικός καταρράκτης	σελ.70
γ. Γεροντικός καταρράκτης	σελ.70
B. Διαβητική νευροπάθεια	σελ.75
Αιτιολογία- Παθογένεια διαβητικής νευροπάθειας	σελ.75
Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση διαβητικής νευροπάθειας	σελ.76
Ο πόνος της διαβητικής νευροπάθειας	σελ.76
Μορφές διαβητικής νευροπάθειας	σελ.76
Οξείες ιάσιμες νευροπάθειες	σελ.77

Προοδευτικά επιδεινούμενες νευροπάθειες	σελ.77
Νευροπάθεια μικρών ινών	σελ.83
Νευροπάθεια αυτόνομου νευρικού συστήματος	σελ.83
α. Εκδηλώσεις από το καρδιαγγειακό σύστημα	σελ.83
β. Εκδηλώσεις από το γαστρεντερικό σύστημα	σελ.84
γ. Εκδηλώσεις από την ουροδόχο κύστη	σελ. 86
δ. Σεξουαλική ανικανότητα	σελ.86
ε. Αγγειοκινητικές διαταραχές	σελ.86
στ. Διαταραχές της κόρης του οφθαλμού	σελ.86
ζ. Ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία και νευροπάθεια ANΣ	σελ.86
η. Νευροπάθεια ANΣ και νεφροπάθεια	σελ.86
Οδηγίες προς τους ασθενείς για την προφύλαξη και περιποίηση των ποδιών τους	σελ. 88
Γ. Σακχαρώδης διαβήτης και νεφρά	σελ.89
Το μέγεθος του προβλήματος	σελ.89
Παθολογική ανατομική	σελ.89
Παθολογοανατομικές αλλοιώσεις της διαβητικής νεφροπάθειας	σελ.90
Φυσική εξέλιξη της νεφροπάθειας	σελ.90
Κλινικά χαρακτηριστικά της διαβητικής νεφροπάθειας	σελ.92
Θεραπευτική αντιμετώπιση	σελ.93
Δ. Δερματικές επιπλοκές και παθήσεις στο διαβήτη	σελ.94
Δερματικές επιπλοκές και παθήσεις στον ΣΔ	σελ.96
α. Διαβητική λιποειδική νεκροβίωση	σελ.96
β. Κηλίδες ατροφίας	σελ.96
γ. Ιδιοπαθής πομφολύγωση	σελ.97
δ. Σκλήρυνση του δέρματος	σελ.97
Λοιμώξεις του δέρματος	σελ.97
1. Μονιλιάσες	σελ.97
2. Επιδερμοφυτίες	σελ.97
3. Λεύκη	σελ.97
4. Μελανίζουσα ακάνθωση	σελ.98
Λοιπές δερματοπάθειες	σελ.98
Ε. Οστά, τένοντες, αρθρώσεις και σύνδεσμοι στον διαβήτη	σελ.99
Οστά	σελ.99
Οστεοαρθρίτιδα	σελ.99
Διαβητική χειροαρθροπάθεια	σελ.99
Περιαρθρίτιδα ώμου	σελ.100
Σχέση ΣΔ και λοιπών ρευματικών νοσημάτων	σελ.100
Στ. Σακχαρώδης διαβήτης και ήπαρ	σελ.101
Κίρρωση ήπατος και διαβήτης	σελ.101
Ηπατίτιδα και διαβήτης	σελ.103
Διαβήτης και αιμοχρωμάτωση	σελ.103
Διαβήτης και χολολιθίαση	σελ.103

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο : ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΥΣΕΣ ΝΟΣΟΙ

Α. Διαβήτης και καρδιά	σελ.104
1. Διαβήτης και αθηρωμάτωση	σελ.104
Παθογένεια αθηρωμάτωσης στους διαβητικούς	σελ.104
2. Θρομβολυτική διάθεση στο ΣΔ τύπου II	σελ.107
3. Στηθάγχη και έμφραγμα του μυοκαρδίου στο ΣΔ	σελ.107

4. Διαβητική καρδιομυοπάθεια	σελ.108
5. Αγγειοπάθεια κάτω άκρων	σελ.108
6. Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και ΣΔ	σελ.110
<i>Σχετικές έρευνες</i>	σελ.111
B. Διαβήτης και υπέρταση	σελ.115
<i>Παθογένεια υπέρτασης στο διαβήτη</i>	σελ.115
<i>Σύστημα ρενίνης- αγγειοτενσίνης, νάτριο και όγκος πλάσματος</i>	σελ.116
<i>Παχυσαρκία, αυξημένος τόνος συμπαθητικού και υπέρταση</i>	σελ.117

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο: ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ

Επίδραση του διαβήτη στον μεταβολισμό της εγκύου	σελ.118
Επίδραση του ΣΔ στην έγκυο και το έμβρυο	σελ.119
Επιπλοκές στην έγκυο	σελ.119
Επιπλοκές στο έμβρυο	σελ.120
Προβλήματα του νεογνού	σελ.120
Ρύθμιση του διαβήτη	σελ.121
A. Διαβήτη και κύηση	σελ.121
B. Κύηση σε προϋπάρχοντα ινσουλινοεγαρτώμενο διαβήτη	σελ.121
Γ. Κύηση σε προϋπάρχοντα μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη	σελ.122
Δίαιτα	σελ.122

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8^ο: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

Γενικά	σελ.123
Διαιτολογική προσέγγιση	σελ.124
Διαταραχές της όρεξης σε νεαρά άτομα με διαβήτη	σελ.124
Νευρογενής ανορεξία	σελ.124
Νευρογενής βουλιμία	σελ.124

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9^ο: Ο ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ Η ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΟ ΝΟΣΗΜΑ

A. Οι ψυχοπαιστικές παράμετροι και οι επιπλοκές τους στο Σακχαρώδη Διαβήτη	σελ.125
B. Η σημασία της προσαρμοστικής λειτουργικότητας στο άτομο με διαβήτη και την οικογένειά του	σελ.125
Γ. Η ψυχολογική υποστήριξη και οι στρατηγικές αντιμετώπισης των δυσκολιών στο ΣΔ	σελ.126
Δ. Κατάθλιψη και σακχαρώδης διαβήτης	σελ.127

ΜΕΡΟΣ Β΄

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	σελ.131
--------------------	---------

ΑΝΑΛΥΣΗ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	σελ.132
--	---------

ΠΙΝΑΚΕΣ ΚΑΙ ΓΡΑΦΗΜΑΤΑ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗΣ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑΣ	σελ.143
---	---------

ΕΠΙΛΟΓΟΣ	σελ.189
-----------------	---------

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	σελ.190
---------------------	---------

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ	σελ.194
--------------------	---------

ΜΕΡΟΣ Α'

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1. Ανασκόπηση

A) Ιστορική αναδρομή

Η εύρεση ενός αιγυπτιακού παπύρου, ο οποίος χρονολογείται στα 1500 π.Χ, υπήρξε η αφορμή για να ξεκινήσει η περιγραφή του σακχαρώδους διαβήτη. Ο Έλληνας γιατρός Αρεταίος, από την Καπαδοκία, ονόμασε την ασθένεια τον 1^ο μ.Χ αιώνα, περιγράφοντας τη σύντομη και οδυνηρή ζωή των ασθενών.

Στον Άγγλο γιατρό, Thomas Willis, αποδόθηκε η ανακάλυψη της γλυκιάς γεύσης των ούρων το 1679, αν και στην πραγματικότητα έχουν βρεθεί προγενέστερες μαρτυρίες από την Ανατολή. Για παράδειγμα, ινδικές ιατρικές γραφές αναφέρουν ότι, τα μυρμήγκια έβρισκαν ενδιαφέρον στην ουρία των διαβητικών. Ίδιες γραφές διαχωρίζουν τους δυο τύπους των ασθενών σε νέους και αδύνατους ή σε μεγαλύτερους και υπέρβαρους.

Σημαντικό σταθμό στην κατανόηση της ασθένειας αποτέλεσε η ανακάλυψη των νησιδίων του Langerhans στο πάγκρεας το 1869, καθώς και η παρατήρηση των Oscar Minkowski και Joseph von Mering στο Στρασβούργο το 1889, ότι η αφαίρεση του παγκρέατος σε ένα σκύλο οδήγησε στην εμφάνιση διαβήτη. Αυτή ήταν μια τυχαία παρατήρηση που έγινε καθώς ερευνούσαν το ρόλο του παγκρέατος στην απορρόφηση των λιπών. Οι Minkowski και von Mering, παρατήρησαν επίσης ότι εάν προσκολλούσαν ένα μικρό κομμάτι παγκρέατος στο εσωτερικό της κοιλιακής κοιλότητας, ο σκύλος δεν εμφάνιζε διαβήτη. Αυτό οδήγησε στην ιδέα ότι, το πάγκρεας παρήγαγε μια ουσία, η οποία ήταν απαραίτητη για το φυσιολογικό μεταβολισμό. Το όνομα ινσουλίνη (από το λατινικό insula, που σημαίνει νησί), δόθηκε σε αυτή την υποθετική ουσία από τον Άγγλο γιατρό Edward Sharpey-Schafer το 1916. Από τότε, ο κρίκος μεταξύ του διαβήτη και της καταστροφής των παγκρεατικών νησιδίων, άρχισε να υποπτεύεται. Η υποψία αυτή βασίστηκε μερικώς στις παρατηρήσεις ενός Αμερικανού παθολόγου, του Eugene Orie, στο τέλος του αιώνα, ο οποίος παρατήρησε ότι τα νησίδια είχαν καταστραφεί στο πάγκρεας των ασθενών που πέθαναν από διαβήτη. Το 1921 στο Τορόντο, ο Frederick Banting και ο Charles Best, έκαναν μια εξαγωγή παγκρέατος, το οποίο όταν το εισήγαγαν ενέσιμα σε διαβητικό σκύλο (του οποίου είχε αφαιρεθεί το πάγκρεας), η υγεία του αποκαταστάθηκε.

Η μέθοδος της εξαγωγής φυσιολογικού παγκρέατος από αγελάδες και γουρούνια, έγινε σύντομα διαθέσιμη για τη θεραπεία των διαβητικών ανθρώπων, αποτελώντας μια θεραπεία ζωής και θανάτου. Αναφέρουμε ότι, το πρώτο άτομο που θεραπεύτηκε με τη μέθοδο αυτή, ήταν ένα 14χρονο αγόρι, ο Leonard Thompson.

B) Ορισμός του ΣΔ

Ο ΣΔ είναι ένα σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών, με ετερογενές και πολυπαραγοντικό αιτιολογικό υπόστρωμα, που δεν έχει μέχρι σήμερα πλήρως διευκρινιστεί. Οι διαταραχές αυτές στην κλασική εκδήλωση του συνδρόμου εκφράζονται, κατά κύριο λόγο, με υπεργλυκαιμία, υπερλιπιδαιμία, υπεραμινοξαιμία και οφείλονται στην έλλειψη της ινσουλίνης ή στην ελάττωση της βιολογικής δραστηριότητας της στους περιφερικούς ιστούς-στόχους (από παράγοντες που ανταγωνίζονται τις μεταβολικές ενέργειες της ορμόνης) ή και στα δυο.

Γ) Ταξινόμηση

Οι περισσότεροι διαβητικοί ασθενείς υπάγονται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες, στο ΣΔ τύπου I (παλαιότερα αποκαλούμενο νεανικό διαβήτη ή ινσουλινοεξαρτώμενο), τον ΣΔ τύπου II (ώριμης ηλικίας ή μη- ινσουλινοεξαρτώμενο) και στο *διαβήτη κήσης*. Οι υπόλοιποι κατατάσσονται σε άλλους ειδικούς τύπους διαβήτη και δεν καταλαμβάνουν στατιστικά μεγάλη μερίδα στο σύνολο των διαβητικών, δεδομένου ότι η πλειονότητα των διαβητικών ασθενών πάσχουν από ΣΔ τύπου I και II. Οι τύπου I και II ενώ έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές διαφέρουν ριζικά στην αιτιολογία και την παθοφυσιολογία. Ο ΣΔ τύπου I οφείλεται σε πλήρη έλλειψη ινσουλίνης και η αιτιολογία του στο πλείστον των περιπτώσεων είναι αυτοανοσοποιητική. Ο ΣΔ τύπου II οφείλεται σε συνδυασμό μειονεκτικής έκκρισης ινσουλίνης και μειωμένης ευαισθησίας των ιστών σε ινσουλίνη, που κακώς επικράτησε να ονομάζεται αντίσταση στην ινσουλίνη.

i) ΣΔ τύπου I: Στον ΣΔ τύπου I υπάγονται όσοι ασθενείς είναι από τη διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι ή χρειάστηκαν μόνιμη θεραπεία με ινσουλίνη, ένα χρόνο το αργότερο από τη διάγνωση. Στις περισσότερες περιπτώσεις, η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικώς νεαρή ηλικία, χωρίς όμως αυτή να αποτελεί το αποκλειστικό χαρακτηριστικό του διαβήτη τύπου I, εφόσον εξαρχής ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, ακόμη και γεροντική. Τα άτομα με αυτό τον τύπο διαβήτη, εμφανίζουν γρήγορα απορύθμιση μέχρι κετοξέωση, αν δεν κάνουν ινσουλινοθεραπεία, ενώ στο πλάσμα αυτών κυκλοφορούν διάφοροι τύποι αυτοαντισωμάτων, οι οποίοι υποδηλώνουν την αυτοανοσοποιητική αιτιολογία της νόσου.

ii) ΣΔ τύπου II: Στον ΣΔ τύπου II περιλαμβάνονται εκείνοι οι ασθενείς που δεν χρειάζονται εξαρχής ινσουλινοθεραπεία, και η διάγνωση γίνεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών, χωρίς να αποκλείονται σπανιότερες περιπτώσεις με διάγνωση σε μικρότερες ηλικίες, που όμως είναι ή πολύ παχύσαρκα άτομα ή ειδικές μορφές κληρονομικού διαβήτη. Χαρακτηρίζεται από ένα φάσμα ετερογένειας και από τα κλινικά στοιχεία της ηπιότητας, της σταθερότητας και της ανθεκτικότητας στην πρόκληση της κέτωσης. Συχνά η διάγνωση γίνεται με την ανεύρεση αυξημένων επιπέδων σακχάρου σε τυχαίο δείγμα αίματος ή με την διαπίστωση γλυκοζουρίας. Άνω του 80% των ασθενών με ΣΔ τύπου II είναι παχύσαρκοι, και η παχυσαρκία είναι σημαντικός προδιαθεσικός παράγοντας του ΣΔ. Στους παχύσαρκους διαβητικούς τα επίπεδα ινσουλίνης αίματος είναι υψηλότερα από ότι στα φυσιολογικά άτομα με κανονικό βάρος, αλλά όχι τόσο υψηλά, όταν συγκρίνονται με τα επίπεδα ινσουλίνης που παρατηρούνται σε παχύσαρκα μη διαβητικά άτομα. Και μόνο ο περιορισμός των θερμίδων στο διαιτολόγιο έχει ως συνέπεια μεταβολική βελτίωση. Χωρίς τη σωστή τήρηση δίαιτας και με την ελαχιστοποιημένη μυϊκή δραστηριότητα, που χαρακτηρίζει τι σύγχρονο άνθρωπο, ο ΣΔ εξελίσσεται αργά-αργά σε μεγαλύτερη μεταβολική απορύθμιση. Ιδίως μετά από 10-15 χρόνια ΣΔ, τα υπογλυκαιμικά δισκία δεν έχουν σημαντικό αποτέλεσμα και έρχεται η ώρα της ινσουλινοθεραπείας.

iii) Διαβήτη κήσης: Πρόκειται για το ΣΔ που εμφανίζεται στη διάρκεια της κήσης ως συνέπεια των διαβητογόνων επιδράσεων ορμονών της κήσης σε άτομα που μειονεκτούν στην αντιμετώπιση των τελευταίων. Οι γυναίκες αυτές ενδεχομένως θα

εμφάνιζαν διαβήτη με τη αύξηση του βάρους τους ή την πρόοδο της ηλικίας. Ο διαβήτης κύησης άλλοτε εμφανίζεται μετά τον τοκετό, για να επανεμφανιστεί σε επόμενο τοκετό ή στο απώτερο μέλλον και άλλοτε παραμένει.

Έχει χαρακτηριστικά ΣΔ τύπου II. Οι γυναίκες αυτές εάν μείνουν χωρίς κατάλληλη θεραπεία γεννούν υπέρβαρα νεογνά, τα οποία σε μεγάλο ποσοστό αναπτύσσουν ΣΔ στην ενήλικη ζωή τους. Για τη διάγνωση του ΣΔ κύησης, σημαντική είναι η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης, που στις επιρρεπείς γυναίκες συστήνεται να διενεργείται στην 24^η εβδομάδα της κύησης.

2. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Τα διαγνωστικά κριτήρια για τις οριακές περιπτώσεις για την δοκιμασία ανοχής γλυκόζης, μεταβλήθηκαν πολλές φορές στο παρελθόν. Ο καθορισμός φυσιολογικών τιμών γλυκόζης (Φ.Τ.Γ) είναι πράγματι κάτι δύσκολο και πολλές μέθοδοι έχουν χρησιμοποιηθεί για να καταλήξουν οι ερευνητές σε μια απόφαση.

Η τελευταία σύσταση της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας (Π.Ο.Υ) δίνεται στον **πίνακα 1.α:**

πίνακας 1.α Διαγνωστικά κριτήρια σακχαρώδη διαβήτη της ΠΟΥ (1985) σε τυχαίο δείγμα αίματος (όχι προς φαγητού).			
	Ολικό αίμα		Πλάσμα
	Φλεβικό	Τριχοειδικό	Φλεβικό
Σακχ. Διαβήτης	>180	>200	>200
Αβεβαιότητα	80-180	80-200	100-200
Φυσιολογικός	<80	<80	<100

Τα τελευταία προγνωστικά κριτήρια είναι αναφερόμενα στον **πίνακα 1.β:**

πίνακας 1.β Διαγνωστικά κριτήρια σακχαρώδη διαβήτη προτεινόμενα το 1997 από την Διεθνή Επιτροπή Ειδικών.			
	Ολικό αίμα		Πλάσμα
	Φλεβικό	Τριχοειδικό	Φλεβικό
Σακχ. Διαβήτης			
Τιμή νηστείας	≥ 110	≥ 110	≥ 126
Η 2 h μετά το γεύμα	≥ 180	≥ 200	≥ 200
Μειωμένη ανοχή γλυκόζης			
Τιμή νηστείας	<110	<110	<126
και 2 h μετά το γεύμα	≥ 120 και <180	≥ 140 και <200	≥ 140 και <200
Μειονεκτική γλυκαιμία νηστείας	<80	<80	<100
Τιμή νηστείας	≥ 100 και <110	≥ 100 και <110	≥ 110 και <126
και 2 h μετά το γεύμα	<120	<140	<140

Η λογική που διέπει τα κριτήρια αυτά, είναι να υπάρχει αντιστοιχία των προγευματικών με τις μεταγευματικές τιμές που δεν υπήρχε σε προηγούμενα κριτήρια που η Π.Ο.Υ σύστησε το 1980 και το 1985. Το ιδανικό είναι να χρησιμοποιούνται και η προγευματική και η μεταγευματική τιμή γλυκόζης. Τα άτομα που έχουν μόνο την προγευματική τιμή γλυκόζης μειονεκτική (110-126mg/dl στο πλάσμα), πρέπει να υποβάλλονται σε δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (Δ.Α.Γ).

Φυσιολογικές τιμές γλυκόζης νηστείας θεωρούνται οι κάτω των 110mg/dl. Τα άτομα με τιμές ανώτερες των 110mg/dl, έχουν μελλοντική αυξημένη συχνότητα μικροαγγειακών και μακροαγγειακών επιπλοκών του διαβήτη.

Η διαταραγμένη (μειωμένη, μειονεκτική) ανοχή γλυκόζης (I.G.T, Impaired Glucose Tolerance)

αποτελεί πλέον διαγνωστική διαβάθμιση που υποδηλώνει μια δυναμική οριακή κατάσταση, δεδομένου ότι μπορεί να εξελιχθεί σε διαβήτη, να παραμείνει ως έχει, ή να μεταβληθεί σε φυσιολογική ανοχή γλυκόζης.

Η διαταραγμένη τιμή γλυκόζης νηστείας είναι μια νέα πρόταση, δεδομένου ότι μέχρι τώρα για την μειονεκτική ανοχή γλυκόζης, χρησιμοποιήθηκαν μόνο μεταγευματικές τιμές αυτής, μετά από την Δ.Α.Γ.

Η διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης νηστείας και η μειονεκτική τιμή γλυκόζης αποτελούν στάδια εξέλιξης προς την νόσο, παρά διάγνωση έκδηλου διαβήτη.

Ασχέτως με τα παραπάνω, τα οποία έχουν εφαρμογή κυρίως σε επιδημιολογικές έρευνες, στην κλινική πράξη ο διαβητικός ασθενής που έχει συμπτώματα, έχει και αρκετά αυξημένο ζάχαρο αίματος, και δεν προκύπτει αμφιβολία για την διάγνωση. Ωστόσο, σε τυχαίες εξετάσεις ρουτίνας πολλές φορές δημιουργείται το διαγνωστικό πρόβλημα, όταν οι τιμές είναι οριακές, γεγονός που συμβαίνει αρκετά συχνά. Ο γιατρός πρέπει να γνωρίζει τις συνθήκες αιμοληψίας (νήστις ή μετά από φαγητό) και σε τι υλικό (ολικό φλεβικό αίμα, τριχοειδικό αίμα ή πλάσμα) και με ποια μέθοδο γίνεται η μέτρηση. Για την ακρίβεια των μετρήσεων είναι σκόπιμο να μην καθυστερεί στο εργαστήριο η έναρξη της διαδικασίας μέτρησης της γλυκόζης.

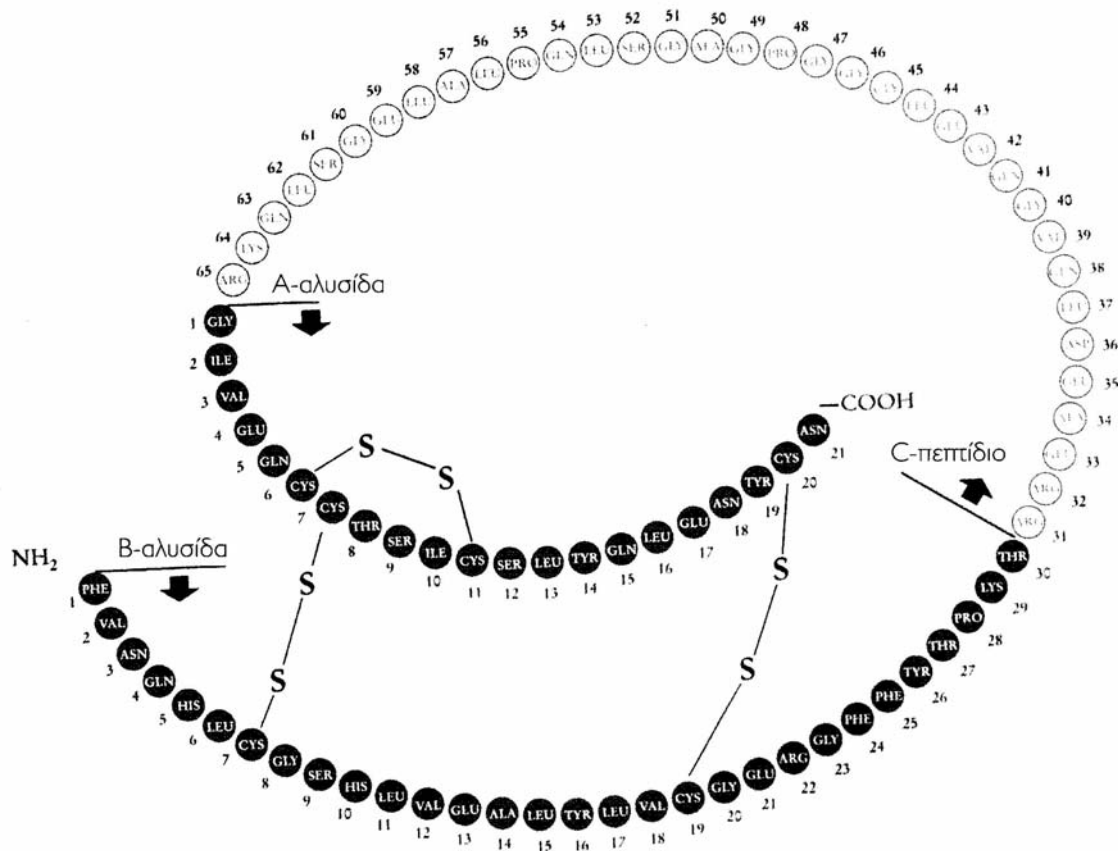
Σε οριακή πρώτη τιμή γλυκόζης, συστήνεται επανάληψη και εάν η δεύτερη τιμή είναι μη διαγνωστική, διενεργείται Δ.Α.Γ.

3. ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η **ινσουλίνη** είναι πολυπεπτίδιο MB=5734, που αποτελείται από 51 αμινοξέα, τα οποία κατανέμονται από αλυσίδες, την Α από 21 και την Β από 30. Οι 2 αλυσίδες συνδέονται μεταξύ τους με δισουλφιδικούς δεσμούς. (Σχ 1.1)

Η **προινσουλίνη** αποτελεί μικρό ποσοστό (5%) στις συνολικά εκκρινόμενες υπογλυκαιμικές ορμόνες κατά την εξωκύτωση τους από τα κύτταρα. Έχει MB περίπου 9000. Σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 αυξάνεται η αναλογία της εκκρινόμενης ινσουλίνης ως και 20% της συνολικής έκκρισης. Η δράση της ασκείται μέσω υποδοχέων που είναι ίδιοι με τους υποδοχείς της ινσουλίνης. Επειδή όμως η συγγένεια με τους υποδοχείς είναι μικρότερη, η δράση της εύλογα είναι ασθενέστερη της δράσης της ινσουλίνης (κατά 10-15%).

Κάθε μόριο ινσουλίνης που εκκρίνεται συνοδεύεται και από ένα μόριο **C-πεπτιδίου** το οποίο έχει μεγαλύτερο χρόνο ημιζωής από την ινσουλίνη. Διασπάται και αποβάλλεται κυρίως μέσω των νεφρών. Επειδή η κατακράτησή του από το ήπαρ είναι πολύ μικρή στο πλάσμα, κυκλοφορούν 8 φορές περισσότερα μόρια C-πεπτιδίου από ότι ινσουλίνης, δεδομένου ότι τελευταία καθαίρεται κατά 50% από το πέρασμα της στο ήπαρ.



Σχ. 1.1. Το μόριο της ινσουλίνης και της προινσουλίνης. Μετά την απομάκρυνση του C- πεπτιδίου παραμένει η ινσουλίνη.

A. ΒΙΟΣΥΝΘΕΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Το γονίδιο της ινσουλίνης εντοπίστηκε στο βραχύ σκέλος του χρωμοσώματος 11, όπου για την ακρίβεια εδράζεται η κωδικοποίηση της προινσουλίνης. Η γενετική πληροφορία για βιοσύνθεση της ινσουλίνης κωδικοποιείται από ένα αγγελιοφόρο RNA εξακοσίων νουκλεοτιδίων, η μεταγραφή των οποίων δίνει γένεση στην προινσουλίνη. Η προπροινσουλίνη μεταφέρεται στο ενδοπλασματικό δίκτυο και με την δράση πρωτεολυτικών ενζύμων διασπάται στην προινσουλίνη. Η τελευταία μεταφέρεται στην συσκευή Golgi, όπου αποθηκεύεται υπό μορφή κυστιδίων. Η μετατροπή της ινσουλίνης σε προινσουλίνη αρχίζει μέσα στην συσκευή Golgi και συνεχίζεται μέσα στα εκκριτικά κοκκία, με την δράση πρωτεασών (θρυψίνη, καρβοξυπεπτιδάση β). Αυτές διαχωρίζουν το C-πεπτιδίο και 2 διπεπτιδία, οπότε σχηματίζεται η ινσουλίνη. Η ινσουλίνη και το C-πεπτιδίο αποθηκεύονται μαζί και εκκρίνονται ταυτόχρονα σε ισομοριακές ποσότητες. Παράλληλα εκκρίνεται μικρή ποσότητα προινσουλίνης, η οποία σε φυσιολογικά άτομα αντιστοιχεί σε ποσοστό μικρότερο του 5% της συνολικής εκκρινόμενης ινσουλίνης.

B. ΔΙΕΓΕΡΣΗ ΤΟΥ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΥ ΕΚΚΡΙΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η διέγερση του μηχανισμού σύνθεσης και έκκρισης ινσουλίνης, απαιτεί την είσοδο γλυκόζης στα β-κύτταρα του παγκρέατος, αλλά και του περαιτέρω μεταβολισμού της. Η είσοδο της γλυκόζης γίνεται με την βοήθεια του μεταφορέα γλυκόζης Glu 2 ο οποίος προκαλεί την εξισορρόπηση των πυκνοτήτων γλυκόζης στον εξωκυττάριο χώρο και μέσα στα κύτταρα. Η γλυκόζη όταν εισέλθει στα κύτταρα ακολουθεί την παρακάτω διαδρομή. (Σχ 1.2)



Σχ.1.2. Σχηματική παράσταση του μεταβολισμού της γλυκόζης και της αλληλοσύνδεσης με το μεταβολισμό λιπών και πρωτεϊνών.

Γ. ΥΠΟΔΟΧΕΙΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Το γονίδιο του υποδοχέα της ινσουλίνης βρίσκεται στο βραχύ σκέλος του χρωμοσώματος 19 και κωδικοποιεί ένα απλό αγγελιοφόρο RNA. Ο υποδοχέας ινσουλίνης είναι μία γλυκοπρωτεΐνη που αποτελείται από δύο α-υπομονάδες συνδεδεμένες με δισουλφιδικούς δεσμούς.

Δ. ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΕΚΚΡΙΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Το ερέθισμα για έκκριση ινσουλίνης είναι η αύξηση της γλυκόζης στο πλάσμα περισσότερο από 90mg/ dl. Εκτός από τη γλυκόζη και πολλοί άλλοι παράγοντες επηρεάζουν την έκκριση των β- κυττάρων. Αυτοί είναι κυρίως αμινοξέα, ορμόνες και νευροπεπτίδια. Η έκκριση ινσουλίνης διεγείρεται σε συγκεντρώσεις γλυκόζης 100-300mg/dl.

Η γλυκόλυση της γλυκόζης δίνει γέννηση σε ATP το οποίο κλείνει τους διάυλους K^+ που είναι ευαίσθητοι στο ATP. Το κάλιο προκαλεί αποπόλωση της μεμβράνης και ανοίγουν οι διάυλοι ασβεστίου, οπότε το εισερχόμενο ασβέστιο μέσα στο κύτταρο προκαλεί σύσπαση των μικροϊνιδίων και μικροσωληναρίων που μετακινούν τα κυστίδια της ινσουλίνης προς την κυτταρική μεμβράνη όπου και με εξωκύτωση εκκρίνεται ινσουλίνη. Για να εκκριθεί ινσουλίνη είναι απαραίτητος ο μεταβολισμός της γλυκόζης μέσα στα κύτταρα, όπως αποδεικνύεται και από το ότι η αναστολή του ενδοκυττάριου μεταβολισμού της γλυκόζης (με μαννοεπτουλόζη) αναστέλλει την έκκριση ινσουλίνης. Η d- γλυκεραλδεύδη που είναι ενδιάμεσο προϊόν της γλυκόλυσης, προκαλεί επίσης έκκριση ινσουλίνης. Η λευκίνη και η αργινίνη προκαλούν έκκριση ινσουλίνης και χωρίς την παρουσία γλυκόζης. Η διεγερτική ικανότητα των αμινοξέων αυτών γίνεται είτε μέσω μεταβολισμού τους, είτε μόνο με την μετακίνηση τους μέσα στο κύτταρο, οπότε προκαλούν αποπόλωση της κυτταρικής μεμβράνης και διάνοιξη των διαύλων ασβεστίου. Συγκεκριμένα για τη λευκίνη απαιτείται ο μεταβολισμός της, ενώ δεν απαιτείται για την αργινίνη. Άλλες ουσίες και ορμόνες που είναι ικανές να διεγείρουν έκκριση ινσουλίνης είναι η γλυκαγόνη, το γαστρικό ανασταλτικό πεπτίδιο (GIP), η χολοκυστοκίνη, τα οπιοειδή, το αγγειοδραστικό εντερικό πεπτίδιο (VIP) και τα σχετιζόμενα με γλυκαγόνη πεπτίδια. Την έκκριση ινσουλίνης αναστέλλουν η αδρεναλίνη και η νοραδρεναλίνη, η σωματοστατίνη, η παγκρεαστατίνη, η γαλανίνη και το νευροπεπτίδιο Υ.

Η διέγερση του ΦΝΣ επηρεάζει επίσης την έκκριση ινσουλίνης. Έτσι, η διέγερση του συμπαθητικού ελαττώνει και η διέγερση του παρασυμπαθητικού αυξάνει την έκκριση ινσουλίνης.

Άλλες ουσίες που μελετήθηκαν και φαίνεται ότι παίζουν ρόλο στη διέγερση του μηχανισμού έκκρισης ινσουλίνης είναι τα φωσφολιπίδια (ινοσιτόλη), η πρωτεϊνική κινάση C και το αραχιδονικό οξύ.

Η σουλφονουλουρίες δρουν στο β- κύτταρο κλείνοντας τους διάυλους καλίου με συνέπεια τη μεγιστοποίηση της διεγερτικής δράσης της γλυκόζης στην έκκριση ινσουλίνης.

4. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η επιδημιολογική διερεύνηση του σακχαρώδους διαβήτη (ΣΔ), αποβλέπει στην συλλογή πληροφοριών για την οργάνωση κοινωνικών υπηρεσιών και την θέσπιση επαρκών οικονομικών προγραμμάτων, ενώ ταυτόχρονα συνέλαβε στην διερεύνηση της αιτιοπαθογένειας και στην απομόνωση παραγόντων που σχετίζονται με την εμφάνιση της νόσου. Η επιδημιολογική διερεύνηση του ΣΔ ανά τον κόσμο οδήγησε αρκετές φορές σε αντιφατικά αποτελέσματα ως προς το ακριβές ποσοστό της **επίπτωσης** (στην Αγγλική ορολογία αναφέρεται ως incidence=ο αριθμός των νέων περιπτώσεων της νόσου ανά έτος/100000 άτομα. Λέγεται και συχνότητα και μπορεί να αφορά άτομα ορισμένης ηλικίας ή ομάδες ηλικιών) αλλά και του **επιπολασμού** του ΣΔ στις διάφορες χώρες (στην Αγγλική ορολογία αναφέρεται ως prevalence= το επί % ποσοστό των διαβητικών αρρώστων στον γενικό πληθυσμό σε δεδομένη χρονική στιγμή).

Η ενασχόληση με την επιδημιολογία του ΣΔ υπαγορεύεται από πολλούς λόγους. Πρώτα έρχεται η έλλειψη συγκρίσιμων επιδημιολογικών δεδομένων για μια περιοχή ή χώρα όπως είναι η Ελλάδα. Η πρώτη αυτή προσέγγιση με τα ευρήματα της ερεθίζει για τη διερεύνηση παραμέτρων, όπως οι διαπιστούμενες διαφορές επίπτωσης σε τόπο και χρόνο, αλλά και μεταξύ διαφόρων ομάδων ηλικιών, ιδιαίτερα όμως σε προβλήματα θεραπευτικά και επιπλοκών και κατ' επέκταση οικονομικά και κοινωνικά που δημιουργεί ο σακχαρώδης διαβήτης.

5. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΔ

51. ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

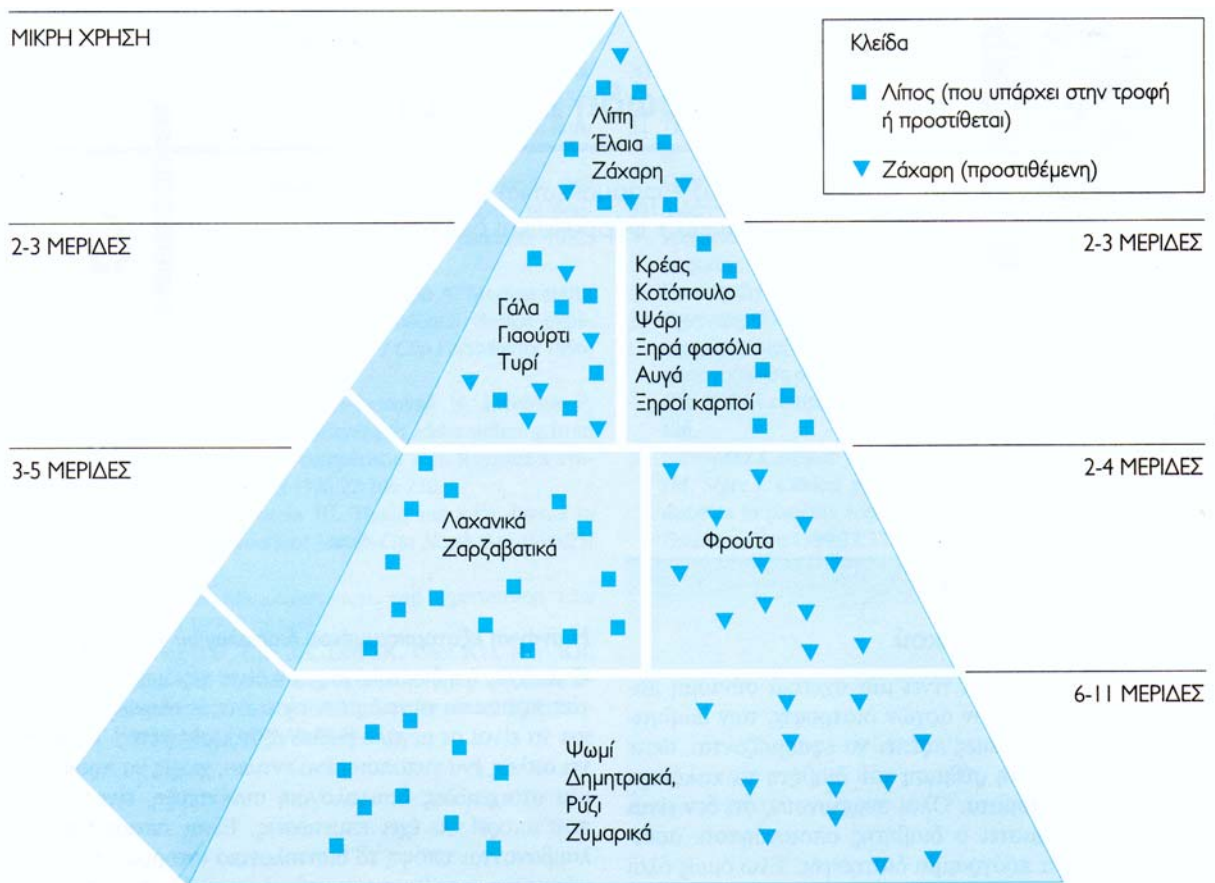
Όλοι συμφωνούν ότι δεν είναι δυνατόν να ρυθμιστεί ο διαβήτης οπουδήποτε ασθενούς, ενώ όμως όλοι αποδέχονται αυτή τη γενική αρχή, δεν υπάρχει νέος και κοινά αποδεκτός τρόπος λειτουργίας του διαιτολόγου. Εντούτοις, παρά τις διαφωνίες που υπάρχουν, το διαιτολόγιο του διαβητικού θα πρέπει να είναι εύκολα εφαρμόσιμο μέσα στο μενού της οικογένειας και ταυτόχρονα να μην του δημιουργεί αίσθημα στέρησης.

Είναι απαραίτητο να εξηγήσουμε στον ασθενή ότι:

- ❖ Η διατροφή του δεν θα έχει πολλές διαφορές από την υγιεινή διατροφή που πρέπει να ακολουθούν όλοι οι άνθρωποι.
- ❖ Η ενδεχόμενη λήψη φαρμάκων ή ινσουλίνης δεν απαλλάσσει από την ανάγκη εφαρμογής του διαιτολογίου.
- ❖ Δεν πρέπει να συγκρίνει το δικό του πρόγραμμα διατροφής με τα αντίστοιχα των άλλων ασθενών.
- ❖ Πρέπει να ασχοληθεί με την σωστή εφαρμογή του διαιτολογίου και να έχει ορισμένες απαραίτητες γνώσεις για την διατροφή του. Η πυραμίδα τροφών που έχει ως στόχο να απεικονίσει παραστατικά γενικές οδηγίες διατροφής καθώς και η εικόνα του πιάτου του διαβητικού βοηθούν στην εφαρμογή του διαιτολογίου.(σχ 1.3α,1. 3β).)



Σχημα 1.3α. Αναλογίες τροφίμων στο πιάτο του διαβητικού



Σχήμα 1.3β. Η πυραμίδα τροφών που πρέπει να καταναλίσκονται λίγο, μέτρια ή με αφθονία. Έχει εφαρμογή κυρίως για το μη διαβητικό πληθυσμό. Με τροποποίηση μπορεί να χρησιμοποιηθεί και για τους διαβητικούς.

Οι *υδατάνθρακες* στην διατροφή του διαβητικού εξακολουθούν να αποτελούν αντικείμενο μελετών. Οι αντιλήψεις για την δίαιτα του διαβητικού και το ποσό των υδατανθράκων που πρέπει να περιέχει παρουσίασαν μεγάλες διακυμάνσεις και διαφορές από την εποχή του Αρεταίου, μέχρι και σήμερα. Παρ' όλα αυτά οι περισσότερες έρευνες κατέληξαν σε τρία ενδιαφέροντα συμπεράσματα, που είναι σε μεγάλο βαθμό παραδεκτά ακόμη και σήμερα.

1. Σε περιπτώσεις ΣΔ τύπου 2 καλώς ρυθμιζόμενου, άσχετα με ποιο θεραπευτικό μέσο, δίαιτα με πολλούς υδατάνθρακες δεν οδηγεί σε χειρότερη ρύθμιση (με την προϋπόθεση ότι η δίαιτα δεν είναι υπερθερμιδική).
2. Σε περιπτώσεις ΣΔ τύπου 2 με πτωχή ρύθμιση, δίαιτα με πολλούς υδατάνθρακες χειροτερεύει την ρύθμιση.
3. Σε περιπτώσεις ΣΔ τύπου 1, δίαιτα με πολλούς υδατάνθρακες δεν χειροτερεύει την ρύθμιση.

Παρά τις διακυμάνσεις στο ποσοστό των υδατανθράκων που κατά καιρούς είχε προταθεί από διάφορες σχολές (Καναδική, Ευρωπαϊκή, Βρετανική και Αμερικανική), τελικά έγινε αποδεκτό ότι το σύνολο των υδατανθράκων προσαρμόζεται στις απαιτήσεις και συνήθειες τους ασθενούς. Οι **πρωτεΐνες** πρέπει να προσφέρουν το 10-20% των θερμίδων. Είναι ευνόητο ότι το ποσό του λίπους στην διατροφή είναι αυτό που μένει να δοθεί, αφού υπολογιστούν οι θερμίδες από υδατάνθρακες και πρωτεΐνες. Καθίστανται φανερό ότι, αν οι υδατάνθρακες είναι πολλοί, το λίπος περιορίζεται ανάλογα. Οι αναλογίες υδατανθράκων και **λίπους** στην διατροφή αναμένεται ότι καθορίζουν τα επίπεδα λιπιδίων στο πλάσμα.

52. ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Τα υπογλυκαιμικά φάρμακα που χορηγούνται διακρίνονται σε 2 κύριες κατηγορίες, τις **σουλφονουριές** και τις **διγουανίδες**. Τα υπό του στόματος υπογλυκαιμικά φάρμακα χρησιμοποιούνται στις περιπτώσεις ΣΔ τύπου 2.

Οι **σουλφονουριές** διακρίνονται σε 2 γενιές:

1 ^η ΓΕΝΙΑΣ	2 ^η ΓΕΝΙΑΣ
Χλωροπροπαμίδη	Γλιβενκλαμίδη
Ακετοεξαμίδη	Γλιπιζίδη
Τολαζαμίδη	Γλικλαζίδη
Γλιμιδίνη	Γλιμεπυρίδη

Οι τελευταίες που κυκλοφόρησαν μετά το 1969, είναι δραστικές σε πολύ μικρότερες δόσεις, δεν έχουν ιδιαίτερα δραστικά μεταβολικά παράγωγα, δεν εμφανίζουν ισχυρές αλληλεπιδράσεις με άλλα φάρμακα και έχουν μικρότερο ποσοστό ανεπιθύμητων ενεργειών εκτός από την υπογλυκαιμία.

Η υπογλυκαιμική δράση της **διγουανίδης** έγινε γνωστή από το 1918, αλλά η τοξικότητα της οδήγησε σε δοκιμές διαφόρων παραγώγων, από τα οποία η συνθαλίνη χρησιμοποιήθηκε μέχρι το 1945. Το 1957 ανακοινώθηκε η υπογλυκαιμική δράση της φαινφορμίνης. Κυκλοφόρησαν από τότε πολλά σκευάσματα, αλλά μεγάλη διάδοση είχε η φαινφορμίνη και τελευταίως η μετφορμίνη, η οποία επιφέρει σε μικρότερο ποσοστό ανεπιθύμητες ενέργειες και σπανίως την γαλακτική οξέωση, σε σύγκριση με την φαινφορμίνη της οποίας η χρήση ελαττώνεται και σε πολλές χώρες σήμερα δεν κυκλοφορεί.

6. ΧΡΟΝΙΕΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οι χρόνιες διαβητικές επιπλοκές προκαλούν μεγάλη νοσηρότητα, αυξημένη θνητότητα και ποικίλου βαθμού αναπηρίες στους διαβητικούς ασθενείς.

Επιπλοκές ειδικές που απαντώνται μόνο στον ΣΔ είναι η διαβητική αμφιβληστροπάθεια, η διαβητική νεφροπάθεια, η διαβητική νευροπάθεια και ορισμένες δερματικές εκδηλώσεις, οι οποίες θεωρούνται σε μεγάλο ή μικρότερο βαθμό επιπλοκές μικροαγγειοπάθειας.

Επιπλοκές μη ειδικές, αλλά που εμφανίζονται σε αυξημένη συχνότητα είναι η αθηρωμάτωση (μακροαγγειοπάθεια), διάφορες δερματοπάθειες και η ευαισθησία στις λοιμώξεις.

Στις τρεις ειδικές επιπλοκές του Σ.Δ., κοινή παθογενετική διαταραχή είναι η προσβολή των μικρών αγγείων (αρτηριδίων, τριχοειδών, φλεβιδίων) που ονομάζεται μικροαγγειοπάθεια. Η μεταβολική διαταραχή της υπεργλυκαιμίας είναι η αρχική παθογενετική αιτία, η οποία ασκεί τις επιδράσεις της στους ιστούς, ιδίως σε εκείνους, στους οποίους γλυκόζη εισέρχεται στα κύτταρα τους χωρίς την ανάγκη της ινσουλίνης. Τοπικές ιδιαιτερότητες στους διάφορους ιστούς, ανατομικές και λειτουργικές, π.χ. η ύπαρξη περικυττάρων ή η ικανότητα αυτορύθμισης της κυκλοφορίας, έχουν τη δική τους σημασία στην παθογένεια των επιπλοκών.

Διάφοροι παράγοντες μπορούν να τροποποιήσουν τον κίνδυνο για την εμφάνιση επιπλοκών (γενετική, περιβαλλοντολογική, αρτηριακή υπέρταση κ.τ.λ.). Οπωσδήποτε όμως, οι ειδικές χρόνιες επιπλοκές του Σ.Δ. είναι αδύνατον να συμβούν χωρίς την μακρόχρονη επίδραση της υπεργλυκαιμίας. Οι χρόνιες διαβητικές επιπλοκές είναι αποτέλεσμα της χρόνιας υπεργλυκαιμίας και για το λόγο αυτό εκδηλώνονται μετά από αρκετά χρόνια μη ρυθμιζόμενου διαβήτη. Η επίδραση της υπεργλυκαιμίας φαίνεται σε ορισμένους ιστούς με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο ήδη από τα πρώτα δύο χρόνια διαβήτη, αλλά οι κλινικές εκδηλώσεις των επιπλοκών απαιτούν αρκετά χρόνια, που από ασθενή σε ασθενή ποικίλλουν. Η ταχύτητα εξέλιξης των επιπλοκών διαφέρει επίσης από άτομο σε άτομο και φαίνεται πιθανό ότι παίζουν ρόλο πολλοί παράγοντες που σχετίζονται με τον μεταβολισμό, αλλά και η υπέρταση ή άλλοι επίκτητοι παράγοντες, καθώς και το γενετικό υπόστρωμα.

7. ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ

Πριν την ανακάλυψη της ινσουλίνης το 1922, οι γυναίκες που είχαν νεανικό διαβήτη δεν συνελάμβαναν εύκολα, ο αριθμός των αυτομάτων εκτρώσεων ήταν πολύ μεγάλος, η μητρική θνησιμότητα έφθανε περίπου το 33% και η περιγεννητική θνησιμότητα το 46-60%. Με τα σημερινά δεδομένα η γονιμότητα των γυναικών που έχουν ρυθμιζόμενο διαβήτη είναι φυσιολογική και το ποσοστό των αυτόματων εκβολών τους δε φαίνεται να είναι σημαντικά υψηλότερο από ότι στις φυσιολογικές έγκυες. Η μητρική θνησιμότητα έχει σχεδόν μηδενιστεί, αλλά το ποσοστό της περιγεννητικής θνησιμότητας, αν και πολύ μικρότερο από πριν, παραμένει ακόμη μεγαλύτερο απ' ότι στις φυσιολογικές έγκυες.

Η εγκυμοσύνη της διαβητικής γυναίκας ανήκει αναμφισβήτητα στην κατηγορία των κύσεων υψηλού κινδύνου και έχει αποδειχθεί ότι ο κίνδυνος είναι συνυφασμένος: **α)** με την κακή ρύθμιση του σακχάρου στην διάρκεια της εγκυμοσύνης και **β)** με την κακή περιγεννητική φροντίδα της εγκύου. Ακόμη έχει παρατηρηθεί πως η κακή ρύθμιση του σακχάρου στις πρώτες εβδομάδες της κύησης παίζει καθοριστικό ρόλο στην ανάπτυξη συγγενών διαμαρτιών.

Πρόσφατα δεδομένα δείχνουν ότι τα παιδιά, που οι μητέρες τους είχαν σχολαστικά ρυθμιζόμενο διαβήτη κατά την κύηση, γεννιούνται φυσιολογικά ως προς την διάπλαση και με τις ίδιες πιθανότητες περίπου να αναπτύξουν διαβήτη αργότερα όσο και τα παιδιά των φυσιολογικών μητέρων.

Η ταξινόμηση του διαβήτη στην κύηση που προτείνεται από την ομάδα ιατρών του King's College Hospital του Λονδίνου είναι:

1. Διαβήτης κύησης
2. Διαβήτης χωρίς χρόνιες επιπλοκές
3. Διαβήτης με χρόνιες επιπλοκές ή βαριά αγγειοπάθεια

Όσο πιο βαριά είναι η αγγειοπάθεια, τόσο χειρότερη είναι η πρόγνωση στην κύηση για την μητέρα και το έμβρυο.

Στις παραπάνω 3 ομάδες μπορεί να προστεθούν μερικοί παράγοντες που επιβαρύνουν την πρόγνωση έκβασης της κύησης. Τέτοιοι παράγοντες είναι:

- ❖ Το βεβαρημένο μαιευτικό ιστορικό της εγκύου
- ❖ Το επίπεδο ρύθμισης του διαβήτη
- ❖ Η συνύπαρξη κλινικά έκδηλης πυελονεφρίτιδας
- ❖ Η εκδήλωση διαβητικής κετοξέωσης
- ❖ Η παρουσία υπέρτασης

Ως διαβήτης κύησης θεωρείται ο διαβήτης που διαπιστώνεται στην διάρκεια της κύησης. Συνήθως έχει χαρακτηριστικά ΣΔ τύπου 2. ο τυπικός διαβήτης κύησης εμφανίζεται στην διάρκεια της και συνήθως εξαφανίζεται με την λήξη της. Πρόκειται για λανθάνοντα διαβήτη και συνήθως επανεμφανίζεται στην επόμενη κύηση. Μερικές φορές η διαδικασία ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ) παραμένει παθολογική και στα μεσοδιαστήματα των κυήσεων. Σύμφωνα με στατιστική του O'Sullivan το 60% των γυναικών με διαβήτη κύησης εγκαθιστούν μόνιμο ΣΔ μετά από 16 χρόνια.

Ο διαβήτης που προϋπάρχει, αλλά χωρίς την συνύπαρξη διαβητικών επιπλοκών, συνήθως αφορά νέες γυναίκες, και διάρκεια της νόσου μικρότερη από 10 χρόνια.

Εφόσον ο διαβήτης ρυθμίζεται άριστα από την αρχή της εγκυμοσύνης μέχρι και τον τοκετό, η πρόγνωση είναι άριστη για την γυναίκα και κατά κανόνα και για το νεογέννητο.

Οι περιπτώσεις διαβήτη με χρόνιες διαβητικές επιπλοκές αφορούν συνήθως γυναίκες με διάρκεια ΣΔ μεγαλύτερη από 10 χρόνια. Η ύπαρξη απλής αμφιβληστροειδοπάθειας δεν αποτελεί ιδιαίτερο πρόβλημα. Πρόβλημα υπάρχει όταν συνυπάρχει διαβητική νεφροπάθεια με αρχόμενη αζωθαιμία και υπέρταση. Στις περιπτώσεις αυτές υπάρχουν αυξημένες πιθανότητες για επιβάρυνση της νεφροπάθειας και για υπερτασική νόσο της κύησης. Εξάλλου και η αμφιβληστροειδοπάθεια επιβαρύνεται, όταν δεν ελέγχεται η υπέρταση. Για τους λόγους αυτούς, όταν υπάρχουν σοβαρές επιπλοκές, η εγκυμοσύνη πρέπει να αποφεύγεται. Μερικές φορές όταν οι κίνδυνοι είναι προφανείς, είμαστε υποχρεωμένοι να συστήσουμε διακοπή της κύησης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

ΓΕΝΙΚΑ

Η διάδοση του διαβήτη τύπου 2 αυξάνεται δραματικά σε όλη τη γη και σε κάποιες περιοχές έχει φτάσει σε αναλογίες επιδημίας. Αυτή η αύξηση της διάδοσης επέρχεται κυρίως από περιβαλλοντικούς παράγοντες, μέσω της «σύγχρονης» διατροφής και των συνηθειών άσκησης. Αυτό δεν έχει σημαντικές επιπτώσεις, μόνο για τα άτομα σε σχέση με την ανάπτυξη των επιπλοκών που σχετίζονται με τη νόσο, αλλά υπάρχουν επίσης σημαντικές επιπτώσεις στο κόστος υγείας για την κοινωνία. (17.1)

Έχει παρατηρηθεί ότι, η συχνότητα του ΣΔ τύπου 2 είναι ιδιαίτερα αυξημένη σε χώρες με μεγάλο ποσοστό παχύσαρκων και μάλλον βαίνει αυξανόμενη και στην Ελλάδα. Η μεγαλύτερη συχνότητα ΣΔ τύπου 2 παρατηρείται σε μια φυλή Ινδιάνων στις ΗΠΑ που ονομάζονται Pima και στη φυλή Ναούρου. Οι φυλές αυτές χαρακτηρίζονται από μεγάλο ποσοστό παχύσαρκων. Επίσης αυξημένη συχνότητα ΣΔ τύπου 2 παρατηρείται στη Μάλτα, στα νησιά του Ειρηνικού ωκεανού και στη φυλή των Maori της Ν. Ζηλανδίας. Σχετικά αυξημένο ποσοστό διαβήτη παρουσιάζουν οι ισπανικής καταγωγής κάτοικοι της Βόρειας και Κεντρικής Αμερικής και οι νέγροι της Αμερικής.

Ο ΣΔ τύπου 2 θεωρείται νόσος της ευμάρειας και του σύγχρονου τρόπου ζωής που χαρακτηρίζεται από μεγάλη μείωση της χρησιμοποίησης του μυϊκού συστήματος. Αξίζει να αναφέρουμε ότι, οι αναφορές που γίνονται συνήθως από επιδημιολογική άποψη, για το ΣΔ τύπου 2 αφορούν τον επιπολασμό και όχι την συχνότητα ή επίπτωσή του. Αυτό ξεκινάει από την άγνωστη και πολυπαραγοντική παθογένεια του ΣΔ τύπου 2 και από το γεγονός ότι δεν γνωρίζουμε, στις περισσότερες περιπτώσεις διαβητικών, την ακριβή ημερομηνία έναρξης του διαβήτη ο οποίος μπορεί να υπήρχε ένα ή και περισσότερα χρόνια πριν από την καταγραφή τους ως διαβητικών, η οποία εξάλλου πολλές φορές γίνεται τυχαία.

Λίγες διαθέσιμες μελέτες δείχνουν ότι οι Φιλιππινοαμερικανοί διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ τύπου 2 συγκριτικά με τον αμερικανό μη ισπανόφωνο λευκό πληθυσμό κατά ποσοστό 16,1%. Η μελέτες αυτές διεξήχθησαν στο Χιούστον του Τέξας, διήρκεσαν 2 έτη και το δείγμα περιελάμβανε 831 Φιλιππινοαμερικανούς με εύρος ηλικίας, 20-74 ετών. Οι κύριοι παράγοντες κινδύνου που εκτιμήθηκαν ήταν η ηλικία, το φύλο, η παχυσαρκία, η σωματική αδράνεια, το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη και στις γυναίκες το ιστορικό διαβήτη της κύησης και το βάρος του νεογνού. (17.2)

Σε μια μελέτη που διεξήχθη στο Canterbury, της Ν. Ζηλανδίας, έγινε μια προσπάθεια να προβλεφθούν οι παράγοντες θνητότητας από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Στη μελέτη αυτή, που διήρκεσε 10 χρόνια, πήραν μέρος 447 άτομα (208 άνδρες και 239 γυναίκες) με ΣΔ τύπου 2 και μέσο όρο ηλικίας 62 έτη. Στα 10 έτη παρατηρήθηκε 45% θνητότητα, ενώ στα 6 έτη η θνητότητα ήταν 30%. Οι παράγοντες που εκτιμήθηκαν ως προγνωστικοί για τη θνητότητα από ΣΔ τύπου 2 περιελάμβαναν την ηλικία, την υπέρταση, την περιφερική αγγειακή νόσο, την λευκωματουρία και τη στεφανιαία νόσο. Γίνεται λοιπόν αντιληπτό ότι, η αυξημένη θνητότητα στους

συμμετέχοντες με διαβήτη τύπου 2, είναι αποτέλεσμα πολλαπλών παραγόντων κινδύνου.(17.33, 17.34)

Σύμφωνα με μια ακόμη μελέτη που πραγματοποιήθηκε στις ΗΠΑ, με σκοπό την εξέταση των τάσεων στη διάδοση του διαβήτη, τα έτη 1990-1998, βρέθηκε ότι η διάδοση του ΣΔ τύπου 2 αυξήθηκε από 4,9% σε 6,5% (αύξηση 33%). Αυξήσεις σημειώθηκαν και στα δυο φύλα, σε όλες τις ηλικίες, σε όλες τις εθνικές ομάδες, τα μορφωτικά επίπεδα και τις πολιτείες. Η διάδοση του διαβήτη σχετίστηκε σε μεγάλο βαθμό με τη διάδοση της παχυσαρκίας. Συμπερασματικά, η διάδοση του διαβήτη συνεχίζει να αυξάνεται ραγδαία στις ΗΠΑ και επειδή παρουσιάζει και ταυτόχρονη αύξηση η διάδοση της παχυσαρκίας, ο ΣΔ θα γίνει ακόμη πιο διαδεδομένος. (17.3)

Μια επιπλέον μελέτη που πραγματοποιήθηκε στον Καναδά, με σκοπό την εκτίμηση των παραγόντων κινδύνου για ΣΔ και τη σύσταση στρατηγικών πρόληψης και ελέγχου, ανέλυσε τη διάδοση του ΣΔ σε σχέση με την ηλικία, το φύλο, το δείκτη μάζας σώματος, την υπέρβαρη κατάσταση, τη δαπάνη ενέργειας, τη σωματική δραστηριότητα, το κάπνισμα, την κατανάλωση αλκοόλ, το εισόδημα, την οικογενειακή κατάσταση, τη μόρφωση και την αγροτική ή αστική κατοικία. Αναφέρεται ότι, το δείγμα της μελέτης ήταν 69.494 άτομα, με ηλικία 12 ετών και άνω και η χρονική διάρκεια της μελέτης ήταν 1 έτος.

Βρέθηκε λοιπόν ότι, η διάδοση του διαβήτη *αυξήθηκε με την ηλικία και το δείκτη μάζας σώματος*, ενώ *αυξήθηκε αντίστροφα με τη δαπάνη ενέργειας και στα δυο φύλα*. Οι *καπνιστές* τώρα ή στο παρελθόν σχετίστηκαν *με υψηλότερη διάδοση διαβήτη*. *Δεν παρατηρήθηκε κάποια επίδραση* σε όσους κατανάλωναν *αλκοόλ* τώρα ή στο παρελθόν. Η διάδοση του διαβήτη *αυξήθηκε με το εισόδημα, ιδίως μεταξύ των γυναικών*. Οι *ανύπαντρες γυναίκες ηλικίας 35-64 ετών είχαν υψηλότερη διάδοση διαβήτη από τις παντρεμένες γυναίκες της ίδιας ηλικίας*. Η διάδοση του διαβήτη *δεν φάνηκε να σχετίζεται με το επίπεδο μόρφωσης*. *Η αστική ή αγροτική κατοικία δεν φαίνεται να είχε επίδραση στη διάδοση του διαβήτη*.

Έτσι, η μελέτη αυτή κατέληξε στο ότι, οι γυναίκες και οι άνδρες όλων των ηλικιών θα πρέπει να αποφεύγουν να γίνουν υπέρβαροι, διατηρώντας το δείκτη μάζας σώματος από το 25kg/m² και 27kg/m², αντίστοιχα. Θα πρέπει να διατηρήσουν μέτριο επίπεδο σωματικής δραστηριότητας, ενώ όσοι πάσχουν από διαβήτη θα πρέπει να εγκαταλείψουν τελείως το κάπνισμα. Μεγαλύτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στις γυναίκες χαμηλού εισοδήματος. (17.4)

Η παραπάνω μελέτη σε σχέση με τη διάδοση του διαβήτη σε αγροτική ή αστική περιοχή φαίνεται να αντικρούεται από μια άλλη που πραγματοποιήθηκε σε μια αγροτική περιοχή της Ιαπωνίας.

Η μελέτη που διεξήχθη στην αγροτική περιοχή Funagata της Ιαπωνίας μελέτησε τη διάδοση του διαβήτη τύπου 2 σε άτομα ηλικίας 40 ετών σε σύγκριση με τη διάδοση της νόσου στην αστική περιοχή Hisayama. Το συνολικό δείγμα περιελάμβανε 3526 άτομα. Τελικά διαπιστώθηκε ότι το ποσοστό διάδοσης του ΣΔ τύπου 2 ήταν 10% στην αγροτική περιοχή και ταυτόχρονα ήταν μεγαλύτερο από το αντίστοιχο της αστικής περιοχής, χωρίς η έρευνα να αναφέρει συγκεκριμένο ποσοστό διαφοράς. (17.5)

Μια ακόμη ενδιαφέρουσα μελέτη πραγματοποιήθηκε στην Ταϊβάν με σκοπό τη σύγκριση της διάδοσης του διαβήτη και των παραγόντων κινδύνου για τη νόσο σε τρεις εθνικές ομάδες της χώρας (Hakaas, Fukienese και αβορίγινες). Στη μελέτη

συμμετείχαν 1293 άτομα. Οι Hakaas παρουσίασαν τη μεγαλύτερη, ρυθμισμένη ως προς την ηλικία, διάδοση διαβήτη, (17,9% στους άνδρες και 15,5% στις γυναίκες) ακολούθησαν οι Fukienese με 14,5% στους άνδρες και 12,8% στις γυναίκες. Οι αβορίγινες είχαν διάδοση 10% στους άνδρες και 13,3% στις γυναίκες. Η διάδοση του διαβήτη σχετίστηκε με το ιστορικό διαβήτη, την παχυσαρκία, την υπέρταση και την χοληστερίνη. Η μελέτη αυτή βοήθησε να διαπιστωθεί ότι, ο ΣΔ τύπου 2 αποτελεί πλέον μείζον πρόβλημα υγείας στην Ταϊβάν γεγονός που επιβάλλει προσπάθειες πρόληψης προσαρμοσμένες στις διατροφικές συνήθειες των διαφορετικών εθνικών ομάδων της χώρας. (17.6)

Στην πόλη Poole της Μ. Βρετανίας πραγματοποιήθηκε εξάλλου διετή έρευνα (1996-1198) σε 186.889 άτομα που επισκέφτηκαν εγκαταστάσεις της πρωτοβάθμιας και δευτεροβάθμιας περίθαλψης της περιοχής με σκοπό την εκτίμηση της διάδοσης του διαβήτη τύπου 2.

Διαπιστώθηκε ότι η ετήσια επίπτωση για την ηλικία διαγνωσμένου ΣΔ τύπου 2 ήταν μεγαλύτερη στους άνδρες συγκριτικά με τις γυναίκες χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα, ενώ κάθε χρόνο στην περιοχή Poole διαγνώσκονται 98.000 νέες περιπτώσεις ΣΔ τύπου 2. (17.7)

Στην πόλη Chennai πραγματοποιήθηκε επίσης, μια μελέτη με σκοπό τον καθορισμό της διάδοσης του διαβήτη σε άτομα ηλικίας άνω των 20 ετών. Για τη μελέτη επιλέχτηκε αστικός πληθυσμός 25.800 ατόμων. Ο πληθυσμός αυτός αφορούσε 200 νοικοκυριά σε καθένα από τα 30 τυχαία τμήματα της πόλης. Βρέθηκε ότι 779 άτομα από το δείγμα είχαν διαβήτη και μάλιστα το 99,4% αυτών έπασχαν από ΣΔ τύπου 2. Η διάδοση του διαβήτη υπολογίστηκε στο 2,9% για όλες τις ηλικίες και τα δυο φύλα. Σε άτομα ηλικίας μεγαλύτερη των 20 ετών, η διάδοση του διαβήτη υπολογίστηκε σε 4,9%, ενώ σε άτομα ηλικίας μεγαλύτερη των 40, σε 10,5%. Η διάδοση ήταν σημαντικά υψηλή στις γυναίκες. Διαπιστώνεται λοιπόν ότι, η διάδοση του διαβήτη στη συγκεκριμένη περιοχή ήταν χαμηλή στο συνολικό πληθυσμό, περισσότερο αυξημένη σε άτομα ηλικίας άνω των 20 ετών και περισσότερο αυξημένη σε άτομα ηλικίας άνω των 40 ετών, γεγονός που πρέπει να μελετηθεί περαιτέρω με σκοπό την αιτιολογία αυτής της διαφοράς στα μεγαλύτερης ηλικίας άτομα. (17.8)

Στη Χαβάη πραγματοποιήθηκε μια επιδημιολογική μελέτη με σκοπό τον καθορισμό της διάδοσης των παραγόντων κινδύνου για ΣΔ τύπου 2. Στη μελέτη αυτή εξετάστηκαν 578 αυτόχθονες χαβανέζοι που διέμεναν σε δυο αγροτικές κοινότητες στα 1993-1996. Βρέθηκε λοιπόν ότι, οι αμιγώς χαβανέζοι είχαν σημαντικά υψηλότερες συγκεντρώσεις γλυκόζης σε κατάσταση νηστείας (7,28 mmol/l) σε σύγκριση με τους εν μέρει χαβανέζους. Αντίθετα, οι εν μέρει χαβανέζοι κυρίως ασιατικής γενεαλογίας είχαν τις υψηλότερες συγκεντρώσεις γλυκόζης στις 2h (7,62mmol/l).

Αυτά τα αποτελέσματα δείχνουν ότι η εθνική μείξη μπορεί να είναι σημαντικός, αλλά εξαιρετικά σύνθετος παράγοντας όσον αφορά την υψηλή διάδοση διαβήτη τύπου 2 που παρατηρείται σε αυτόν τον πληθυσμό. (17.9)

Τέλος, μια ακόμη μελέτη με σκοπό τον καθορισμό της διάδοσης του διαβήτη τύπου 2 έγινε στην κοιλάδα Kashmir της Ινδίας. Η μελέτη αυτή περιελάμβανε άτομα ηλικίας άνω των 40 ετών και πραγματοποιήθηκε σε 2 φάσεις. Στην πρώτη φάση εξετάστηκαν 6091 άτομα για τη διάδοση διαγνωσμένου ΣΔ, ενώ στη δεύτερη φάση εξετάστηκαν 5083 άτομα για τη διάδοση μη διαγνωσμένου (ασυμπτωματικό) ΣΔ. Από τους 6091

συμμετέχοντες βρέθηκε ότι η συνολική διάδοση του διαβήτη ήταν 1,89% (1,98% στους άνδρες και 1,77% στις γυναίκες), ενώ η μέση γλυκόζη στο αίμα σε κατάσταση νηστείας και 2h μετά ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στις γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες. Από τους 5083 συμμετέχοντες, το 12,34% παρουσίαζε μη φυσιολογική δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης, το 8,09% παρουσίαζε διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT) και 4,25% είχαν ΣΔ. Η διάδοση IGT και διαβήτη ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στις γυναίκες και σε αυτή την ομάδα. (17.10)

Βρέθηκε λοιπόν ότι, η παχυσαρκία, το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, η ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών, το γυναικείο φύλο και η αστική προέλευση συντελούν στην αύξηση της διάδοσης του διαβήτη και της IGT.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Μετά τη θέσπιση και την παγκόσμια αποδοχή κοινών κριτηρίων για τη διάγνωση του ΣΔ, λίγες μελέτες είναι διαθέσιμες για τον επιπολασμό στην Ελλάδα.

Στον χώρο της Β. Ελλάδας υπάρχουν επιδημιολογικά δεδομένα για τους νομούς Έβρου, Ημαθίας, Κιλκίς και Σερρών (πίνακας 1.1)

Νομοί	Συνολικός πληθυσμός			Διαβητικοί ασθενείς				
	Άρρενες	Θήλειες	Σύνολο	Άρρενες	%	Θήλειες	%	%
Ημαθίας	67936	70217	138153	862	39,6	1313	60,4	1,57
Κιλκίς	42093	39578	81671	632	38,3	1020	61,7	2,02
Σερρών	95338	97490	192828	1423	40,5	2089	59,5	1,82
Ροδόπης	50738	52407	103190	752	39,7	1142	60,3	1,80
Έβρου	67865	70012	137877	901	40,8	1310	59,2	1,60
Σύνολα	304015	329704	653719	4570	39,9	6874	60,1	1,75
Συνολικός αριθμός διαβητικών ασθενών 4570+6874=11444								

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι, ο μελετηθείς πληθυσμός σε όλες τις παραπάνω επιδημιολογικές μελέτες είναι μεικτός (αστικός και αγροτικός).

Σε όλες τις περιοχές βρέθηκε σταθερά αυξημένος επιπολασμός με την πάροδο της ηλικίας με μέγιστη τιμή στις πενταετίες 65-69 και 70-74 ετών και για τα δυο φύλα (7,84 και 9,07% αντίστοιχα για τις πενταετίες). Παρόμοια αποτελέσματα με σταθερή αύξηση του επιπολασμού με την πάροδο της ηλικίας και μέγιστες τιμές μεταξύ των ηλικιών 60 και 79 ετών παρατηρούνται σταθερά σε όλες τις έρευνες στη χώρα μας καθώς και σε ανάλογες μεσογειακών και άλλων χωρών. Οι ίδιες μελέτες παρουσιάζουν και υπεροχή του επιπολασμού στις γυναίκες που σε άλλες έχει τη μέγιστη τιμή στην ηλικία 50-54 ετών και σε άλλες στις ηλικίες 70-79 ετών. Το μεγαλύτερο ποσοστό παχυσαρκίας που βρέθηκε στις δικές μας μελέτες ίσως να εξηγεί και τον υψηλότερο επιπολασμό του ΣΔ τύπου 2 στις γυναίκες.

Σε μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε στο Αιγίνιο Πιερίας προσπαθήθηκε να επιβεβαιωθεί κατά πόσον είναι σταθερός ο αυξημένος επιπολασμός στις μεγάλες ηλικίες και κατά πόσο ισχύει η άποψη ότι για κάθε γνωστό διαβητικό υπάρχει ένας άλλος που αγνοεί ότι είναι διαβητικός.

Το δείγμα της μελέτης περιελάμβανε 5.875 άτομα. Στην έρευνα καταγράφηκαν όλοι οι διαβητικοί ασθενείς, ενώ ταυτόχρονα μετρήθηκε η γλυκόζη νηστείας στα άτομα με ηλικία μεγαλύτερη των 65 ετών (647 άτομα). Με τον τρόπο αυτό, βρέθηκαν 37

καινούριοι διαβητικοί, ενώ οι εναπομείναντες υγιείς υποβλήθηκαν σε δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

Έτσι, βρέθηκε ότι ο επιπολασμός των γνωστών διαβητικών στο γενικό πληθυσμό είναι της τάξης του **1,75%**, ενώ ταυτόχρονα επιβεβαιώθηκε το πραγματικό γεγονός του υψηλού επιπολασμού του ΣΔ στα **άτομα με ηλικία μεγαλύτερη των 65 ετών, που είναι στο επίπεδο των 29,1%, ενώ ποσοστό 15,15% ατόμων της ίδιας ομάδας παρουσιάζει παθολογική ανοχή γλυκόζης**. Βρέθηκε ακόμη ότι στους 103 γνωστούς διαβητικούς ασθενείς της κωμόπολης προστέθηκαν άλλοι 96, οι οποίοι αγνοούσαν ότι είναι διαβητικοί, φθάνοντας τον πραγματικό επιπολασμό στα **3,39%** (πίνακας 1.2). **Αυτό σημαίνει ότι οι διαβητικοί ασθενείς στην Ελλάδα σε κάθε περίπτωση δεν ξεπερνούν τις 400.000.**

Κατά τα τελευταία 30 έτη υπάρχει αύξηση του αριθμού των διαβητικών ασθενών παγκοσμίως, αλλά και στη χώρα μας, για λόγους όχι επιδημικής αύξησης της νόσου, αλλά από καθαρά δημογραφική μεταβολή της σύνθεσης του πληθυσμού, λόγω της ραγδαίας αύξησης του προσδόκιμου επιβίωσης. Στη χώρα μας πχ. το 1991 είχαμε 437.652 διαβητικά άτομα > 65 ετών περισσότερα από ότι είχαμε το 1971. Η αύξηση του μέσου όρου ζωής δεν θα έχει στο μέλλον τον ρυθμό που είχε κατά την τελευταία τριακονταετία, όπως και κατά συνέπεια η αύξηση των διαβητικών αρρώστων.

Απομένουν μερικές χώρες του τρίτου κόσμου, στις οποίες ο επιπολασμός του ΣΔ σήμερα είναι χαμηλότερος και στις οποίες δυνητικά αναμένεται αύξηση του επιπολασμού στο μέλλον, στα δικά μας επίπεδα του 2% περίπου. Όμως για να γίνει κάτι τέτοιο, θα απαιτηθεί αντικειμενικά διάστημα πολλαπλάσιο μιας δεκαετίας.

Ένας δεύτερος λόγος αύξησης των διαβητικών ασθενών, άσχετος προς την επιδημικότητα, οφείλεται στη για διάφορους λόγους πληρέστερη καταγραφή τους.

Ένας τρίτος πιθανός λόγος της φαινομενικά προοδευτικής αύξησης του επιπολασμού, είναι η καθυστερημένη διαγραφή από τους καταλόγους και τις κάρτες των διαβητολογικών κέντρων και ιατρείων των ήδη θανόντων διαβητικών.

Κρίνεται λοιπόν σαφές ότι, η άποψη πως η αύξηση του επιπολασμού του ΣΔ τείνει να λάβει επιδημικές διαστάσεις παγκοσμίως, με τρόπο τέτοιο ώστε να προβλέπεται διπλασιασμός των διαβητικών αρρώστων ως το 2010, είναι μάλλον υπερβολική.

Πίνακας 1.2 Επιπολασμός ΣΔ σε άτομα>65 ετών στην Ελλάδα				
	Άρρενες	Θήλειες	Σύνολο	%
Συνολικός πληθυσμός	2866	3009	5875	
Πληθυσμός>65 ετών	302	345	647	11,01
Γνωστοί ΔΑ<65 ετών	16	29	45	0,86
Γνωστοί ΔΑ>65 ετών	22	36	58	8,96
Γνωστοί ΔΑ (σύνολο)	38	65	103	1,75
Νεοδιαγνωσθέντες ΔΑ>65 ετών με γλυκόζη νηστείας	16	21	37	5,71
Νοεδιαγνωσθέντες ΔΑ>65 ετών με OGTT	20	39	59	9,12
Σύνολο ΔΑ>65 ετών	58	96	154	29,10
Παθολογική OGTT σε άτομα>65 ετών	45	49	94	15,15
Σύνολο ΔΑ	74	125	199	3,39

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Η διαιτητική θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη έχει μια ιστορία τουλάχιστον 3500 χρόνων, που πέρασε από πολλές φάσεις. Παρόλ' αυτά, υπάρχουν ακόμη και σήμερα σοβαρές διαφωνίες ως προς τη σωστή διαιτητική αντιμετώπιση του διαβήτη.

Οι κύριοι στόχοι της διαιτητικής θεραπείας είναι:

- η επίτευξη ιδανικού σωματικού βάρους
- η αποφυγή των επιπλοκών, συμπεριλαμβανομένης της αθηροσκλήρωσης
- η διατήρηση καλής κατάστασης θρέψης και
- ο κατά το δυνατόν «σεβασμός» των γευστικών προτιμήσεων του συγκεκριμένου ασθενούς, έτσι ώστε να εξασφαλίζεται καλύτερη μακροχρόνια προσαρμογή στη δίαιτα.

Ο απώτερος σκοπός της θεραπείας του διαβητικού είναι να του επιτρέψει να ζήσει στο πραγματικό του περιβάλλον κατά το δυνατόν ικανοποιημένος και σε καλή κατάσταση υγείας. Η θεραπεία, επομένως, θα πρέπει να αποβλέπει στη διόρθωση των μεταβολικών διαταραχών και στην αποτροπή εμφάνισης διαβητικών επιπλοκών. Ταυτόχρονα είναι απαραίτητο να διατηρείται σε υψηλό επίπεδο το ηθικό των ασθενών. Στο σημείο αυτό εξάλλου, θα πρέπει να τονιστεί ότι οι βασικές διατροφικές απαιτήσεις των διαβητικών ασθενών είναι ίδιες με εκείνες του υπόλοιπου πληθυσμού.

Δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες

Δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες δοκιμάστηκαν από πολλούς ερευνητές χωρίς να δώσουν παρόμοια αποτελέσματα, όσον αφορά τη γλυκαιμία και τα λιπίδια του πλάσματος. Τα πορίσματα των σχετικών ερευνών προκύπτουν από τις πειραματικές εφαρμογές διαφόρων διαιτολογίων, τα πρωτόκολλα των οποίων διαφέρουν. Πολλοί ερευνητές εμφανίζονται ιδιαίτερα ενθουσιώδεις στις απόψεις τους για την προτίμηση διαιτολογίων με πολλούς υδατάνθρακες. Συνήθως στα διαιτολόγια αυτά περιλαμβάνονται μεγάλες ποσότητες φυτικών ινών.

Με τα διαιτολόγια αυτά η μέση γλυκαιμία είναι χαμηλότερη και ελαττώνεται η LDL χοληστερόλη. Ωστόσο, αυτό τον αρχικό ενθουσιασμό δεν συμμερίζονται άλλοι ερευνητές. Θεωρούν ότι οι δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες έχουν και μειονεκτήματα όπως:

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

Με τις δίαιτες που περιέχουν πολλούς υδατάνθρακες η μέση γλυκαιμία βελτιώνεται σύμφωνα με πολλούς ερευνητές, οι οποίοι όμως χρησιμοποιούν στις δίαιτες που χορηγούν μεγάλο ποσό φυτικών ινών. Το ποσό των φυτικών ινών που χρησιμοποιείται στις πειραματικές εφαρμογές των διαιτολογίων αυτών είναι συνήθως περισσότερο από το διπλάσιο της μέσης κατανάλωσης φυτικών ινών από τον γενικό πληθυσμό. Υπάρχει όμως, η άποψη που ενισχύεται από την καθημερινή πείρα, ότι τέτοια ποσότητα φυτικών ινών είναι δύσκολο να είναι ανεκτή σε μακροχρόνια βάση. Οι υποστηρικτές των πολλών φυτικών ινών ισχυρίζονται ότι τα άτομα που αρχίζουν δίαιτες με πολλές φυτικές ίνες, μετά από την αρχική δυσανεξία προσαρμόζονται και τις ανέχονται καλύτερα.

Το όφελος από τις δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες αποδίδεται μάλλον στις πολλές φυτικές ίνες παρά στους υδατάνθρακες. Το ευνοϊκό αποτέλεσμα από τις ίνες δεν υφίσταται σε δίαιτες με λίγους υδατάνθρακες. Επίσης βρέθηκε ότι σε φυσιολογικά άτομα δεν παρατηρούνται όλα τα ευνοϊκά αποτελέσματα από τις πολλές φυτικές ίνες, όπως παρατηρούνται στους διαβητικούς. Στα φυσιολογικά άτομα προκαλούνται ευνοϊκές μεταβολές στα επίπεδα της χοληστερόλης χωρίς να επηρεάζεται η γλυκαιμία. Δοκιμές με ισοθερμικές δίαιτες με πολλούς και λίγους υδατάνθρακες έδειξαν ότι οι πολλοί υδατάνθρακες αυξάνουν την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη. Σύμφωνα με εργασία που δημοσιεύθηκε πρόσφατα, σε διαβητικούς τύπου 2 οι πολλοί υδατάνθρακες, χωρίς ενίσχυση με πολλές ίνες, προκαλούν αύξηση της μέσης γλυκαιμίας, των τιμών της ινσουλίνης στο πλάσμα και των τριγλυκεριδίων. Παρατηρείται αύξηση των εντερικής προέλευσης VLDL-TG και αυξημένη παραγωγή VLDL-TG. Τέλος βρέθηκε και αύξηση της δραστηριότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης μετά από χορήγηση ηπαρίνης.

Η επιτροπή των Τροφίμων και Διατροφής της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας από το 1971 είχε συστήσει πρόσληψη υδατανθράκων 45% και άνω. Η ίδια επιτροπή το 1979 υποστήριξε ότι προτιμότερη είναι μια πρόσληψη που να καλύπτει το 50-60% των ολικών θερμίδων και με κάποια προτίμηση για τους σύνθετους υδατάνθρακες. Αλλά με μια συμμετοχή των υδατανθράκων στη δίαιτα κατά 50%, ή δίαιτα των διαβητικών δε διαφέρει από εκείνη του υπόλοιπου πληθυσμού. Θα πρέπει όμως να γίνει διάκριση για ασθενείς με υπερτριγλυκεριδαιμία, όπου η δίαιτα δεν πρέπει να περιέχει περισσότερο από το 35% των θερμίδων, με τη μορφή των υδατανθράκων.

Στο σημείο αυτό αξίζει να αναφέρουμε μια έρευνα, η οποία είχε ως σκοπό να δείξει τη σχέση μεταξύ της πρόσληψης δημητριακών ολικής άλεσης και της επακόλουθης επίπτωσης του ΣΔ τύπου 2. (17.11)

Στη μελέτη συμμετείχαν 2286 άνδρες και 2030 γυναίκες, ηλικίας 40-69 ετών, μη διαβητικοί. Συλλέχθηκαν δεδομένα πρόσληψης τροφής για 6 έτη με τη χρήση συνέντευξης διατροφικού ιστορικού. Κατά τη διάρκεια της μελέτης ταυτοποιήθηκαν 54 άνδρες διαβητικοί και 102 γυναίκες.

Βρέθηκε λοιπόν ότι υπάρχει αντίστροφη σχέση μεταξύ της πρόσληψης δημητριακών και του κινδύνου για ΣΔ τύπου 2, και ο σχετικός κίνδυνος για την επίπτωση της νόσου υπολογίστηκε στο 0,65.

Μια ακόμη ενδιαφέρουσα μελέτη προσπάθησε να εξετάσει αν η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών σχετίζεται με την επίπτωση του ΣΔ τύπου 2. Η μελέτη περιελάμβανε 9665 αμερικανούς ηλικίας 25-74 ετών. Από αυτούς διαβήτη ανέπτυξαν 1018 στη διάρκεια 20 ετών παρακολούθησης.

Η μέση ημερήσια πρόσληψη φρούτων και λαχανικών καθώς και το ποσοστό των συμμετεχόντων που κατανάλωναν 5 ή και περισσότερα φρούτα ημερησίως, ήταν μικρότερο μεταξύ των ατόμων που παρουσίασαν διαβήτη από ότι μεταξύ των ατόμων που δεν παρουσίασαν τη νόσο.

Ο λόγος κινδύνου για τους συμμετέχοντες που κατανάλωναν 5 ή περισσότερες μερίδες φρούτων και λαχανικών ημερησίως σε σύγκριση με αυτούς που δεν κατανάλωναν καμία, ήταν 0,54 για τις γυναίκες και 1,09 για τους άνδρες. Η προσθήκη της μόρφωσης στο μοντέλο άλλαξε τους λόγους κινδύνου 0,79 για τις γυναίκες και 0,61 για τους άνδρες.

Το τελικό αποτέλεσμα της μελέτης αυτής ήταν ότι, η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών μπορεί να έχει αντίστροφη σχέση με την επίπτωση της νόσου, κυρίως μεταξύ των γυναικών. (17.12)

Οι φυτικές ίνες στη διατροφή του διαβητικού

Στην τελευταία εικοσαετία συζητήθηκε και ερευνήθηκε ιδιαίτερα ο ρόλος των φυτικών ινών στη διατροφή σε σχέση με διάφορα νοσήματα. Η αρχή, όμως, είχε γίνει ήδη από το 1960 με παρατηρήσεις του Trowell σχετικές με τη μηδαμινή συχνότητα δυσκοιλιότητας, εκκολπωμάτων, ευερέθιστου εντέρου, ελκώδους κολίτιδας, σκωληκοειδίτιδας, πολυπόδων και καρκίνων παχέος εντέρου στους Αφρικανούς της Αφρικής οι οποίοι τρώγουν μεγάλες ποσότητες φυτικών ινών. Οι παρατηρήσεις επεκτάθηκαν στον σακχαρώδη διαβήτη και την παχυσαρκία. Σήμερα γνωρίζουμε ότι οι φυτικές ίνες διακρίνονται σε δυο κατηγορίες. Τις αδιάλυτες ίνες που δεν απορροφώνται κατά τη διαδικασία της πέψης και τις διαλυτές ίνες που απορροφώνται.

Οι διαλυτές αποτελούνται από μη διασπώμενους υδατάνθρακες (κυτταρίνη, λιγνίνη και μερικές ημικυτταρίνες) που βρίσκονται στο πίτυρο και τα χορταρικά, δημιουργούν όγκο κοπράνων και βελτιώνουν τη λειτουργία του εντέρου. Η ταχύτητα διέλευσης από το έντερο αυξάνεται.

Οι αδιάλυτες αποτελούνται από πολυμερείς υδατάνθρακες που διασπώνται στο έντερο, πηκτίνες, φυτικές πολυσακχαρίτες και μερικές ημικυτταρίνες. Βρίσκονται στα όσπρια, τη βρώμη, τη σίκαλη, τα φρούτα και τα φυλλώδη λαχανικά. Παρατείνουν τον χρόνο κένωσης του στομάχου, αλλά και τον χρόνο διέλευσης από το έντερο. Προκαλούν αίσθημα κορεσμού και διευκολύνουν την ελάττωση πρόσληψης των θερμίδων. Δημιουργούν μία γέλη και παρεμποδίζουν την επαφή των υδατανθράκων προς το απορροφητικό εντερικό επιθήλιο. Έτσι επιβραδύνουν την απορρόφηση της γλυκόζης. Υπάρχουν ενδείξεις ότι δρουν επηρεάζοντας την έκκριση των γαστρεντερικών ορμονών (εντερικό γλουκαγόνο, γαστροανασταλτικό πεπτίδιο και σωματοστατίνη).

Παράλληλα βρέθηκε ότι οι φυτικές ίνες ελαττώνουν την LDL-χοληστερόλη και την ολική χοληστερόλη. Θεωρείται ότι δεσμεύουν τα χολικά οξέα με αποτέλεσμα την ελάττωση της γαλακτωματοποίησης και της απορρόφησης λίπους. Πιθανώς έχουν αντιοξειδωτικές ιδιότητες και συμβάλλουν σε μείωση της οξείδωσης της LDL. Διασπώνται σε ποσοστό 10% περίπου στο παχύ έντερο από βακτηρίδια και παράγονται οξέα (οξικό, βουτυρικό και προπιονικό) τα οποία συμβάλλουν στην υπολιπιδαιμική και υπογλυκαιμική δράση. Ατυχώς παράλληλα με την πτώση της LDL έχουμε και πτώση της HDL. Ο αθηρωματικός δείκτης δεν μεταβάλλεται, λόγω μεταβολής και των δύο αυτών παραμέτρων. Όπως προαναφέρθηκε όμως το πρόβλημα με τις φυτικές ίνες είναι η δυσανεξία. Εκτός από τη δυσανεξία αναφέρονται και άλλα πιθανά μειονεκτήματα κατά τη χρήση μεγάλων ποσοτήτων φυτικών ινών στη διατροφή που φαίνονται συνοπτικά στον πίνακα 2.1.

πίνακας 2.1 Μειονεκτήματα από τη χρήση πολλών φυτικών ινών.

- Δυσανεξία (μετεωρισμός, κοιλιακά άλγη, διάρροιες).
- Ανάγκη προσθήκης ιχνοστοιχείων και ασβεστίου, αν και δεν συμφωνούν όλες οι έρευνες όσον αφορά σε αυτήν την ανάγκη.
- Ανάπτυξη φυτοπιλήματος στο στομάχι.
- Μικρή συνεργασιμότητα των ασθενών.
- Αμφισβητήσεις για μακροχρόνια αποτελέσματα.
Σημείωση: Τα 2 και 3 δεν είναι γενικώς παραδεκτά.

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

α) Από το μεγάλο ποσοστό ατόμων που δεν μπορούν να ανεχθούν τις πολλές φυτικές ίνες.

β) Από το ότι το 80% των διαβητικών τύπου 2 είναι παχύσαρκοι και πρέπει να κάνουν ολιγοθερμιδικές δίαιτες στις οποίες το ποσοστό των υδατανθράκων δεν είναι μεγάλο, οπότε δεν έχει ιδιαίτερη αξία η προσθήκη φυτικών ινών.

Τέλος οι θιασώτες της χορήγησης πολλών φυτικών ινών συνήθως ευνοούν τη χορήγηση πολλών υδατανθράκων που, όπως προαναφέρθηκε, σύμφωνα με μερίδα ερευνητών, έχουν δυσμενή επίδραση στα τριγλυκερίδια. Φαίνεται, ότι για να μην έχει δυσμενή επίδραση η δίαιτα με πολλούς υδατάνθρακες στα τριγλυκερίδια και τη μεταγευματική γλυκαιμία, πρέπει να συνδυάζεται με πολλές φυτικές ίνες (40gr/24ωρο).

Οι Douglas και Rasgon προτείνουν τη κατανάλωση άπεπτων φυτικών ινών. Οι ερευνητές παρατήρησαν ότι χορηγώντας πηκτίνες και κόμμι γκουαρ σε διαβητικούς, οι τιμές γλυκόζης και ινσουλίνης αίματος ήταν χαμηλότερες σε σχέση με τις τιμές που βρέθηκαν μετά από πρόσληψη υδατανθράκων που απορροφούνται. Μάλιστα ο εμπλουτισμός της δίαιτας με Α.Φ.Ι μείωσε και τη γλυκοζουρία κατά 50%. Η θεραπευτική αξία των παρατηρήσεων αυτών είναι ότι, για την αντιμετώπιση των διαβητικών ασθενών που απαιτούν ινσουλίνη, η χορήγηση δίαιτας πλούσιας σε Α.Φ.Ι, μειώνει τις ανάγκες σε ινσουλίνη.

Ωστόσο, υπάρχουν εκ διαμέτρου αντίθετες απόψεις στη βιβλιογραφία.

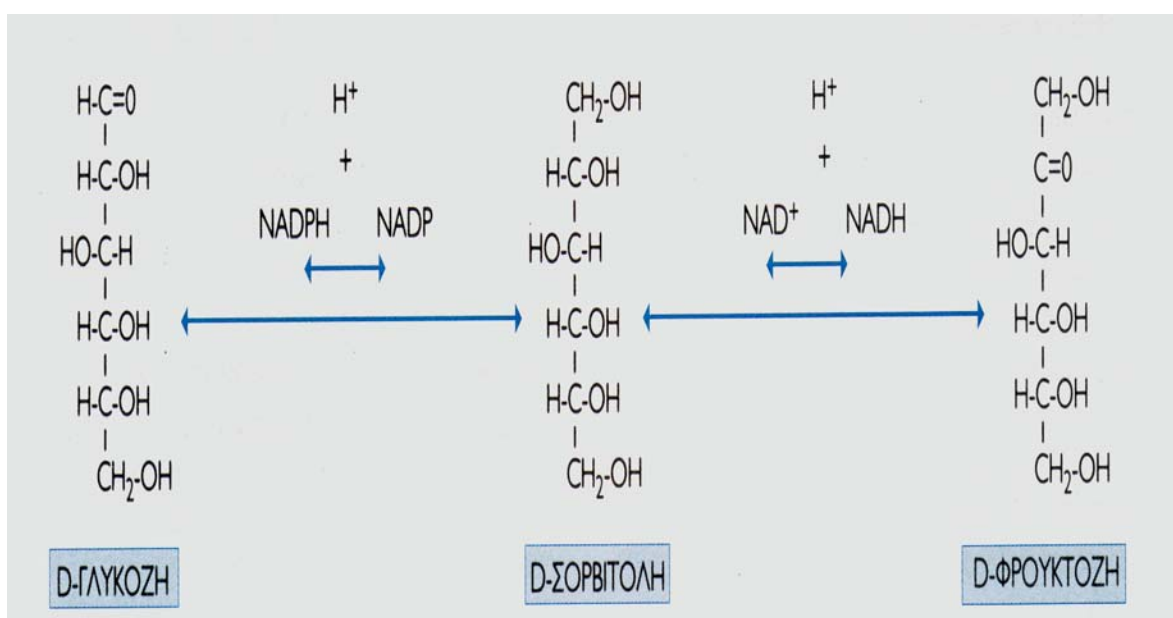
Οι μονοσακχαρίτες στη διατροφή του διαβητικού

Σήμερα είναι παραδεκτό ότι μικρή ποσότητα ζάχαρης ή φρουκτόζης (κάτω των 30 gr), εφόσον αντικαθιστά ισοθερμιδική ποσότητα σύνθετων υδατανθράκων και λαμβάνεται στα πλαίσια μικτών γευμάτων, δεν έχει δυσμενείς επιδράσεις στον μεταβολισμό. Μεγαλύτερες ποσότητες ζάχαρης προκαλούν αύξηση λιπιδίων (χοληστερόλης, LDL-χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων) και μεγάλες μεταγευματικές αυξήσεις της γλυκόζης στο αίμα. Ακόμη και μικρές ποσότητες ζάχαρης πρέπει να υπολογίζονται σωστά και να ελαττώνεται, π.χ. το ψωμί στο αντίστοιχο γεύμα.

Η **φρουκτόζη** που έχει πολύ χαμηλότερο γλυκαιμικό δείκτη από τη ζάχαρη και τη γλυκόζη επίσης μπορεί να χρησιμοποιείται. Ο μικρότερος γλυκαιμικός δείκτης της φρουκτόζης οφείλεται στην ανάγκη μεταβολισμού της στο ήπαρ, όπου μετατρέπεται σε γλυκόζη. Αν χρησιμοποιείται και ζάχαρη τότε η ποσότητα της φρουκτόζης στο διαιτολόγιο πρέπει να μειώνεται αντίστοιχα. Σε μεγάλες δόσεις η φρουκτόζη, όπως και η γλυκόζη, προκαλεί δυσλιπιδαιμία (αύξηση χοληστερόλης και LDL-χοληστερόλης), γι' αυτό και πρέπει η συνολική ποσότητα των μονοσακχαριτών να ελέγχεται. Αν η προσθήκη ζάχαρης και φρουκτόζης προσθέτει υδατάνθρακες στο σύνολο του διαιτολογίου έχουμε και αύξηση των τριγλυκεριδίων.

Η **σορβιτόλη** που χρησιμοποιείται ως γλυκαντικό, έχει επίσης χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, διότι δεν απορροφάται πλήρως, αλλά και μεταβολίζεται, επίσης, στο ήπαρ. Αν χρησιμοποιηθεί αλόγιστα η σορβιτόλη δρα στο έντερο και προκαλεί ωσμωτική διάρροια. Πάντως, δεν πρέπει να λησμονείται ότι στο ήπαρ οι μονοσακχαρίτες μετατρέπονται ο ένας στον άλλο και στο αίμα εισέρχεται τελικά γλυκόζη (σχ. 2.1). **Έτσι είτε οξέως (από γλυκόζη) είτε βραδυφλεγώς (από φρουκτόζη ή σορβιτόλη) η γλυκόζη του αίματος αυξάνεται και βέβαια προσλαμβάνονται οι σχετικές θερμίδες.**

Οι δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες τα τελευταία λίγα χρόνια υπόκεινται σε κριτική και, μετά τους αρχικούς ενθουσιασμούς, διερχόμαστε περίοδο σκεπτικισμού. Αν ο διαβητικός μπορεί να ανεχθεί και να εφαρμόσει επί μακρόν, με σωστή συνεργασιμότητα, δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες και πολλές διαλυτές φυτικές ίνες, έχει καλώς. Ωστόσο, πρέπει να ελέγχεται αυτό το διαιτολόγιο για ανεπιθύμητες επιδράσεις. Ακόμη η δίαιτα με πολλούς υδατάνθρακες, για να μην έχει δυσμενή επίδραση στα τριγλυκερίδια και στη μεταγευματική γλυκαιμία, πρέπει να συνδυάζεται με μεγάλη ποσότητα φυτικών ινών (πιθανώς πάνω από 40 gr το 24ωρο), πράγμα που λίγοι ασθενείς μπορούν να εφαρμόσουν και να ανεχθούν. Ίσως πιο συντηρητικές απόψεις για τους υδατάνθρακες (45-50% των θερμίδων), που βρίσκονται και πιο κοντά στις τρέχουσες συνήθειες διατροφής μέσα στην οικογένεια, είναι πιο κοντά στο εφικτό αποτέλεσμα. Το παραδοσιακό ελαιόλαδο της διατροφής των Ελλήνων ανά τους αιώνες αποτελεί εναλλακτική ή συμπληρωματική λύση όταν οι πολλές φυτικές ίνες με πολλούς υδατάνθρακες δεν είναι αποδεκτή διατροφή.



Σχ. 2.1 Αμφίδρομες μετατροπές γλυκόζης και φρουκτόζης

Απαιτήσεις σε Πρωτεΐνες

Στον διαβητικό ασθενή ένα ποσοστό 15-20% των ολικών θερμίδων θα πρέπει να προέρχεται από πρωτεΐνες. Είναι όμως, πολύ πιθανό να απαιτούνται μεγαλύτερα ποσά σε μη καλά «ρυθμισμένους» διαβητικούς, γιατί ή μειωμένη ανοχή γλυκόζης συνοδεύεται από πρωτεϊνικές απώλειες λόγω τής γλυκονεογένεσης και της κετογένεσης.

Εξάλλου, θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη και άλλες καταστάσεις, όπως λοίμωξη, εγκυμοσύνη, νέφρωση ή σύνδρομο δυσαπορρόφησης που απαιτούν επιπρόσθετες προσλήψεις σε πρωτεΐνες. Από την άλλη πλευρά, υπάρχουν και καταστάσεις που υποχρεωτικά συνδέονται με χαμηλές προσλήψεις πρωτεϊνών, όπως ή νεφρική και ή ηπατική ανεπάρκεια. Το επίπεδο τής πρόσληψης στις παθήσεις αυτές εξαρτάται από τη

μεταβολική και λειτουργική κατάσταση του άρρωστου και συνήθως είναι χαμηλότερο από 0,5γρ / Kgr / ήμερα.

Νέες έρευνες αναδεικνύουν τις πρωτεΐνες των οσπρίων ως θεραπευτικούς παράγοντες στο ΣΔ τύπου 2.

Συγκεκριμένα, η φάβα οδηγεί σε μείωση των λιπιδίων, ενώ ταυτόχρονα αποτελεί καλή πηγή αντιοξειδωτικών και χημειοπροφυλακτικών παραγόντων.

Τα φασόλια, θεωρούνται χρήσιμα ως αντιδιαβητική τροφή χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, πλούσια σε αντιοξειδωτικά.

Τέλος, το τριφύλλι και τα μεμονωμένα τεμάχια τριφυλλίου έχουν δείξει ότι δρουν ως υπογλυκαιμικοί υποχοληστεριναιμικοί παράγοντες. (17.13)

Οι ενδείξεις αυτές υποδηλώνουν ότι οι τρεις αυτές πηγές οσπρίων μπορούν να παράσχουν οφέλη, όταν περιλαμβάνονται στο καθημερινό διαιτολόγιο.

Απαιτήσεις σε Λίπη

Τα επιδημιολογικά και πειραματικά δεδομένα, τα οποία αναφέρονται στο κεφάλαιο της ισχαιμικής καρδιοπάθειας και συνδέουν τα επίπεδα των λιπιδίων του πλάσματος με την ανάπτυξη της ισχαιμικής καρδιοπάθειας, αφορούν τόσο τα διαβητικά όσο και τα μη διαβητικά άτομα. Επειδή όμως οι διαβητικοί είναι πιο επιρρεπείς για ισχαιμική καρδιοπάθεια, θεωρείται φρόνιμο οι τελευταίοι να καταναλώνουν μια δίαιτα που ευνοεί τη μείωση της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα τους. Όπως αναφέρθηκε προηγούμενα, δίαιτες πλούσιες σε υδατάνθρακες, ακόμη και σε περιπτώσεις που δίνονταν σε αντικατάσταση των λιπών, δεν είχαν καμιά δυσμενή επίδραση στην υγεία, ενώ συνοδεύονταν από κάποια ελάττωση του επιπέδου των λιπιδίων στο αίμα.

Διαβητικοί με υπερχοληστεριναιμία εμφανίζουν μια ιδιαίτερη προδιάθεση για ισχαιμική καρδιοπάθεια και γι' αυτό πρέπει να ακολουθούν πιστά τις διαιτητικές συμβουλές.

Για την ακρίβεια να μειώνουν την πρόσληψη των θερμίδων, της χοληστερόλης, καθώς και των κορεσμένων λιπών. Επειδή μάλιστα συμβαίνει οι περισσότεροι από τους διαβητικούς να είναι παχύσαρκοι, η υπετριγλυκεριδαιμία τους συχνά υποχωρεί με μείωση της θερμιδικής τους πρόσληψης.

Η φτωχή σε κορεσμένα λίπη δίαιτα, ή οποία χρησιμοποιείται στην θεραπεία της υπερχοληστεριναιμίας, είναι δυνατό να γίνει με δύο τρόπους:

(1) Αντικατάσταση των θερμίδων που προέρχονται από λίπη με αντίστοιχες από υδατάνθρακες, με αποτέλεσμα να μειώνεται ή πρόσληψη των ολικών λιπών και κατά ένα ποσοστό των κορεσμένων, και

(2) Αντικατάσταση των κορεσμένων λιπών με ακόρεστα.

Η «ρύθμιση» του διαβήτη έχει ως αποτέλεσμα τη βελτίωση της υπερχοληστεριναιμίας, ως ένα βαθμό, αν και η διάρκεια της ρύθμισης αυτής συχνά είναι περιορισμένη, γιατί ασθενείς «ρυθμισμένοι» πολύ σπάνια μένουν προσκολλημένοι σε μια αυστηρή δίαιτα για πολύ χρόνο.

Η Επιτροπή Τροφίμων και Διατροφής της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας υποστήριξε ότι είναι προτιμότερο όπως το 30% των ολικών θερμίδων της διαίτας να προέρχεται από τα λίπη. Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα πρέπει να μειώνονται σε λιγότερο από το 10% των θερμίδων, τα πολυακόρεστα να καλύπτουν το 10% ενώ τα υπόλοιπα να καλύπτονται από τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα.

Τα παραπάνω επιβεβαιώνονται από έρευνες. Μια από αυτές περιελάμβανε 35998 γυναίκες μεγάλης ηλικίας που δεν έπασχαν αρχικά από διαβήτη. Η δίαιτα

εκτιμήθηκε με ερωτηματολόγιο συχνότητας. Κατά τη διάρκεια 11 χρόνων παρακολούθησης παρουσιάστηκαν 1890 περιστατικά διαβήτη. Η μελέτη αυτή έδειξε ότι, η επίπτωση διαβήτη σχετίζεται αντίστροφα με την κατανάλωση φυτικών λιπών και προτείνει την αντικατάσταση των κορεσμένων λιπών και χοληστερόλης με πολυακόρεστα οξέα. (17.14)

Απαιτήσεις σε Βιταμίνες και Ιχνοστοιχεία

Οι δίαιτες που χορηγούνται σε καλά «ρυθμισμένους» διαβητικούς ασθενείς συνήθως περιέχουν τα απαιτούμενα ποσά βιταμινών και ιχνοστοιχείων για τις ημερήσιες ανάγκες τους. Ασθενείς όμως, μη καλά «ρυθμισμένοι» ή με λοιμώξεις, σύνδρομο δυσαπρρορόφησης ή άλλες επιπλοκές, είναι πολύ πιθανό να απαιτήσουν συμπληρωματική πρόσληψη βιταμινών. Στις περιπτώσεις αυτές, ιδιαίτερα ευαίσθητες εμφανίζονται ή βιταμίνη Α (μειωμένη μετατροπή της καροτίνης σε βιταμίνη Α) και οι βιταμίνες του συμπλέγματος Β (αυξημένες απαιτήσεις Β6 και φυλλικού οξέος), οι οποίες μάλιστα, επειδή δρουν ως συνένζυμα, πρέπει να προσλαμβάνονται σε μεγαλύτερες ποσότητες.

Γενικά, οι δίαιτες που αποδίδουν κάτω από 1500 θερμίδες συχνά είναι ανεπαρκείς σε ορισμένες βιταμίνες, σε σίδηρο και ασβέστιο.

Από τα ιχνοστοιχεία που συνήθως παρατηρούνται ανεπαρκή στις δίαιτες των διαβητικών είναι ο σίδηρος και το ασβέστιο.

Ενδιαφέρον παρουσιάζει μια μελέτη, σκοπός της οποίας ήταν ο συσχετισμός μεταξύ της πρόσληψης της βιταμίνης Ε και της επίπτωσης του ΣΔ τύπου 2.

Στη μελέτη αυτή, πήραν μέρος 895 μη διαβητικοί ασθενείς, από τους οποίους 148 ανέπτυξαν ΣΔ τύπου στη διάρκεια 5ετούς παρακολούθησης. Η βιταμίνη Ε από τη διατροφή υπολογίστηκε από την συμπλήρωση ημερολογίων συχνότητας, ενώ λήφθηκε ταυτόχρονα υπόψη και η λήψη της βιταμίνης με τη μορφή συμπληρωμάτων.

Τα αποτελέσματα της παραπάνω έρευνας ήταν ενθαρρυντικά, αφού διαπιστώθηκε ότι, η βιταμίνη Ε δρα προστατευτικά στην επίπτωση της νόσου, καθώς όσοι από τους συμμετέχοντες στην έρευνα κατανάλωναν τη βιταμίνη παρέμειναν μη διαβητικοί και μόνο 59 ανέπτυξαν διαβήτη. (17.15)

Χρόμιο και Διαβήτης

Η σχέση του διαβήτη, της ανοχής της γλυκόζης και του χρωμίου δεν είναι σαφής. Οποσδήποτε ή ανεπάρκεια χρωμίου δε φαίνεται να αποτελεί μια από τις σπουδαιότερες αιτίες για την πρόκληση διαβήτη. Παρ' όλα αυτά όμως, θα πρέπει να τονισθεί ότι υπάρχουν περιπτώσεις μειωμένης ανοχής γλυκόζης που ανταποκρίνονται θετικά στο χρώμιο, το οποίο εξάλλου είναι απαραίτητο για την αποτελεσματική δράση της ινσουλίνης.

Σε λίγα άτομα ωστόσο έχει παρατηρηθεί βελτίωση στη δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης, μετά από χορήγηση χρωμίου. Από την άλλη πλευρά, μορφή χρωμίου που να απορροφάται εύκολα δεν υπάρχει και έτσι περιορίζεται ή μελέτη του στη διατροφή του ατόμου.

Στο παράρτημα ΙΙΙ, παραθέτονται πίνακες με τα ισοδύναμα τροφίμων που χρησιμοποιούνται από την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία, στη χρήση των οποίων αν εκπαιδευτεί ο διαβητικός η καθημερινή ζωή του θα γίνει πιο εύκολη.

Γλυκαιμικός δείκτης

Η μεταγευματική υπεργλυκαιμία που παρατηρείται στα φυσιολογικά, αλλά και στα άτομα με διαβήτη μετά τη λήψη διαφόρων τροφίμων που περιέχουν υδατάνθρακες δεν είναι ίδια, ακόμα και όταν λαμβάνονται οι ίδιες ακριβώς ποσότητες υδατανθράκων. Προκειμένου να καταταχθούν τα τρόφιμα ανάλογα με την επίδραση που έχουν στη γλυκόζη του αίματος μετά την κατανάλωσή τους χρησιμοποιείται ο γλυκαιμικός δείκτης.

Ο όρος αυτός χρησιμοποιήθηκε αρχικά από τον Jenkins και τους συνεργάτες του το 1981. Ο ΓΔ δείχνει πόσο αυξάνουν τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα 2-3 ώρες μετά την κατανάλωση της τροφής και αναφέρεται σε τροφές υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες και όχι σε τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε λίπος ή πρωτεΐνες, αφού αυτά δεν επηρεάζουν σημαντικά την αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα. Ως γλυκαιμικός δείκτης δίνεται η μαθηματική έκφραση της υπεργλυκαιμίας που προκύπτει όταν τα υπό εξέταση τρόφιμα συγκριθούν με την υπεργλυκαιμία που προκαλεί η λήψη άσπρου ψωμιού.

$$\text{ΓΔ} = \frac{\text{Επιφάνεια καμπύλης σακχάρου αίματος του υπό εξέταση τροφίμου}}{\text{Επιφάνεια καμπύλης σακχάρου αίματος του τροφίμου αναφοράς}} * 100$$

Όσο μικρότερος της μονάδας είναι ο λόγος, τόσο λιγότερο αυξάνεται η γλυκόζη στο αίμα μετά από βρώση της υπό εξέταση τροφής.

Ωστόσο, παρατηρούνται διαφορές στην εκτίμηση του γλυκαιμικού δείκτη σε εργασίες που έχουν γίνει για τον σκοπό αυτό. Οι διαφορές αυτές στον γλυκαιμικό δείκτη των τροφών αποδίδονται στους παρακάτω λόγους:

- Στον βαθμό ενυδάτωσης και το μέγεθος των κόκκων του αμύλου. Όσο περισσότερο ενυδατωμένοι και διογκωμένοι είναι οι κόκκοι του αμύλου, τόσο ταχύτερη καθίσταται η απορρόφηση τους.
- Στην ποσότητα και τον τύπο των φυτικών ινών που περιέχονται. Όσο περισσότερες διαλυτές φυτικές ίνες περιέχονται τόσο μικρότερος είναι ο γλυκαιμικός δείκτης.
- Στην ποσότητα λίπους και πρωτεϊνών, ιδίως στα μικτά γεύματα ή στις τροφές (π.χ. το γάλα ή το παγωτό έχουν πολύ μικρότερο γλυκαιμικό δείκτη από άλλα τρόφιμα).
- Στην παρουσία ενζυμικών αναστολέων (λεκτίνες και φυτάσες). Οι λεκτίνες εμποδίζουν την επαφή του αμύλου στο ενεργό τμήμα της αμυλάσης, λόγω δέσμευσης στο σημείο αυτό των ιδίων των λεκτινών. Οι φυτάσες δρουν μέσω της σύνδεσης τους με μεταλλικά ιόντα, που είναι απαραίτητα για τη δράση της αμυλάσης.
- Στην επίδραση τρόπου παρασκευής. Η μεγάλη θερμότητα, π.χ. στη έψηση, αυξάνει τελικά την ταχύτητα απορρόφησης.
- Στη δράση βακτηριδίων του παχέος εντέρου.
- Στις διαφορές που υπάρχουν από ποικιλία σε ποικιλία τροφής, π.χ. στα διάφορα μακαρόνια ή πατάτες.
- Στον βαθμό ωρίμανσης των φρούτων, π.χ. η ώριμη μπανάνα έχει δείκτη 74, ενώ η ανώριμη μπανάνα έχει δείκτη 43.
- Στον τύπο του αμύλου και συγκεκριμένα την αναλογία αμυλόζης και αμυλοπηκτίνης. Η αμυλόζη είναι πιο δύσκολα διασπώμενη και επομένως έχει μικρότερο γλυκαιμικό δείκτη από την αμυλοπηκτίνη. Το άμυλο των λαχανικών και των όσπριων έχει περισσότερο αμυλόζη, συνήθως άνω του 29%,

γεγονός που εξηγεί εν μέρει τον μικρότερο γλυκαιμικό δείκτη που εμφανίζουν τα όσπρια.

Παρακάτω δίνονται δυο λίστες με τιμές γλυκαιμικού δείκτη για μια σειρά από κοινά τρόφιμα, η μια με τρόφιμα αναφοράς το ψωμί και η άλλη τη γλυκόζη

Μέσες Τιμές γλυκαιμικού δείκτη διαφόρων τροφίμων (με τρόφιμο αναφοράς το άσπρο ψωμί)	
Άσπρο ψωμί	100
Ψωμί ολικής αλέσεως	99
Ψωμί πλήρες σίκαλης	58
Σπαγγέτι	66
All bran	73
Corn flakes	119
Πατάτες (βραστές)	81
Πατάτες ψητές	135
Φασόλια φούρνου (κονσέρβα]	70
Φακές	43
Μήλα	53
Μπανάνες	79
Κεράσια	32
Γκρέιπ- φρουτ	35
Σταφύλια	62
Πορτοκάλια	66
Ροδάκινα	40
Αχλάδια	47
Δαμάσκηνα	34
Σταφίδες	93
Καρπούζι	72
Φρουκτόζη	30
Γλυκόζη	138

Μέσες Τιμές γλυκαιμικού δείκτη διαφόρων τροφίμων (με τρόφιμο αναφοράς τη γλυκόζη)			
Φρουκτόζη	20		
Γλυκόζη	100		
Μαλτόζη	105-1	10	
Σακχαρόζη	59		
Μέλι	90		
Μαρμελάδα	55		
Άσπρο ψωμί	69	Ψωμί ολικής αλέσεως	72
Σπαγγέτι άσπρα	50	Σπαγγέτι ολικής	42
Ρύζι άσπρο	72	Ρύζι καστανό	66
All bran	51	Corn flakes	80
Μούσλι	66	Βρώμη πόριτζ	49
Weetabix	75	Πατάτες (βραστές)	70
Πατάτες ψητές	80-90		
Πουρές πατάτας	90	Μαγειρεμένα καρότα	85
Αρακάς	50	Πράσινα λαχ/κά, ντομάτες Λεμόνι, μανιτάρια	<15
Φασόλια φούρνου	40	Φακές	29
Φασόλια γίγαντες	36	Ρεβίθια	30
Σόγια	15	Μεξικάνικα φασόλια	40
Μήλα	39	Μπανάνες	62
Πορτοκάλια	40	Αχλάδια	47
Σταφίδες	64		
Παγωτό	36		
Άπαχο γάλα	32		
Ολικό γάλα	34		
Γιαούρτι	36		
Μαύρη σοκολάτα	22		
Μπισκότα	70		
Σοκολάτα	70		

Πώς βοηθάει λοιπόν ο Γλυκαιμικός Δείκτης

Είναι φανερό λοιπόν πως μόνο οι τιμές της γλυκόζης ή γνώση του περιεχομένου σε υδατάνθρακες μιας τροφής δεν είναι ικανοποιητικά εφόδια για ένα άτομο με διαβήτη, αλλά και το διαιτολόγο, ο οποίος είναι υπεύθυνος για την εκπαίδευση και τη σύνταξη του διαιτολογίου του.

Με το γλυκαιμικό δείκτη, όταν συντάσσουμε και παρασκευάζουμε τα γεύματα είναι ευκολότερο να ελεγχθούν τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα.

Είναι ένα επιπλέον χρήσιμο "εργαλείο" που μπορεί να κάνει τη διατροφή του διαβητικού πιο ποικίλη και λιγότερο επιζήμια για τη ρύθμιση του διαβήτη. Η ενσωμάτωση και η κατανάλωση τροφών με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη σε όλα τα γεύματα έχει σαν αποτέλεσμα τη βελτίωση των επιπέδων γλυκόζης και τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.

Διάφορες μελέτες έδειξαν ότι η κατανάλωση τροφών με χαμηλό ΓΔ είχε ως αποτέλεσμα τη βελτίωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων, ενώ κάποιες άλλες, έδειξαν αύξηση της HDL χοληστερόλης αλλά καμία αξιόλογη μεταβολή της LDL χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων στο αίμα.

Ο γλυκαιμικός δείκτης στην πράξη

Μετά την εκπαίδευση του διαβητικού σχετικά με το τι είναι ΓΔ και από ποιους παράγοντες αυτός επηρεάζεται και καθορίζεται, μπορούμε να τον εκπαιδεύσουμε σε ένα μοντέλο που θα το ονομάζαμε:

«Καλό – Καλύτερο – Αριστο» και με το οποίο μπορούμε να δείξουμε κάποιες απλές αντικαταστάσεις που θα οδηγήσουν σε καλύτερες τιμές ζαχάρου στο αίμα. Πχ.

Καλό	Καλύτερο	Αριστο
Άσπρο ψωμί	Ολικής άλεσης	Πολύσπορο
Αναψυκτικό	Φυσικός χυμός	Φρούτα
Πατάτες	Ζυμαρικό	Φασόλια

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

Υψηλού ΓΔ τρόφιμα	Χαμηλού ΓΔ τρόφιμα
Ψωμί άσπρο ή ολικής	Ψωμιά με αρκετούς σπόρους
Λασπωτό ρύζι	Basmati
Επεξεργασμένα δημητριακά πρωινού	Βρώμη ή all bran
Πατάτα	Υποκατάστατα όπως ζυμαρικό ή λαχανικά
Απλά μπισκότα ή κράκερς	Μπισκότα με ξερά φρούτα, σπόρους όπως βρώμη
Τροπικά φρούτα	Φρούτα εποχής, όπως μήλο και αχλάδι

Αντιρρήσεις και σκεπτικισμός για το γλυκαιμικό δείκτη

Ο γλυκαιμικός δείκτης προσπάθησε να καλύψει ένα σημαντικό κενό στη σωστή διατροφική αντιμετώπιση του διαβήτη. Για τη χρησιμότητα και τη χρηστικότητα του όμως, πάρχει ακόμα ένας σκεπτικισμός που ξεκινάει από τα παρακάτω:

- Ακόμα και όταν γνωρίζουμε τις τιμές των διαφόρων τροφίμων, είναι δύσκολο να υπολογίσουμε το τελικό ΓΔ όλου του γεύματος.
- Ακόμα και σήμερα υποστηρίζεται η άποψη ότι ο διαβήτης τύπου 2 πιθανόν να σχετίζεται με την κατανάλωση τροφίμων με υψηλό ΓΔ. Δεν μπορούμε όμως

να πούμε ότι αν κάποιος αποκλείσει από το διαιτολόγιο του όλες τις τροφές με υψηλό ΓΔ θα αποφύγει την εμφάνιση του διαβήτη.

- Τα διάφορα φαγητά μπορεί να παρουσιάζουν συγκεκριμένες τιμές ΓΔ όσο τα τρόφιμα έχουν στανταριστεί μόνο όσον αφορά στην περιεκτικότητα τους σε υδατάνθρακες, και όχι σε πρωτεΐνη και λίπος.
- Μπορεί το άτομο με διαβήτη να οδηγηθεί στην αποφυγή τροφών, ανεξάρτητα από τη γενικότερη διατροφική τους αξία.

Υπάρχουν κάποιες τροφές με πολύ χαρακτηριστικό παράδειγμα το παγωτό (36), το οποίο έχει χαμηλό ΓΔ, σε σχέση π.χ. με την πατάτα (70). Παρόλη τη διαφορά του ΓΔ οι δυο αυτές τροφές προκαλούν σχεδόν την ίδια γλυκαιμική ανταπόκριση. Η διαφορά όμως στο ΓΔ οφείλεται μάλλον στην περιεκτικότητα λίπους στο παγωτό, που έχει σαν αποτέλεσμα τη βραδύτερη κένωση του στομάχου.

Οι επιδράσεις του οινοπνεύματος στον μεταβολισμό φυσιολογικών και διαβητικών ατόμων

Στοιχεία μεταβολισμού του οινοπνεύματος

Το οινόπνευμα (αιθυλική αλκοόλη ή αιθανόλη) είναι μία αλκοόλη η οποία υπάρχει σε όλα τα οινοπνευματώδη ποτά σε ποικίλλουσα αναλογία, που εξαρτάται από τον τύπο του ποτού. Το οινόπνευμα που περιέχεται στα ποτά απορροφάται εύκολα από τους βλεννογόνους του στομάχου και του λεπτού εντέρου. Η απορροφούμενη ποσότητα του οινοπνεύματος οξειδώνεται με ευκολία στον οργανισμό, χάρη στην ύπαρξη συστήματος ενζύμων. Η ύπαρξη των ενζύμων αυτών οφείλεται είτε στο ότι στον οργανισμό παράγονται φυσιολογικά μικρές ποσότητες οινοπνεύματος στο έντερο είτε στο ότι το κυρίως υπεύθυνο ένζυμο για την οξείδωση του οινοπνεύματος, η αλκοολική αφυδρογονάση, έχει ευρύτερο προορισμό.

Ένα μικρό ποσοστό, 2-10%, του οινοπνεύματος που απορροφάται, αποβάλλεται από τους πνεύμονες και τους νεφρούς. Το υπόλοιπο οξειδώνεται κυρίως στο ήπαρ, αλλά είναι δυνατός και εξωηπατικός μεταβολισμός του οινοπνεύματος, μόνο που γίνεται σε πολύ μικρή αναλογία. Το ήπαρ έχει την ικανότητα να οξειδώνει μεγάλες ποσότητες οινοπνεύματος. Έτσι, μικρές ποσότητες αιθανόλης οξειδώνονται ταχύτατα στο ήπαρ και το αίμα που βγαίνει στις ηπατικές φλέβες έχει ελάχιστα μόνο ίχνη αιθανόλης. Όταν, όμως η ποσότητα αιθανόλης που προσφέρεται στο ήπαρ, υπερβαίνει τον ρυθμό της αποικοδόμησής της, η υπόλοιπη κατανέμεται σε όλο τον οργανισμό με αποτέλεσμα να ασκεί πολλές φαρμακολογικές επιδράσεις.



Χαρακτηριστικά μεταβολισμού αιθανόλης

Τα χαρακτηριστικά του μεταβολισμού της αιθανόλης μπορούν να συνοψιστούν στα παρακάτω:

1. Προσφορά σημαντικού ποσού θερμίδων (πίνακας 2.2).
2. Ελάχιστη πνευμονική ή νεφρική απέκκριση.
3. Έλλειψη αποθηκευτικού μηχανισμού ενέργειας.

4. Η οξείδωση γίνεται κυρίως στο ήπαρ.
5. Δεν υπάρχει μηχανισμός αλληλορύθμισης των ποσών της αιθανόλης που μεταβολίζονται.

πίνακας 2.2 Η περιεκτικότητα σε οινόπνευμα, θερμίδες και υδατάνθρακες μερικών συνηθισμένων οινοπνευματωδών ποτών. Οι αριθμοί είναι αδρά ενδεικτικοί, δεδομένου ότι υπάρχει μεγάλη ποικιλία ομοειδών ποτών. Δεν περιλαμβάνονται τα ηδύποτα, που για ευνόητους λόγους απαγορεύονται στους διαβητικούς και των οποίων η περιεκτικότητα σε σάκχαρα αλλά και οινόπνευμα είναι μεγάλη.

Οινόπνευμα Θερμίδες Υδατάνθρακες

	Gr/100m	Ανά l	g/l-
Μπύρα	3,5	400	30
Κρασί	11	780	2,5
Σέρυ	16	1300	30
Πορτό	16	1680	120
Ουίσκι	40	2800	0
Κονιάκ	40	2808	2
Βότκα	40	2800	0

Διαταραχές του μεταβολισμού στο ήπαρ ως αποτέλεσμα της οξείδωσης της αιθανόλης

Η μεταβολή της σχέσης $NADH:NAD^+$, που οφείλεται στην παραγωγή $NADH$ κατά την οξείδωση της αιθανόλης

(α) είναι υπεύθυνη για τη μείωση της γλυκονεογένεσης και την επακόλουθη υπογλυκαιμία που παρατηρείται μετά από κατάχρηση οινοπνευματωδών ποτών, (β) προκαλεί αύξηση της παραγωγής γαλακτικού οξέος, το οποίο λόγω μειωμένης χρησιμοποίησης του από το ήπαρ αυξάνεται τελικώς στο αίμα. Η αύξηση του γαλακτικού οξέος, εκτός του ότι προκαλεί οξέωση, ελαττώνει τη νεφρική απέκκριση ουρικού οξέος και προκαλεί υπερουριχαιμία. Έτσι εξηγούνται οι κρίσεις ουρικής αρθρίτιδας μετά από οινοποσία.

(γ) Προκαλεί αύξηση της πυκνότητας του α-γλυκερινοφωσφορικού οξέος, γεγονός που ευνοεί τη συσσώρευση τριγλυκεριδίων στο ήπαρ, στο οποίο κατακρατούνται λιπαρά οξέα. Επίσης αυξάνεται η σύνθεση λιπαρών οξέων. Υπάρχουν όμως αρκετές διαφορές μεταξύ οξείας και χρόνιας λήψης οινοπνεύματος.

(δ) Η μειωμένη προσφορά NAD^+ επηρεάζει ιδιαίτερα την αφυδρογονάση του α-κετογλουταρικού οξέος, η οξείδωση του οποίου στον κύκλο του κιτρικού οξέος ελαττώνεται. Επιπλέον ελαττώνεται η ηπατική συγκέντρωση οξαλοξικού οξέος, η διαθεσιμότητα του οποίου ρυθμίζει τη δραστηριότητα της συνθετάσης του κιτρικού οξέος.

(ε) Η αιθανόλη τελικά προκαλεί μείωση της οξείδωσης λιπαρών οξέων στο ήπαρ. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη λιπώδη διήθηση του ήπατος.

Επίδραση της αιθανόλης στην ανοχή της γλυκόζης

Δισταμένες είναι οι πειραματικές παρατηρήσεις που αφορούν την επίδραση της αιθανόλης στην ανοχή της γλυκόζης. Επίσης παραμένει αδιευκρίνιστο αν η αιθανόλη επηρεάζει την περιφερική χρησιμοποίηση της γλυκόζης.

Αρχικά βρέθηκε ότι η αιθανόλη ελαττώνει τον ρυθμό της χρησιμοποίησης της γλυκόζης σε πειραματόζωα και σε ανθρώπους. Σε συμφωνία με τις παραπάνω παρατηρήσεις οι Dornhost και Onyang ανακοίνωσαν ότι η σύγχρονη χορήγηση αιθανόλης και γλυκόζης προκαλεί μικρή μείωση της ανοχής γλυκόζης. Οι Phillips και Safrit παρατήρησαν ότι η εφάπαξ χορήγηση μιας μέτριας ποσότητας αιθανόλης δεν προκαλεί μεταβολή της ανοχής γλυκόζης, ενώ η καθημερινή κατάχρηση οινοπνευματωδών ποτών οδηγεί σε παθολογική ανοχή γλυκόζης. Αργότερα ο Stanley δημοσίευσε παρατηρήσεις τους, σύμφωνα με τις οποίες μια μέτρια δόση οινοπνεύματος δεν επηρεάζει την ανοχή γλυκόζης.

Υπάρχουν όμως και ευρήματα σύμφωνα με τα οποία η αιθανόλη αυξάνει τον ρυθμό απομάκρυνσης της γλυκόζης σε ενδοφλέβια δοκιμασία ανοχής γλυκόζης, βελτιώνει την πρόσληψη γλυκόζης από τους μυς του βραχίονα και αυξάνει τον μεταβολισμό της γλυκόζης στον οργανισμό. Αντίθετα οι Nikkila και Taskinen δεν βρήκαν αξιόλογες μεταβολές της ανοχής γλυκόζης μετά τη χορήγηση αιθανόλης. Τέλος οι McMongle και Felig βρήκαν ότι η προχορήγηση αλκοόλης βελτιώνει την ανοχή γλυκόζης τόσο σε φυσιολογικά όσο και σε διαβητικά άτομα με πολύ ήπιο διαβήτη.

Ο χρόνος χορήγησης της αιθανόλης και της γλυκόζης, η δόση της αιθανόλης, και ο εν γένει πειραματικός σχεδιασμός φαίνεται να έχουν σχέση με αρκετές από τις παρατηρούμενες διαφορές στο θέμα της επίδρασης της αιθανόλης στην ανοχή γλυκόζης.

Επίδραση της αιθανόλης στην έκκριση ινσουλίνης

Με τα πειράματα τους σε σκυλιά ο Bleicher βρήκαν ότι η αιθανόλη μόνη δεν αυξάνει την έκκριση ινσουλίνης. Επίσης, σε οξύ πείραμα με χορήγηση αιθανόλης από το στόμα, ο Bleicher δεν διαπίστωσε έκκριση ινσουλίνης σε φυσιολογικούς μάρτυρες. Παρομοίως οι Nikkila και Taskinen, δίνοντας σε φυσιολογικά άτομα το 25% των θερμιδικών τους αναγκών σε αιθανόλη επί μία εβδομάδα συνεχώς, δεν παρατήρησαν μεταβολές στα μέσα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας.

Εν τούτοις ο Metz βρήκε ότι μετά από ενδοφλέβια ή από το στόμα χορήγηση αιθανόλης από τις 8μ.μ. ως τις 6 π.μ., ενισχύεται η έκκριση ινσουλίνης κατά 50% στο ερέθισμα της γλυκόζης. Αύξηση της έκκρισης βρήκαν επίσης οι Dornhorst και Onyang δίνοντας αλκοόλη και γλυκόζη σε φυσιολογικά άτομα. Ο Friedenberg διαπίστωσε ότι η προχορήγηση αιθανόλης αυξάνει την έκκριση ινσουλίνης της πρώιμης φάσης έκκρισης σε φυσιολογικά άτομα και λιγότερο σε άτομα που έπασχαν από ήπιο διαβήτη. Επίσης οι Phillips και Safrit βρήκαν ότι η προχορήγηση αιθανόλης αυξάνει την απάντηση έκκρισης ινσουλίνης στο ερέθισμα της γλυκόζης σε διαβητικά και σε προδιαβητικά άτομα. Αντίθετα οι Nikkila και Taskinen βρήκαν ότι η προχορήγηση αιθανόλης ενισχύει την πρώτη και δεύτερη φάση έκκρισης ινσουλίνης σε φυσιολογικά άτομα και τη δεύτερη φάση έκκρισης ινσουλίνης σε παχύσαρκα άτομα, αλλά δεν βρήκαν καμιά σχεδόν επίδραση στα διαβητικά άτομα.

Οι McMonagle και Felig μελέτησαν φυσιολογικά άτομα και διαβητικούς τύπου 2 με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης, αρκετές ώρες μετά τη λήψη αιθανόλης και παρατήρησαν

αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης και στις δύο ομάδες. Τέλος, η αποικοδόμηση της ινσουλίνης στο ήπαρ δεν φαίνεται να παραβλάπτεται κατά τη χορήγηση αιθανόλης.

Τα οινοπνευματώδη ποτά και ο διαβητικός



Η λήψη μεγάλου ποσού οινοπνεύματος βρέθηκε να είναι πρόξενος βαριάς υπογλυκαιμίας, ακόμη δε και θανάτου από υπογλυκαιμία. Η λήψη οινοπνεύματος εξάλλου ελαττώνει και την αντίληψη της υπογλυκαιμίας. Πολλοί διαβητικοί, οι οποίοι έπαιρναν σουλφονυλουρίες και έπιναν οινοπνευματώδη ποτά έχουν νοσηλευθεί λόγω βαριάς υπογλυκαιμίας.

Η διεθνής βιβλιογραφία παρουσιάζει μεγάλη ποικιλία ευρημάτων ως προς τον ρόλο του οινοπνεύματος στον μεταβολισμό των

υδατανθράκων. Η κυριότερη επίδραση του οινοπνεύματος αφορά στην ηπατική παραγωγή γλυκόζης. Η ηπατική παραγωγή γλυκόζης εξαρτάται από την γλυκογονοσύνθεση, τη γλυκονογένεση και τη γλυκογονόλυση. Το οινόπνευμα είναι δυνατό να προκαλέσει μείωση της γλυκονογένεσης, ακόμη και λαμβανόμενο σε μικρές ποσότητες. Αν ο διαβητικός ασθενής πίνει οινοπνευματώδες ποτό, ενώ είναι νηστικός από ώρες (άρα έχει μικρά αποθέματα ηπατικού γλυκογόνου), είναι εύκολο να πάθει υπογλυκαιμία. Στα αλκοολικά άτομα που υποσιτίζονται, η υπογλυκαιμία μπορεί να συνδυάζεται με κέτωση. Η μείωση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης στις περιπτώσεις αυτές υπολογίζεται ότι είναι της τάξης του 25% περίπου. Αν ο διαβητικός ασθενής έχει γευματίσει πρόσφατα και πίνει οινοπνευματώδες ποτό σε μέτρια ποσότητα δεν παθαίνει υπογλυκαιμία, γιατί τα αποθέματα του ήπατος σε γλυκογόνο επαρκούν για την ομοίωση της γλυκόζης του πλάσματος.

Το οινόπνευμα βρέθηκε ότι αυξάνει τις βασικές τιμές έκκρισης των αντιρροπιστικών ορμονών της ινσουλίνης, αλλά η απάντηση των ορμονών αυτών στην υπογλυκαιμία υπολείπεται της φυσιολογικής. Αυτή η τελευταία ιδιότητα του οινοπνεύματος δρα συνεργικά με την προκαλούμενη άμεση επίδραση του στη γλυκονογένεση, μέσω της μετατροπής της οξειδοαναγωγικής κατάστασης των ηπατικών κυττάρων.

Η επίδραση του οινοπνεύματος στον μεταβολισμό της γλυκόζης εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως η ποσότητα πρόσληψης, το συνοδό ή όχι γεύμα, ο τύπος του ποτού κ.ά.

Η ποσότητα του οινοπνεύματος έχει σχέση με την ένταση των μεταβολικών επιδράσεων και τη διάρκεια τους. Πρόσληψη 5-6 μονάδων (μονάδα = συνήθης δόση σε ένα ποτήρι) οινοπνεύματος στον άνδρα προκαλεί πυκνότητες από 15- 23 mMol L ή και περισσότερο. Ας ληφθεί υπόψη ότι ένα αποδεκτό όριο για τη δίωξη των οδηγών είναι τα 17 mMol/L

Ακόμη και μικρές ποσότητες οινοπνεύματος είναι σε θέση να ελαττώσουν την παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ. Η πυκνότητα και η ποσότητα του οινοπνεύματος που καταναλίσκεται, καθορίζει το που θα ισορροπήσει η γλυκαιμία και η αναστολή της γλυκονογένεσης δεν είναι ο μόνος παράγοντας που υπεισέρχεται στην ισορροπία αυτή. Η ταχύτητα της απορρόφησης του οινοπνεύματος επηρεάζεται από την παρουσία ανθρακικού, π.χ στη μπύρα και τη σαμπάνια, ή από τη μεγάλη πυκνότητα του οινοπνεύματος, π.χ κονιάκ, ουίσκι, τζιν.

Ο Κοϊνίστο επίσης βρήκε ότι μια μέτρια ποσότητα οινοπνεύματος, που προσλαμβάνεται πριν, κατά ή μετά το φαγητό, δεν μεταβάλλει τη γλυκαιμία και τον

έλεγχου του σακχάρου των διαβητικών ασθενών με ΣΔ τύπου 1 ή τύπου 2. Ωστόσο, πολλοί ερευνητές βρήκαν ότι τη λήψη οινοπνεύματος ακολουθούσαν, πολλές ώρες αργότερα, χαμηλότερες τιμές γλυκόζης στο πλάσμα ή και υπογλυκαιμία. Εκτός από την αναστολή της γλυκονεογένεσης μια επιπλέον εξήγηση της καθυστερημένης υπογλυκαιμίας, ιδίως με τη μεσολάβηση του νυχτερινού ύπνου, είναι ότι το οινόπνευμα μειώνει την έκκριση της αυξητικής ορμόνης, η οποία ως γνωστό φυσιολογικά εκκρίνεται κατά αιχμές κυρίως τη νύχτα. Η πιθανότητα να προκαλέσει το οινόπνευμα υπογλυκαιμία αυξάνεται σε καταστάσεις κακής θρέψης, παρατεινόμενης αποχής από φαγητό ή μυϊκής άσκησης, γιατί τα αποθέματα του ηπατικού γλυκογόνου είναι μειωμένα.

Η υπογλυκαιμία όχι μόνο μπορεί να γίνει εντονότερη —λόγω μη ηπατικής αντιρρόπησης— υπό την επίδραση του οινοπνεύματος, αλλά και να επηρεάσει τις νοητικές λειτουργίες, πράγμα που μπορεί να οδηγήσει σε σφάλματα στις δόσεις ινσουλίνης και στον υπολογισμό των γευμάτων. Ο ύπνος, εξάλλου, γίνεται βαθύτερος και το άτομο δεν ξυπνά εύκολα, όταν έχει πει οινοπνευματώδη ποτά πριν από τον ύπνο. Η ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία είναι κατά συνέπεια πιο εύκολη, όταν έχει καταναλωθεί οινόπνευμα.

Οινόπνευμα και διαβητικές επιπλοκές

Είναι ευνόητο ότι όταν το οινόπνευμα μπορεί να προκαλέσει από μόνο του νευροπάθεια, η κατανάλωση του από διαβητικούς έχει ακόμη περισσότερες πιθανότητες να επαυξήσει την νευροτοξική επίδραση του διαβήτη. Έτσι αυξημένη συχνότητα διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας, αλλά και προσβολής του αυτόνομου νευρικού συστήματος έχει βρεθεί στους πότες διαβητικούς. Επίσης αυξημένη συχνότητα υπέρτασης και διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας παρουσιάζουν οι πότες διαβητικοί. Άλλη μια μεταβολική επίδραση του οινοπνεύματος στους διαβητικούς που δεν πρέπει να λησμονείται, είναι η αύξηση των τριγλυκεριδίων. Προκειμένου μάλιστα για άτομα που έχουν ήδη δυσλιπιδαιμία, η περαιτέρω αύξηση των τριγλυκεριδίων και η συσσώρευση χυλομικρών μπορεί να προκαλέσει και οξεία παγκρεατίτιδα ή υποτροπές παγκρεατίτιδας, που τελικά επιδεινώνουν και τον διαβήτη.

Συμπεράσματα

Για πολλούς λόγους όπως η τοξική επίδραση στα Β-κύτταρα, η αυξημένη πιθανότητα υπογλυκαιμίας, η προσφορά θερμίδων, η αύξηση βάρους σώματος, η επιδείνωση χρόνιων διαβητικών επιπλοκών, η δυσλιπιδαιμία και η υπερουριχαιμία, για να περιοριστούμε μόνο στις μεταβολικές επιδράσεις, η χρήση οινοπνευματωδών ποτών από τους διαβητικούς πρέπει να γίνεται με μεγάλη φειδώ. Ωστόσο, δεν μπορούμε να αποκλείσουμε τελείως τη χρήση οινοπνευματωδών ποτών από τους διαβητικούς, πράγμα που θα προκαλούσε ανεπιθύμητες ψυχολογικές επιδράσεις, ως ένας ακόμη περιορισμός, αλλά πρέπει να τους καθοδηγούμε για τη χρήση με μέτρο, ώστε να αποφεύγονται δυσμενείς επιπτώσεις από την αύξηση της κατανάλωσης θερμίδων, την πρόκληση υπογλυκαιμίας και τη συνεργική επίδραση στις επιπλοκές του διαβήτη. Στην ερώτηση του πόσο ποτό επιτρέπεται κάθε μέρα, η απάντηση είναι δύο έως τρία ποτά το ανώτερο και αν είναι δυνατόν λιγότερο. Ακόμη καλύτερα είναι να μη γίνεται καθημερινή χρήση. Ασθενείς που ακολουθούν δίαιτα αδυνατίσματος πρέπει

να υπολογίζουν τις θερμίδες που περιέχει το ποτό. Ασθενείς με κακή αντίληψη υπογλυκαιμίας πρέπει να αποφεύγουν να πίνουν, ιδίως το βράδυ.

Πριν κλείσουμε το κεφάλαιο αυτό, αξίζει να αναφερθεί η συμβολή των διατροφικών προτύπων που επικρατούν σε κάθε χώρα στην επίπτωση του ΣΔ τύπου 2.

Για το λόγο αυτό αναφέρουμε μια σχετική μελέτη που πραγματοποιήθηκε στα νησιά Φίτζι μεταξύ αυτοχθόνων γυναικών.

Το δείγμα της μελέτης περιελάμβανε 200 γυναίκες, ηλικίας 30-39 ετών, οι οποίες έδωσαν συνέντευξη 24ωρης καταγραφής της ημιποσοτικής συχνότητας λήψης τροφής. Μετά από μετρήσεις ανθρωπομετρικές (ύψος, βάρος, μέση, ισχίο), μετρήσεις του συνολικού ποσοστού σωματικού λίπους και της γλυκοζουρίας, βρέθηκαν υψηλά ποσοστά παχυσαρκίας, η οποία εκδηλώνεται με υψηλό BMI, υψηλό ποσοστό σωματικού λίπους και υψηλή αναλογία μέσης- ισχίου.

Η μέση 24ωρη διαιτητική πρόσληψη αποδεικνύει μέτρια πρόσληψη πρωτεϊνών, , υψηλή πρόσληψη λίπους και χαμηλή πρόσληψη υδατανθράκων.

Η μείωση υδατανθράκων ήταν αποτέλεσμα της μείωσης στην κατανάλωση των παραδοσιακών προϊόντων. Η κατανάλωση δημητριακών ευνόησε την υψηλή πρόσληψη βουτύρου και μαργαρίνης και ενθάρρυνε επίσης τη χρήση μαγειρικού ελαίου για το τηγάνισμα διαφόρων προϊόντων από αλεύρι. Κύρια πηγή λίπους εκτός από το βούτυρο και τη μαργαρίνη αποτελούν, η κρέμα καρύδας και τα αρνίσια παιδάκια. Τα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας περιελάμβαναν καθιστικό τρόπο ζωής με μεγάλο ποσοστό των συμμετεχόντων να είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Τα τελετουργικά διατροφικά έθιμα έδειξαν υψηλή κατανάλωση κρεάτων και ψαριών. Σπάνια ήταν η κατανάλωση φρούτων.

Η επίδραση της παραπάνω διατροφικής μετάβασης καθώς και των διαιτητικών υπερβολών σε συνδυασμό με την έλλειψη σωματικής δραστηριότητας, ενοχοποιούνται για την ανάπτυξη διαβήτη στις γυναίκες της μελέτης, η οποία φτάνει στο 433% από το 1965 στο 1998 στις αστικές περιοχές. (17.16, 17.17)

Τέλος, ιδιαίτερο ενδιαφέρον προκαλεί μια μελέτη που έδειξε ότι η γενετική προδιάθεση για ΣΔ τύπου 2, μπορεί τροποποιηθεί μέσω της αλλαγής των διατροφικών προτύπων.

Η συγκεκριμένη μελέτη χρησιμοποίησε 149μη διαβητικά άτομα, τα οποία είχαν πρώτου βαθμού συγγενείς διαβητικούς. Τα άτομα αυτά βρέθηκε ότι καταναλώνουν κυρίως κορεσμένα λίπη και τροφές με υψηλή χοληστερόλη. Η γενετική προδιάθεση λοιπόν και ο συγκεκριμένος τρόπος διατροφής ενισχύουν το κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ τύπου 2, ο οποίος μπορεί να μειωθεί αν εφαρμοστούν υγιή διατροφικά πρότυπα, γεγονός αρκετά ενθαρρυντικό. (17.18)

Πρόληψη της νόσου

Το ερώτημα που γεννάται στο σημείο αυτό είναι αν υπάρχουν προληπτικά μέτρα που θα μπορούσαν να βοηθήσουν στη μείωση του κινδύνου εμφάνισης της νόσου.

Έχει πλέον αποδειχτεί, ότι οι τροφές που ενοχοποιούνται για την εμφάνιση διαβήτη είναι αυτές που έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε λίπος και σάκχαρο. Η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας και η κατανάλωση της παραδοσιακής δίαιτας αποτελούν σημαντικούς προληπτικούς παράγοντες για τη νόσο.

Επιβάλλεται μεγαλύτερη ενημέρωση, μέσω μιας κυβερνητικής πολιτικής, για τους κινδύνους που κρύβονται πίσω από την παχυσαρκία για την υγεία.

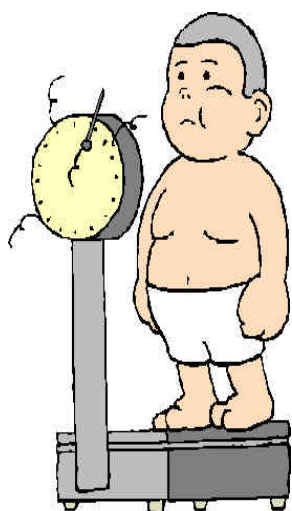
Η σχολική διατροφική εκπαίδευση κρίνεται αναγκαία και απόλυτα αποτελεσματική.

Σήμερα η προβολή τη εικόνας του αδύνατου/ επιτυχημένου ανθρώπου ίσως έχουν και μια θετική έκβαση, την υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής, ώστε να επιτευχθεί η εικόνα αυτή. η εφαρμογή υγιών διατροφικών προτύπων, θα προφυλάξει τον άνθρωπο όχι μόνο από τον ΣΔ τύπου 2, αλλά και από άλλες χρόνιες παθήσεις.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

ΓΕΝΙΚΑ

Η παχυσαρκία αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, σε όλους τους πληθυσμούς παγκοσμίως. Στο 82% των ασθενών με ΣΔ τύπου



2 υπάρχει παχυσαρκία με βάρος πάνω από το 20% του ιδανικού. Πρόσφατα δεδομένα έδειξαν την χρησιμοποίηση απλών κλινικών μετρήσεων όπως η περιφέρεια της μέσης για την πρόβλεψη του κινδύνου και την παρακολούθηση της παρέμβασης. Αν και παραπονιόμαστε για το βάρος της παχυσαρκίας, αυτό μας δίνει την ευκαιρία για παρέμβαση, η οποία μπορεί να βελτιώσει το βάρος του σακχαρώδη διαβήτη.

Η παχυσαρκία θεωρείται πλέον παθολογική και όχι φυσιολογική κατάσταση και σχετίζεται όχι μόνο με το διαβήτη, αλλά και με άλλες παθήσεις όπως η αθηρωμάτωση, η υπέρταση, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, η χολολιθίαση, ο καρκίνος κ.τ.λ.

Σε αυτό το σημείο αξίζει να αναφέρουμε μια μελέτη που έγινε σε διάστημα 8 ετών στην κοινότητα των Αβορίγινων της κεντρικής Αυστραλίας, με σκοπό την τεκμηρίωση της

μεταβολής στην διάδοση της παχυσαρκίας, του διαβήτη και άλλων παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο και των τάσεων στην διαιτητική πρόσληψη μακροθρεπτικών ουσιών. Στην έρευνα προσκλήθηκαν να συμμετάσχουν όλοι οι ενήλικες 15 ετών και άνω. Τα κύρια μέτρα έκβασης της μελέτης ήταν ο δείκτης μάζας σώματος, η αναλογία μέσης-ισχίου, το επίπεδο γλυκόζης αίματος, η ανοχή της γλυκόζης, τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης, η HDL, τα τριγλυκερίδια και τέλος η διαιτητική πρόσληψη.

Κατά την διάρκεια της οκταετούς παρακολούθησης, οι λόγοι πιθανοτήτων για τους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα ήταν η παχυσαρκία, ο διαβήτης, η υπερχοληστεροναιμία και η δυσλιπιδαιμία. Σε νεαρές γυναίκες σημειώθηκε διακύμανση στην διάδοση της παχυσαρκίας και τετραπλάσια αύξηση στην διάδοση του διαβήτη. Όσον αφορά την διαιτητική πρόσληψη τα δεδομένα έδειξαν μειωμένη κατανάλωση υδατανθράκων και κορεσμένων λιπιδίων.

Τα συμπεράσματα που διεξήχθησαν από την μελέτη αυτή, ήταν ότι οι παρεμβάσεις που έχουν ως στόχο μόνο τους διατροφικούς παράγοντες είναι απίθανο να αλλάξουν σημαντικά τις τάσεις προς την αυξημένη διάδοση της παχυσαρκίας και διαβήτη. Σε κοινότητες όπου οι επιλογές υγιεινών τροφών είναι περιορισμένες, μπορεί επίσης να χρειάζεται να δοθεί έμφαση στον ρόλο της τακτικής δραστηριότητας για την βελτίωση της μεταβολικής ευεξίας.

Σε μία παρόμοια μελέτη που έγινε σε ιαπωνικό-βραζιλιάνικο πληθυσμό, κατά την οποία εξετάστηκαν δεδομένα (ανθρωπομετρικές μετρήσεις, ανοχή της γλυκόζης, υπέρταση και δυσλιπιδαιμία) από 530 συμμετέχοντες, βρέθηκε ότι οι συμμετέχοντες με διαταραγμένη ανοχή της γλυκόζης, υπέρταση ή δυσλιπιδαιμία, έτειναν να έχουν μεγαλύτερο BMI κατά τη διάρκεια της ενήλικης ζωής, και να κερδίζουν περισσότερο βάρος σε μικρότερο χρονικό διάστημα. Επίσης παρουσίαζαν μεγαλύτερη αναλογία μέσης-ισχίου και γλυκόζη πλάσματος, καθώς και χειρότερο λιπιδαιμικό προφίλ.

Από την μελέτη αυτή βρέθηκε ότι ο κίνδυνος ανάπτυξης μόνο καρδιαγγειακών νοσημάτων ή σε συνδυασμό με υπέρταση και κοιλιακή παχυσαρκία αυξήθηκε κατά 2% . Η αύξηση του βάρους και η ταχύτητα με την οποία λαμβάνει χώρα αυτή κατά την διάρκεια της ζωής μπορεί να συνεπάγεται αυξημένο κίνδυνο για χρόνιες παθήσεις. Υποστηρίζεται ότι χρειάζονται προληπτικά μέτρα ενάντια στην παχυσαρκία, δηλαδή στη διατήρηση υγιούς σωματικού βάρους καθ' όλη την διάρκεια της ζωής, έτσι ώστε να ελαχιστοποιηθεί η εμφάνιση αυτών των παθήσεων, και μεταξύ των πληθυσμών μεταναστών όπως οι Ιαπωνέζοι-Βραζιλιάνοι. (17.19)

Είναι γνωστό ότι οι παχύσαρκοι διαβητικοί, αν χάσουν βάρος έγκαιρα, παύουν σχεδόν να έχουν υπεργλυκαιμία. Όμως το πρόβλημα είναι το αίσθημα της πείνας, η ψυχολογική παρόρμηση υπερφαγίας, οι κοινωνικές συναναστροφές, τα οινοπνευματώδη, οι συνήθειες προηγούμενων ετών, οι συνθήκες διατροφής στην οικογένεια και τέλος η βιολογική τάση που έχει ο παχύσαρκος να επανακτήσει το ανώτερο βάρος που είχε στο παρελθόν.

Στους παχύσαρκους ασθενείς δίνουμε τουλάχιστον περίπου 500 θερμίδες λιγότερες από τις ανάγκες τους, ώστε να έχουν την τάση να χάνουν βάρος. Επίσης μπορεί να χρησιμοποιείται περιοδικά ολιγοθερμιδική διαίτα (κάτω από 1000 θερμίδες), στην οποία χορηγείται κυρίως πρωτεΐνη και δημιουργείται μικρού βαθμού κετοναιμία, η οποία επιφέρει ανορεκτικό αποτέλεσμα λόγω επίδρασης στον υποθάλαμο.

Αντίθετα με ότι συμβαίνει κατά την εφαρμογή ολιγοθερμιδικής διαίτας, η οποία είναι πτωχή σε λίπος, όταν στο διαιτολόγιο καταναλίσκεται μεγάλη αναλογία των θερμίδων από λίπος, παρατηρείται μια βλαπτική επίδραση στην ρύθμιση του διαβήτη. Έχει καταδειχθεί ότι για να είναι αποτελεσματική μια διαίτα αδυνατίσματος, εκτός από τον περιορισμό των θερμίδων πρέπει να περιορίζεται και το λίπος. Σε αυτές τις δίαιτες διατηρούμε ένα υψηλό ποσοστό πρωτεϊνών και ελαττώνουμε όσο το δυνατό το ορατό λίπος της τροφής. Με τον τρόπο αυτό διατηρούνται οι σωματικές πρωτεΐνες, αλλά και προάγεται κατά αποτελεσματικό τρόπο η επιθυμητή απώλεια βάρους.

Το επιπρόσθετο όφελος που έχουμε από την απώλεια βάρους που δημιουργείται από την απώλεια βάρους που δημιουργείται με μία υποθερμιδική διαίτα είναι η βελτίωση του αθηρωγόνου προφίλ των λιπιδίων (μείωση των VLDL και αύξηση του μεγέθους των LDL).

Στην διαίτα των διαβητικών επιτρέπεται η χρήση των γλυκαντικών δισκίων ζαχαρίνης και ασπαρτάμης. Δεν υπάρχει σημαντικό πλεονέκτημα από την ελεγχόμενη κατανάλωση φρουκτόζης, ούτε και μειονέκτημα, επομένως μπορεί να χρησιμοποιείται σε μικρή ποσότητα. Τέλος αποτρέπεται η κατανάλωση ειδικών τροφίμων για διαβητικούς, γιατί και πολλές θερμίδες παρέχουν και υδατάνθρακες περιέχουν, άσχετα αν δεν είναι ζάχαρη. Τα ειδικά γλυκά για διαβητικούς επιτρέπονται μόνο αν ενταχθούν στο διαιτολόγιο των ασθενών. Αυτό μπορεί να γίνει μόνο αν παρέχουν στην ετικέτα τους τα θρεπτικά συστατικά που περιέχουν, αναλυτικά σε γραμμάρια/100gr βάρους, υδατάνθρακες, πρωτεΐνες και λίπος. Αν οι ασθενείς επιθυμούν να τρώγουν τα ειδικά γλυκά διαφημιζόμενα για διαβητικούς, πρέπει να γνωρίζουν τα συστατικά που περιέχουν και τις θερμίδες που παρέχουν, ώστε να τα εντάσσουν στο πρόγραμμα διατροφής τους με αντίστοιχη αφαίρεση τροφίμων ισοδύναμης αξίας σε θερμίδες και θρεπτικά συστατικά.

Λίγες διαθέσιμες μελέτες που υπάρχουν σχετικά με την υψηλή διάδοση του υπερβολικού βάρους, έδειξαν ότι η παχυσαρκία αποτέλεσε σημαντικό παράγοντα θνητότητας σε ένα δείγμα Ισπανικού πληθυσμού ο οποίος είχε υποβληθεί σε αιμοκάθαρση. Από την έρευνα αυτή παρατηρήθηκε κακή θρέψη στο 15% των ασθενών, ενώ κανείς ασθενής δεν είχε σοβαρό υποσιτισμό. Η εκατοστιαία αναλογία

των ατόμων χωρίς διαβήτη και διαβήτη τύπου 2 ήταν παρόμοια, ενώ υψηλότερη ήταν σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1. Για την εκτίμηση προβλεπτικών παραγόντων του υπερβολικού βάρους, διεξήχθη βηματική ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης εισάγοντας ηλικία, φύλο, χρόνο αιμοκάθαρσης, θερμιδική πρόσληψη για ιδανικές ενεργειακές απαιτήσεις και πρωτεϊνική πρόσληψη. Το υπερβολικό βάρος επηρεάστηκε μόνο από τη γήρανση και το γυναικείο φύλο, ενώ η επιβίωση επηρεάστηκε σημαντικά από τον BMI. Η λευκοματίνη είχε επίσης θετική επίδραση, ενώ η ηλικία και ο διαβήτης είχαν αρνητική επίδραση στην επιβίωση. Αυτό το προκαταρκτικό αποτέλεσμα υποδηλώνει ότι υψηλότερος BMI μπορεί να ασκεί προστατευτικό ρόλο στην επιβίωση. Συμπερασματικά, από την έρευνα αυτή προκύπτει ότι το υπερβολικό βάρος αντιπροσωπεύει την επικρατέστερη διατροφική ανωμαλία στον μελετώμενο πληθυσμό, ιδιαίτερα στους ηλικιωμένους, στις γυναίκες και στα διαβητικά άτομα τύπου 2. (17.20)

ΟΔΗΓΙΕΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΜΕ ΚΑΤΑΛΛΗΛΟ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟ.

Είναι φανερό ότι με την πρώτη φορά που θα μιλήσουμε στον παχύσαρκο ασθενή δεν είναι δυνατόν να κατανοήσει τα πάντα, ούτε να συγκρατήσει όλα όσα ακούει. Για αυτό χρειάζονται να δίδονται απλές γραπτές οδηγίες με κάποιες επεξηγήσεις, όπως συνοψίζονται παρακάτω:

Τι κάνει τους ανθρώπους να αποκτούν πλεόνασμα λίπους?

Μετά από την λήψη τροφής με το φαγητό, ο οργανισμός μας επεξεργάζεται τα θρεπτικά συστατικά της για να τα χρησιμοποιήσει ως ενέργεια ή να δημιουργήσει και να επισκευάσει κύτταρα. Αν κάποιος τρώει περισσότερο φαγητό από όσο χρειάζεται το σώμα του, ότι ενέργεια (θερμίδες) είναι περισσευούμενη αποθηκεύεται ως λίπος, για να χρησιμοποιηθεί αργότερα αν χρειαστεί. Δυστυχώς, στην εποχή που ζούμε, σε αντίθεση με παλιότερα πολλοί άνθρωποι δεν χρησιμοποιούν το λίπος που συσσωρεύεται στο σώμα τους και με την πάροδο των ετών γίνονται αρκετά υπέρβαροι ή παχύσαρκοι.

Μερικοί άνθρωποι ίσως είναι, εκ πρώτης όψεως, υπέρβαροι, αλλά μπορεί να μην έχουν περιττό λίπος, αν έχουν υπέρμετρη μυϊκή ανάπτυξη ή βαρύ σκελετό. Ο γιατρός ή ο διαιτολόγος μπορούν να υπολογίσουν ποιο είναι το ιδανικό σας βάρος.

Τρεις παράγοντες μπορεί να συμβάλλουν στο να γίνει κάποιος υπέρβαρος:

- ❖ Η λήψη περισσότερης τροφής από ότι το σώμα μπορεί να χρησιμοποιήσει.
- ❖ Η έλλειψη σωματικής άσκησης.
- ❖ Η υιοθέτηση συνηθειών ή τρόπου ζωής που παρεμβαίνουν στην υγιεινή διατροφή και δραστηριότητες.

Η πρόσληψη επιπλέον λίπους μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρά προβλήματα υγείας. Η υψηλή πίεση, οι καρδιακές παθήσεις και ο σακχαρώδης διαβήτης παρουσιάζονται συχνότερα, όταν υπάρχει παχυσαρκία. Ο διαβήτης ελέγχεται πιο δύσκολα, όταν ένα παχύσαρκο άτομο τρώει επιπλέον θερμίδες.

Πρέπει να μάθετε να ελέγχετε την πρόσληψη θερμίδων και τροφών που έχουν πολλές θερμίδες. Για παράδειγμα δεν πρέπει να χρησιμοποιείτε πολλή ζάχαρη. Επίσης πρέπει να μάθετε να αναγνωρίζετε και να μειώνεται την πρόσληψη τροφών που έχουν πολύ λίπος, χοληστερίνη και νάτριο (αλάτι). Τέλος, για να αυξήσετε τις τροφές που έχουν

πολλές φυτικές ίνες πρέπει να καταναλώνετε κάθε μέρα φυλλώδη λαχανικά, πιτυρούχο ψωμί και όσπρια.

Μερικές συμβουλές για να βοηθηθείς στη δίαιτα:

- Σκέψου ότι η μείωση βάρους μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε 2 φάσεις: α)σε μικρό χρονικό διάστημα όταν τρως λιγότερο και β) μακροχρόνια όταν θα τρως τη σωστή ποσότητα έτσι ώστε να διατηρήσεις το βάρος που απέκτησες.
 - Τρώγε πρωινό και ενδιάμεσο γεύμα μεταξύ των κυρίων γευμάτων.
 - Ένα κολατσιό (σνακ) μπορεί να βοηθήσει να κοπεί η όρεξη πριν από κάποια έξοδο
 - Αν πεινάς πολύ και δεν μπορείς να κρατηθείς μέχρι το επόμενο γεύμα, φάε σαλατικά (αγγούρι, καρότο, χόρτα, κλπ).
 - Αν διψάς πιες νερό ή ποτά χωρίς ζάχαρη
 - Μην έχεις μεγάλες ποσότητες τροφών στο ψυγείο, μην αφήνεις μπισκότα και γλυκίσματα γύρω σου.
 - Ζήτησε βοήθεια στην προσπάθεια που κάνεις, από την οικογένεια και τους φίλους, μάθε να αφήνεις λίγο φαί στο πιάτο σου
 - Μερικοί άνθρωποι φοβούνται να χάσουν βάρος, γιατί νομίζουν ότι θα δείχνουν άρρωστοι. Είναι αλήθεια ότι ανεπιθύμητη απώλεια βάρους μπορεί να σχετίζεται με νόσο αλλά η επιδιωκόμενη απώλεια βάρους είναι έκφραση υγείας και νεανικότητας.
- Η μείωση του βάρους είναι σχετικά εύκολη, η διατήρηση των αποτελεσμάτων μπορεί να είναι δύσκολη.**
- Ο κυριότερος τρόπος για να το πετύχεις είναι να βάλεις τη φυσική άσκηση στις καθημερινές σου συνήθειες π.χ. μια ώρα περπάτημα ή μισή ώρα ποδήλατο
 - Τρώγε όσο το δυνατό λιγότερο λίπος π.χ. βούτυρο, τηγανιτά, τυριά.

Πως μπορούμε να έχουμε το βάρος μας υπό έλεγχο?

Υπάρχουν πολλά τεχνάσματα και πρόσκαιρες δίαιτες που υποστηρίζεται ότι είναι αποτελεσματικές στο να βοηθήσουν τους ανθρώπους να χάσουν βάρος. Παρόλα αυτά, για να είναι επιτυχημένος ο έλεγχος του βάρους, μακροπρόθεσμα και μόνιμα, πρέπει να συμβάλλουν τρεις παράγοντες:

- ❖ Η τροφή
- ❖ Η άσκηση
- ❖ Η αλλαγή συμπεριφοράς

- Η τροφή είναι σημαντική γιατί το σώμα σας τη χρειάζεται για να λειτουργήσει σωστά. Αλλά αν η τροφή είναι περισσότερη από ότι χρειάζεται, αυξάνονται τα αποθέματα του λίπους.
- Με την άσκηση καταναλίσκονται θερμίδες και χρησιμοποιούνται σε καύσεις λίπους σώματος.
- Οι αλλαγές συμπεριφοράς βοηθούν στην εξάλειψη κακών συνηθειών, π.χ. να βλέπετε τηλεόραση και να τρώτε ξηρούς καρπούς, και σας παρακινούν να αλλάξετε οριστικά τρόπο ζωής, ώστε να είστε και να παραμείνετε υγιής. Ο γιατρός ή ο διαιτολόγος μπορούν να σας βοηθήσουν να ισορροπήσετε αυτούς τους τρεις παράγοντες, ώστε να πετύχετε τους στόχους ελέγχου του βάρους σας.

Η **άσκηση** είναι επίσης πολύ σημαντική βοήθεια. Ενώ σας βοηθάει να χάσετε βάρος, αυξάνει το μυϊκό τόνο και τη δύναμη. Κάνει καλό στην καρδιά, τους πνεύμονες και τα κύτταρα του αίματος. Μπορείτε να αυξήσετε τις δραστηριότητες σας με το περπάτημα, την ποδηλασία, το κολύμπι, με εργασίες κήπου ή απλώς με το να χρησιμοποιείτε τις σκάλες αντί για τον ανελκυστήρα. Αν θέλετε να



ξεκινήσετε ένα πρόγραμμα προπόνησης συμβουλευτείτε πρώτα τον γιατρό σας. Αν έχετε καιρό να ασκηθείτε και είστε άνω των 35 ετών. Συμβουλευτείτε τον καρδιολόγο σας. Αν είστε πάνω από 50 ετών καταφύγετε σε άσκηση που είναι συμβατή με τις δυνατότητες σας, π.χ. γρήγορο βάδισμα ή κολύμπι. Η σωματική δραστηριότητα και η ευαισθησία στην ινσουλίνη σχετίζονται σε επιδημιολογικές μελέτες, αλλά η σταθερότητα αυτού του ευρήματος σε πληθυσμούς που διαφέρουν σημαντικά ως προς το μέγεθος σώματος είναι αβέβαιη.

Η παρούσα πολυεθνική επιδημιολογική μελέτη εξέτασε αν η σωματική δραστηριότητα ήταν σχετική με συγκεντρώσεις ινσουλίνης σε δυο πληθυσμούς με υψηλό κίνδυνο για διαβήτη που διέφεραν σημαντικά ως προς τη θέση, την εθνική ομάδα και το BMI.

Οι πληθυσμοί της μελέτης αποτελούνταν από 2321 μη διαβητικούς άνδρες και γυναίκες 15-59 ετών από την Αριζόνα και 2716 μη διαβητικούς άνδρες και γυναίκες ηλικίας 35-54 ετών από τη Μαυριτανία. Η ευαισθησία στην ινσουλίνη εκτιμήθηκε με τη μέση συγκέντρωση ινσουλίνης και η συνολική σωματική δραστηριότητα εκτιμήθηκε με ερωτηματολόγιο.

Οι άνδρες και γυναίκες από την Αριζόνα που ήταν περισσότερο ενεργητικοί είχαν σημαντικά μικρότερες μέσες συγκεντρώσεις ινσουλίνης από τους λιγότερο ενεργητικούς. Παρόμοια ευρήματα σημειώθηκαν και στο δεύτερο πληθυσμό.

Βρέθηκε λοιπόν ότι, η σωματική δραστηριότητα σχετίστηκε αρνητικά με συγκεντρώσεις ινσουλίνης τόσο στον πληθυσμό από την Αριζόνα που τείνουν να είναι παχύσαρκοι, όσο και στους Μαυριτανούς, οι οποίοι είναι πιο αδύνατοι.

Τα ευρήματα ενισχύουν τον ευεργετικό ρόλο της άσκησης στην εξέλιξη του ΣΔ τύπου II. (17.34)

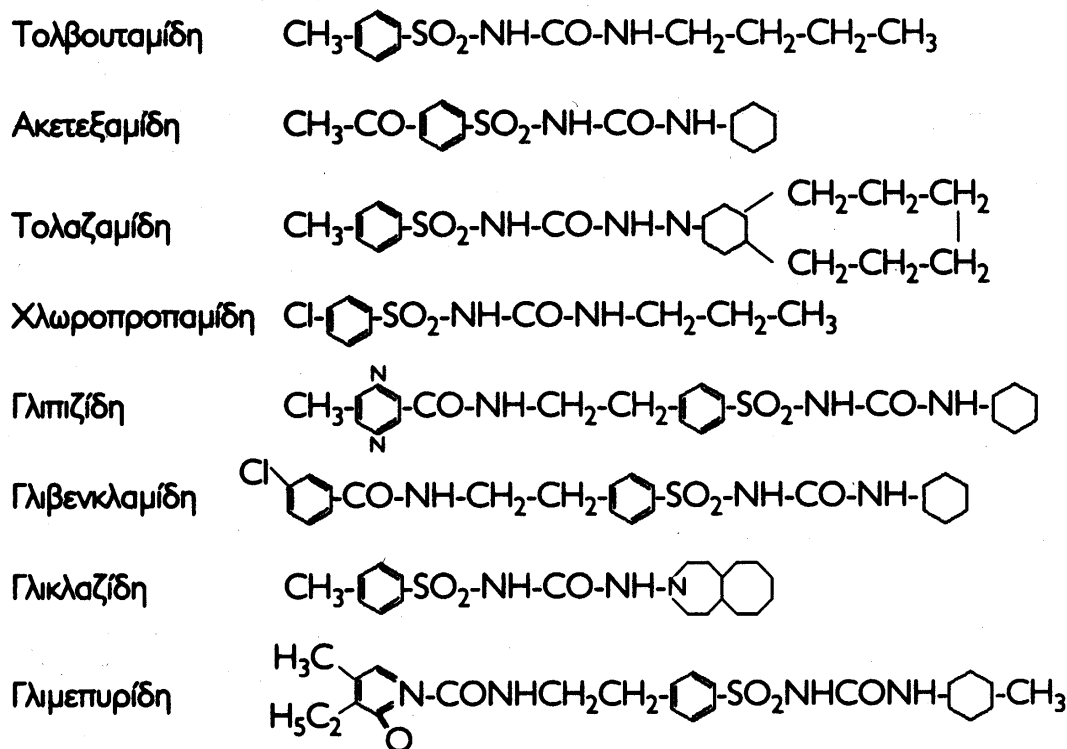
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο
ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2

Σε σημαντικό αριθμό περιπτώσεων διαβήτη τύπου 2 δεν είναι δυνατό να επιτευχθεί ικανοποιητικός έλεγχος του μεταβολισμού μόνο με διαιτητική αγωγή. Σε τέτοιες περιπτώσεις το επόμενο βήμα της θεραπείας είναι ο συνδυασμός της δίαιτας με τη χορήγηση κάποιου υπογλυκαιμικού φαρμάκου από το στόμα.

Η κυριότερη επιπλοκή της θεραπείας με υπογλυκαιμικά φάρμακα από το στόμα είναι η υπογλυκαιμία, που παρατηρείται κυρίως κατά τη χρησιμοποίηση σουλφονουριών παρατεταμένης δράσης, όπως η χλωρο- προπαμίδη. Περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν υπογλυκαιμία έχουν οι ασθενείς μεγάλης ηλικίας, εκείνοι που κάνουν χρήση οινόπνευματος και τα άτομα που πάσχουν από νεφρικά ή ηπατικά νοσήματα. Τα υπογλυκαιμικά φάρμακα που χορηγούνται δια στόματος χωρίζονται σε δυο κατηγορίες, στις *σουλφονουρίες* και στις *διγουανίδες*.

1. ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΕΣ

Η χημική σύσταση των κυριότερων σουλφονουριών που χρησιμοποιούνται σήμερα φαίνεται στο σχήμα 4.1



Σχ. 4.1. Η χημική σύσταση των σουλφονουριών.

Το ενεργό υπογλυκαιμικό τμήμα των σουλφονουλουριών συνίσταται από μια σουλφονυλική ομάδα συνδεδεμένη με ουρείδη.

R1- SO2- NH- CO- NH- R2

Σχ. 4.2

Απορρόφηση, μεταβολισμός, απέκκριση

Οι σουλφονουλουρίες απορροφούνται πλήρως ή εν μέρει από το γαστρεντερικό σωλήνα και μεταβολίζονται στο ήπαρ με διαφορετικές αναλογίες για κάθε σκεύασμα, εκτός από τη χλωροπροπαμίδη που μεταβολίζεται ελάχιστα στο ήπαρ και αποβάλλεται κατά το πλείστον από τους νεφρούς. Οι περισσότερες σουλφονουλουρίες μετατρέπονται στο ήπαρ σε δραστικούς ή αδρανείς μεταβολίτες, από τους οποίους ορισμένοι αποβάλλονται με τη νεφρική λειτουργία. Σε ηπατική ανεπάρκεια καθυστερεί ο μεταβολισμός των σουλφονουλουριών και το ίδιο συμβαίνει και στη μεγάλη ηλικία. Σε νεφρική ανεπάρκεια αυξάνεται η δραστηριότητα των σουλφονουλουριών, γιατί καθυστερεί η αποβολή τους ή η αποβολή δραστικών μεταβολιτών.

Ορισμένα σκεύασμα απορροφούνται καλύτερα, όταν λαμβάνονται με άδειο στομάχι, πχ. 30 λεπτά προ φαγητού. Όλες οι σουλφονουλουρίες δεσμεύονται από τις πρωτεΐνες του πλάσματος, κυρίως δε από τις λευκωματίνες. Οι σουλφονουλουρίες πρώτης γενεάς συνδέονται με τη λευκωματίνη με ιοντική δέσμευση, ενώ οι σουλφονουλουρίες δεύτερης γενεάς με μη ιοντική δέσμευση.

Οι σουλφονουλουρίες πρώτης γενεάς επηρεάζονται από τη συγχορήγηση και άλλων φαρμάκων. Η απορρόφηση τους επιβραδύνεται από την ηλικία, τη γαστροπάρεση, την υπεργλυκαιμία και την παρουσία τροφής.

Ειδικότερα για την κάθε σουλφονουλουρία ισχύουν τα παρακάτω.

Τολβουταμίδη. Μεταβολίζεται ταχέως στο ήπαρ και απεκκρίνεται βραδέως από τους νεφρούς. Ο χρόνος ημίσειας ζωής της στο πλάσμα είναι 4 ώρες περίπου και η διάρκεια δράσης της είναι 6-10 ώρες. Χορηγείται 3 φορές το 24ώρο.

Χλωροπροπαμίδη. Μεταβολίζεται ελάχιστα στο ήπαρ και απεκκρίνεται βραδέως από τους νεφρούς αναλλοίωτη. Η βραδεία της απέκκριση οφείλεται στην ισχυρή δέσμευση της από τα λευκώματα του πλάσματος. Έχει χρόνο ημίσειας ζωής 36 ώρες και διάρκεια δράσης ως και 60 ώρες. Χορηγείται σε μια εφάπαξ δόση.

Ακετόεξαμίδη. Ανάγεται ταχέως στο ήπαρ και το 60% αυτής απεκκρίνεται μέσα σε 24 ώρες. Ο χρόνος μισής ζωής στο πλάσμα είναι περίπου 5 ώρες. Χορηγείται κάθε 24 ώρες. Δεν είναι ιδιαίτερα δραστικό υπογλυκαιμικό φάρμακο.

Γλιβενκλαμίδη. Απορροφάται ατελώς από το γαστρεντερικό σωλήνα αλλά ασκεί έντονη υπογλυκαιμική δράση. Η χορήγηση από το στόμα είναι περισσότερο δραστική από την ενδοφλέβια. Έχει χρόνο ημίσειας ζωής 2-3 ώρες και διάρκεια δράσης 12-24 ώρες. Χορηγείται σε μικρές δόσεις εφάπαξ, ενώ σε μεγάλες δόσεις 2 φορές το 24ώρο.

Γλιπιζίδη. Απορροφάται σχεδόν πλήρως από το γαστρεντερικό σωλήνα και μεταβολίζεται σε αδρανή παράγωγα που αποβάλλονται στα ούρα. Έχει χρόνο ζωής 3-4 ώρες και διάρκεια δράσης 10-18 ώρες. Θεωρείται φάρμακο εκλογής για ηλικιωμένους ασθενείς, δεν είναι τόσο δραστική σουλφονουλουρία όσο η βενκλαμίδη.

Γλικλαζίδη. Η γλικλαζίδη απορροφάται πλήρως από τον γαστρεντερικό σωλήνα. Έχει χρόνο ημίσειας ζωής στο πλάσμα 10 ώρες. Αποβάλλεται κυρίως με τη νεφρική λειτουργία. Έχει ασθενέστερη δράση από τη γλιβενκλαμίδη. Υποστηρίζεται ότι έχει αντιαιμοπεταλιακή δράση (παρεμποδίζει την προσκόλληση και συγκόλληση των αιμοπεταλίων), αυξάνει την ελευθέρωση του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου από

το τοίχωμα των αγγείων και ασκεί έτσι αντιθρομβωτική δράση σε διάφορα στάδια του σχηματισμού θρόμβου.

Γλυμεπυρίδη. Προκαλεί μικρής διάρκειας αιχμές έκκρισης ινσουλίνης γιατί δεν προκαλεί εύκολα υπογλυκαιμία. Επίσης έχει διαφορετικό τρόπο επίδρασης στους διαύλους καλίου σε σχέση με τις άλλες σουλφονουλουργίες. Αυτό, προβάλλεται ως λόγος προτίμησής της, γιατί δε συμβάλλει σε καρδιακές αρρυθμίες, όπως έδειξαν εργασίες σε πειραματόζωα αλλά και σε ανθρώπους.

Η γλυμεπυρίδη συστήνεται να λαμβάνεται σε μια δόση το 24ώρο, αλλά παρατηρήθηκε σε μελέτη καλύτερη δραστηριότητα της με χορήγηση ανά 12 ώρες.

Ρεπαγλινιδή. Πρόκειται για βραχείας δράσης υπογλυκαιμικό παράγοντα που δεν κυκλοφορεί προς το παρόν στην Ελλάδα, δεν υπάγεται στις σουλφονουλουργίες. Επηρεάζει κυρίως τις μεταγευματικές τιμές γλυκόζης.

Πίνακας 4.1 Μεταβολισμός και στοιχεία φαρμακοκινητικής των σουλφονουλουργιών					
Φαρμ.ουσία	Χρόνος ημίσειας ζωής στο πλάσμα (ώρες)	Διάρκεια δράσης (ώρες)	Μεταβολίτες	Μεταβολισμός	Απέκκριση
Τουλβουταμίδη	4-5	6-12	Ανενεργοί	Ηπατικός	100%
Χλωροπροπαμίδη	36	60	Ενεργοί	Υδροξυλίωση	90%
Τολαζιμίδη	7	12-14	3 ανενεργοί, 3 ενεργοί	Ηπατικός	85%
Ακετοεζαμίδη	6-8	12-18	Πολύ ενεργοί	Ηπατικός	60%
Γλιβενκλαμίδη	3-5	24	Ανενεργοί κατά το πλείστον	Ηπατικός	50%
Γλιπιζίδη	3,5	12-24	Ανενεργοί	Ηπατικός	68%
Γλικλαζίδη	10	24	Ανενεργοί	Ηπατικός	65%
Γλυμεπυρίδη	2,5	24	Ανενεργοί	Ηπατικός	

Στο σημείο αυτό, αξίζει να αναφέρουμε μια έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε δυο ομάδες μουσουλμάνων διαβητικών.

Αυτή η μελέτη συνέκρινε τη θεραπεία με έναν ρυθμιστή γλυκόζης στο γεύμα (ραπαγλινιδή) και με μια σουλφονουλουργία (γλιβενκλαμίδη) σε μουσουλμάνους με ΣΔ τύπου 2 κατά την περίοδο του Ραμαζανιού.

Τα άτομα που συμμετείχαν στη μελέτη ήταν 235.

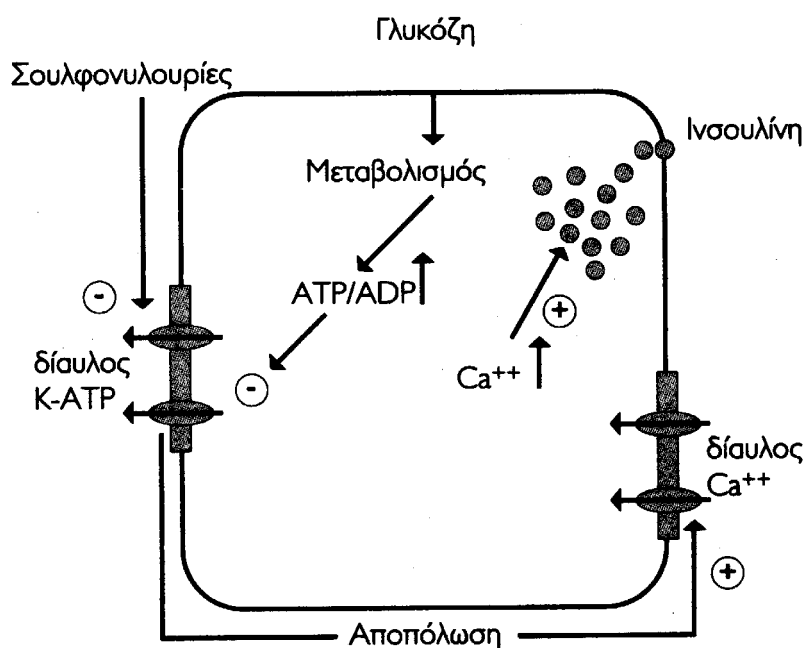
Κατά τη διάρκεια του Ραμαζανιού, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση της μέσης συγκέντρωσης φρουκτοζαμίνης στον ορό, στην ομάδα της ραπαγλινιδής. Η διαφορά στη μεταβολή της HbA1C δεν ήταν στατιστικά σημαντικά μεταξύ των δυο ομάδων. Ο αριθμός των υπογλυκαιμικών επεισοδίων ήταν σημαντικά μικρότερος στην πρώτη ομάδα (κατά 7,9% περίπου), ενώ γενικότερα οι διαβητικοί ασθενείς που δεν χρησιμοποίησαν τη σουλφονουλουργία, παρουσίασαν μεγαλύτερη τάση για γλυκαιμικό έλεγχο και μικρότερη συχνότητα υπογλυκαιμικών επεισοδίων, σε σύγκριση με εκείνους που πήραν τη συγκεκριμένη σουλφονουλουργία (17.21).

Μηχανισμός δράσης των σουλφονουλουργιών

Ο μηχανισμός δράσης των σουλφονουλουργιών είναι κοινός για όλες τις φαρμακευτικές μορφές τους. Ως κύρια δράση έχουν να διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Η ικανότητά τους αυτή έχει δειχθεί τόσο in- vivo όσο και in- vitro.

Για να διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης, οι σουλφονουλουρίες πρέπει να δεσμευτούν σε υποδοχείς των β κυττάρων. Αυτό γίνεται ως εξής:

Η σύνδεση της σουλφονουλουρίας αναστέλλει ένα διάυλο ασβεστίου, ο οποίος καθορίζει το δυναμικό ηρεμίας της μεμβράνης των β- κυττάρων. Η αναστολή αυτή οδηγεί σε ελάττωση της εξόδου Ca και προκαλεί αποπόλωση των β- κυττάρων και ενεργοποίηση των L τύπου διαύλων Ca. Η είσοδος Ca διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης. Έχει βρεθεί ότι οι σουλφονουλουρίες ελαττώνουν τη δραστηριότητα του ATP-K (διάυλος) και έτσι γίνεται αποπόλωση των κυττάρων που προκαλούν έκκριση ινσουλίνης. Αναφέρουμε ότι, ο υποδοχέας των σουλφονουλουριών εδράζεται στην περιοχή του ATP-K. Οι σουλφονουλουρίες δεν δρουν στην βιοσύνθεση της ινσουλίνης, αλλά αυξάνουν την πρώιμη φάση της έκκρισης της, ενώ προκαλούν έκκριση ινσουλίνης και χωρίς την παρουσία τροφής (σχ. 4.3) .



Σχ.4.3.

Ο μη θεραπευόμενος ασθενής με ΣΔ τύπου 2 έχει αυξημένη την τιμή της γλυκόζης νηστείας καθώς και αυξημένη τιμή μετά τα γεύματα, σε συνδυασμό με χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης για το ύψος της γλυκαιμίας. Η θεραπεία με σουλφονουλουρίες ελαττώνει τις τιμές γλυκόζης και αυξάνει τα επίπεδα ινσουλίνης σε υψηλότερα επίπεδα από αυτά που υπήρχαν πριν από τη θεραπεία. Στη διάρκεια μηνών παρακολούθησης, η αποτελεσματικότητα των σουλφονουλουριών παραμένει με τη διατήρηση σε μειωμένα επίπεδα της προγευματικής γλυκόζης. Ωστόσο, τα επίπεδα της ινσουλίνης βρίσκονται σε χαμηλότερο σημείο από ό,τι είχαν φθάσει μετά την έναρξη της θεραπείας, αλλά σε υψηλότερα από αυτά που υπήρχαν πριν από τη θεραπεία.

Στη διάρκεια χρόνιας αγωγής, η μείωση της έκκρισης ινσουλίνης αντανakλά τη μείωση της υπεργλυκαιμίας, η οποία οφείλεται στη θεραπεία με σουλφονουλουρίες. Αν τα επίπεδα σακχάρου αίματος αυξηθούν τεχνητά σε αυτά που υπήρχαν πριν από τη θεραπεία, τότε η έκκριση ινσουλίνης καθίσταται μεγαλύτερη από ό,τι πριν από την έναρξη αγωγής με σουλφονουλουρίες.

Για να δράσουν οι σουλφονουλουρίες απαραίτητη προϋπόθεση είναι να υπάρχουν λειτουργικώς ικανά Β-κύτταρα. Γι' αυτό και οι ουσίες αυτές δεν δρουν, όταν δεν υπάρχει πάγκρεας καθώς και στον ΣΔ τύπου Ι.

Ενδείξεις χορήγησης σουλφονουριών

Οι σουλφονουριές χορηγούνται σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2, όταν η δίαιτα μόνη της δεν επαρκεί για τη ρύθμιση του διαβήτη, ενώ δεν έχουν θέση στη θεραπεία του ΣΔ τύπου 1

Μπορεί να δοθούν όμως και παράλληλα με ινσουλίνη σε ηλικιωμένους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2. Οι σουλφονουριές συνήθως αυξάνουν την όρεξη, γι' αυτό δεν πρέπει να αποτελούν φάρμακο πρώτης επιλογής-στους παχύσαρκους διαβητικούς. Σε πρώτη, έναρξη αγωγής με σουλφονουριές προτιμούμε τη γλικλαζίδη ή τη γλυμεπυρίδη, που προκαλούν σπανιότερα υπογλυκαιμία σε σύγκριση με τη γλιβενκλαμίδη. Σε ηλικιωμένους ασθενείς ίσως είναι προτιμότερη η χορήγηση γλιπιζίδης, η οποία έχει βραδύτερο χρόνο δράσης και είναι ευέλικτη στη δοσολογία.

Αντενδείξεις χορήγησης σουλφονουριών

Οι σουλφονουριές αντενδείκνυται στην κύηση, σε καταστάσεις που δεν είναι δραστικές όπως, π.χ. στη διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων, στη διάρκεια σοβαρών λοιμώξεων ή νοσήσεων, π.χ. έμφραγμα μυοκαρδίου, σε νοσηλεύόμενους με έγκαυμα, παγκρεατίτιδα κλπ., σε γνωστή αλλεργία στις σουλφοναμίδες ή σε άλλες σουλφονουριές, αλλά και όταν υπάρχει ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια, γιατί τότε προκαλούν συχνότερα υπογλυκαιμία και άλλες ανεπιθύμητες επιδράσεις. Από υπογλυκαιμία, σε ασθενή με νεφρική ανεπάρκεια, έχει παρατηρηθεί και θάνατος. Τελευταία δημιουργείται η τάση να αποφεύγεται η χρήση σουλφονουριών σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, γιατί παρατηρήθηκε μειωμένη αγγειοδιασταλτική ικανότητα στην ισχαιμία.

Δραστικότητα των σουλφονουριών

Η δραστικότητα των σουλφονουριών διαφέρει από σκεύασμα σε σκεύασμα, όταν χορηγούνται σε μικρές δόσεις. Στις μέγιστες συνιστώμενες δόσεις δεν υπάρχουν ιδιαίτερες διαφορές, αλλά ισχυρότερες θεωρούνται η χλωροπροπαμίδη και η γλιβενκλαμίδη.

Αυτές οι δυο σουλφονουριές έχουν και τη μακρότερη διάρκεια ζωής, γι' αυτό και συγκεντρώνουν τις περισσότερες πιθανότητες να προκαλέσουν υπογλυκαιμία.

Η δραστικότητα των Φαρμάκων αυτής της κατηγορίας μειώνεται με την πάροδο των ετών διάρκειας του διαβήτη, ασχέτως με το αν χρησιμοποιήθηκαν ή όχι νωρίτερα.

Αποτυχία σουλφονουριών

Η αποτυχία στην υπογλυκαιμική δράση των σουλφονουριών διακρίνεται σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή. Στην πρωτοπαθή αποτυχία οι σουλφονουριές, χορηγούμενες ως αρχική θεραπεία, αποτυγχάνουν να ρυθμίσουν τον διαβήτη. Το ποσοστό της πρωτοπαθούς αποτυχίας αναφέρεται σε παλιότερες εργασίες ότι είναι περίπου 20%, αλλά σύμφωνα με αδημοσίευτες παρατηρήσεις είναι κατά πολύ μικρότερο. Το φαινόμενο της δευτεροπαθούς αποτυχίας των σουλφονουριών έχει κυρίως σχέση με τη χρονική διάρκεια του διαβήτη, την ηλικία των ασθενών και με συμπαρομαρτούσες άλλες παθολογικές καταστάσεις. Στα 17 χρόνια διάρκειας διαβήτη οι περισσότεροι

ασθενείς (85%) χρειάζονται ινσουλίνη. Πάντως ο κυριότερος παράγοντας δευτεροπαθούς αποτυχίας είναι η διάρκεια του διαβήτη.

Οι ασθενείς που βρίσκονται σε δευτεροπαθή αστοχία διστάζουν να αρχίσουν ινσουλίνη, όσο δεν εμφανίζουν αισθητά κλινικά συμπτώματα.

Το ποσοστό της αποτυχίας των σουλφονουλουριών επηρεάζεται ενδεχομένως και από την ανεπαρκή συμμόρφωση των ασθενών στη δίαιτα, τη χορήγηση διαβητογό-νων φαρμάκων, την ψυχολογική κατάσταση τους και άλλους παράγοντες. Ο αναφερόμενος ρυθμός δευτεροπαθούς αστοχίας σε ομάδα ασθενών είναι ποσοστό 3-5% των ασθενών σε κάθε χρόνο θεραπείας.

Δεδομένου ότι η δίαιτα χωρίς υπογλυκαιμικά φάρμακα ρυθμίζει τον πρώτο χρόνο μόνο ποσοστό 17% των ασθενών, είναι κατανοητό γιατί οι περισσότεροι ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 λαμβάνουν σουλφονουλουρίες τα πρώτα χρόνια του διαβήτη.

Το ποσοστό της δευτεροπαθούς αστοχίας των σουλφονουλουριών είναι μεγαλύτερο σε ασθενείς με πολύ αυξημένο σάκχαρο κατά την έναρξη της θεραπείας με υπογλυκαιμικά φάρμακα.

Η καταπολέμηση της παχυσαρκίας, η αύξηση της κινητικότητας και της μυϊκής δραστηριότητας και η βελτίωση της συμμόρφωσης στη δίαιτα είναι παράγοντες που πιθανόν αποτρέπουν τη δευτεροπαθή αστοχία.

Ανεπιθύμητες ενέργειες

Η συχνότητα των ανεπιθύμητων ενεργειών είναι γενικά μικρή. Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι :

- γαστρεντερικές διαταραχές
- ναυτία
- επιγαστραλγία
- ή και εμετός.

Είναι όμως, σχετικά σπάνια φαινόμενα με τις νεότερες σουλφονουλουρίες. Επίσης είναι δυνατό να παρατηρηθεί αύξηση των ηπατικών ενζύμων. Ακόμη σπανιότερα μπορεί να παρατηρηθούν αιματολογικές διαταραχές και εξανθήματα που εμφανίζονται σε ποσοστό ασθενών μικρότερο του 0.1%. σε πολύ μικρή συχνότητα μπορεί να εκδηλωθεί οζώθες ερύθημα ή πολύμορφο ερύθημα. Η μυελική απλασία μιας ή περισσότερων κυτταρικών σειρών, συχνή με την καρβουταμίδη, παραμένει μια ιδιαίτερα σπάνια πιθανότητα με τις σουλφονουλουρίες που κυκλοφορούν.

Για παράδειγμα σε διάφορες μελέτες έχει παρατηρηθεί ότι, η **χλωροπροπαμίδη** σε μεγάλες δόσεις μπορεί να προκαλέσει ίκτερο και υπονατρίαμια.

Η **ακετοεξαμίδη** έχει πολλές πιθανότητες να προκαλεί υπογλυκαιμία. (δεν κυκλοφορεί πλέον στην Ελλάδα).

Η **γλιβενκλαμίδη** προκαλεί επίσης υπογλυκαιμία.

Οι υπογλυκαιμίες από σουλφονουλουρίες συμβαίνουν και σε συνδυασμό με φαρμακευτικές αλληλεπιδράσεις, πχ. Σαλικυλικά, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, σουλφοναμίδες κ.λπ. Αλλά το συχνότερο αίτιο υπογλυκαιμίας είναι η λήψη οινοπνεύματος, το οποίο μεταβολιζόμενο μειώνει τη γλυκονεογέννεση.

Η υπογλυκαιμία από τις σουλφονουλουρίες είναι σχετικά σπάνια φαινόμενο, εφόσον χορηγούνται όταν πρέπει και στην κατάλληλη δόση. **Μειονέκτημα των σουλφονουλουριών είναι ότι προδιαθέτουν στην αύξηση του σωματικού βάρους.**

2. ΔΙΓΟΥΑΝΙΔΕΣ

Η υπογλυκαιμική δράση της γουανίδης έγινε γνωστή από το 1918, αλλά η τοξικότητα της οδήγησε σε δοκιμές διαφόρων παραγώγων από τα οποία η συνθαλίνη χρησιμοποιήθηκε.

Ανεξάρτητα από την υπογλυκαιμική τους δράση οι διγουανίδες ελαττώνουν τη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων και το ινωδογόνο του πλάσματος. Για να δράσουν οι διγουανίδες απαιτείται η παρουσία ενδογενούς ινσουλίνης. Δεν προκαλούν εύκολα υπογλυκαιμία ακόμη και σε μεγάλες δόσεις.

Μεφορμίνη

Η μεφορμίνη δεν έχει την ανεπιθύμητη ενέργεια της γαλακτικής οξέωσης στον βαθμό που αναφέρεται για τη φαινορμίνη. Η αναερόβια γλυκόλυση αυξάνεται λιγότερο με τη μεφορμίνη. Απορροφάται κατά 50-60% και το υπόλοιπο αποβάλλεται με τα κόπρανα. Το θεραπευτικό εύρος της μεφορμίνης σε πυκνότητες στο πλάσμα είναι 1-2 mcg/ml.

Οι ασθενείς που παίρνουν μεφορμίνη δεν έχουν την τάση να αυξάνουν το βάρος τους, όπως συμβαίνει με όσους παίρνουν σουλφονουλιδίες.

Η λήψη μεφορμίνης ελαττώνει την προγευματική τιμή γλυκόζης πλάσματος κατά 50-70 mg και την HBA1c κατά 1,4-1,8%.

Μηχανισμός δράσης μεφορμίνης

Η μεφορμίνη δρα περίπου όπως και η φαινορμίνη, έτσι:

- Ελαττώνει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης.
- Ελαττώνει την απορρόφηση της γλυκόζης από το έντερο, πιθανώς γιατί ελαττώνει τη γλυκονεογένεση.
- Αυξάνει τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης στην περιφέρεια. Η δράση αυτή σύμφωνα με κάποιους οφείλεται σε μεγιστοποίηση της δράσης της ίδιας της γλυκόζης στη μετακίνηση της ενδοκυτταρίως και σύμφωνα με άλλους σε αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη.

Με τη χορήγηση μεφορμίνης παρατηρήθηκε επίσης και βελτίωση των αυξημένων λιπιδίων, χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων, σε προ και μεταγευματική περίοδο. Παρατηρήθηκε ότι αυξάνει την HDL και μειώνει τα τριγλυκερίδια και την LDL. Η δευτεροπαθής αστοχία στη μεφορμίνη υπολογίστηκε ότι είναι 5-10% τον χρόνο. Η μεφορμίνη χορηγούμενη μόνη δεν προκαλεί υπογλυκαιμία. Οι ασθενείς σε μονοθεραπεία με μεφορμίνη έχουν την τάση να χάνουν λίγο βάρος, πράγμα που είναι επιθυμητό σε παχύσαρκους διαβητικούς.

Ενδείξεις χρήσης διγουανιδών

Οι διγουανίδες δρουν υπογλυκαιμικά στον ΣΔ τύπου 2. Δεν έχουν καμιά θέση στη θεραπεία του ΣΔ τύπου 1, δεδομένου ότι, όπως προαναφέρθηκε, για να ασκηθεί η δράση τους απαιτείται η παρουσία ινσουλίνης. Μερικοί πρότειναν τη χρησιμοποίηση τους παράλληλα με την ινσουλίνη στη θεραπεία του ασταθής διαβήτη. Γενικά όμως δεν συστήνεται η χρησιμοποίησή τους στο ΣΔ τύπου 1 από τους περισσότερους συγγραφείς. Είναι προτιμότερο να χρησιμοποιούνται σε παχύσαρκους διαβητικούς. Οι διγουανίδες έχουν συνεργική δράση με τις σουλφονουλιδίες. Όταν οι ασθενείς δεν ελέγχονται με τη μέγιστη δόση των σουλφονουλιδιών, μπορούν να πάρουν σε συνδυασμό και διγουανίδες, εφόσον δεν υπάρχουν οι αντενδείξεις χορήγησης τους

που προαναφέρθηκαν. Αν ο συνδυασμός διγουανίδης με σουλφονουλουρία στη μέγιστη τους δόση δεν ρυθμίσει τον διαβήτη πρέπει να διακοπεί η χορήγηση δισκίων και να αρχίσει ινσουλινοθεραπεία.

Η φαινφορμίνη χορηγείται σε κάψουλες των 50 MG (μέγιστη δόση 100 MG). Η μετφορμίνη χορηγείται σε δισκία των 500 ή 850 MG (μέγιστη δόση 1700 MG κατά μερικούς και έως 2550 MG). Οι διγουανίδες χορηγούνται στο μέσο του φαγητού ή μετά το φαγητό, γιατί σε κενό στομάχι προκαλούν στομαχικό ερεθισμό. Κυκλοφορούν επίσης σκευάσματα μικτά με σουλφονουλουρίες (Daopar, Normell).

Ανεπιθύμητες επιδράσεις διγουανιδών

Οι ανεπιθύμητες επιδράσεις των διγουανιδών είναι κυρίως γαστρεντερικές και εμφανίζονται σε ποσοστό 5-20% των ασθενών. Μπορεί να εμφανιστεί επιγαστραλγία, ναυτία, διαρροϊκές κενώσεις. Αρκετοί ασθενείς αναφέρουν μεταλλική γεύση στο στόμα τους.

Η γαλακτική οξέωση είναι η σημαντικότερη ανεπιθύμητη ενέργεια των διγουανιδών και κυρίως της φαινφορμίνης. Η θνητότητα της γαλακτικής οξέωσης από φαινφορμίνη περιγράφεται ότι είναι 40%. Ο κίνδυνος γαλακτικής οξέωσης από τη μετφορμίνη είναι πολύ μικρός, αλλά και με αυτήν χρειάζεται σχετική προσοχή

Αντενδείξεις χορήγησης διγουανιδών

Η κύηση και η κέτωση είναι αντένδειξη χορήγησης διγουανιδών. Για τον κίνδυνο της γαλακτικής οξέωσης δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται διγουανίδες σε ασθενείς κανονικού ή μειωμένου βάρους. Επίσης δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται σε υπερήλικες και σε ασθενείς με χρόνια νεφρική, ηπατική ή αναπνευστική ανεπάρκεια. Στις περιπτώσεις αυτές, υπάρχει σοβαρός κίνδυνος ανάπτυξης γαλακτικής οξέωσης, ιδίως εξαιτίας της χρήσης φαινφορμίνης. Για την πρόληψη του ενδεχομένου γαλακτικής οξέωσης δεν πρέπει να δίνονται διγουανίδες, όταν η κρεατινίνη είναι μεγαλύτερη από 1,5mg/dl.

3. ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ Α- ΓΛΥΚΟΣΙΔΑΣΩΝ

Οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 δεν χαρακτηρίζονται για σπουδαία συμμόρφωση στη δίαιτα. Απεναντίας συνηθίζουν να καταναλώνουν περισσότερες θερμίδες και υδατάνθρακες από όσους περιλαμβάνει το καθορισμένο διαιτολόγιο τους. Η ιδέα του να βρεθεί ένα φάρμακο που να εμποδίζει την απορρόφηση των υδατανθράκων, ενώ ο ασθενής δεν θα είναι υποχρεωμένος να κάνει δίαιτα, γεννιέται αυτόματα στο μυαλό κάθε ανθρώπου που βρίσκεται αντιμέτωπος με την ανάγκη να υποβάλλεται σε όλη του τη ζωή σε δίαιτα. Έτσι προέκυψε η κατηγορία αυτή των φαρμάκων που εμποδίζουν τη διάσπαση των δισακχαριτών. Επειδή η απορρόφηση των υδατανθράκων γίνεται με τη μορφή των μονοσακχαριτών, η παρεμπόδιση της διάσπασης των δισακχαριτών έχει αποτέλεσμα την παρεμπόδιση της απορρόφησης υδατανθράκων. Η ακαρβόζη παρεμποδίζει την απορρόφηση της μαλτόζης, της σακχαρόζης και του αμύλου, αλλά δεν έχει επίδραση στην απορρόφηση της γλυκόζης και της λακτόζης. Ο κύριος εκπρόσωπος της κατηγορίας αυτής και ο πλέον μελετημένος είναι η ακαρβόζη. Η ακαρβόζη απορροφάται σε μηδαμινές ποσότητες και δρα αποκλειστικά στο έντερο προκαλώντας σύνδρομο μικρής δυσαπορρόφησης υδατανθράκων. Αυτή η δράση έχει ως αποτέλεσμα μια μικρή ελάττωση των μεταγευματικών αυξήσεων της γλυκόζης του πλάσματος, αλλά καμία ή πολύ μικρή επίδραση στις προγευματικές τιμές γλυκόζης. Είναι γνωστό ότι μεγάλο μέρος της κυκλοφορούσας γλυκόζης στον ΣΔ τύπου 2

προέρχεται από ηπατική γλυκογονόλυση και γλυκονεογένεση. Έτσι, παρά τη λήψη ακαρβόζης, οι τιμές γλυκόζης νηστείας παραμένουν υψηλές.

Μειονέκτημα του φάρμακου είναι το μεγάλο ποσοστό ανεπιθύμητων ενεργειών και το υψηλό σχετικά κόστος σε σύγκριση, π.χ. με τη μετφορμίνη. Περίπου 40-50% των ασθενών εμφανίζουν γαστρεντερικές διαταραχές που οφείλονται στην παραμονή δισακχαριτών σε μεγάλο μήκος του εντέρου, γεγονός που οδηγεί σε διάσπαση τους με μικροβιακή δράση και τελικό αποτέλεσμα τη συσσώρευση αερίων. Έτσι, οι ασθενείς εμφανίζουν συνήθως μεγάλο μετεωρισμό και αποβολή δύσοσμων αερίων. Σε μικρότερο ποσοστό ασθενών εμφανίζονται διαρροϊκές κενώσεις. Μερικές φορές ο μετεωρισμός είναι πολύ μεγάλος και προκαλεί έντονους κοιλιακούς πόνους. Ανάγκη νοσηλείας ασθενών επειγόντως για ανυπόφορο μετεωρισμό και πόνο είναι κάτι που σπάνια συμβαίνει, καθώς και εικόνα ειλεού. Για την αποφυγή της εμφάνισης ενοχλητικών παρενεργειών συστήνεται έναρξη από δόση 100-150 mg και η βαθμιαία αύξηση της δόσης σε 300 mg μετά 15-20 ημέρες, που αναμένεται προσαρμογή στον μετεωρισμό. Πολλοί περιγράφουν ότι τα ενοχλήματα του μετεωρισμού γίνονται βαθμιαία ηπιότερα και καλύτερα ανεκτά όσο περνάει ο χρόνος.

Η περιγραφόμενη μείωση της HBA_{1c} με λήψη ακαρβόζης, αναφέρεται ότι είναι περίπου 1% (απολύτων μονάδων μέτρησης). Η πτώση της γλυκόζης νηστείας αναφέρεται 30-45 mg/dl.

Για να δράσει ικανοποιητικά η ακαρβόζη πρέπει να υπάρχουν αρκετοί υδατάνθρακες στο έντερο· τότε όμως εμφανίζονται σε σημαντικό ποσοστό και ένταση οι ανεπιθύμητες επιδράσεις. Όταν στο έντερο υπάρχει μικρή ποσότητα υδατανθράκων, η ακαρβόζη δεν έχει σημαντική επίδραση και βέβαια ούτε προκαλεί ανεπιθύμητες επιδράσεις.

Σύμφωνα με αδημοσίευτες παρατηρήσεις η ακαρβόζη διακόπτεται από το 25% των ασθενών χωρίς να ερωτηθεί ο γιατρός και σε ένα 25% από τον γιατρό, λόγω παραπόνων των ασθενών για τα αέρια, τον μετεωρισμό και τα κοιλιακά άλγη.

Το τελικό συμπέρασμα είναι ότι, η χρήση της ακαρβόζης δε συστήνεται λόγω των ανεπιθύμητων ενεργειών που προκαλεί.

4. ΘΕΙΑΖΟΛΙΔΙΝΟΛΙΟΝΕΣ

Σε αυτές υπάγεται η τρογλιταζόνη η οποία χρησιμοποιήθηκε για τη μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη με απώτερο σκοπό τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου. Το φάρμακο αυτό έχει το μειονέκτημα ότι προκαλεί αύξηση του σωματικού βάρους, ενώ η κυκλοφορία του διακόπηκε μετά από τη γνωστοποίηση θανάτων από οξεία ηπατική ανεπάρκεια λόγω της χρήσης αυτού.

5. ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Μερικές περιπτώσεις διαβήτη τύπου 2 απαιτούν θεραπεία με ινσουλίνη είτε διότι με τα υπογλυκαιμικά φάρμακα δεν ελέγχεται ικανοποιητικά ο μεταβολισμός (πρωτογενής αποτυχία) είτε διότι μετά την αρχική καλή ανταπόκρισή του ο διαβήτης δεν ελέγχεται πλέον ικανοποιητικά με αυτό το είδος της θεραπείας (δευτερογενής αποτυχία). Επιπλέον, μερικοί λεπτόσωμοι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και πολύ μεγάλες συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα, είναι προτιμότερο να θεραπεύονται στην αρχή με ινσουλίνη, διότι γενικά δεν ανταποκρίνονται καλά στα άλλα είδη φαρμακευτικής αγωγής.

Η μέθοδος χορήγησης ινσουλίνης στο διαβήτη τύπου 2 είναι παρόμοια με εκείνη που εφαρμόζεται στον τύπο 1 της πάθησης, με τη διαφορά ότι συχνά απαιτούνται μεγαλύτερες δόσεις επειδή υπάρχει μεγαλύτερη αντίσταση στην ινσουλίνη. Ταυτόχρονα, όμως, η κατάσταση μπορεί να αντιμετωπισθεί με απλούστερα θεραπευτικά σχήματα, πχ. Με μια ημερήσια δόση ινσουλίνης ενδιάμεσης διάρκειας δράσης, διότι οι ασθενείς εξακολουθούν να παρουσιάζουν κάποια υπολείμματα ενδογενούς έκκρισης ινσουλίνης.

Ινσουλινοθεραπεία στον ΣΔ τύπου 2

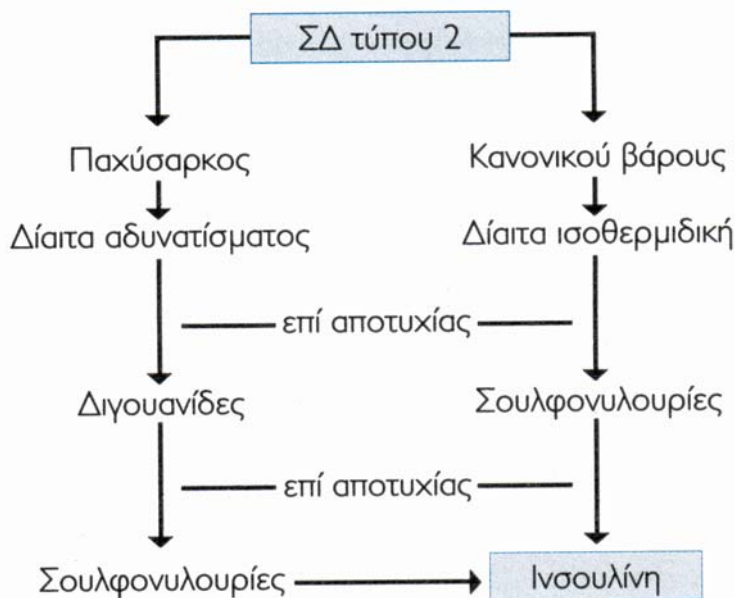
Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 είναι περίπου 10 φορές περισσότεροι από τους ασθενείς με διαβήτη τύπο 1. Από αυτούς ποσοστό 40% περίπου που επισκέπτεται ειδικό γιατρό, σύμφωνα με προσωπική στατιστική, ήδη κάνει ή πρόκειται να αρχίσει ινσουλινοθεραπεία. Επομένως, έχει ιδιαίτερα πρακτικό ενδιαφέρον η ινσουλινοθεραπεία στους διαβητικούς τύπου 2. Για τους ασθενείς αυτούς υπάρχουν όμως μερικά ερωτηματικά, τα κυριότερα των οποίων είναι πότε πρέπει να αρχίσουν ινσουλίνη, αλλά και γιατί το επίπεδο ρύθμισης, κατά γενική παραδοχή, απέχει πολύ από το ιδανικό, ενώ παράλληλα πολύ λίγοι κατορθώνουν να ελέγχουν σωστά το βάρος τους.

Χρόνος έναρξης ινσουλινοθεραπείας στο ΣΔ τύπου 2

Το πότε πρέπει να αρχίσουν ινσουλίνη οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 είναι ένα καίριο ερώτημα. Στο παρακάτω σχήμα φαίνεται η αλληλουχία των θεραπευτικών χειρισμών που κατά κανόνα ακολουθείται στον τύπου 2. Αρχικά δίδονται διαιτητικές οδηγίες στους ασθενείς χωρίς φαρμακευτική θεραπεία. Η δίαιτα αποδίδει ένα διάστημα, που μπορεί να είναι 2-3 χρόνια, σπάνια περισσότερα. Έπειτα η δίαιτα μόνη αρχίζει να μην αποδίδει και χορηγούνται τα υπογλυκαιμικά φάρμακα σε μικρές δόσεις, παράλληλα βέβαια με τη δίαιτα. Με την πάροδο του χρόνου, εφόσον απαιτείται, αυξάνεται η δόση των φαρμάκων. Ταυτόχρονα τονίζεται σε κάθε συνέντευξη με τον ασθενή η αξία της σωστής εφαρμογής της δίαιτας. Τελικά όμως οι σουλφονουλουρίες παύουν να αποδίδουν και αναπόφευκτα έρχεται η ώρα της ινσουλίνης.

Ο χρόνος εμφάνισης της δευτεροπαθούς αστοχίας των σουλφονουλουριών σε άλλους ασθενείς έρχεται νωρίτερα και σε άλλους αργότερα. Αυτό εξηγείται από το ότι δεν είναι γνωστό για κάθε ασθενή πότε ακριβώς άρχισε η υπεργλυκαιμία, αλλά και από την ετερογένεια που παρουσιάζει ο ΣΔ τύπου 2, ως προς την ακριβή αιτιολογία του. Μπορεί βέβαια να υποθεθεί ότι η αλληλεπίδραση και η βαρύτητα της κληρονομικής προδιάθεσης, της παχυσαρκίας και της καθιστικής ζωής είναι ποικίλη.

Είναι παλιά παρατήρηση ότι όσο αυξάνουν τα χρόνια διάρκειας του διαβήτη τόσο αυξάνεται και ο αριθμός των ατόμων που χρειάζονται ινσουλινοθεραπεία. Φαίνεται, επίσης, ότι άσχετα με το αν ο ασθενής θα κάνει ή όχι θεραπεία με υπογλυκαιμικά δισκία, η αδυναμία ρύθμισης του διαβήτη επέρχεται έτσι και αλλιώς. Μάλιστα ασθενείς που αρνήθηκαν επί πολλά χρόνια να κάνουν ινσουλινοθεραπεία και έχουν χάσει προοδευτικά πολύ βάρος, χρειάζονται αναπόφευκτα



Σχ. 4.5

ινσουλινοθεραπεία, έστω και αν με εξαντλητικές δίαιτες διατηρούν αποδεκτές προγευματικές τιμές σακχάρου στο αίμα. Στο σημείο αυτό πρέπει να τονιστεί ότι ο όρος δευτεροπαθής αστοχία των σουλφονουλουριών είναι παραπλανητικός. Δεν είναι οι σουλφονουλουρίες που αποτυγχάνουν, είναι ο οργανισμός που αδυνατεί να ανταποκριθεί. Επομένως, δεν τίθεται θέμα για επιλογή άλλου φαρμάκου, ιδίως αν οι ασθενείς παίρνουν παράλληλα και διγουανίδες. Μόνη πλέον επιλογή είναι η θεραπεία με ινσουλίνη.

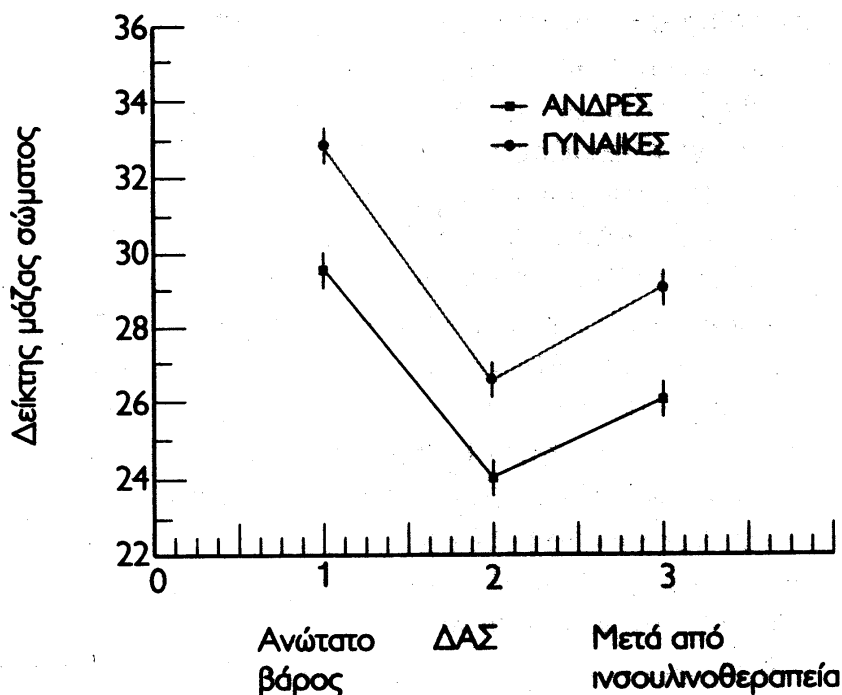
Το βάρος των ασθενών πριν και μετά την ινσουλινοθεραπεία

Η δίαιτα, που είναι ένας σχεδιασμός για ποιότητα, ποσότητα και κατανομή της τροφής, αποτελεί τον θεμέλιο λίθο της θεραπευτικής αντιμετώπισης του ΣΔ τύπου 2, είτε πριν από την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας είτε κατά τη διάρκεια της. Έτσι στο 80% των διαβητικών με ΣΔ τύπου 2 που είναι παχύσαρκοι συστήνονται δίαιτες αδυνατίσματος με 400-500 θερμίδες λιγότερες από την αντίστοιχη ισοθερμιδική δίαιτα. Στους υπόλοιπους συστήνονται ισοθερμιδικές δίαιτες.

Στο σχήμα 2.5, φαίνεται η πτώση του βάρους που έχουν οι άρρωστοι όσο δεν ρυθμίζονται καλά και ότι από τη στιγμή που επαναρχίζουν την ινσουλίνη ανακτούν βάρος. Βέβαια, εδώ τίθεται το ερώτημα πόσο βάρος θέλουμε να έχουν οι άρρωστοι. Όταν οι διαβητικοί τύπου 2 χάνουν βάρος στην αρχική περίοδο μετά τη διάγνωση του διαβήτη, στα πλαίσια της επιδίωξης για απόκτηση ιδανικού βάρους και ενώ ο διαβήτης είναι καλά ρυθμισμένος, θεωρείται επιτυχία. Όταν όμως οι ασθενείς, μετά από αρκετά χρόνια διαβήτη, χάνουν πολύ βάρος, ενώ παραμένει για καιρό αρρυθμιστος ο διαβήτης, χάνουν μυϊκή μάζα και ζωτικές δυνάμεις. Είναι απαραίτητο να γίνει αυτή η διευκρίνιση. Άλλο ζήτημα είναι η απώλεια βάρους με δίαιτα αδυνατίσματος και ρυθμισμένο τον διαβήτη και άλλο η απώλεια βάρους με κατ'εξακολούθηση αρρυθμιστο διαβήτη.

Τέλος χρειάζεται μία δόση συμβιβασμού στους θεραπευτικούς στόχους, όσον αφορά το βάρος των ασθενών. Δεν είναι εφικτό και ενδεχομένως ούτε σωστό, ένας ιδιαίτερα υπέρβαρος ασθενής να επανέλθει στο αυστηρά καθορισμένο από σχετικούς πίνακες

ιδανικό βάρος. Αν γίνει κάτι τέτοιο θα χαθεί μεγάλος αριθμός Kgr σωματικού βάρους και μυϊκής μάζας, οπότε ο ασθενής θα αισθάνεται ιδιαίτερα αδύναμος. Μικρή αύξηση του βάρους (3-4 Kg) είναι αναπόφευκτη μετά την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας. Βέβαια δεν πρέπει η αύξηση του βάρους να υπερβαίνει ένα λογικό όριο.



Σχ.4.6.

Επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας- Κίνδυνοι και ωφέλεια

Ως επιπλοκές της θεραπείας με ινσουλίνη αναφέρονται η υπογλυκαιμία, το ινσουλινικό οίδημα και η αύξηση του σωματικού βάρους.

Η υπογλυκαιμία στους διαβητικούς τύπου 2 είναι αρκετά σπάνια και ήπια. Αυτό αποδίδεται στο ότι οι διαβητικοί τύπου 2 έχουν μειωμένη σωματική δραστηριότητα και σχετική αντίσταση στην ινσουλίνη, αλλά και επαρκή έκκριση γλυκαγόνης, η οποία συμβάλλει στην αντιρρόπηση της υπογλυκαιμίας. Η υπογλυκαιμία στον ΣΔ τύπου 2 είναι πιο επικίνδυνη στους ηλικιωμένους ασθενείς, στους οποίους οι συνέπειες της μπορεί να είναι σοβαρές, λόγω των προβλημάτων που συνυπάρχουν από το αγγειακό σύστημα της καρδιάς και του εγκεφάλου. Οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 2, πολύ σπάνια χάνουν την ικανότητα αντίληψης της υπογλυκαιμίας, σε αντίθεση με τους ασθενείς με ΣΔ τύπου 1.

Το ινσουλινικό οίδημα είναι παροδικό και ακίνδυνο. Παρατηρείται σε διαβητικούς που για αρκετό χρονικό διάστημα ήταν πολύ αρρυθμιστοι και ρυθμίστηκαν απότομα. Οι μηχανισμοί που το προκαλούν δεν είναι απόλυτα γνωστοί, έχουν ενοχοποιηθεί κατά καιρούς διάφοροι, όπως η κατακράτηση νατρίου και ύδατος από την ινσουλίνη, και η αύξηση της αγγειακής διαπερατότητας, η παραμονή του δευτεροπαθούς υπεραλδοστερονισμού που υπήρχε εξαιτίας της προϋπάρχουσας νατριούρησης και αφυδάτωσης, η διακοπή της υπεργλυκαινομαιμίας (η γλυκαγόνη έχει μικρή διουρητική δράση και με την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας μειώνονται τα επίπεδα γλυκαγόνης) και ενδεχομένως να παίζει ρόλο και το κοιλιακό νατροδιουρητικό πεπτιδίο που έχει μια πλημμελή έκκριση στην αρχή της ρύθμισης. Το οίδημα από την

αρχική ινσουλινοθεραπεία παρέρχεται σε δύο με τρεις εβδομάδες. Αν είναι έντονο συστήνεται άναλος δίαιτα και διουρητικά για δύο-τρεις μέρες. Γενικά όμως πρέπει να λεχθεί ότι το οίδημα μετά την έναρξη ινσουλίνης είναι συχνότερο στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 1, όπου πριν από την ινσουλινοθεραπεία υπάρχει σημαντικός βαθμός αφυδάτωσης.

Η αύξηση του σωματικού βάρους στους διαβητικούς τύπου 2 είναι σε μερικές περιπτώσεις προβληματική και έχει ήδη αναφερθεί. Με την αύξηση του βάρους του σώματος προκαλείται σχετική ινσουλινοαντοχή, περαιτέρω αύξηση αναγκών σε ινσουλίνη, και δημιουργείται κατά κάποιον τρόπο ένας φαύλος κύκλος.

Τα βέβαια ωφέλη της ινσουλινοθεραπείας είναι τα ακόλουθα:

- Εξάλειψη συμπτωμάτων.
- Εξάλειψη υπερκαταβολισμού.
- Μείωση ευαισθησίας σε λοιμώξεις.
- Βελτίωση λιπιδίων αίματος.
- Προστασία από τις ειδικές επιπλοκές του ΣΔ εφόσον επιτύχουμε άριστη ρύθμιση.
- Βελτίωση διαταραχών αιμοπεταλίων και ινωδόλυσης.

Σχήματα ινσουλινοθεραπείας για ασθενείς με ΣΔ τύπου 2

Στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 χορηγείται οποιοδήποτε σχήμα ινσουλινοθεραπείας, αρκεί αυτό να είναι εξατομικευμένο στις ανάγκες τους.

Σε πολύ ηλικιωμένους ασθενείς μπορεί να χορηγηθεί και σχήμα μίας ένεσης με μόνο στόχο την κατάργηση των συμπτωμάτων της υπεργλυκαιμίας. Η μία ένεση NPH το πρωί σε σύγκριση με τη μία ένεση το βράδυ έχει μερικές διαφορές στην ημερονύκτια διακύμανση της γλυκόζης. Προτίμηση της χορήγησης μίας ένεσης το βράδυ πρέπει να γίνεται μόνο όταν έχουμε προγενέστερα αυξημένες τιμές γλυκόζης, κυρίως το πρωί. Σε τέτοιες περιπτώσεις συστήνεται η ένεση να γίνεται αργά το βράδυ.

Συνδυασμός μίας ένεσης ινσουλίνης με υπογλυκαιμικά δισκία μπορεί να εφαρμοστεί με επιτυχία, για λίγα χρόνια, σε επιλεγμένες περιπτώσεις. Αυξάνει όμως το κόστος της θεραπείας και τη συχνότητα υπογλυκαιμιών.

Σε ασθενείς κάτω των 70 ετών εφαρμόζουμε πιο απαιτητικά σχήματα θεραπείας και κυρίως σχήματα δύο ενέσεων, σπανιότερα τριών και ακόμη σπανιότερα τεσσάρων.

Στα σχήματα δύο ενέσεων μπορεί να χρησιμοποιήσουμε μίγματα δύο ινσουλινών, όπως και στον διαβήτη τύπου 1. Προτιμούμε για πρακτικούς λόγους τα έτοιμα μίγματα. Οι ηλικιωμένοι, ιδίως, άρρωστοι δεν τα καταφέρνουν καλά στην ανάμειξη ινσουλινών. Η χρησιμοποίηση μειγμάτων ινσουλινών (ταχείας διαλυτής ινσουλίνης και ενδιάμεσης δράσης NPH ινσουλίνης) έχει καλύτερα αποτελέσματα από τη χρησιμοποίηση μόνης της NPH, σε δύο δόσεις πάντοτε, διότι βελτιώνει τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης το πρωί και το βράδυ. Στις περιπτώσεις που απαιτείται χορηγούμε και τρίτη ένεση το 24ωρο (ταχεία διαλυτή ινσουλίνη), το μεσημέρι 5-10 λεπτά προ φαγητού.

Οι δόσεις ινσουλίνης που απαιτούνται χρειάζονται εξατομίκευση. Η έναρξη γίνεται με δόσεις, σε μονάδες ινσουλίνης, περίπου το 1/2 των Kg βάρους σώματος. Για να επιτευχθεί καλή ρύθμιση συνήθως απαιτούνται μεγάλες δόσεις. Όμως παρόλη την προσπάθεια, οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 2, σε μεγάλη αναλογία, δεν έχουν ικανοποιητική ρύθμιση.

Πιστεύεται ότι για να βελτιωθεί η ρύθμιση των διαβητικών χρειάζεται περισσότερη προσπάθεια στην επιμόρφωση τους σε θέματα διατροφής, συχνότερη παρακολούθηση και περαιτέρω αύξηση των μονάδων ινσουλίνης, εφόσον τεκμηριωμένα η αύξηση αυτή δεν οδηγεί σε συχνές υπογλυκαιμίες.

Συνδυασμός ινσουλίνης με σουλφονουλουρίες

Ενώ επί σειρά ετών μετά από την ανακάλυψη των σουλφονουλουριών δεν ήταν νοητό να συγχορηγηθεί ινσουλίνη με δισκία εμφανίστηκαν στη δεκαετία του 1980 μελέτες συγχορήγησης ινσουλίνης με σουλφονουλουρίες. Για να δράσει επωφελώς η συγχορήγηση ινσουλίνης με σουλφονουλουρίες πρέπει να υπάρχει κάποια υπολειμματική δυνατότητα έκκρισης ινσουλίνης. Στις περιπτώσεις αυτές χορηγείται η ινσουλίνη μια φορά το 24ώρο και κατά προτίμηση προ του ύπνου υπό τη μορφή ινσουλίνης ημιβραδείας δράσης. Η μέθοδος αυτή εφαρμόζεται σε ηλικιωμένα άτομα, ιδίως όταν μένουν μόνα, δεν μπορούν να μάθουν να αυτοχορηγούν την ινσουλίνη και το συγγενικό περιβάλλον αδυνατεί να εξυπηρετεί πρωί-βράδυ τον ασθενή.

Ο συνδυασμός αυτός συνήθως αποδίδει για μερικούς μήνες ή 1 -2 χρόνια. Όταν παύσει η ενδογενής παραγωγή ινσουλίνης δεν μπορεί το σχήμα να αποδώσει, οπότε καθίσταται υποχρεωτικό το σχήμα των 2 ενέσεων.

Συνδυασμός ινσουλίνης με διγουανίδες

Συνδυασμός ινσουλίνης με διγουανίδες εφαρμόζεται σε παχύσαρκους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 που δεν ρυθμίζονται ικανοποιητικά με ινσουλίνη ή πρόκειται να αρχίσουν ινσουλίνη. Θεωρείται ότι ο συνδυασμός αυτός έχει το πλεονέκτημα να εμποδίζει την αύξηση του σωματικού βάρους. Με την κυκλοφορία της μετφορμίνης στις ΗΠΑ το σχήμα αυτού του συνδυασμού τείνει να καθιερωθεί. Στον συνδυασμό με μετφορμίνη η ινσουλίνη χορηγείται σε μία ή δύο δόσεις το 24ωρο. Όταν χορηγείται σε μία δόση υπάρχει η τάση να δίδεται η ινσουλίνη πριν από τον ύπνο για να παρεμποδίσει το φαινόμενο της αυγής (η πρωινή αύξηση γλυκόζης του πλάσματος που οφείλεται σε αυξημένη ηπατική παραγωγή γλυκόζης που γίνεται ιδίως τις πρώτες πρωινές ώρες στη διάρκεια του ύπνου).

6. ΠΟΛΥΦΑΡΜΑΚΙΑ: ευλογία ή κατάρα

Ο διαβητικός άρρωστος, λόγω της φύσεως της παθήσεώς του είναι αναγκασμένος να παίρνει διάφορα φάρμακα.

Για το σύνδρομο του Σακχαρώδους Διαβήτη σήμερα κυκλοφορεί πληθώρα φαρμάκων, όπως

α) Ινσουλίνη και μείγματα ινσουλινών

β) Σουλφονουλουρίες

γ) Διγουανίδια

δ) Αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης

ε) Μεγλιτινίδες

ζ) Θειαζολιδινεδιόνες

η) Διάφορα άλλα φάρμακα για τη διαβητική νευροπάθεια,

αμφιβληστροειδοπάθεια, στυτική δυσλειτουργία, νευροπάθεια του γαστρεντερικού συστήματος, κ.λ.π.

θ) Μπορεί να χρειάζεται φάρμακα όχι μιας κατηγορίας αλλά συνδυασμούς αυτών των κατηγοριών

Οι επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη, είναι πολλές και συχνές. Έτσι το άτομο με διαβήτη μπορεί να παίρνει φάρμακα για α) τη στεφανιαία και καρδιακή νόσο β) τις αγγειακές επιπλοκές γ) τη νεφρική ανεπάρκεια κ.λ.π.

Λογικό λοιπόν είναι ο διαβητικός άρρωστος να κατακλύζεται από πληθώρα φαρμάκων πολλά από τα οποία ίσως εμφανίζουν συνεργεία ή να προκαλούν διάφορες παρενέργειες.

Γεννάται όμως το μεγάλο ερώτημα: Είναι απαραίτητα όλα αυτά τα φαρμακευτικά σκευάσματα που πρέπει να πάρουν οι διαβητικοί άρρωστοι; Γνωρίζουμε (από έγκυρες μεγάλες μελέτες), ότι ο σακχαρώδης διαβήτης, η αρτηριακή υπέρταση, η στεφανιαία νόσος, οι δυσλιπιδαιμίες, για να ρυθμιστούν στην πλειονότητα τους έχουν ανάγκη συνδυασμούς φαρμακευτικών κατηγοριών.

Απ' την άλλη μεριά, έχουμε τους αρρώστους που αντιδρούν σ' αυτήν την πολυφαρμακία. Πού βρίσκεται η αλήθεια;

Πρέπει λοιπόν, να περιοριστεί η άσκοπη πολυφαρμακία, δεν μπορεί όμως να περιοριστεί η πολυφαρμακία των διαβητικών αρρώστων και δυστυχώς ή ευτυχώς αυτό είναι που συμβαίνει στην πράξη.

Αν ξεκινήσουμε απ' το γεγονός ότι οι ενέργειες του ιατρού είναι προς όφελος της υγείας του αρρώστου τότε ο διαβητικός άρρωστος για να έχει καλή ποιότητα ζωής θα πρέπει να συνηθίσει να παίρνει πολλά φάρμακα. Φυσικά κάτω από την επίβλεψη του θεράποντος ιατρού.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5ο **ΧΡΟΝΙΕΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ**

Γενικά

Η εισαγωγή της ινσουλίνης στη θεραπευτική αύξησε την επιβίωση των διαβητικών ασθενών με αποτέλεσμα να αυξηθεί η συχνότητα των χρόνιων διαβητικών επιπλοκών. Αυτές εμφανίζονται σε όλες τις μορφές του ΣΔ, τύπου 1, τύπου 2, MODY και δευτεροπαθή διαβήτη, αλλά το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί από την έναρξη της νόσου μέχρι την εμφάνιση κάποιας επιπλοκής ποικίλλει. Ο ΣΔ τύπου 2 μπορεί να προϋπάρχει αρκετά χρόνια πριν από την κλινική εκδήλωση του και γι' αυτό μπορεί ταυτόχρονα με τη διάγνωση να έχουμε διαπίστωση επιπλοκών. Η μεγαλύτερη ηλικία διάγνωσης των ασθενών με ΣΔ τύπου 2 σε σύγκριση με τον τύπο 1 έχει ως συνέπεια να εμφανίζονται σε αυτούς τους ασθενείς, συχνότερα, υπέρταση και επιπλοκές από τα μεγάλα αγγεία, χωρίς αυτό να σημαίνει ότι οι λοιπές επιπλοκές είναι σπάνιες. Όμως, επειδή πολλοί ασθενείς πεθαίνουν λόγω ηλικίας ή μακροαγγειοπάθειας, η συχνότητα των θανάτων, π.χ. από νεφροπάθεια, στον ΣΔ τύπου 2 είναι μικρότερη από ό,τι στον ΣΔ τύπου 1. Οι χρόνιες διαβητικές επιπλοκές προκαλούν μεγάλη νοσηρότητα, αυξημένη θνητότητα και ποικίλου βαθμού αναπηρίες στους διαβητικούς ασθενείς.

Επιπλοκές ειδικές που απαντώνται μόνο στον ΣΔ είναι η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, η διαβητική νεφροπάθεια, η διαβητική νευροπάθεια και ορισμένες δερματικές εκδηλώσεις, οι οποίες θεωρούνται σε μεγάλο ή μικρότερο βαθμό επιπλοκές μικροαγγειοπάθειας.

Επιπλοκές μη ειδικές, αλλά που εμφανίζονται σε αυξημένη συχνότητα είναι η αθηρωμάτωση (μακροαγγειοπάθεια), διάφορες δερματοπάθειες και η ευαισθησία στις λοιμώξεις.

Α) ΟΦΘΑΛΜΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Ο μακροχρόνιος διαβήτης προσβάλλει συχνά τους οφθαλμούς και, σε σημαντικό ποσοστό, μπορεί να οδηγήσει σε τύφλωση, λόγω της προκαλούμενης αμφιβληστροειδοπάθειας. Ο διαβήτης είναι το πρώτο σε συχνότητα αίτιο τύφλωσης στις προηγμένες χώρες σε άτομα ηλικίας 20-74 ετών και συνολικά αποτελεί το 17% των διαφόρων αιτίων τύφλωσης.

Σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 ειδικότερα, το ποσοστό τύφλωσης από διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια έχει μειωθεί τα τελευταία χρόνια σημαντικά με την πρόοδο που επιτεύχθηκε στη ρύθμιση του διαβήτη και στην έγκαιρη εφαρμογή της φωτοπηξίας με Laser. Εξακολουθεί όμως η τύφλωση να είναι 25 φορές συχνότερη στους διαβητικούς από ό,τι στον υπόλοιπο πληθυσμό.

Μορφές διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας

Συνήθως η αμφι/πάθεια διακρίνεται σε τρεις μορφές:

α. *Την απλή ή υποστρώματος*

β. *Την προπαραγωγική*

γ. *Την κακοήθη ή παραγωγική ή υπερπλαστική*

Η **απλή μορφή** χαρακτηρίζεται από τα μικροανευρύσματα, τις αιμορραγίες και τα σκληρά εξιδρώματα. Από τα άτομα που έχουν απλή μορφή αμφι/πάθειας, ποσοστό 15% μεταπίπτει σε υπερπλαστική μορφή.

Η **προπαραγωγική μορφή** χαρακτηρίζεται από τα βαμβακόμορφα εξιδρώματα..

Περισσότερα από πέντε βαμβακόμορφα εξιδρώματα προαναγγέλουν παραγωγική αμφι/πάθεια.

Η **υπερπλαστική μορφή** χαρακτηρίζεται από την παρουσία νεόπλαστων τριχοειδών και ινώδη ιστού. Επιπρόσθετα ευρήματα της μπορεί να είναι ενδοϋαλοειδική αιμορραγία και αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς. Στην υπερπλαστική μορφή αμφι/πάθειας δεν λείπουν φυσικά και τα οφθαλμοσκοπικά ευρήματα της απλής αμφι/πάθειας.

Η φυσική εξέλιξη της αμφιβληστροειδοπάθειας

Η φυσική εξέλιξη της αμφι/πάθειας είναι δύσκολο να προβλεφθεί. Η υπερπλαστική μορφή, εφόσον εμφανιστεί, εξελίσσεται προς το χειρότερο μέσα σε λίγα χρόνια. Σε ποσοστό 15% των ασθενών με υπερπλαστική αμφι/πάθεια παρατηρείται εξέλιξη σε τύφλωση στα επόμενα δύο χρόνια. Οι πιθανές επιπλοκές της παραγωγικής διαβητικής αμφι/πάθειας, που δυνητικά οδηγούν σε τύφλωση, είναι οι ακόλουθες:

- Σοβαρή ενδοϋαλοειδική αιμορραγία.
- Παραμόρφωση της ωχρής κηλίδας.
- Συνδυασμένη ρηγμάτωση του αμφιβληστροειδούς και αποκόλληση.
- Άφθονη ανάπτυξη ινώδη ιστού με ή χωρίς αποκόλληση.
- Νεοαγγειακό γλαύκωμα.

Παράγοντες κινδύνου διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας

Παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι η διάρκεια του διαβήτη, η κακή ρύθμιση του διαβήτη, η ύπαρξη υπερλιπιδαιμίας με αύξηση των LDL, η κύηση, η υπέρταση και το κάπνισμα.

Παρακάτω αναφέρουμε λίγα λόγια για καθέναν από τους παραπάνω παράγοντες.

Διάρκεια διαβήτη. Η χρονική διάρκεια του ΣΔ είναι ο κυριότερος παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου, η οποία στα πρώτα 20 χρόνια του ΣΔ των ασθενών που έχουν διαγνωσθεί σε ηλικίες μεταξύ 0-19 ετών είναι λιγότερο συχνή, ενώ είναι συχνότερη σε όσους έχουν διαγνωσθεί σε μεγαλύτερες ηλικίες. Φαίνεται ότι τα χρόνια πριν από την εφηβεία δεν μετρούν ιδιαίτερα επιβαρυντικά στην εμφάνιση διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας.

Αρτηριακή πίεση. Η αρτηριακή υπέρταση από μόνη της προκαλεί σοβαρή αμφιβληστροειδοπάθεια και η συνύπαρξή της με ΣΔ είναι ευνόητο να δρα επιβαρυντικά.

Η συσχέτιση της υπέρτασης με την αμφιβ/εια έχει φανεί σε διαβητικούς κάθε ηλικίας.

Η συχνότητα της περίπου διπλασιάζεται, όταν συνυπάρχει υπέρταση.

Σε μεγάλες μελέτες φάνηκε ότι ο αυστηρός έλεγχος της αρτηριακής υπέρτασης στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2, επιτυγχάνει μείωση του κινδύνου θανάτου σχετιζόμενου με τον διαβήτη και τις διαβητικές επιπλοκές, καθώς και επιβράδυνση της εξέλιξης της αμφιβ/ειας και της χειροτέρευσης της οπτικής οξύτητας.

Λιπίδια. Τα αυξημένα λιπίδια του αίματος σχετίζονται με αυξημένη συχνότητα σκληρών εξιδρωμάτων, των οποίων αποτελούν συστατικό.

Κάπνισμα. Το κάπνισμα βρέθηκε σε μερικές εργασίες να σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης διαβητικής αμφι/πάθειας. Οι μηχανισμοί με τους οποίους επιδρά το κάπνισμα είναι η πρόκληση υποξίας και η αύξηση συγκολλητικότητας και συνάθροισης των αιμοπεταλίων. Το κάπνισμα σχετίζεται θετικά και με τη βαρύτητα της αμφι/πάθειας.

Περιέργως σε μία εργασία, ενώ βρέθηκε συσχέτιση καπνίσματος και αμφι/πάθειας σε άνδρες, δεν βρέθηκε το ίδιο και στις γυναίκες.

Σε αρκετές εργασίες δεν βρέθηκε συσχέτιση καπνίσματος και αμφι/πάθειας, γεγονός που δημιουργεί ερωτηματικά: πιθανόν η εν λόγω συσχέτιση να είναι περίπλοκη και να εξαρτάται από άλλους παράγοντες, π.χ. αριθμό σιγαρέτων, διάρκεια καπνίσματος σε έτη, συνύπαρξη άλλων παραγόντων κινδύνου κλπ.

Κύηση. Η κύηση σε προϋπάρχοντα διαβήτη είναι παράγοντας που σχετίζεται με επιδείνωση ή με πρωτοεμφανιζόμενη αμφι/πάθεια. Η εξέλιξη της αμφι/πάθειας σχετίζεται με αυξημένη διάρκεια διαβήτη, αυξημένη βαρύτητα αμφι/πάθειας, πτωχή ρύθμιση του διαβήτη στο πρώτο τρίμηνο της κύησης και υψηλότερα επίπεδα προγεστερόνης. Οι γυναίκες που σχεδιάζουν εγκυμοσύνη πρέπει να εξετάζονται από οφθαλμίατρο και, αν απαιτείται, να υποβάλλονται σε φωτοπηξία Laser. Ευτυχώς, οι αλλοιώσεις που δημιουργούνται στη διάρκεια της κύησης, κατά κανόνα, υποστρέφονται μετά τον τοκετό.

Ρύθμιση του διαβήτη. Από πολλές κλινικές μελέτες φαίνεται ότι η εξαρχής καλή ρύθμιση του διαβήτη προστατεύει από την εμφάνιση της διαβητικής αμφιβ/πάθειας, ακόμη και σε διαβητικούς με διάρκεια διαβήτη μεγαλύτερη από 30 χρόνια.

Η **θεραπεία** με ακτίνες Laser έχει μεταβάλλει σημαντικά την πρόγνωση της αμφι/πάθειας. Αν η θεραπεία ξεκινήσει σε αρχικά στάδια της αμφι/πάθειας, έχει περισσότερες πιθανότητες να ωφελήσει. Η πρόγνωση της απλής μορφής αμφι/πάθειας είναι καλύτερη. Η εξέλιξη της είναι συνήθως βραδεία. Η επίπτωση της στην όραση εξαρτάται κυρίως από το αν συρρέουν αιμορραγίες και εξιδρώματα στην περιοχή της ωχρής κηλίδας. Η κυριότερη αιτία τύφλωσης μετά από απλή αμφι/πάθεια είναι το

επίμονο οίδημα της ωχρής κηλίδας. Είναι συχνότερο σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 οι οποίοι κινδυνεύουν κυρίως από ωχροπάθεια και λιγότερο από παραγωγική αμφι/πάθεια. Η θεραπεία με ακτίνες Laser είναι επωφελής στην πρόληψη της ωχροπάθειας, αλλά προσφέρει μικρή βοήθεια στην ήδη από μακρού χρόνου εγκαταστημένη ωχροπάθεια, γιατί, αν και το οίδημα του αμφιβληστροειδούς μπορεί τελικά να υποχωρήσει, η όραση δεν αποκαθίσταται, επειδή έχουν ήδη εκφυλιστεί οι νευρικές ίνες. Η θεραπεία με ακτίνες Laser ελαττώνει κατά 50% τις επιπτώσεις της παραγωγικής μορφής αμφι/πάθειας.

Επίδραση του διαβήτη στον φακό του οφθαλμού

α) Παροδικές μεταβολές προσαρμογής και διάθλασης-παροδικός καταρράκτης
Μεταβολές της προσαρμογής και της διάθλασης παρατηρούνται συχνά, όταν το σάκχαρο στο αίμα εμφανίζει μεγάλες διακυμάνσεις. Οι διακυμάνσεις του σακχάρου στο αίμα δημιουργούν διαφορές στην οσμωτική πίεση μεταξύ του φακού και του εξωκυττάριου υγρού ή και μεταβολικές διαταραχές στο ακτινωτό σώμα. Συνήθως κατά τη διάρκεια σημαντικής υπεργλυκαιμίας, ο οφθαλμός χάνει την ικανότητα να βλέπει μακριά, ενώ μετά τη γρήγορη ανάταξη της υπεργλυκαιμίας χάνει την ικανότητα να βλέπει κοντά. Η τελευταία διαταραχή είναι συχνή μετά την ανάταξη διαβητικού υπεργλυκαιμικού κώματος ή μετά την αρχική θεραπεία πρωτοδιαγνωσθέντος διαβήτη. Παροδικός καταρράκτης, που υποχωρεί με τη ρύθμιση του διαβήτη, είναι δυνατόν να συμβεί και οφείλεται σε οίδημα του φακού και παροδικές θολερότητες, οι οποίες δημιουργούνται μετά από σοβαρή υπεργλυκαιμία.

β) Νεανικός καταρράκτης

Ο νεανικός καταρράκτης που οφείλεται σε ΣΔ είναι αρκετά σπάνιος. Μεταξύ 1000 περίπου ασθενών καταγράψαμε νεανικό καταρράκτη σε 4 περιπτώσεις. Η παθογένεια του δεν είναι πλήρως διευκρινισμένη, αλλά η συσσώρευση φρουκτόζης και σορβιτόλης είναι μια πιθανή αιτία. Εμφανίζεται συνήθως σε περίοδο μεγάλης απορρύθμισης του διαβήτη. Πλήρης θόλωση του φακού μπορεί να συμβεί μέσα σε δύο ή τρεις εβδομάδες μετά από την αρχική διαπίστωση της.

γ) Γεροντικός καταρράκτης

Ο καταρράκτης είναι η συχνότερη αιτία απώλειας της όρασης σε ασθενείς με διάγνωση μετά το 30ό έτος της ηλικίας. Ο γεροντικός καταρράκτης εμφανίζεται συχνότερα σε διαβητικούς και μάλιστα νωρίτερα από ό,τι στα άτομα που δεν πάσχουν από διαβήτη. Κατά τα άλλα δεν διαφέρει σε τίποτε από τον συνηθισμένο γεροντικό καταρράκτη των μη διαβητικών.

Η εξέλιξη του καταρράκτη είναι αργή και ο χρόνος που θα χρειαστεί για να γίνει χειρουργική επέμβαση δεν είναι δυνατό να προβλεφθεί. Η πρόγνωση της επέμβασης σε ανεπίπλεκτες περιπτώσεις είναι εξίσου καλή με την αντίστοιχη του γεροντικού καταρράκτη των μη διαβητικών ατόμων. Όταν, παράλληλα με τον καταρράκτη, υπάρχει και αμφι/πάθεια, η αποκατάσταση της όρασης μετά την επέμβαση είναι αβέβαιη, γιατί δεν μπορεί να ελεγχθεί πριν από την εγχείρηση η έκταση της αμφι/πάθειας. Επιπλέον, η συνύπαρξη αμφι/πάθειας επιβαρύνει την έκβαση της εγχείρησης.

Στο σημείο αυτό παραθέτουμε δυο ακόμη μελέτες σχετικές με τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Στην πρώτη μελέτη έγινε μια προσπάθεια να καθοριστούν οι παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την επίπτωση και την εξέλιξη της διαβητικής αμφι/ειας σε διάστημα 6 ετών μετά τη διάγνωση της νόσου.

Στην έρευνα συμμετείχαν 1919 βρετανοί ασθενείς, από τους οποίους ελήφθησαν φωτογραφίες του αμφιβληστροειδούς, 6 έτη μετά τη διάγνωση της νόσου, όπως αναφέρθηκε και παραπάνω.

Οι παράγοντες κινδύνου εκτιμήθηκαν μετά από 3 μήνες δίαιτα από το χρόνο διάγνωσης του διαβήτη.

Από τους 1919 ασθενείς, 1216 (63%) δεν παρουσίαζαν αμφιβληστροειδοπάθεια κατά τη διάγνωση. Έως τα 6έτη, 22% από αυτούς είχαν αναπτύξει αμφιβληστροειδοπάθεια, δηλαδή μικροανευρίσματα και στους δυο οφθαλμούς. Στους 703 (37%) των ασθενών με αμφιβληστροειδοπάθεια κατά τη διάγνωση, 29% εξελίχθηκαν κατά δυο στάδια ή παραπάνω.

Η ανάπτυξη αυτής της επιπλοκής σχετίστηκε με την υπεργλυκαιμία, την υψηλότερη αρτηριακή πίεση και με το κάπνισμα.

Σε αυτούς που παρουσίαζαν ήδη την επιπλοκή, η εξέλιξη σχετίστηκε με τη μεγαλύτερη ηλικία, το ανδρικό φύλο, την υπεργλυκαιμία και το κάπνισμα.

Τα ευρήματα αυτά δίνουν έμφαση στην ανάγκη για καλό έλεγχο της γλυκόζης του αίματος και επιμελή αντιμετώπιση της υπέρτασης προκειμένου να ελαχιστοποιηθεί η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Η δεύτερη μελέτη είχε ως σκοπό να καθορίσει τα ποσοστά διάδοσης του διαβήτη και της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας σε ισπανόφωνο πληθυσμό.

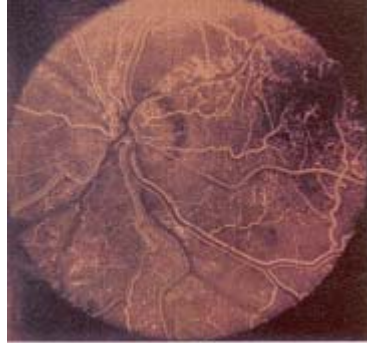
Στη μελέτη συμμετείχαν 4774 άτομα από την Αριζόνα, με ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών.

Βρέθηκε ότι, το ποσοστό διάδοσης του διαβήτη ήταν 22% και της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας 48%.

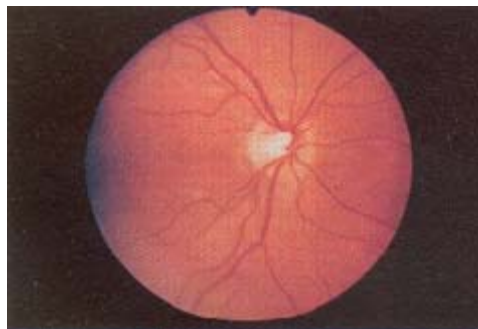
32% είχαν μέτρια ως σοβαρή μη παραγωγική και παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Η επιπλοκή αυτή αυξήθηκε με την αυξανόμενη διάρκεια του διαβήτη και το αυξανόμενο επίπεδο της HbA1C (17.35, 17.36).

Στη σελίδα αυτή ακολουθούν φωτογραφίες που δείχνουν περιπτώσεις ατόμων που πάσχουν από διαβητική αμφιβ/εια.



Εικ. 5.1. Φλουαγγειογραφία στην οποία φαίνονται μικροανευρύσματα ως μικρά λευκωπά στίγματα



Εικ. 5.2. Εδώ φαίνονται μερικά μικροανευρύσματα



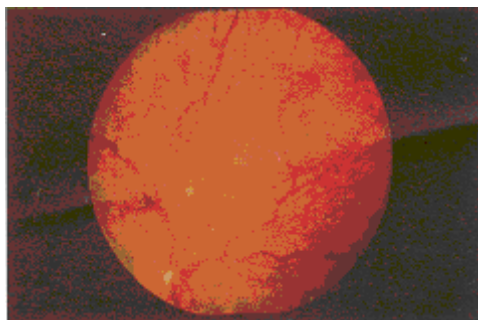
Εικ. 5.3. Αιμορραγίες και σκληρά εξιδρώματα



Εικ. 5.4. Αιμορραγίες και σκληρά εξιδρώματα. Ένα βαμβακόμορφο εξίδρωμα φαίνεται στο κέντρο της φωτογραφίας.



Εικ. 5.5. Μια προαμφιβληστροειδική μεγάλη αιμορραγία.



Εικ. 5.6. Νεόπλαστα τριχοειδή αγγεία σε πολλά σημεία

B) ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Με τον όρο διαβητική νευροπάθεια αναφερόμαστε σε μία βλάβη των νεύρων, η οποία προκαλείται από τον ΣΔ, χωρίς να συνυπάρχουν άλλες αιτίες περιφερικής νευροπάθειας. Η νευροπαθητική διαταραχή περιλαμβάνει εκδηλώσεις από τα σωματικά ή και από τα αυτόνομα μέρη του περιφερικού νευρικού συστήματος και έχει συγκεκριμένα κλινικά ή νευροφυσιολογικά εργαστηριακά ευρήματα.

Ο ορισμός αυτός έχει δοθεί κατά την διάρκεια της κοινής συνδιάσκεψης της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας και της Αμερικανικής Ακαδημίας Νευρολογίας στο San Antonio, Texas το 1988.

Η διαβητική νευροπάθεια αποτελεί μια από τις τρεις κύριες ειδικές επιπλοκές του ΣΔ και συνυπάρχει, συχνά, με τις άλλες δύο ειδικές μικροαγγειοπαθητικές επιπλοκές του ΣΔ, τη διαβητική νεφροπάθεια και την αμφιβληστροειδοπάθεια. Μπορεί να οδηγήσει τους διαβητικούς ασθενείς σε σοβαρές αναπηρικές καταστάσεις, αλλά επιπλέον θεωρείται και ένα αίτιο αιφνίδιου θανάτου. Είναι η συχνότερη αιτία νευροπάθειας στις αναπτυγμένες χώρες. Το μέγεθος του προβλήματος φαίνεται αν λάβει κανείς υπόψη ότι η διαβητική νευροπάθεια ταλαιπωρεί το 30% των διαβητικών στην Ευρώπη και ότι είναι η αιτία ακρωτηριασμών, επώδυνων συνδρόμων και σεξουαλικής ανικανότητας. Το ότι οι διαβητικοί ασθενείς παθαίνουν διάφορες κλινικές μορφές νευροπάθειας επιδέχεται πολλές εξηγήσεις, όπως για παράδειγμα τον διαφορετικό βαθμό ελέγχου γλυκαιμίας, την συνύπαρξη και άλλων βλαπτικών παραγόντων, την ποικίλη παθογένεια, αλλά και γενετικούς παράγοντες που καθορίζουν την μικρή ή μεγάλη ευαισθησία που ο οργανισμός εμφανίζει στις επιδράσεις της χρόνιας υπεργλυκαιμίας.

Όπως συμβαίνει και με τις άλλες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές είναι δυνατό σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 να βρίσκουμε νευροπάθεια ήδη κατά τη διάγνωση της νόσου, επειδή ο διαβήτης μπορεί να προϋπήρχε αδιάγνωστος για χρόνια.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ-ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

Η διαβητική νευροπάθεια μπορεί να εκδηλωθεί με πολλές και ποικίλες κλινικές εικόνες. Υπάρχουν διαφορετικές θεωρίες για την αιτιολογία τους. Δυο μεγάλες κατευθύνσεις για την αιτιοπαθογένεια της διαβητικής νευροπάθειας ήταν και είναι αντικείμενο συζητήσεων επί σειρά ετών: *η μεταβολική και η αγγειακή θεωρία*. Ωστόσο έχουν διατυπωθεί πρόσφατα και άλλες θεωρίες:

ΘΕΩΡΙΕΣ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ
1. Μεταβολική θεωρία- οδός πολυολών και συνοδές βιοχημικές μεταβολές
2. Αγγειακή θεωρία. Προσβολή των αγγείων των νεύρων.
3. Σχηματισμός των προϊόντων γλυκοζυλίωσης στα νεύρα και στις πρωτεΐνες του τοιχώματος των αγγείων των νεύρων.
4. Έλλειψη νευροτροφικών παραγόντων.
5. Ανοσολογικοί παράγοντες, φαγοκυττάρωση νευρικών γαγγλίων.
6. Γενετικοί παράγοντες.

Καμία θεωρία από μόνη της δεν μπορεί να εξηγήσει πλήρως την παθογένεια της διαβητικής νευροπάθειας. Ωστόσο η μία θεωρία πιθανόν να συμπληρώνει την άλλη και μαζί με τον ρόλο της μη-ενζυματικής γλυκοζυλίωσης (των εξωκυττάρων και ενδοκυττάρων δομικών πρωτεϊνών) να αποτελούν τους τρεις κυριότερους παθογενετικούς παράγοντες της διαβητικής νευροπάθειας.

Φαίνεται ότι αρχικά μια σειρά από μεταβολικές διαταραχές προκαλεί βλάβη του ενδοθηλίου των ενδονεύριων αγγείων. Αυτές οι μεταβολικές διαταραχές έχουν ως κύρια αιτία την υπεργλυκαιμία, είναι δε αλληλοεξαρτώμενες και αλληλεπιδρούν μεταξύ τους, με πιθανό κοινό συνδετικό κρίκο το NO (μονοξειδίο του αζώτου). Αποτέλεσμα των διαταραχών αυτών είναι η βλάβη των ενδονεύριων αγγείων και η ισχαιμία των νεύρων.

Η οδός των πολυολών παίζει ένα κύριο και σημαντικό, πλην όμως μερικό ρόλο στην παθογένεση της διαβητικής νευροπάθειας. Πιθανόν οι διαταραχές, τις οποίες προκαλεί, να έχουν μεγαλύτερη σχέση με βλάβη των αγγείων των νεύρων (θεωρία του NO), παρά με την συσσώρευση σορβιτόλης στα νεύρα, όπως αρχικά είχε υποτεθεί.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

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

Ο ΠΟΝΟΣ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

Ο πόνος της διαβητικής νευροπάθειας έχει κλασικά νευρογενή χαρακτηριστικά, όμοια με αυτά της νευραλγίας τριδύμου και της μεθερπητικής νευραλγίας. Επίσης έχει υποτεθεί ότι ο πόνος μπορεί να προκαλείται από τη μη φυσιολογική μεταφορά των ερεθισμάτων σε κάποιο επίπεδο, στο ΚΝΣ. Άλλη θεωρία υποστηρίζει ότι ο πόνος προέρχεται από τα γάγγλια των οπίσθιων ριζών, τα οποία παράγουν έκτοπα ερεθίσματα, λόγω βλάβης των περιφερικών νευραξόνων.

Ο πόνος της διαβητικής νευροπάθειας παρουσιάζει διάφορες διαβαθμίσεις. Μπορεί να είναι απλή ενόχληση ή και να καταστεί ανυπόφορος, ιδίως κατά την νύχτα, οπότε μπορεί να προκαλέσει αϋπνία, κατάθλιψη και να συνοδεύεται από έκδηλη απώλεια βάρους. Ο πόνος μπορεί να διαρκέσει από μερικούς μήνες μέχρι χρόνια και μπορεί να συνοδεύει περιόδους πολύ μεγάλης μεταβολικής απορύθμισης. Ο πόνος στη διάχυτη νευροπάθεια είναι ενοχλητικός, αλλά ανεκτός, ενώ είναι ανυπόφορος στη μηριαία μονονευρίτιδα και στην οξεία διάχυτη επώδυνη νευροπάθεια.

ΜΟΡΦΕΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

Σύμφωνα με την συνδιάσκεψη της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας και της Αμερικανικής Ακαδημίας Νευρολογίας, η διαβητική νευροπάθεια διακρίνεται σε διάφορες μορφές που περιγράφονται στον παρακάτω πίνακα:

πίνακας 5.1 Μορφές διαβητικής νευροπάθειας (Ταξινόμηση **1988**, San Antonio, ΗΠΑ).

Κατηγορία 1: Υποκλινική νευροπάθεια

- A. Παθολογικές ηλεκτροδιαγνωστικές δοκιμασίες
 - 1. Ελάττωμένη ταχύτητα αγωγής νεύρων
 - 2. Ελάττωση εύρους μυϊκών ή νευρικών προκλητών δυναμικών
- B. Παθολογικές ποσοτικές αισθητικές δοκιμασίες
 - 1. Αίσθηση παλλαισθησίας
 - 2. Αίσθηση θερμού-ψυχρού
 - 3. Άλλες
- Γ. Παθολογικές δοκιμασίες αυτόνομου νευρικού συστήματος
 - 1. Ελάττωση φλεβοκομβικής αναπνευστικής αρρυθμίας
 - 2. Διαταραχή εφίδρωσης
 - 3. Ελάττωση αντανακλαστικού κόρης οφθαλμού

Κατηγορία 2. Κλινική νευροπάθεια

- A. Διάχυτη νευροπάθεια
 - 1. Περιφερική συμμετρική αισθητικο-κινητική πολυνευροπάθεια
 - α) Κυρίως νευροπάθεια μικρών ινών β) Κυρίως νευροπάθεια μεγάλων ινών γ) Μικτή
 - 2. Νευροπάθεια αυτόνομου συστήματος
 - α) Διαταραχή λειτουργίας κόρης οφθαλμού
 - β) Διαταραχές εφίδρωσης
 - γ) Νευροπάθεια αυτόνομου ΝΣ ουροποιογεννητικού συστήματος
 - ❖ Δυσλειτουργία ουροδόχου κύστης
 - ❖ Σεξουαλική δυσλειτουργία
 - δ) Νευροπάθεια αυτόνομου ΝΣ γαστρεντερικού συστήματος
 - ❖ Γαστροπάρεση
 - ❖ Ατονία χοληδόχου κύστης
 - ❖ Διαβητική διάρροια
 - ε) Νευροπάθεια ΑΝΣ καρδιαγγειακού συστήματος στ) Ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία
- B. Εστιακή νευροπάθεια
 - 1. Μονονευροπάθεια
 - 2. Πολλαπλή μονονευροπάθεια
 - 3. Νευροπάθεια νευρικού πλέγματος
 - 4. Ριζονευροπάθεια
 - 5. Νευροπάθεια κρανιακών συζυγιών

ΟΞΕΙΕΣ ΙΑΣΙΜΕΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ

Οι μορφές αυτές νευροπάθειας δεν σχετίζονται με την διάρκεια του διαβήτη.

Αρχική περιφερική αισθητική νευροπάθεια. Διαπιστώνεται στην έναρξη του ΣΔ και υποχωρεί σχετικά σύντομα με την έναρξη της θεραπείας. Έχει κυρίως ήπιες αισθητικές διαταραχές.

Οξεία επώδυνη διάχυτη νευροπάθεια. Μπορεί να εμφανισθεί ανεξάρτητα από τη διάρκεια του ΣΔ, ιδίως σε ασθενείς με κακή ρύθμιση. Είναι σχετικά σπάνια εκδήλωση που αναπτύσσεται οξέος με έντονους πόνους στα πόδια. Τα άκρα μπορεί να είναι θερμά κατά αντανάκλαστικά να διατηρούνται. Συχνά συνοδεύεται από απώλεια βάρους και κατάθλιψη. Μπορεί να εκλυθεί και από την απότομη ρύθμιση του διαβήτη με ινσουλίνη, οπότε αποκαλείται *ινσουλινική νευρίτιδα*.

Μηριαία μονονευρίτιδα. Είναι ετερόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη, περιγράφεται συχνά ως διαβητική μυοατροφία. Είναι ιδιαίτερα επώδυνη και προκαλεί ατροφία του τετρακέφαλου, με κατάργηση επιγονατιδικών αντανάκλασεων, ενώ οι αχίλλειες αντανάκλασεις συνήθως διατηρούνται. Μπορούν να προσβληθούν και άλλοι μύες του ποδιού. Θεωρείται ότι οφείλεται κυρίως σε αγγειακή βλάβη, που προκαλεί ισχαιμία νεύρου.

Ριζοπάθειες-νευροπάθειες πλεγμάτων. Εδώ περιλαμβάνονται κυρίως οι νευροπάθειες του κορμού. Μπορεί να προσβληθούν περισσότερες ρίζες, καμιά φορά και αμφοτερόπλευρα, ιδίως οι κατώτερες θωρακικές και οι ανώτερες οσφυϊκές. Ο πόνος αντανάκλα στο κοιλιακό τοίχωμα ενώ σπάνια υπάρχει και κινητική συμμετοχή που φαίνεται επισκοπικά με προπέτεια του μισού τμήματος.

Παραλύσεις εγκεφαλικών συζυγιών. Συχνές είναι οι παραλύσεις οφθαλμοκινητικών νεύρων, με κλινικές εκδηλώσεις τον οπισθοβολβικό πόνο, τη διπλωπία και την πτώση του βλεφάρου. Το αντανάκλαστικό της κόρης χαρακτηριστικά διατηρείται. Πρέπει να αποκλεισθούν όγκοι ή ανευρύσματα του οφθαλμικού κόγχου. Οι παραλύσεις αυτές υποχωρούν αυτομάτως, μετά την πάροδο 3-4 μηνών.

Νευροπάθειες από πίεση. Δεν θεωρούνται ειδικές επιπλοκές του ΣΔ, αλλά τα νεύρα των διαβητικών είναι πιο ευαίσθητα σε πιέσεις. Εδώ περιλαμβάνεται κυρίως το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα (πίεση του μέσου νεύρου ποτ εκδηλώνεται με αιμωδίες και πόνο στην άκρα χείρα).

ΠΡΟΟΔΕΥΤΙΚΑ ΕΠΙΔΕΙΝΟΥΜΕΝΕΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ

Διάχυτη συμμετρική πολυνευροπάθεια. Συνήθως συνυπάρχει με την νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος και αποτελούν και οι δύο μαζί την καλούμενη *κλασική διαβητική νευροπάθεια*. Είναι βαθμιαίας έναρξης με προοδευτικά επιδεινωμένη εξέλιξη και η βλάβη που προκαλούν θεωρείται μη αναστρέψιμη. Έχουν συσχέτιση με την διάρκεια του ΣΔ και με τις άλλες μικροαγγειοπαθητικές επιπλοκές του, με τις οποίες συχνά συνυπάρχουν ιδιαίτερη μορφή αποτελεί η νευροπάθεια των μικρών ινών.

Η διάχυτη συμμετρική πολυνευροπάθεια μπορεί να παρουσιασθεί ανεξάρτητα από τις άλλες μικροαγγειοπαθητικές επιπλοκές του ΣΔ, αλλά έχει σχέση με την μακρά διάρκεια του διαβήτη και την πτωχή ρύθμισή του. Είναι κυρίως αισθητική νευροπάθεια, στην οποία οι μικρές ίνες, οι οποίες μεταφέρουν τα ερεθίσματα του πόνου, της θερμότητας και των αυτόνομων λειτουργιών προσβάλλονται πρώτες. Η διάχυτη συμμετρική νευροπάθεια εντοπίζεται στα κάτω άκρα. Ο ασθενής συχνά δεν έχει υποκειμενικά συμπτώματα, εκτός από τη μειωμένη αισθητικότητα στα πόδια του. Τα πόδια των ασθενών έχουν ξηρό δέρμα και έχουν την τάση να αναπτύσσουν κάλους, που είναι μία αφορμή για να δημιουργήσουν άτονα έλκη. Το πόδι των ασθενών αυτών έχει παθολογική στατική και μειωμένη αισθητικότητα (νευροπαθητικό πόδι).

Το νευροπαθητικό πόδι

Διαβητική νευροπάθεια υπάρχει στο 80% των ασθενών, οι οποίοι έχουν εμφανίσει έλκη (Εικ.5.7). Η ανάπτυξη ελκών στα πόδια είναι αποτέλεσμα συνήθως τραυματισμού σε έδαφος, νευροπάθειας με χαρακτηριστική μείωση της αισθητικότητας, ως προς τον πόνο και τη διαφορά θερμοκρασίας, αλλά μπορεί να συμβάλλει σε αυτό και συνυπάρχουσα οστική ισχαιμία της περιφερικής αρτηριοπάθειας. Το έλκος που δημιουργείται, αργά ή γρήγορα, επιπλέκεται από λοίμωξη.



Εικ. 5.7. Άτονα έλκη μικτού τύπου (ισχαιμία και νευροπάθεια).

Η *αισθητική νευροπάθεια* ελαττώνει την αίσθηση αντίληψης του πόνου, με αποτέλεσμα ο ασθενής να μην αντιλαμβάνεται τους μηχανισμούς τραυματισμού, οι οποίοι συνεχίζονται, χωρίς να γίνεται αισθητή η ενόχληση.

Η *κινητική νευροπάθεια* προκαλεί ατροφία των μυών του άκρου ποδός και οδηγεί σε διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ των καμπτήρων και εκτεινόντων μυών.

Αποτέλεσμα των ανωτέρω είναι η κάμψη των δακτύλων των ποδιών, η προεξοχή των κεφαλών των μεταταρσίων και ο ευθυσμός της καμάρας του ποδιού. Στα σημεία αυξημένης πίεσης αναπτύσσονται κάλοι, οι οποίοι μπορεί να εξελιχθούν σε έλκος (Εικ. 5.8). Ο κάλος δρα σαν ξένο σώμα και προκαλεί εσωτερική κάκωση και υποκείμενη συλλογή υγρού. Λόγω της απώλειας αίσθησης του πόνου, ενώ συνεχίζεται η πίεση, αναπτύσσεται διάβρωση του δέρματος, ρήξη της συνέχειας του και επιμόλυνση, που εξελίσσεται σε άτονο έλκος. Αν συνυπάρχει ισχαιμία, το άτονο έλκος μπορεί να εξελιχθεί σε γάγγραινα.



Εικ. 5.8. Κυκλοτερές άτονο έλκος στην πτέρνα που δημιουργήθηκε από ανωμαλία του υποδήματος

Η *νευροπάθεια του ΑΝΣ*, λόγω βλάβης των συμπαθητικών νεύρων, οδηγεί σε διάνοιξη των αρτηριοφλεβικών αναστομών με αποτέλεσμα μείωση της παροχής οξυγόνου σε περιφερικότερα σημεία, επειδή παρακάμπτονται τα τριχοειδή. Το άκρο είναι θερμό και μπορεί πολλές φορές, λανθασμένα, να εκληφθεί ως υγιές. Η νευροπάθεια του ΑΝΣ καθιστά το δέρμα του ποδιού ξηρό με τάση προς υπερκεράτωση, ραγάδες και διαβρώσεις (Εικ. 5.9, 5.10)



Εικ. 5.9. Ατονα έλκη με υπερκεράτωση σε παραμορφωμένο πόδι.



Εικ. 5.10. Ατονο έλκος σε σημείο αυξημένης πίεσης.

Επιπρόσθετα με την νευροπάθεια, η αρτηριοπάθεια με την ισχαιμία την οποία προκαλεί, αλλά και με την επιδείνωση της προϋπάρχουσας βλάβης των μικρών αγγείων, μπορεί να συμβάλλει στην ανάπτυξη έλκους. Σπάνια εξέλιξη του νευροπαθητικού ποδιού είναι η άρθρωση Charcot.

Ο βηματισμός των ασθενών με νευροπάθεια διακρίνεται από μια παθολογική ταλάντευση και ανισοκατανομή βάρους στα πέλματα που διευκολύνει τη δημιουργία ελκώσεων. (Εικ. 5.11)



Εικ. 5.11. Ατονο έλκος στα μεγάλα δάκτυλα του ποδιού.

Πίνακας 5.2. Παράγοντες που προδιαθέτουν σε εμφάνιση έλκους.

- Μειωμένη όραση
- Μεγάλη ηλικία
- Προηγηθέν έλκος
- Κατάχρηση οινόπνεύματος
- Κάπνισμα
- Κλινική νευροπάθεια
- Περιφερική αγγειοπάθεια
- Νεφροπάθεια
- Παραμόρφωση του ποδός

- Κακή κατανομή πίεσης στο πέλμα, ταλάντευση στη βάδιση
- Μειωμένη κινητικότητα αρθρώσεων
- Άρθρωση Charcot

Αρθροπάθεια ή άρθρωση Charcot

Η αρθροπάθεια Charcot είναι μια σχετικά σπάνια αλλά καταστρεπτική, πάθηση της ποδοκνημικής άρθρωσης. Προσβάλλει ασθενείς με μακρά διάρκεια ΣΔ και συνδυάζεται με εκδηλώσεις από το αυτόνομο νευρικό σύστημα, όπως ορθοστατική υπόταση, γαστροπάρεση και σεξουαλική ανικανότητα στους άντρες.

Τα προβλήματα που δημιουργεί το οίδημα του ποδιού από την άρθρωση Charcot είναι η δυσκολία στη βάδιση και προδιάθεση σε υποτροπιάζουσα εμφάνιση νευροπαθητικών ελκών (Εικ.5.12, 5.13). Από την φλεγμονή των ελκών μπορεί να προκληθεί και οστεομυελίτιδα, που περιπλέκει ακόμη περισσότερο την κατάσταση. Στις περισσότερες περιπτώσεις η διάγνωση της άρθρωσης Charcot τίθεται κλινικώς από την εικόνα του χαρακτηριστικά παραμορφωμένου ποδιού. Το άκρο πόδι γίνεται ιδιαίτερα ογκώδες. Συχνά διαπιστώνεται κύρτωση στη μεσότητα της έσω πλευράς του και μερική ή πλήρης εξαφάνιση της ποδικής καμάρας. Προσβάλλονται τα οστά του τάρσους, οι ταρσοματατάρσιες διαρθρώσεις, η αστραγαλοκνημιαία διάρθρωση, αλλά και άλλες.



Εικ. 5.12. Άρθρωση Charcot



Εικ. 5.13. Αρθρωση Charcot που οδήγησε σε δημιουργία μεγάλου έλκους σε σημείο αυξημένης πίεσης.

ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΜΙΚΡΩΝ ΙΝΩΝ

Η νευροπάθεια μικρών ινών προσβάλλει τις μικρές νευρικές ίνες και προκαλεί αισθητικές διαταραχές και συμπτωματολογία από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Το σύνδρομο έχει περιγραφεί σε άτομα ηλικίας 20-30 χρόνων με ΣΔ τύπου 1, ιδίως σε γυναίκες και μπορεί να συνδυάζεται με ιρίτιδα, για αυτό και έχει πιθανολογηθεί η ύπαρξη αυτοάνοσου μηχανισμού.

ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Η νευροπάθεια του ΑΝΣ μπορεί να προκαλέσει πολλές δυσάρεστες και Δύσκολες στην αντιμετώπισή τους καταστάσεις στους ασθενείς ή να επιφέρει ακόμη και τον θάνατο.

Η νευροπάθεια του ΑΝΣ μπορεί να διακριθεί σε:

- 1) *Υποκλινική νευροπάθεια*, η οποία διαγιγνώσκεται μόνο με τις ειδικές δοκιμασίες
- 2) *Κλινική νευροπάθεια*, στην οποία εμφανίζονται συμπτώματα ή σημεία. Τα συμπτώματα έχουν σχέση με το όργανο ή το σύστημα το οποίο προσβάλλεται.

Η διαβητική νευροπάθεια του ΑΝΣ είναι πάθηση βαθμιαίας εξέλιξης και ύπουλης έναρξης.

A) Εκδηλώσεις από το καρδιαγγειακό σύστημα

- 1) *Διαταραχές καρδιακού ρυθμού*

Οι ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια του ΑΝΣ του καρδιαγγειακού, σε προχωρημένο στάδιο, παρουσιάζουν ένα σταθερό, ταχυκαρδιακό ρυθμό με καρδιακή συχνότητα ηρεμίας 90-100 σφύξεις/min ο οποίος ενδέχεται να φθάνει μέχρι 130 σφύξεις/min.

Οι ασθενείς, στους οποίους προεξάρχει η βλάβη του παρασυμπαθητικού συστήματος, παρουσιάζουν την υψηλότερη καρδιακή συχνότητα ηρεμίας. Ασθενείς, οι οποίοι εμφανίζουν συνδυασμένη βλάβη του παρασυμπαθητικού και του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, παρουσιάζουν χαμηλότερη καρδιακή συχνότητα, αλλά σαφώς υψηλότερη από ότι τα φυσιολογικά άτομα.

2) Σύνδρομο αιφνίδιου θανάτου

Η διαβητική νευροπάθεια του ΑΝΣ έχει σχετισθεί με το σύνδρομο αιφνίδιου θανάτου, λόγω της εμφάνισης κακοήθων κοιλιακών αρρυθμιών. Ένας από τους μηχανισμούς που έχουν προταθεί για την εξήγηση των θανάτων είναι η μείωση της δυνατότητας μεταβολής του καρδιακού ρυθμού. Ένας άλλος μηχανισμός, που προκαλεί αιφνίδιο θάνατο σε διαβητικούς ασθενείς με καρδιακή νευροπάθεια ΑΝΣ, ενοχοποιεί την παράταση του διαστήματος QT του ΗΚΓ. Ένας τρίτος μηχανισμός, είναι ότι υπάρχει διαταραχή στον κεντρικό έλεγχο της αναπνοής, γιατί βρέθηκε αυξημένη συχνότητα επεισοδίων απνοίας κατά την διάρκεια του ύπνου σε διαβητικούς ασθενείς.

3) Ορθοστατική υπόταση

Η ορθοστατική υπόταση είναι ένα από τα πλέον χαρακτηριστικά συμπτώματα της διαβητικής νευροπάθειας του ΑΝΣ, και ορίζεται σύμφωνα με τα κριτήρια των Ewing και Clarke. Ως η πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 30 mmHg η και περισσότερο κατά την έγερση από την ύπτια στην όρθια θέση. Η ορθοστατική υπόταση μπορεί να εμφανίζεται με συμπτώματα όπως αδυναμία, ζάλη, διαταραχές όρασης, συγκοπικά επεισόδια ή και επεισόδια απώλειας της συνείδησης, ιδιαίτερα όταν η πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσης είναι 50 mmHg ή και μεγαλύτερη.

4) Σιωπηλή ισχαιμία και έμφραγμα του μυοκαρδίου

Η θνητότητα από καρδιαγγειακή νόσο είναι αυξημένη στους διαβητικούς ασθενείς, λόγω της αυξημένης συχνότητας των εμφραγμάτων μυοκαρδίου και της πτωχότερης πρόγνωσης τους. Επίσης η συχνότητα της σιωπηλής ισχαιμίας και του σιωπηλού οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου είναι αυξημένη σε διαβητικούς ασθενείς.

5) Μείωση αντοχής κατά την άσκηση

Η διαβητική καρδιαγγειακή νευροπάθεια του ΑΝΣ συμβάλλει στην μείωση της αντοχής κατά την άσκηση. Ιδιαίτερα δε στον ΣΔ τύπου 2, στον οποίο θεωρείται ως ένα θεραπευτικό μέσο, οι δοκιμασίες διάγνωσης της νευροπάθειας του ΑΝΣ είναι απαραίτητες, τόσο για την ανίχνευση ασθενών με μειωμένη αντοχή στην άσκηση όσο και για την πρόληψη τυχόν προβλημάτων, όταν οι ασθενείς εντάσσονται σε προγράμματα άσκησης.

B) Εκδηλώσεις από το γαστρεντερικό σύστημα

Πολλά και ποκίλα γαστρεντερικά προβλήματα έχουν συσχετισθεί με τον ΣΔ. Ολόκληρος ο γαστρεντερικός σωλήνας μπορεί να παρουσιάσει προβλήματα από διαταραχές της γαστρεντερικής κινητικότητας, που οφείλεται στην νευροπάθεια του ΑΝΣ. Τα συμπτώματα πολλές φορές είναι ήπια ή ασήμαντα, αλλά σε κάποιους

ασθενείς μπορεί να είναι ιδιαίτερα ενοχλητικά και δύσκολα στην αντιμετώπισή τους, για αυτό και περιγράφονται παρακάτω.

1) Εκδηλώσεις από τον οισοφάγο

Η δυσλειτουργία του οισοφάγου οφείλεται, κυρίως στην νευροπάθεια του παρασυμπαθητικού ΝΑ και είναι παρόμοια με τη δυσλειτουργία, η οποία παρατηρείται μετά από βαγοτομή. Η κινητικότητα του ελέγχεται (α) με κατάποση βαρίου, (β) μετά από χορήγηση ραδιενεργού γεύματος και ακτινοσκόπηση, (γ) με μανομετρία.

2) Γαστροπάρεση

Η αιτιοπαθογένεια της διαβητικής γαστροπάρεσης θεωρείται πολυπαραγοντική, αλλά ο ρόλος της νευροπάθειας του ΑΝΣ είναι πρωταρχικός. Αρκετοί ασθενείς με γαστροπάρεση παρουσιάζουν και διαταραχή στην έκκριση γαστρικού οξέος, ως απάντηση στην υπογλυκαιμία, λόγω βλάβης του πνευμονογαστρικού νεύρου, όπως γίνεται στην βαγοτομή

3) Εκδηλώσεις από την χοληδόχο κύστη

Δεν δημιουργούνται συνήθως συμπτώματα από την χοληδόχο κύστη. Έχει παρατηρηθεί, όμως, διόγκωση της χοληδόχου κύστης, όταν η εξέταση γίνεται με τον ασθενή σε κατάσταση νηστείας και ελαττωμένη συσταλτικότητα της χοληδόχου κύστης μετά από λιπαρό γεύμα ή μετά από χορήγηση χολοκυστοκινίνης.

4) Διαβητική διάρροια

Η διάρροια είναι μία σχετικά ενοχλητική εκδήλωση στους διαβητικούς ασθενείς. Η συχνότητα της ποικίλλει. Η αιτιοπαθογένεια της διαβητικής διάρροιας θεωρείται πολυπαραγοντική, σημαντικό ρόλο φαίνεται να παίζει η νευροπάθεια του ΑΝΣ. Η διαβητική διάρροια συνήθως είναι περιοδική, αλλά μπορεί να είναι και συνεχής. Κατά κανόνα εκδηλώνεται τη νύχτα και κρατάει μερικές ώρες ή ένα-δύο 24ωρα για να επανέλθει μετά από λίγες ημέρες.

5) Δυσκοιλιότητα

Η δυσκοιλιότητα είναι περισσότερο συχνή εκδήλωση από το γαστρεντερικό σύστημα. Εκτιμάται ότι η συχνότητά της φθάνει στο 88% των ασθενών που έχουν συμπτωματική νευροπάθεια και θεωρείται ότι οφείλεται στην καθυστερημένη διάβαση των τροφών διαμέσου του παχέος εντέρου, λόγω υποκινητικότητας του εντέρου. Επίσης έχουν αναφερθεί ορθοπρωκτικές διαταραχές με ακράτεια από δυσλειτουργία του σφιγκτήρα του πρωκτού.

6) Διαταραχές εφίδρωσης-γευστική εφίδρωση

Οι διαταραχές εφίδρωσης αποτελούν τη συνηθέστερη εκδήλωση της νευροπάθειας του ΑΝΣ. Έχουν περιγραφεί στο 50% των διαβητικών ασθενών τύπου 1 και συνήθως πρόκειται για ελαττωμένη εφίδρωση. Η γευστική εφίδρωση εμφανίζεται αμέσως μόλις ο ασθενής αρχίσει να μασάει τυρί ή άλλες γευστικές τροφές και εντοπίζεται στο πρόσωπο και στο άνω μέρος του σώματος. Η αιτιοπαθογένεια της γευστικής εφίδρωσης παραμένει άγνωστη, αν και έχει ενοχοποιηθεί εκφύλιση των νεύρων.

Γ) Εκδηλώσεις από την ουροδόχο κύστη

Η ουροδόχος κύστη νευρώνεται με παρασυμπαθητικές φυγόκεντρες νευρικές ίνες, οι οποίες προάγουν τη σύσπαση της ουροδόχου κύστης κατά την ούρηση, με φυγόκεντρες συμπαθητικές ίνες, οι οποίες ελέγχουν τον τόνο του έσω σφιγκτήρα και με κεντρομόλες νευρικές ίνες του ΑΝΣ, οι οποίες μεταδίδουν την αίσθηση πλήρωσης της ουροδόχου κύστης.

Η συχνότητα δυσλειτουργίας της ουροδόχου κύστης στον διαβητικό πληθυσμό είναι 0,2%-0,3%. Σε παθολογοανατομικές μελέτες έχει παρατηρηθεί εκφύλιση των νευραξόνων των φυγόκεντρων παρασυμπαθητικών ινών, οι οποίες νευρώνουν τον εξωστήρα μυ της ουροδόχου κύστης και τμηματική απομυελίνωση των κεντρομόλων ινών του ΑΝΣ.

Δ) Σεξουαλική ανικανότητα

Η αδυναμία στύσης του πέους στους διαβητικούς άντρες με διατηρούμενη libido είναι μια επιπλοκή του διαβήτη που σε ηλικία άνω των 50 χρόνων έχει συχνότητα περίπου 50%. Η ανικανότητα στους άντρες θεωρείται αποτέλεσμα βλάβης, τόσο των σωματικών νεύρων όσο και των ινών του ΑΝΣ του ιερού πλέγματος.

Στις γυναίκες η μελέτη της σεξουαλικής λειτουργίας εμφανίζει δυσκολίες και οι εργασίες που έχουν γίνει έχουν μεγάλο περιθώριο διακύμανσης των ευρημάτων και επηρεασμού τους από ψυχολογικούς παράγοντες, την ύπαρξη φλεγμονών του κόλπου, τη σχέση με τον σεξουαλικό σύντροφο κλπ.

Ε) Αγγειοκινητικές διαταραχές

Σε βλάβη του συμπαθητικού ΝΑ επέρχεται διάνοιξη αρτηριο-φλεβικών αναστομώσεων. Επίσης παρατηρείται διαταραχή στην περιφερική αγγειοσύσπαση κατά την ανόρθωση από την ύπτια στην όρθια θέση. Η μειωμένη αγγειοσύσπαση, μαζί με την αυξημένη διαβατότητα των τριχοειδών, μπορούν να οδηγήσουν σε οίδημα των κάτω άκρων και σε ορθοστατική υπόταση. Αυτό το οίδημα αποκαλείται νευροπαθητικό οίδημα.

ΣΤ) Διαταραχές της κόρης του οφθαλμού

Οι διαταραχές της κόρης δεν προκαλούν συμπτώματα. Το μέγεθος της κόρης των διαβητικών στο σκοτάδι είναι σαφώς μικρότερο, σε σύγκριση με φυσιολογικούς μάρτυρες. Έχει υπολογισθεί ότι συμβαίνει μία ελάττωση του μεγέθους της κόρης περίπου β2% κάθε χρόνο στους διαβητικούς ασθενείς.

Ζ) Ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία και νευροπάθεια ΑΝΣ

Το φαινόμενο της ανεπίγνωστης υπογλυκαιμίας στους διαβητικούς ασθενείς αποτελεί μία από τις εκδηλώσεις της νευροπάθειας του ΑΝΣ. Σε νεότερες εργασίες, φαίνεται ότι η κλασική νευροπάθεια του ΑΝΣ και το φαινόμενο της ανεπίγνωστης

υπογλυκαιμίας δεν ταυτίζονται. Όμως σε βαριά μορφή νευροπάθειας του ΑΝΣ υπάρχει συνήθως μειωμένη αντίληψη υπογλυκαιμίας.

H) Νευροπάθεια ΑΝΣ και νεφροπάθεια

Την τελευταία δεκαετία θεωρείται ότι η νευροπάθεια του ΑΝΣ του καρδιαγγειακού παίζει παθογενετικό ρόλο στην εμφάνιση διαβητικής νεφροπάθειας. Έχει παρατηρηθεί καταρχήν μια σαφής συσχέτιση μεταξύ παρουσίας καρδιαγγειακής νευροπάθειας ΑΝΣ και σοβαρότητας της νεφροπάθειας. Ακόμη έχει παρατηρηθεί ότι σε σύγκριση με διαβητικούς χωρίς νευροπάθεια οι διαβητικοί ασθενείς με καρδιαγγειακή νευροπάθεια του ΑΝΣ εμφανίζουν κατά την νύχτα αυξημένη αποβολή ούρων, λευκωματινής και Να καθώς επίσης και μικρότερη πτώση της συστολικής ΑΠ. Έχει λογικά υποτεθεί ότι η αύξηση της νυκτερινής ΑΠ πιθανόν προκαλεί αυξημένη ενδοσπειραματική πίεση και με αυτό τον τρόπο προδιαθέτει στην εμφάνιση νεφροπάθειας.

Γενικές αρχές που ισχύουν στην αντιμετώπιση και περιποίηση του έλκους

- Καθορισμός αιτιολογίας του.
- Μέτρηση του μεγέθους του.
- Προσδιορισμός του βάθους του και εκτίμηση προσβολής βαθύτερων στρωμάτων.
- Εξέταση του έλκους για διαπύηση, νέκρωση, δυσοσμία.
- Εκτίμηση της κατάστασης των πέριξ ιστών για οίδημα, απόστημα.
- Αποκλεισμός γενικευμένης λοίμωξης.
- Εκτίμηση της κυκλοφορίας του άκρου.
- Ακτινολογική εξέταση.
- Τοπική περιποίηση.
- Ανάπαυση του ποδιού.
- Εκπαίδευση ασθενούς σε πρόληψη υποτροπής.

Παρακάτω παραθέτουμε ένα παράρτημα για την προφύλαξη και περιποίηση των ποδιών του διαβητικού ασθενούς.

Οδηγίες προς τους ασθενείς για την προφύλαξη και την περιποίηση των ποδιών τους

ΠΡΟΣΕΧΕ ΤΑ ΠΟΔΙΑ ΣΟΥ!

Τα πόδια των διαβητικών αποκτούν ιδιαίτερη ευαισθησία μετά από αρκετά χρόνια διαβήτη που δεν ρυθμίζεται καλά, γιατί δεν λειτουργούν πλέον σωστά τα νεύρα του ποδιού. Για τον λόγο αυτό υπάρχει ο κίνδυνος τα πόδια να εμφανίσουν άτονα έλκη (πληγές που δεν κλείνουν) και φλεγμονές. Για να αποφεύγετε αυτό το ενδεχόμενο πρέπει να εξετάζετε και να φροντίζετε τακτικά τα πόδια σας. Αν δεν

βλέπετε καλά ή αν δεν μπορείτε να κάνετε τον έλεγχο, κάποιος άλλος πρέπει να τον κάνει. Μη περιμένετε ότι θα πονέσει το πόδι σας και θα το φροντίσετε μετά. Είναι πιθανό το πόδι σας να μη αισθάνεται κανονικά τον πόνο.

ΠΡΑΚΤΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΚΑΙ ΣΥΜΒΟΥΛΕΣ

1. Να πλένετε κάθε μέρα τα πόδια σας με χλιαρό νερό και σαπούνι. Προσοχή όχι ζεστό νερό, γιατί μπορεί να πάθετε έγκαυμα, χωρίς να το καταλάβετε. Η θερμοκρασία του νερού πρέπει να είναι πάντοτε μικρότερη των 37°Ο. Η δοκιμή θερμοκρασίας του νερού να γίνεται με θερμόμετρο ή στην ανάγκη με τον αγκώνα.
2. Μετά το πλύσιμο να σκουπίζετε καλά το δέρμα και ιδίως ανάμεσα στα δάκτυλα, χωρίς όμως έντονο τρίψιμο.
3. Περιποιηθείτε το δέρμα των ποδιών σας.
 - Αν το δέρμα των ποδιών σας είναι πολύ ξερό, βάλτε μετά το σκούπισμα μία μαλακτική αλοιφή, όχι όμως ανάμεσα στα δάκτυλα.
 - Αν το δέρμα των ποδιών σας είναι πολύ λεπτό, να κάνετε εντριβή με οινόπνευμα μία φορά την εβδομάδα.
4. Κόβετε προσεκτικά τα νύχια σας, ευθέως χωρίς καμπύλη. Αν υπάρχει κάποιο πρόβλημα στα νύχια σας, να τα δείξετε στον γιατρό. Αν ο ασθενής δεν μπορεί να κόψει τα νύχια του, κάποιος άλλος πρέπει να το κάνει.
5. Να φοράτε φαρδιά παπούτσια με μαλακό δέρμα.
 - Όχι μυτερά στενά παπούτσια, όχι κόμποι εσωτερικά στο δέρμα.
 - Να εξετάζετε καθημερινά το εσωτερικό των παπουτσιών για ανωμαλίες, ζαρώματα της φόδρας ή του πάτου ή μικρά ξένα σώματα (πετραδάκια, νομίσματα, καρφιά κ.ά.).
 - Μη φοράτε τα παπούτσια σας διαρκώς όλη την ημέρα.
 - Τα καινούργια σας παπούτσια να τα φοράτε λίγη ώρα τις πρώτες 30 μέρες, μέχρι να πάρουν σιγά σιγά τη φόρμα του ποδιού σας.
6. Προσέχετε τι κάλτσες φοράτε.
 - Απαιτείται καθημερινή αλλαγή των καλτσών.
 - Μη φοράτε στενές κάλτσες.
 - Πρέπει να φοράτε καθαρές, μαλακές, βαμβακερές ή μάλλινες κάλτσες, που εφαρμόζουν καλά.
 - Οι κάλτσες δεν πρέπει να έχουν τρύπες, ραφές ή να είναι μονταρισμένες.
 - Αποφεύγετε τις ανδρικές νάυλον κάλτσες και τις καλτσοδέτες.
 - Αποφεύγετε να κάθεστε σταυροπόδι, γιατί ελαττώνετε την κυκλοφορία.
7. Προσοχή στους κάλους. Απευθυνθείτε στον ειδικό για την περιποίηση των κάλων. Δεν πρέπει να χρησιμοποιείτε για την περιποίηση των κάλων χημικές ουσίες ή οτιδήποτε άλλο, π.χ. ειδικά αυτοκόλλητα. Οι κάλοι συνήθως ξαναγίνονται στο ίδιο σημείο. Χρειάζονται συχνή περιποίηση για να μη μεταβληθούν σε έλκος (πληγή)
8. Αποφεύγετε το κάπνισμα, γιατί στενεύει τα αγγεία και δημιουργεί κίνδυνο για γάγγραινα.
9. Προσοχή στην αυξημένη θερμοκρασία. Μην ακουμπάτε τα πόδια σας σε θερμοφόρες, θερμάστρες, καλοριφέρ, ζεστά μπουκάλια ή κεραμίδια. Χωρίς να το καταλάβετε μπορεί να πάθετε έγκαυμα και γάγγραινα.
10. Να μη πατάτε ποτέ ξυπόλυτοι στο έδαφος ή στο πάτωμα.
11. Προσοχή σε προβλήματα που εμφανίζονται στα πόδια. Αν στα πόδια σας αναπτύσσονται μύκητες (δημιουργούν φαγούρα και σκασίματα ανάμεσα στα

δάκτυλα), ή αν παρατηρήσετε οποιαδήποτε ανωμαλία, ερεθισμό, φουσκάλα, μαυρίλα ή πληγή πρέπει να συμβουλευθείτε τον γιατρό σας.

12. Αν προσέχετε σωστά τα πόδια σας θα αποφύγετε σοβαρά προβλήματα.

Γ) ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΝΕΦΡΑ

Το μέγεθος του προβλήματος

Ο ΣΔ είναι στον αναπτυγμένο κόσμο η πρώτη αιτία χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, η οποία άμεσα ή έμμεσα αποτελεί αιτία θανάτου των διαβητικών ασθενών. Η διαβητική νεφροπάθεια είναι κοινή επιπλοκή και των δυο κύριων τύπων διαβήτη, αλλά αφορά συχνότερα τους ασθενείς με ΣΔ τύπου 1, οι οποίοι έχουν και μακρό προσδόκιμο επιβίωσης. Στα άτομα με ΣΔ τύπου 2 η συχνότητα θανάτου με αιτία τη διαβητική νεφροπάθεια είναι μικρότερη, αφού κινδυνεύουν περισσότερο να πεθάνουν από καρδιαγγειακά νοσήματα. Ωστόσο, σε απόλυτους αριθμούς, οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 και ΧΝΑ είναι λίγο περισσότεροι από τους τύπου 1, γιατί η συχνότητα του ΣΔ τύπου 2 είναι μεγαλύτερη.

Στις ΗΠΑ το 36% των ατόμων που αρχίζουν να υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση είναι διαβητικοί, ενώ στην Ευρώπη το αντίστοιχο ποσοστό είναι της τάξης του 17%. Στ χώρα μας τα τελευταία χρόνια σημαντικός αριθμός διαβητικών ασθενών υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΠΚ) ή μεταμόσχευση νεφρού, με τη μεγαλύτερή τους αναλογία στη ΣΦΠΚ.

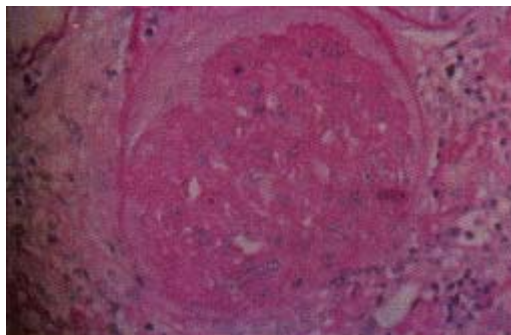
Οι περισσότεροι θάνατοι από νεφροπάθεια συμβαίνει σε άτομα που πάσχουν από ΣΔ 20-30 χρόνια. Όταν υπάρχει κλινικά έκδηλη νεφροπάθεια, συνυπάρχουν και άλλες χρόνιες επιπλοκές του ΣΔ, οι οποίες και επιδεινώνονται στο τελικό στάδιο της ΧΝΑ. Για παράδειγμα το 1/3 των ασθενών που πεθαίνουν με ΧΝΑ και διαβήτη,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

Την εικοσαετία 1980-2000 έχουν γίνει πολλές πρόοδοι που αναμένεται να συμβάλλουν στην ελάττωση του ποσοστού των διαβητικών ατόμων που εμφανίζουν διαβητική νεφροπάθεια.

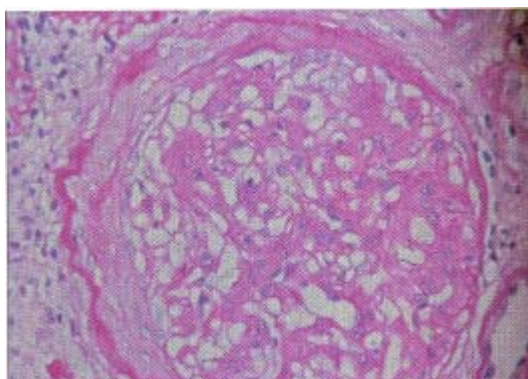
Παθολογική ανατομική

Στα πλαίσια της γενικότερης μικροαγγειοπάθειας που επιπλέκει το διαβήτη, προσβάλλονται και τα τριχοειδή του νεφρού. Όλα τα μικρά αγγεία του οργανισμού προσβάλλονται από μικροαγγειοπάθεια, αλλά σε ορισμένα όργανα οι επιπτώσεις είναι πλέον έκδηλες και σαφείς.

Στο απλό μικροσκόπιο διακρίνονται δυο μορφές σπειραματοσκλήρυνσης, η οζώδης και η διάχυτη (εικόνα 5.14 και 5.15).



Εικ. 5.14. Οζώδης μορφή βλάβης του σπειράματος

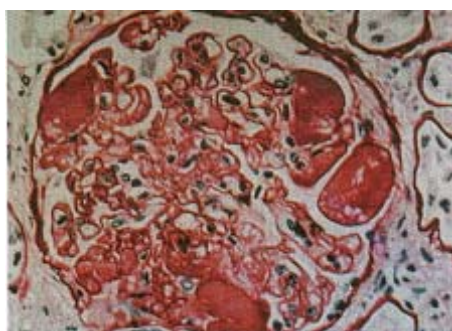


Εικ. 5.15. Διάχυτη μορφή βλάβης του σπειράματος

Οι οζώδεις αλλοιώσεις αποτελούνται από συσσωρεύσεις άμορφου υλικού παρόμοιου με του μεσαγγείου. Αυτοί οι σχηματισμοί δε συμβαίνουν πάντα και μπορεί να έχουμε διαβητική νεφροπάθεια με αποκλειστικά διάχυτες αλλοιώσεις ή μόνο αυτές να φαίνονται στις ληφθείσες βιοψίες.

Παθολογοανατομικές αλλοιώσεις της διαβητικής νεφροπάθειας

- *Εξιδρωματικές βλάβες.* Πρόκειται για μηνοειδείς σχηματισμούς στην περιφέρεια του σπειράματος που αποκαλούνται επίσης και καψικές σταγόνες (εικ. 5.16.). Οι αλλοιώσεις αυτές δεν θεωρούνται παθογνωμικές του διαβήτη.

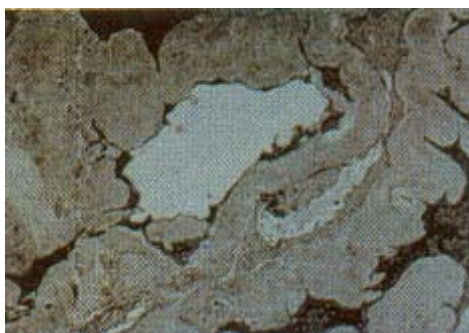


Εικ. 5.16. Εξιδρωματικές βλάβες στο σπείραμα

- *Υαλινοποίηση των αρτηριδίων των σπειραμάτων.*
- *Κενοτοπιώδης εμφάνιση εγγύς σωληναρίων.* Σωληναριακές βλάβες παρατηρούνται άτομα που πέθαναν από μεγάλη υπεργλυκαιμία και οφείλονται σε εναποθέσεις γλυκογόνου και ενδεχόμενα σε πινοκύττωση γλυκόζης.

Ανάλογη εμφάνιση έχουν και τα εγγύς νεφρικά σωληνάκια σε περιπτώσεις οξείας νεφρικής ανεπάρκειας, που δημιουργείται μετά από παρατεταμένη μεγάλη υπεργλυκαιμία και αφυδάτωση και συγκεκριμένα σε περιπτώσεις υπερωσμωτικού μη κετωσικού διαβητικού κώματος.

- *Πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών και αύξηση του μεσαγγείου.* Παρατηρήσεις με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο έδειξαν ότι η πιο πρόιμη εκδήλωση της μικροαγγειοπάθειας στους νεφρούς είναι η πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών των νεφρικών σπειραμάτων. Παράλληλα παρατηρείται και αύξηση της μεσαγγειακής ουσίας (εικ.5.17). Η αύξηση του πάχους της βασικής μεμβράνης είναι πιο σταθερό φαινόμενο σε σχέση με την αύξηση του μεσαγγείου. Η αύξηση του πάχους της βασικής μεμβράνης γίνεται αντιληπτή περί τα δυο χρόνια από την έναρξη του διαβήτη.



Εικ.5.17. Το μεσαγγείο διευρυσμένο

- *Αύξηση του μεγέθους των νεφρών.* Η αύξηση αυτή αποδίδεται στη λειτουργία περισσότερων νεφρώνων, αλλά και σε σωληναριακές αλλοιώσεις με παρουσία «κενοτοπίων». Καθώς περνούν τα χρόνια, η αύξηση του μεγέθους των νεφρών μπορεί να αποδοθεί στην αύξηση της βασικής μεμβράνης και του μεσαγγείου και στη δημιουργία υπετροφικών νεφρώνων.

Φυσική εξέλιξη της νεφροπάθειας

Τα τελευταία χρόνια έχουν γίνει αρκετές παρατηρήσεις σχετικά με τις πρώιμες εκδηλώσεις της νεφρικής προσβολής και τη φυσική εξέλιξη της νόσου. Στο σημείο αυτό πρέπει να επισημανθούν τα παρακάτω επιμέρους στοιχεία της φυσικής εξέλιξης της διαβητικής νεφροπάθειας:

Πριν από τη θεραπεία του ΣΔ με ινσουλίνη, η GFR είναι αυξημένη κατά 20-40%, όπως επίσης και το μέγεθος των νεφρών και των σπειραμάτων. Η RPF είναι αυξημένη επίσης, αλλά όχι όσο η GFR. Υπάρχει μικρολευκωματουρία που υποστρέφεται με τη ρύθμιση του διαβήτη.

Δύο χρόνια μετά από τη διάγνωση του ΣΔ αρχίζουν να γίνονται αντιληπτές, σε νεφρικές βιοψίες, οι πρώτες αλλοιώσεις στο πάχος της βασικής μεμβράνης και το μεσαγγείο. Η GFR είναι ακόμα αυξημένη κατά 20-30%. Συχνά μπορεί να ανιχνευθεί μικρολευκωματινουρία μετά από κόπωση. Στο στάδιο αυτό, οι βλάβες ίσως είναι αναστρέψιμες με αυστηρή ρύθμιση του διαβήτη.

Το υποκλινικό στάδιο της διαβητικής νεφροπάθειας εμφανίζεται 10-15 χρόνια μετά τη διάγνωση του ΣΔ.

Η GFR είναι ακόμη αυξημένη κατά 20-30%. Η μικρολευκωματινουρία είναι τώρα αντιληπτή και χωρίς άσκηση. Αρχίζει παράλληλα να εμφανίζεται υπέρταση, η οποία γίνεται πιο έκδηλη μετά από κόπωση.

Το στάδιο της κλινικά έκδηλης νεφροπάθειας αρχίζει ύστερα από 15 χρόνια διαβήτη και έχει τις χαρακτηριστικές παθολογοανατομικές αλλοιώσεις που φαίνονται με το απλό μικροσκόπιο. Η αρχικά διαλείπουσα λευκωματουρία μονιμοποιείται και προοδευτικά αυξάνεται. Η GFR αρχίζει την πτωτική της πορεία. Παρατηρείται αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

Μετά από 5-10 χρόνια κλινικά έκδηλης νεφροπάθειας, ο ασθενής έχει φτάσει στο τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας και χρειάζεται θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας ή μεταμόσχευση. Στους διαβητικούς, η έναρξη θεραπείας υποκατάστασης πρέπει να αρχίζει νωρίτερα από ό,τι σε άλλους νεφροπαθείς.

Κλινικά χαρακτηριστικά της διαβητικής νεφροπάθειας

Τα κλινικά χαρακτηριστικά της ΧΝΑ σε διαβητικούς ασθενείς παραθέτονται στον ακόλουθο πίνακα.

πίνακας 5.3. Χαρακτηριστικά ΧΝΑ σε διαβητικούς

1. Πρώιμο και δυσανάλογο οίδημα σφυρών
2. Υπέρταση
3. Μείωση αναγκών σε ινσουλίνη
4. Παρά το (3), δυσχέρειες στη ρύθμιση του ΣΔ
5. Επιδείνωση αμφιβληστροειδοπάθειας
6. Επιδείνωση νευροπάθειας του ΦΝΣ (ορθοστατική υπόταση, γαστροπάρεση, διαβητικές διάρροιες)
7. Καχεκτική εμφάνιση
8. Ψυχολογικά προβλήματα, πεσμένο ηθικό

Το πρώτο κλινικό σύμπτωμα είναι το οίδημα των σφυρών. Η βαρύτητα του οιδήματος είναι συχνά μεγαλύτερη από ό,τι δικαιολογεί ο βαθμός της λευκωματουρίας και της υποπρωτεϊναιμίας. Η αρτηριακή πίεση βρίσκεται αυξημένη σε προχωρημένο στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας, αλλά μικρές μεταβολές της αρτηριακής πίεσης προς τα πάνω, έστω και μέσα στα φυσιολογικά όρια, είναι σχετικά πρώιμο σύμπτωμα. Η υπέρταση κατά το αρχικό στάδιο επιδεινώνεται ύστερα από κόπωση. Το πιο πρώιμο αδρό εργαστηριακό εύρημα είναι η ασυμπτωματική λευκωματουρία. Η ύπαρξη αμφιβληστροειδοπάθειας και λευκωματουρίας είναι στοιχεία αρκετά για τη διάγνωση της διαβητικής νεφροπάθειας, χωρίς την επιβεβαίωση της βιοψίας νεφρού.

Σε προχωρημένο στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας τα ουραιμικά συμπτώματα είναι τα γνωστά, ανορεξία, ναυτία, έμετοι, αλλά και γαστροπάρεση και διάρροιες που παρεμβάλλονται και δημιουργούν αστάθεια στη ρύθμιση του διαβήτη και της υπέρτασης.

Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται σε περιπτώσεις κακής λειτουργίας της ουροδόχου κύστης εξαιτίας της νευροπάθειας του ΦΝΣ· οι συχνές και με υποτροπές ουρολοιμώξεις δίνουν τη χαριστική βολή στη νεφρική λειτουργία που διαρκώς επιδεινώνεται. Οι ασθενείς στη φάση αυτή είναι μάλλον καχεκτικοί και βρίσκονται σε άσχημη ψυχολογική κατάσταση.

Θεραπευτική αντιμετώπιση νεφροπάθειας

Για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της διαβητικής νεφροπάθειας υπάρχουν στη διάθεση μας τρία μέσα που πρέπει να εφαρμοστούν ταυτόχρονα στους ασθενείς, για να επιτευχθεί το καλύτερο δυνατό αποτέλεσμα. Τα μέσα αυτά είναι:

1. Άριστη ρύθμιση του διαβήτη, συνήθως με εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία.
2. Αντιϋπερτασική αγωγή
3. Δίαιτα με χαμηλή ποσότητα πρωτεϊνών.

Στην αντιμετώπιση της νεφροπάθειας συμβάλλει πιθανώς και η υπολιπιδαιμική αγωγή. Επίσης συστήνεται στους καπνιστές διακοπή του καπνίσματος.

Οι βασικές αρχές αντιμετώπισης που πρέπει να ακολουθηθούν στην αντιμετώπιση ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια φαίνονται στον πίνακα 5.4

Πίνακας 5.4. Βασικές αρχές αντιμετώπισης ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια.

- ✓ Διακοπή νεφροτοξικών φαρμάκων
- ✓ Διακοπή σουλφονουριδίων και διγουανιδίων
- ✓ Χορήγηση μικρών δόσεων ινσουλίνης
- ✓ Τακτικός αυτοέλεγχος γλυκόζης αίματος
- ✓ Διάγνωση και αντιμετώπιση ουρολοιμώξεων
- ✓ Παρακολούθηση ηλεκτρολυτικών και αναλόγως παρέμβαση (ιδίως υπερκαλιαιμίας)
- ✓ Διατήρηση αρτηριακής πίεσης < 130/80 mmHG
- ✓ Δίαιτα με πρωτεΐνες 0,6 gr/ kg ΣΒ
- ✓ Αντιμετώπιση υπερλιπιδαιμίας
- ✓ Αντιμετώπιση υπερφωσφαταιμίας
- ✓ Διακοπή καπνίσματος

Επικεντρώνουμε το ενδιαφέρον μας στο τρίτο στάδιο της θεραπευτικής αντιμετώπισης της διαβητικής νεφροπάθειας, που αποτελεί και το διατροφικό τμήμα. Η διατροφή, λοιπόν με αυξημένα ποσά πρωτεϊνών αυξάνει την GFR, την RPF και προκαλεί ενδοσπειραματική υπέρταση. Αντίθετα αποτελέσματα έχει η δίαιτα με μικρή αναλογία σε πρωτεΐνες. Σε κάθε αιτιολογίας χρόνια νεφροπάθεια, η δίαιτα με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες επιταχύνει την εξέλιξη σε ΧΝΑ, ενώ η δίαιτα με χαμηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες την επιβραδύνει.

Η δίαιτα με μειωμένες πρωτεΐνες εφαρμόστηκε και σε διαβητικούς με αρχόμενη νεφροπάθεια, δηλαδή με μικρολευκωματινουρία και φυσιολογική GFR. Η επίδραση της διαίτας με χαμηλή αναλογία πρωτεϊνών δοκιμάστηκε και σε ασθενείς με εκδηλωμένη νεφροπάθεια και είχε επίσης θετικά αποτελέσματα. Με τη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες φάνηκε ελάττωση της λευκωματινουρίας, αρχικά μείωση της GFR, αλλά στη συνέχεια μείωση του ρυθμού πτώσης της GFR, πράγμα που είναι το ζητούμενο.

Ενδιαφέρον είναι ότι η ρύθμιση του διαβήτη επηρεάζει την απαντητικότητα του νεφρού στη δίαιτα με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες. Στις περισσότερες μελέτες οι χορηγούμενες δίαιτες παρέχουν πρωτεΐνες σε ποσό 0,6-0,8 gr/KgrBΣ/24ωρο. Δεν είναι όμως πολύ βεβαιωμένο αν το ευνοϊκό αποτέλεσμα από τις δίαιτες αυτές είναι μακροχρόνιο και αν δεν μεταβάλλεται με την πάροδο των ετών. Εξάλλου, η μακροχρόνια συμμόρφωση σε μεγάλο περιορισμό πρωτεϊνών είναι δύσκολη.

Ευνοϊκή επίδραση έχουν οι δίαιτες στις οποίες οι φυτικές πρωτεΐνες αποτελούν σημαντικό ποσοστό στο σύνολο. Έτσι με τις δίαιτες αυτές ελαττώνεται η GFR, η RPF και η λευκωματινουρία. Η επίδραση του περιορισμού των πρωτεϊνών στη GFR και την απέκκριση λευκωματίνης στα ούρα διαρκεί όσο τηρείται η δίαιτα. Με την επιστροφή σε δίαιτα με πρωτεΐνες 1-1,2 gr/Kgr BΣ τα ευνοϊκά αποτελέσματα στη νεφρική λειτουργία δεν διαρκούν.

Στους διαβητικούς με μικρολευκωματινουρία και φυσιολογική νεφρική λειτουργία, δίαιτα χαμηλή σε πρωτεΐνες ελαττώνει την απέκκριση λευκωματίνης, χωρίς μεταβολή της GFR. Ο περιορισμός των λευκωμάτων σε 0,6 gr/Kgr BΣ είναι πιθανό να δημιουργήσει μείωση της μυϊκής δύναμης και αύξηση του λίπους του σώματος, εφόσον η δίαιτα είναι ισοθερμιδική. Για να μην έχει δυσμενείς επιδράσεις στο ισοζύγιο του αζώτου, η δίαιτα με περιορισμό πρωτεϊνών πρέπει να συνδυάζεται με άριστη ρύθμιση του διαβήτη. Έχει μάλιστα δειχθεί ότι η εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία συνδυάζεται καλύτερα με τη μεταβολική προσαρμογή που γίνεται όταν εφαρμόζεται δίαιτα με μικρή ποσότητα πρωτεϊνών.

Σε διάφορες μελέτες, ο περιορισμός των πρωτεϊνών της δίαιτας είχε ευνοϊκό αποτέλεσμα στη ρύθμιση του διαβήτη και στην προστασία της υπολειπόμενης νεφρικής λειτουργίας ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια. Σε άλλη μελέτη με ασθενείς που είχαν κλινική πρωτεϊνουρία, η δίαιτα με πρωτεΐνες 0,67 gr/Kgr BΣ δεν είχε επίδραση στη ρύθμιση του διαβήτη, ενώ επιβράδυνε την πτώση της GFR από 0,61 σε 0,14 ml/min/μήνα

Σε προχωρημένη διαβητική νεφροπάθεια, η δίαιτα με περιορισμό των πρωτεϊνών αποσκοπεί στον περιορισμό των ουραιμικών συμπτωμάτων. Δεν είναι όμως βέβαιο αν στη φάση αυτή καθυστερεί την εξέλιξη της νεφροπάθειας.

Κλείνοντας το υποκεφάλαιο αυτό, αξίζει να αναφέρουμε μια ακόμη μελέτη, που έγινε με σκοπό να δείξει αν ο ΣΔ αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την ουρολιθίαση. Στη μελέτη αυτή εξετάστηκαν 397 άτομα, αντίστοιχης ηλικίας, από τα οποία τα 286 ήταν διαβητικά.

Βρέθηκε λοιπόν, ότι η διάδοση της ουρολιθίασης και το ποσοστό επανεμφάνισης αυτής ήταν υψηλότερο στους διαβητικούς ασθενείς που συμμετείχαν στη μελέτη (21% έναντι 8% και 2,1% έναντι 1,3% αντίστοιχα). Σημαντικοί παράγοντες κινδύνου στην έρευνα αυτή, αποτέλεσαν το οικογενειακό ιστορικό, το ανδρικό φύλο και η κατανάλωση αλκοόλ. Το αποτέλεσμα της παραπάνω μελέτης, υποδηλώνει ότι ο ΣΔ αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση ουρολιθίασης. (17.22)

Δ) ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΣΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ

Το δέρμα εμφανίζει ποικίλες εκδηλώσεις και διαταραχές στον μη ρυθμιζόμενο διαβήτη. Αυτές οι διαταραχές οφείλονται στο ότι η γλυκόζη εισέρχεται εύκολα στα κύτταρα της επιδερμίδας, χωρίς την παρουσία ινσουλίνης, όπου μεταβολίζεται και σχηματίζονται γλυκογόνο, γαλακτικό οξύ και λίπη. Στην παθογένεια των διαταραχών και των παθήσεων του δέρματος στους διαβητικούς ασθενείς συμβάλλουν η υπεργλυκαιμία, η υπερλιπιδαιμία και η μικροαγγειοπάθεια

Δερματικές διαταραχές και παθήσεις στον σακχαρώδη διαβήτη

A. Ειδικές διαβητικές διαταραχές
Διαβητική λιποειδική νεκροβίωση
Δακτυλιοειδές κοκκίωμα
Κηλίδες ατροφίας
Διαβητική πομφολύγωση
Σκλήρυνση δέρματος
B. Δερματικές εκδηλώσεις σχετιζόμενες με τη θεραπεία
Ινσουλινική λιποδυστροφία (ατροφία-υπερτροφία)
Αλλεργία στην ινσουλίνη
Αλλεργία στα υπογλυκαιμικά φάρμακα
Γ. Συχνές λοιμώξεις δέρματος
Μικροβιακές δερματικές λοιμώξεις
Μονιλιώσεις
Επιδερμοφυτίες
Δ. Μη ειδικές μεταβολικές εκδηλώσεις
Ξανθώματα (φυματώδη και εξανθηματικά)
Ξανθελάσματα
Ξανθοχρωμία (καροτιναιμία)
E. Καταστάσεις που βρίσκονται συχνότερα στους διαβητικούς
Ιδιοπαθής κνησμός Μελανίζουσα ακάνθωση
Σάρκωμα Kaposi Αιμοχρωμάτωση
Ψωρίαση Πορφυρία
Έκζεμα

Πιο αναλυτικά μερικές δερματικές διαταραχές και παθήσεις περιγράφονται παρακάτω:

A. Διαβητική λιποειδική νεκροβίωση

Είναι η πιο ενοχλητική και αντιαισθητική δερματική εκδήλωση του διαβήτη. Ο τύπος του διαβήτη, η διάρκεια και το επίπεδο ρύθμισης του είναι παράγοντες που σχετίζονται με τη συχνότητα εμφάνισης αυτής της διαταραχής. Μπορεί να εμφανιστεί σε διάφορα σημεία του σώματος, είναι όμως πολύ συχνότερη στο πρόσθιο τμήμα των κνημών και τη ραχιαία επιφάνεια του άκρου ποδός. Η βλάβη της νεκροβίωσης φαίνεται σαν μια καστανέρυθρη ή ερυθρωπή πλάκα. Συνήθως έχει σχήμα ωοειδές και διάμετρο από 0,5-25cm. (Εικ. 5.18)

Δακτυλιοειδές κοκκίωμα

Το δακτυλιοειδές κοκκίωμα είναι μια δερματοπάθεια με πολλές ομοιότητες προς τη διαβητική λιποειδική νέκρωση. Οι βλάβες έχουν σχήμα κυκλικό ή ωοειδές με ωχροατροφικό κέντρο και επηρμένη περιφέρεια. Δεν έχουν τάση εξέλκωσης. Εντοπίζονται σε διάφορα σημεία του σώματος και είναι μονήρεις ή πολλαπλές. (Εικ. 5.19)



Εικ. 5.18. Λιποειδική νεκροβίωση

B. Κηλίδες ατροφίας

Πρόκειται για πολλαπλές μικρές κηλίδες, κιτρινέρυθρες ή φαιόχρωμες, που άλλοτε είναι λίγες και άλλοτε συρρέουν κνήμες. Το δέρμα εμφανίζει ατροφία του χορίου, αλλοιώσεις των κολλαγόνων ινών και αποφράξεις τριχοειδών. Οι βλάβες δεν είναι επώδυνες ούτε εξέλκωνται και συχνά είναι αποτέλεσμα μικροτραυματισμών.



Εικ. 5.19. Δακτυλιοειδές κοκκίωμα.

Γ. Ιδιοπαθής πομφολύγωση

Σε πολλούς διαβητικούς με μακροχρόνιο διαβήτη και νευροπάθεια εμφανίζονται πομφόλυγες στο δέρμα των χεριών και των ποδιών χωρίς να προηγηθεί εμφανής τραυματισμός. Οι βλάβες μοιάζουν με έγκαυμα, αλλά γύρω από την βλάβη λείπει το ερύθημα. Είναι ανώδυνες και αν επιμολυνθούν, η ίαση γίνεται με βραδύ ρυθμό. Συχνά καταλείπουν υπέρχρωση στο δέρμα.

Δ. Σκλήρυνση του δέρματος

Η σκλήρυνση του δέρματος αποκτά χαρακτήρα σκληροδερμίας. Είναι ιδιαίτερα αισθητή κατά την προσπάθεια φλεβοκέντησης. Η σκλήρυνση αυτή αποδίδεται σε γλυκοζυλίωση του κολλαγόνου, και συνήθως συνυπάρχει με χειροαρθροπάθεια. Το σκληροίδημα των διαβητικών εμφανίζεται στον αυχένα και στο άνω τμήμα της ράχης.

Λοιμώξεις του δέρματος

1. Μονιλιάσεις

Οι γυναίκες που έχουν κνησμό των γεννητικών οργάνων, σε σημαντικό ποσοστό έχουν μονιλίαση από *Candida Albicans*. Στο δέρμα τους παρατηρείται ερύθημα, οίδημα των χειλέων του αιδίου και τυρώδες έκκριμα από τον κόλπο. Μονιλιάσεις ανευρίσκονται και στις περιπτώσεις βαλανοποσθίτιδας διαβητικών αντρών. Στα ούρα διαβητικών, που έχουμε γλυκοζουρία, η μονίλα βρίσκεται σε συχνότητα 35%, ενώ στα ούρα μη διαβητικών σε συχνότητα μόνο 10%.

2. Επιδερμοφυτίες

Σε νεότερες παρατηρήσεις η συχνότητα των επιδερμοφυτιών δεν είναι μεγαλύτερη στους διαβητικούς. Από σχάση της επιδερμίδας των μεσοδακτυλικών πτυχών είναι δυνατό να γίνει επιμόλυνση και να αναπτυχθεί σοβαρή φλεγμονή (κυτταρίτιδα) ή ακόμη και οστεομυελίτιδα.

3. Λεύκη

Η λεύκη είναι δερματοπάθεια που συνδυάζεται με ΣΔ τύπου 1 διότι έχει αυτό ανοσοποιητική αιτιολογία. περιγράφεται επίσης ότι η λεύκη έχει συχνότερη εμφάνιση και στον ΣΔ τύπου 2.

4. Μελανίζουσα ακάνθωση

Πρόκειται για μελανοδερμική σκλήρυνση του δέρματος που αποδίδεται σε ενεργοποίηση αυξητικών παραγόντων στο δέρμα. Συνδυάζεται με ΣΔ και αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη.

Λοιπές δερματοπάθειες

Εκτός από τις προαναφερθείσες δερματοπάθειες, στους διαβητικούς, εμφανίζονται συχνότερα ψωρίαση και έκζεμα. Από 475 διαβητικούς που μελετήθηκαν για δερματοπάθειες βρέθηκε λεύκη σε 9%, ψωρίαση σε 9% και έκζεμα σε 8% των ασθενών. στους διαβητικούς είναι συχνός ο κνησμός του πρωκτού. οι δυσλιπιδαιμικοί διαβητικοί εμφανίζουν, όπως και οι μη διαβητικοί, ξανθώματα και ξανθελάσματα.

Ε) ΟΣΤΑ, ΤΕΝΟΝΤΕΣ, ΑΡΘΡΩΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΥΝΔΕΣΜΟΙ ΣΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ

Οστά

Τα οστά εμφανίζουν στους διαβητικούς ασθενείς, διάφορες μεταβολικές διαταραχές που σχετίζονται με την εκδήλωση χρόνιων διαβητικών επιπλοκών. Για παράδειγμα, οι διαβητικοί που έχουν νεφροπάθεια μπορεί να εμφανίσουν νεφρική οστεοδυστροφία και οι διαβητικοί με νευροπάθεια να εμφανίσουν αφυλάτωση και αραίωση των οστών που εξελίσσεται σε άρθρωση Charcot.

Το ζήτημα που απασχολεί είναι αν ο ασθενής που δεν έχει εμφανίσει χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, παρουσιάζει οστεοπάθεια, βάσει κάποιου ειδικού μηχανισμού που σχετίζεται με τον διαβήτη. Τα προβλήματα των οστών που κυρίως συζητούνται είναι η οστεοπόρωση, οι αυξητικές διαταραχές, οι υπεροστώσεις στους σπονδύλους, η μετωπιαία υπερόστωση και η χειροαρθροπάθεια.

Οστεοπόρωση αναφέρεται συχνά ότι διαπιστώνεται σε μεγαλύτερη συχνότητα στους διαβητικούς ασθενείς με ΣΔ τύπου 1, που έχουν πολλά χρόνια διαβήτη.

Στην παθογένεια της οστεοπόρωσης των διαβητικών, όταν υπάρχει, θεωρείται ότι συμβάλλει μεταξύ των άλλων και η βλάβη της πρωτεϊνικής ουσίας των οστών. Η ινσουλίνη διεγείρει τη σύνθεση κολλαγόνου, ενώ η έλλειψη ινσουλίνης επηρεάζει ινσουλίνης επηρεάζει δυσμενώς τη σύνθεση πρωτεογλυκανών στα οστά και τους συνδέσμους. Γενικά η ινσουλίνη έχει ευεργετική επίδραση στην αναδόμηση του οστού.

Η οστική πυκνότητα σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 είναι μεγαλύτερη από αυτή των ασθενών με ΣΔ τύπου 1. Ο δείκτης μάζας σώματος και η πυκνότητα του C-τελικού προπεπτιδίου του κολλαγόνου τύπου 1 είναι οι καθοριστές της οστικής πυκνότητας σε διαβητικές μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Στην βιβλιογραφία υπάρχει αρκετή σύγχυση σχετικά με το αν ο ΣΔ τύπου 2 προκαλεί οστεοπόρωση και η επίδραση του βάρους σώματος των ασθενών είναι μια παράμετρος που πρέπει να είναι απόλυτα συγκρίσιμη για να εξαχθούν βέβαια συμπεράσματα.

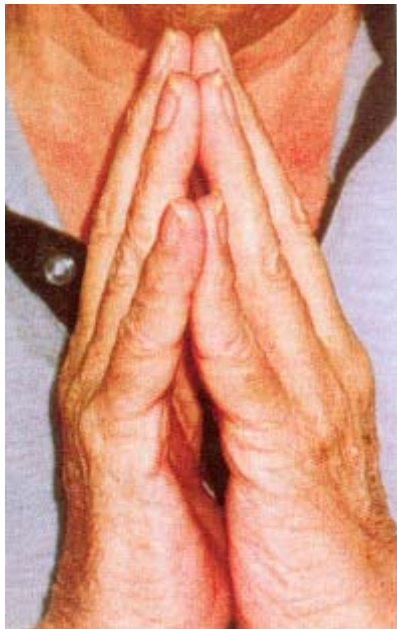
Η οστεοπόρωση που οφείλεται στον ΣΔ σπάνια μπορεί να δημιουργήσει σοβαρό κλινικό πρόβλημα και στην πράξη δεν απασχολεί ιδιαίτερα.

Η παραμορφωτική υπερόστωση της σπονδυλικής στήλης είναι συχνό εύρημα στους ηλικιωμένους διαβητικούς, χωρίς όμως να θεωρείται χρόνια διαβητική επιπλοκή. Η συσχέτιση της διαταραχής αυτής με τον διαβήτη είναι αβέβαιη, γιατί τέτοιες υπεροστώσεις είναι συχνές στις μεγάλες ηλικίες. Ασβεστοποίηση των επιμήκων συνδέσμων της σπονδυλικής στήλης συνδυάζεται συχνά με περιφερικές υπεροστωτικές βλάβες. Χαρακτηριστικές οστεοποιήσεις παρατηρούνται στους συνδέσμους της πύελου και στις ιερολαγόνιες αρθρώσεις. Επίσης κάπως συχνότερα από ότι στον γενικό πληθυσμό, βρίσκονται ασβεστοποιήσεις στον ώμο, τον αγκώνα και τον καρπό. Η υπερόστωση είτε δεν προκαλεί συμπτώματα είτε προκαλεί δυσκαμψία και πόνους, που όμως δεν προκαλούν μεγάλη λειτουργική αναπηρία.

Διαβητική χειροαρθροπάθεια

Τα χέρια των διαβητικών με την πάροδο των ετών γίνονται δύσκαμπτα. Αρχικά δεν γίνεται αντιληπτή η δυσκαμψία από τον ασθενή, αλλά σε κάποια φάση αρχίζουν επώδυνες ενοχλήσεις από τους τένοντες. Η δυσκαμψία προοδευτικά επιδεινώνεται. Η διαβητική χειροαρθροπάθεια είναι συχνότερη στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 και μπορεί να εμφανιστεί και σε σχετικά νεαρές ηλικίες. Στην εμφάνιση της

χειροαρθροπάθειας συζητείται εκτός από την μεταβολική επίδραση του διαβήτη και η συμμετοχή γενετικών παραγόντων. Πιθανότερη αιτία της χειροαρθροπάθειας είναι η μεταβολή του κολλαγόνου του συνδετικού ιστού. Η δυσκαμψία των χεριών των διαβητικών είναι χαρακτηριστική όταν τα χέρια πάρουν θέση προσευχής. (Εικ.5.20)



Εικ. 5.20. Δυσκαμψία των δακτύλων εμφανής σε θέση προσευχής.

Περιορθρίτιδα του ώμου

Οι διαβητικοί εμφανίζουν συχνότερα από τον λοιπό πληθυσμό περιορθρίτιδα του ώμου. Ενώ στον λοιπό πληθυσμό η περιορθρίτιδα του ώμου εμφανίζεται σε άτομα άνω των 40 ετών, στους διαβητικούς ασθενείς μπορεί να συμβαίνει και σε νεότερα άτομα.

Σχέση σακχαρώδη διαβήτη και λοιπών ρευματικών νοσημάτων

Στον ΣΔ είναι κάπως συχνότερη η εμφάνιση ρευματοειδούς αρθρίτιδας, καθώς και της ψωρίασης. Γενετικοί παράγοντες, πιθανώς, εξηγούν αυτή τη συσχέτιση μέσω ανοσολογικών μηχανισμών. Σε παχύσαρκους ασθενείς μπορεί να εμφανιστεί και κρίση ουρικής αρθρίτιδας. Έχει εκφραστεί και η άποψη ότι στον ΣΔ υπάρχει κατά κανόνα υποουριχαιμία, η οποία αποδίδεται σε αυξημένη αποβολή του ουρικού οξέος, λόγω ελαττωμένης προεκκριτικής επαναρρόφησης, αλλά και μεταεκκριτικής επαναρρόφησης.

Στ. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΗΠΑΡ

Το ήπαρ είναι κεντρικό όργανο στον μεταβολισμό και έδρα δράσης της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης. Σε ασθενείς με κακή ρύθμιση του διαβήτη διαπιστώνεται συχνά διόγκωση του ήπατος αντιληπτή με την ψηλάφηση. Η διόγκωση αυτή σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 δημιουργείται από αυξημένη εναπόθεση λίπους (εικόνα 4.11).

Παρά την αντιληπτή διόγκωση του ήπατος, αύξηση των ηπατικών ενζύμων διαπιστώνεται σε μικρό ποσοστό ασθενών.

Σε μελέτη της συχνότητας ανεύρεσης αυξημένων ηπατικών ενζύμων σε διαβητικούς, βρήκαμε μεταξύ 1247 ασθενών αυξημένα ένζυμα σε 39 ασθενείς (2,85%).

Στους 23 ασθενείς η αιτία των αυξημένων ενζύμων ήταν το λιπώδες ήπαρ.

Στους 6 ασθενείς βρέθηκε χολολιθίαση, σε έναν καρκίνος, σε 4 ασθενείς χρόνια ενεργός ηπατίτιδα Β και σε έναν ασθενή ηπατίτιδα C.

Η εναπόθεση λίπους στο ήπαρ των ασθενών με ΣΔ θεωρείται ότι είναι πολύ συχνό φαινόμενο και αφορά στο 50% των ατόμων με ΣΔ τύπου 2 και στο 15% των ατόμων με ΣΔ τύπου 1.

Η παχυσαρκία αποτελεί αυτοτελή παράγοντα λιπώδους ήπατος και το 80% των ατόμων με ΣΔ τύπου 2 είναι παχύσαρκα άτομα. Έχει βρεθεί ισχυρότερη συσχέτιση του λιπώδους ήπατος με την παχυσαρκία και λιγότερο με τον διαβήτη. Σε ιδιαίτερα παχύσαρκα άτομα η συνύπαρξη ΣΔ αυξάνει 7 φορές τον κίνδυνο της εμφάνισης ίνωσης στο ήπαρ.

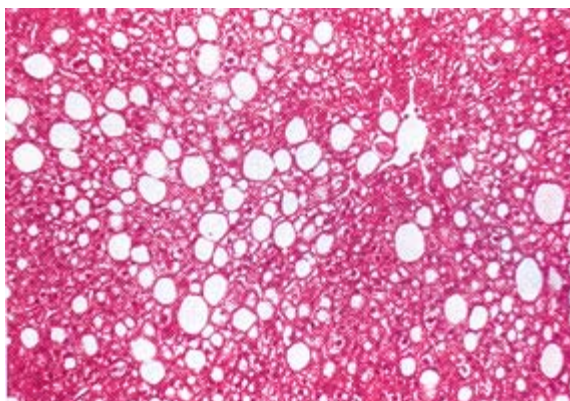
Η ρύθμιση του διαβήτη δεν ελαττώνει το λίπος από το ήπαρ, ενώ το ελαττώνει η δίαιτα αδυνατίσματος με μείωση του λίπους και των υδατανθράκων της τροφής και κατά συνέπεια η μείωση του σωματικού βάρους.

Εκτός από το απλό λιπώδες ήπαρ υπάρχει και η οντότητα της ηπατοστεάτωσης ή στεατοηπατίτιδας. Στην περίπτωση της ηπατοστεάτωσης, η ηπατοπάθεια μπορεί να εξελιχθεί σε κίρρωση ήπατος. Η αύξηση του λίπους στο ήπαρ των διαβητικών φθάνει από το φυσιολογικό που είναι <5% του βάρους του σε 30-40% του βάρους του ήπατος. Παθολογοανατομικώς φαίνονται πολλά ηπατικά κύτταρα να είναι διογκωμένα και να περιέχουν σταγονίδια λίπους στο πρωτόπλασμα και στον κενοτοπιώδη πυρήνα που απωθείται περιφερικά. Οι αλλοιώσεις αυτές είναι εμφανέστερες γύρω από τα πυλαία διαστήματα. Στην περίπτωση της ηπατοστεάτωσης παρουσιάζονται, εκτός από τα παραπάνω, και στοιχεία χρόνιας φλεγμονής. Λεμφοκύτταρα και μεγάλα μονοπύρρηνα διηθούν τα πυλαία διαστήματα. Παρουσιάζεται επίσης διαβρωτική νέκρωση.

Η κλινική εικόνα του λιπώδους ήπατος δεν είναι χαρακτηριστική. Υπάρχει ποικίλη διόγκωση του ήπατος, συνήθως χωρίς υποκειμενικά ενοχλήματα. Μερικές φορές οι ασθενείς παραπονούνται για αίσθημα βάρους στο δεξιό υποχόνδριο. Εξάλλου αρκετοί παχύσαρκοι ασθενείς έχουν και χολολιθίαση. Αυξάνονται συνήθως οι τρανσαμινάσεις και λιγότερα συχνά η γGt ή η αλκαλική φωσφατάση. Από τις τρανσαμινάσεις αυξάνεται περισσότερο η SGPT. Στην αλκοολική ηπατίτιδα αυξάνουν περισσότερο η SGPT και η γGT.

Η διάγνωση του λιπώδους ήπατος, ως αποτελέσματος διαβητικής ηπατοπάθειας, γίνεται αφού αποκλειστούν άλλες αιτίες λιπώδους ήπατος, όπως είναι ο αλκοολισμός, η βαριά δυσλιπιδαιμία, η υπερβολική παχυσαρκία και η χρόνια δηλητηρίαση από πτητικά πετροχημικά. Στο διάχυτο λιπώδες ήπαρ το υπερηχογράφημα δίνει την εικόνα του λαμπρού-φωτεινού ήπατος, γιατί υπάρχει έντονη ηχωγένεια. Στην αξονική τομογραφία η άθροιση του λίπους στο ηπατικό παρέγχυμα μειώνει την πυκνότητα

του και δίδεται σκοτεινότερη εικόνα. Αν το λίπος είναι συγκεντρωμένο κατά περιοχές, δίνει την εικόνα του ψευδοόγκου. Η εστιακή αυτή άθροιση λίπους μειώνεται με την επίτευξη ευγλυκαιμίας και με δίαιτα αδυνατίσματος.



Εικ. 5.21. Λιπώδης διήθηση ήπατος σε διαβητικό ασθενή

Κίρρωση ήπατος και διαβήτης

Στην κίρρωση του ήπατος δημιουργείται αυξημένη αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης και η συχνότητα του διαβήτη στους κίρρωτικούς ασθενείς είναι αυξημένη (10-15%). Όταν υπάρχει κίρρωση ήπατος αντενδείκνυται η χρήση των από του στόματος υπογλυκαιμικών φαρμάκων. Αν ο διαβήτης δεν ρυθμίζεται μόνο με τη δίαιτα συστήνεται ινσουλινοθεραπεία. Τέλος, δεν πρέπει να λησμονείται ότι οι σουλφονουλιδίες μπορεί να προκαλέσουν (πολύ σπάνια στις μέρες μας) χολοστατικό ίκτερο. Ο ίκτερος αυτός ήταν αρκετά συχνός όταν λαμβανόταν μεγάλες δόσεις χλωροπροπαμίδης.

Ηπατίτιδα και διαβήτης

Η ηπατίτιδα Β και C είναι συχνότερες στους διαβητικούς. Οι παλαιότερες νοσηλείες σε νοσοκομεία που δεν χρησιμοποιούσαν σύριγγες μιας χρήσης είναι μία αιτία για το φαινόμενο αυτό, καθώς και οι συχνότερες νοσηλείες που έχουν για διάφορους λόγους. Ίσως και η μειονεκτική ανοσολογική απάντηση των διαβητικών να διευκολύνει τη χρόνια λοίμωξη. Η απάντηση των διαβητικών στον εμβολιασμό για προφύλαξη από ηπατίτιδα Β δεν είναι πάντα ικανοποιητική, γι' αυτό και απαιτείται παρακολούθηση του αποτελέσματος, με αναζήτηση αντισώματος ή και μία επιπλέον (τέταρτη) ένεση εμβολίου.

Διαβήτης και αιμοχρωμάτωση

Η αιμοχρωμάτωση, λόγω της αυξημένης εναπόθεσης σιδήρου στο ήπαρ, το πάγκρεας και το δέρμα προκαλεί ηπατομεγαλία, ηπατική ανεπάρκεια, σακχαρώδη διαβήτη και υπέρχρωση του δέρματος (Χαλκόχρους διαβήτης). Διαβήτης διαπιστώνεται στο 75% των περιπτώσεων αιμοχρωμάτωσης.

Διαβήτης και χολολιθίαση

Οι διαβητικοί έχουν τριπλάσια συχνότητα χολολιθίασης απ' ό,τι οι μη διαβητικοί. Δεν συμφωνούν όμως όλες οι μελέτες με την άποψη αυτή. Οι διαβητικοί που χειρουργούνται, στην οξεία φάση χολοκυστίτιδας, έχουν χειρότερη πρόγνωση απ' ό,τι οι μη διαβητικοί και οι λοιμώξεις της χοληδόχου των ασθενών εμφανίζουν ιδιαίτερη βαρύτητα. Το 25% των περιπτώσεων διάτρησης χοληδόχου συμβαίνει σε διαβητικούς.

Αιτία της αυξημένης συχνότητας της χολολιθίασης στους διαβητικούς θεωρείται η μειωμένη κινητικότητα της χοληδόχου κύστης. Στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2, στη σύσταση της χολής υπάρχει υπερκορεσμός με χοληστερόλη που πιθανώς, προδιαθέτει σε χολολιθίαση.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΥΣΕΣ ΝΟΣΟΙ

A. ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑ

1. ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί την έβδομη κατά σειρά συχνότητα αιτία θανάτου στις πολιτισμένες χώρες και σημαντικό ποσοστό αυτών των θανάτων οφείλεται σε εκδηλώσεις της αθηρωμάτωσης. Η αθηρωματώδεις αλλοιώσεις που εμφανίζονται στους διαβητικούς δεν διαφέρουν παθογοανατομικώς, από τις αλλοιώσεις που εμφανίζουν μη διαβητικά άτομα, αλλά είναι πλέον διάσπαρτες και αφορούν και μικρές αρτηρίες. Οι μη διαβητικοί εμφανίζουν τις αθηρωματικές αλλοιώσεις στα μεγάλα τους αγγεία, και συνήθως στις λαγόνιες ή μηριαίες αρτηρίες. Οι διαβητικοί εκτός από τον κίνδυνο της εντόπισης αθηρωματικών αλλοιώσεων στα ίδια σημεία με τους μη διαβητικούς, έχουν επιπλέον και περιφερικότερες βλάβες.

Η πιθανότητα να εμφανιστούν αθηρωματικές αλλοιώσεις σε ένα διαβητικό άντρα, είναι 3,5 φορές μεγαλύτερη και σε μια διαβητική γυναίκα 8,5 φορές μεγαλύτερη από τα υγιή άτομα του αντίστοιχου φύλου. Επίσης οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν περιφερική αρτηριακή νόσο μια δεκαετία νωρίτερα από ότι οι μη διαβητικοί.

Σε σχέση με τις περιοχές που προσβάλλονται διακρίνουμε τις παρακάτω περιπτώσεις αρτηριακής νόσου:

Περιφερική κάτω άκρων

Στεφανιαία

Εξωκρανιακή

Ενδοκρανιακή

Σπλαχνική

Ανευρύσματα

Οι πέντε πρώτες εκδηλώσεις από τις παραπάνω είναι συχνότερες στους διαβητικούς. Στους διαβητικούς αρρώστους, πολύ συχνά, η αγγειακή προσβολή αφορά δύο ή περισσότερες περιοχές. Για παράδειγμα, μεταξύ διαβητικών ασθενών με αγγειακή αποφρακτική νόσο, το 1/3 πάσχει από στεφανιαία νόσο και επίσης το 1/3 από ανεπάρκεια εγκεφαλικής αιμάτωσης. Οι περισσότεροι ασθενείς είναι ηλικιωμένοι και κατά συνέπεια έχουν και άλλα συμπαρομαρτούντα νοσήματα, όπως π.χ. υπέρταση. Συχνά συνυπάρχουν και άλλες επιπλοκές του διαβήτη, όπως νευροπάθεια ή και νεφροπάθεια. Επομένως, ο διαβητικός αγγειακός άρρωστος είναι κατά κανόνα ένας "πολύάρρωστος" και πρέπει να εκτιμηθεί καλά η γενική του κατάσταση, πριν από οποιοδήποτε περαιτέρω χειρισμό.

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗΣ ΣΤΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ

Ο ΣΔ τύπου 2 προκαλεί αθηρωμάτωση μέσω δύο μηχανισμών που έχουν σχέση με την παθογένεια του και είναι:

1. Οι επιδράσεις της υπεργλυκαιμίας.

2. Τα αποτελέσματα της αντίστασης των ιστών στην ινσουλίνη.

Ο σακχαρώδης διαβήτης και η ασυμπτωματική υπεργλυκαιμία αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή θνητότητα. Ο σχετικός κίνδυνος αυξάνεται ανάλογα με τον βαθμό της υπεργλυκαιμίας.

Επιπλέον ασκούνται αθηρωματογόνες επιδράσεις με τους γνωστούς λοιπούς παράγοντες κινδύνου αθηρωμάτωσης. Έτσι οι διαβητικοί εμφανίζουν συχνότερα από

τον λοιπό πληθυσμό τις παρακάτω αθηρωματογόνες καταστάσεις ή παράγοντες κινδύνου αθηρωμάτωσης:

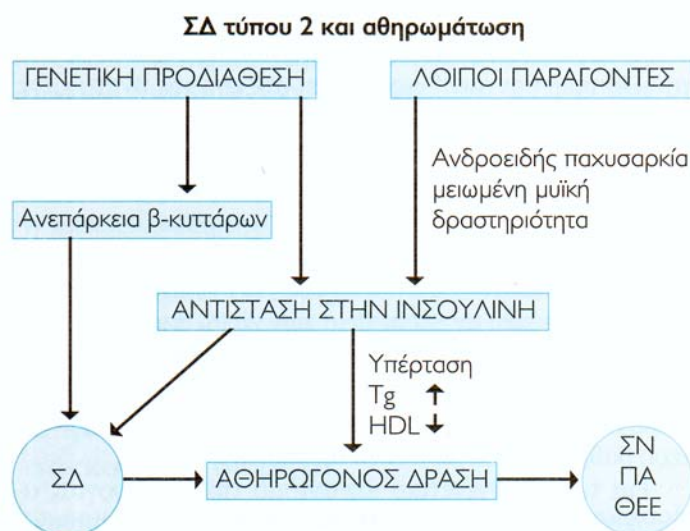
1. Υπέρταση
2. Αυξημένο δείκτη μάζας σώματος
3. Αυξημένα τριγλυκερίδια
4. Χαμηλή HDL χοληστερόλη
5. Διαταραχές πηκτικότητας
6. Αύξηση ινωδογόνου
7. Μειωμένο PAI-1

Επιπρόσθετος επίκτητος παράγοντας σε πολλούς διαβητικούς (κακώς) είναι και το κάπνισμα. Το κάπνισμα προκαλεί βλάβη στο ενδοθήλιο, αθηρωματογόνες μεταβολές στις λιποπρωτεΐνες, και αυξάνει την τάση για θρομβογένεση. Οι καπνιστές διαβητικοί έχουν συνήθως και αθηρωμάτωση αορτολαγόνιας κατανομής, παράλληλα με τις περιφερικές εντοπίσεις. Η υπέρταση φαίνεται να έχει επίδραση στην εμφάνιση αθηρωμάτωσης στα εγγύς του κορμού περιφερικά αγγεία και είναι παράγοντας κινδύνου για θάνατο από καρδιαγγειακή νόσο στα άτομα που έχουν διαβήτη. Οι δυσλιπιδαιμίες είναι γνωστό ότι σχετίζονται με την ανάπτυξη αθηρωμάτωσης. Παθολογικές τιμές λιπιδίων παρατηρούνται συχνά στους διαβητικούς ασθενείς.

Σε διάφορες μελέτες, που οι ασθενείς διακρίθηκαν σε ομάδες με πρόσφατη και παλαιότερη διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη, δεν φαίνεται να υπάρχουν αξιόλογες διαφορές μεταξύ τους, γεγονός που συνηγορεί για μία περίεργη έλλειψη συσχέτισης διάρκειας νόσου και αθηρωμάτωσης. Ωστόσο η ανεύρεση αυξημένου κινδύνου θανάτου από στεφανιαία νόσο, ακόμα και σε άτομα με μικρή διαταραχή της ανοχής γλυκόζης, συνηγορεί για το ότι η σχέση διαβήτη και αθηρωμάτωσης είναι πιο στενή και μακρότερη από ό,τι κλινικώς διαπιστώνεται. Έτσι, φαίνεται ότι και μικρή ακόμη διαταραχή της ανοχής γλυκόζης δρα αθηρωγενώς. Αν και ο ακριβής μηχανισμός είναι αδιευκρίνιστος, προτείνεται το ακόλουθο σχήμα παθογένειας (σχ. 6.1). Στον "λεπτό μηχανισμό της εξεργασίας της αθηρωμάτωσης αρκετοί αθηρωματογόνοι παράγοντες επηρεάζονται από τη μεταβολική διαταραχή του διαβήτη και είναι συχνότεροι στους διαβητικούς ασθενείς. Εξάλλου, στους παχύσαρκους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 συχνά συνυπάρχει υπέρταση και δυσλιπιδαιμία. Πολλοί συγγραφείς, συχνά αντιγράφοντας ο ένας τον άλλο, μιλούν για τον ρόλο της υπερινσουλιναϊμίας στη δημιουργία της αθηρωσκλήρυνσης. Οι κύριοι εκφραστές, αυτής της άποψης είναι οι Stout και Reaven. Κατά τον Reaven κεντρικό ρόλο παίζει η υπερινσουλιναϊμία και η αντίσταση στην ινσουλίνη.

Ωστόσο, ο ρόλος της υπερινσουλιναϊμίας αμφισβητήθηκε, καθώς και η ίδια η έννοια της. Τα πρώτα πειράματα για την επίδραση της ινσουλίνης στην αθηρωγένεση έγιναν σε ακραία πειραματικά πρότυπα *in vitro* με φαρμακολογικές δόσεις ινσουλίνης, που δημιουργούσαν πυκνότητες πολύ μεγαλύτερες από αυτές που κυκλοφορούν στο πλάσμα. Σε επιδημιολογικές μελέτες, που δεν αφορούσαν διαβητικούς, βρέθηκαν σε λίγες εργασίες ασθενείς συσχετίσεις συχνότητας της στεφανιαίας νόσου με τις τιμές ινσουλίνης πλάσματος, άλλοτε νηστείας και άλλοτε μεταγευματικές. Οι δύο μεγαλύτερες μελέτες από την άποψη του αριθμού των ατόμων που μελετήθηκαν είναι οι ακόλουθες: σε μελέτη που έγινε στις ΗΠΑ με 5926 άνδρες και 7520 γυναίκες, που είναι και η μεγαλύτερη σχετική μελέτη παγκοσμίως, δεν βρέθηκε καμία συσχέτιση ινσουλίνης πλάσματος και καρδιαγγειακής νόσου μετά τον συνυπολογισμό των άλλων παραγόντων κινδύνου. Σε μελέτη με 5550 άνδρες στη Βρετανία δεν βρέθηκε γραμμική σχέση καρδιαγγειακής νόσου και ινσουλίνης πλάσματος. Σε ειδική διάταξη των ευρημάτων της μελέτης βρέθηκε ασθενής συσχέτιση ινσουλίνης στο ανώτερο 1/10

των τιμών με τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Οι συγγραφείς αυτοί καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι τα αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης είναι μόνο ένας δείκτης, που υποδηλώνει άλλους κοινούς αιτιολογικούς παράγοντες, χωρίς να υπάρχει άμεση βιολογική σχέση. Γενικά μπορεί να λεχθεί ότι στις μελέτες στις οποίες βρέθηκαν και ασθενείς έστω συσχετίσεις ινσουλίνης και καρδιαγγειακής νόσου, υπήρχαν παράλληλα πολλοί παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι αν υπολογίζονταν με ειδική στατιστική μεθοδολογία, ο σχετικός κίνδυνος ο σχετιζόμενος με τις υψηλές τιμές ινσουλίνης εξουδετερωνόταν. Σε μη διαβητικούς έχει βρεθεί συσχέτιση υψηλών τιμών ινσουλίνης στο πλάσμα και περιφερικής αγγειοπάθειας, αλλά οι έχοντες υψηλές τιμές ινσουλίνης ήταν και καπνιστές.



Σχ.6.1. Σχηματική παράσταση της παθογένειας της αθηρωμάτωσης στον ΣΔ τύπου 2. .
ΣΝ= Στεφανιαία Νόσος, ΠΑ= Περιφερική Αγγειοπάθεια, ΘΕΕ= Θρομβωτικά Εγκεφαλικά Επεισόδια.

Υπό έρευνα εξακολουθεί να είναι ο ρόλος της προϊνσουλίνης και των πεπτιδικών προϊόντων σχάσης προϊνσουλίνης στην προδιάθεση για καρδιαγγειακά νοσήματα. Παρόμοια ευρήματα είχαν και μελέτες σε μη διαβητικό πληθυσμό. Οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 εμφανίζουν αυξημένη αναλογία προϊνσουλίνης και των σχετικών πεπτιδίων σχάσης της και οι μεταβολές αυτές (αυξημένη προϊνσουλίνη) σχετίζονται με υψηλές τιμές του PAI-1. Η θεραπεία με ινσουλίνη μειώνει την αυξημένη προϊνσουλίνη και τον αυξημένο PAI-1, άρα η ινσουλίνη του πλάσματος, αν δεχθούμε ότι είναι δυνατόν να είναι υπερβολικά αυξημένη σε διαβητικούς, δεν έχει σχέση με τις αυξημένες τιμές του PAI-1, εφόσον βρέθηκε ότι αντιθέτως τις διορθώνει. Εξάλλου, ο PAI-1 σχετίζεται περισσότερο με τα αυξημένα τριγλυκερίδια, παρά με την ινσουλίνη του πλάσματος.

Το λεγόμενο πολυμεταβολικό σύνδρομο ή σύνδρομο X του Reaven ανευρίσκεται με όλες τις βασικές παραμέτρους του μόνο σε 2,9% των ανδρών. Μειωμένη συχνότητα συνύπαρξης των βασικών παραμέτρων του μεταβολικού συνδρόμου βρήκαμε και σε δική μας μελέτη, γεγονός που δυσχεραίνει την αποδοχή της υπερινσουλιναιμίας ως κοινού αιτιολογικού παράγοντα. Μέθοδοι που μειώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη όπως η μείωση του σωματικού βάρους και η αύξηση της μυϊκής δραστηριότητας, μπορεί να συμβάλουν στην εξαφάνιση της διαβητικής μεταβολικής διαταραχής και, κατά συνέπεια στην μείωση του κινδύνου για πρόωγη αθηρωσκήρωση και ειδικότερα για στεφανιαία νόσο, που αποτελεί το κύριο πρόβλημα.

2. ΘΡΟΜΒΟΦΙΛΙΚΗ ΔΙΑΘΕΣΗ ΣΤΟ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2

Ο ΣΔ προδιαθέτει σε μεταβολές παραγόντων της πήξης του αίματος, που οδηγούν σε θρομβοφιλική διάθεση έχουν διαπιστωθεί αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου, ιδίως σε υπεργλυκαιμία του παράγοντα Willenbrand και PAI-1. Τα αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου σχετίζονται με αύξηση του ιξώδους στο αίμα, με αποτέλεσμα επιβράδυνση της κυκλοφορίας, που προδιαθέτει επιπλέον σε θρόμβωση. Είναι ευνόητο ότι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα, με συνοδό γλυκοζουρία και αφυδάτωση, ευνοεί τις θρομβώσεις. Κλασικό παράδειγμα είναι το υπερωσμωτικό υπεργλυκαιμικό κώμα.

Αυξημένα επίπεδα PAI-1 έχουν βρεθεί σε άτομα που εμφανίζουν οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου και ακόμη περισσότερο αν τα άτομα σε οξεία φάση εμφράγματος μυοκαρδίου είναι διαβητικοί. Τα αυξημένα επίπεδα του παράγοντα Willenbrand στους διαβητικούς συνηγορούν για το ότι στον ΣΔ συμβαίνει ενδοθηλιακή βλάβη, που είναι ιδιαίτερα εμφανής σε ακραίες μεταβολικές απορρυθμίσεις, όπως σε κετοξέωση. Μια άλλη αθηρωματογόνος συσχέτιση στους διαβητικούς, ιδίως σε όσους έχουν μικρολευκωματινουρία, είναι η ανεύρεση αυξημένων τιμών Lp(a).

3. ΣΤΗΘΑΓΧΗ ΚΑΙ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν έμφραγμα μυοκαρδίου δύο-τρεις φορές συχνότερα σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς. Το έμφραγμα μυοκαρδίου είναι η πρώτη αιτία θανάτου στους διαβητικούς και ιδιαίτερη θνητότητα εμφανίζουν οι διαβητικές γυναίκες.

Οι αθηρωματώδεις αλλοιώσεις των διαβητικών είναι πιο διάσπαρτες και αφορούν και μικρά αγγεία, δηλαδή είναι και πλέον περιφερικές. Το έμφραγμα μυοκαρδίου στους διαβητικούς είναι κατά μέσον όρο μεγαλύτερης έκτασης και η καρδιακή ανεπάρκεια και η καρδιογενής καταπληξία είναι συχνότερες. Η ρύθμιση του διαβήτη των ασθενών που βρίσκονται σε μονάδες εντατικής παρακολούθησης για προβλήματα των στεφανιαίων αγγείων τους είναι δυσχερής, γιατί παρεμβάλλεται το stress από τον πόνο, τη δύσπνοια και τη νοσηλεία.

Ενδιαφέρον είναι ότι οι διαβητικοί εμφανίζουν συχνότερα σιωπηλή ισχαιμία και ανώδυνο έμφραγμα μυοκαρδίου.

Σε προσχεδιασμένη μελέτη βρέθηκε ότι το 44% των ασθενών με ΣΔ τύπου 2 και προγενέστερο ακρωτηριασμό για γάγγραινα εμφάνισε ανώδυνο έμφραγμα μυοκαρδίου στα επόμενα 5 χρόνια.

Εκτός από την αυξημένη συχνότητα της στεφανιαίας νόσου φαίνεται ότι και η πρόγνωση της είναι χειρότερη. Στους θανάτους των διαβητικών συμβάλλουν νέο έμφραγμα, καρδιακή ανεπάρκεια και αρρυθμίες.

Η διάγνωση του ΣΔ σε ένα άτομο σημαίνει ότι πρέπει ο ασθενής αυτός να θεωρηθεί υψηλού κινδύνου για στεφανιαία νόσο και αυτό ταυτόχρονα επιβάλλει να αντιμετωπιστούν παράλληλα όλοι οι άλλοι παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας νόσου, οι οποίοι ενδέχεται να συνυπάρχουν αυτοί είναι το κάπνισμα, η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση και διάφορα φάρμακα που διαταράσσουν τα λιπίδια, όπως τα αντισυλληπτικά, τα διουρητικά και οι μη καρδιοεκλεκτικοί β-αναστολείς του συμπαθητικού.

4. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΜΥΟΠΑΘΕΙΑ

Με τον όρο αυτό αναφερόμαστε σε καρδιακή ανεπάρκεια που εμφανίζουν διαβητικοί ασθενείς, χωρίς να υπάρχει άλλη συγκεκριμένη αιτία μυοκαρδιακής βλάβης πλην του διαβήτη. Δηλαδή, για να τεθεί διάγνωση διαβητικής μυοκαρδιοπάθειας πρέπει να μην έχουν συμβεί εμφράγματα, να μην υπάρχει βαλβιδοπάθεια και να μην υπάρχει μυοκαρδιοπάθεια άλλης αιτιολογίας. Τα άτομα αυτά έχουν συστολική και διαστολική δυσλειτουργία. Η παθογένεια δεν είναι πλήρως εξακριβωμένη, αλλά θεωρείται πιθανό ότι σε αυτήν συμβάλλουν η γλυκοζυλίωση πρωτεϊνών του μυοκαρδίου, η μικροαγγειοπάθεια και η διαβητική νευροπάθεια.

Οι διαβητικοί ασθενείς, σε προχωρημένη ηλικία, εκδηλώνουν συχνά οξεία πνευμονικά οιδήματα, ιδίως αν έχουν μικρή ή μεγαλύτερη έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. Η χορήγηση διουρητικών στις περιπτώσεις αυτές έχει θεαματικά αποτελέσματα. Η καρδιακή ανεπάρκεια των διαβητικών χειροτερεύει με την πτωχή ρύθμιση του διαβήτη, αλλά και η δύσπνοια, με το stress που προκαλεί, δυσχεραίνει τη ρύθμιση του διαβήτη.

5. ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ

Η περιφερική αγγειοπάθεια ταλαιπωρεί συχνά τους διαβητικούς ασθενείς. Η ανεύρεση αηγιλάφητων περιφερικών αρτηριών, π.χ. ραχιαίας του ποδός, είναι ένδειξη και γενικότερης αγγειακής νόσου, δεδομένου ότι συσχετίζεται με στεφανιαία νόσο και ΑΕΕ, των οποίων αποτελεί και προάγγελλο.

Διακρίνουμε τρεις περιοχές οι οποίες συνήθως προσβάλλονται στην περιφερική αγγειοπάθεια των κάτω άκρων: (α) αορτολαγόνιο, (β) μηρο-ιγνυακή, (γ) κνημοπερνιαία.

Τα συμπτώματα μπορεί να είναι η διαλείπουσα χωλότητα, το άλγος ηρεμίας και η γάγγραινα.

Η διαλείπουσα χωλότητα

Η διαλείπουσα χωλότητα εκδηλώνεται κλασικά με πόνο στο σκέλος, ο οποίος εκλύεται με μέτρια κόπωση, π.χ. με περπάτημα 200 μέτρων σε ίσιο δρόμο ή περπάτημα σε ανήφορο 50-100 μέτρων. Όσο βαρύτερη είναι η ισχαιμία, τόσο λιγότερο περπάτημα απαιτείται για την έκλυση του πόνου. Η εντόπιση του πόνου εξαρτάται από το ποιο αγγείο ισχαιμεί.

Σε αορτολαγόνια απόφραξη έχουμε με την κόπωση πόνο "στον γλουτό, τον μηρό και τη γαστροκνημία, ενώ ο σφυγμός της μηριαίας είναι εξασθενημένος και συχνά, επί ανδρών, συνυπάρχει γεννητική ανικανότητα.

Σε προσβολή της μηριαίας αρτηρίας υπάρχει με την κόπωση η κλασική κράμπα στη γαστροκνημία. Ο σφυγμός στη μηριαία αρτηρία μπορεί να είναι ψηλαφητός, καθώς και στη ραχιαία του ποδός, αλλά δεν ψηλαφάτε η οπίσθια κνημιαία.

Σε προσβολή των μικρότερων αρτηριών η κράμπα με την κόπωση μπορεί να εντοπίζεται στην ποδική καμάρα. Τα νύχια εμφανίζουν τροφικές αλλοιώσεις (είναι χονδρά) και το δέρμα είναι ψυχρό, λεπτό, χωρίς τρίχωμα.

Ο πόνος ηρεμίας

Ο πόνος ηρεμίας είναι ένας επίμονος πόνος που προκαλείται από την ισχαιμία των νεύρων, είναι χειρότερος τη νύχτα, επιδεινώνεται από το περπάτημα, τη θερμότητα

και την ανύψωση των ποδιών. Στους διαβητικούς που έχουν νευροπάθεια, ο πόνος ηρεμίας μπορεί να μην εκδηλωθεί και να εμφανιστούν κατευθείαν σημεία γάγγραινας. Οι ασθενείς συχνά κοιμούνται επιτούτου καθιστοί, γιατί μόνο έτσι ανακουφίζονται. Το περπάτημα περισσότερο από λίγα βήματα επιδεινώνει τον πόνο.

Τα πόδια είναι ψυχρά, όταν υπάρχει κακή κυκλοφορία και η ψηλάφηση τους, για να διαπιστωθεί από ποιο σημείο και κάτω είναι ψυχρότερα, χρησιμεύει για την κλινική εκτίμηση του ύψους της αρτηριακής απόφραξης.

Γάγγραινα

Αυτή είναι η τελική κατάληξη της σοβαρής ισχαιμίας, οπότε ο αρτηριακός δείκτης είναι κάτω από 0,3. αρχίζει συνήθως από περιφερικό τμήμα ποδιού, π.χ. τα δάκτυλα ή την πτέρνα ανάλογα με το ποια αρτηρία έχει φραγεί. Το χρώμα του δέρματος γίνεται κυανωτό και στην περιφέρεια μαυρίζει (εικ. 6.2 και 6.3).



εικόνα 6.2 Ισχαιμικό πόδι.
γάγγραινοποίηση



εικόνα 6.3 Ισχαιμικό πόδι

Οξεία αρτηριακή απόφραξη

Δύο σπάνιες εκδηλώσεις, ιδιαίτερα προβληματικές, μπορεί να συμβούν στους διαβητικούς με περιφερική αγγειοπάθεια και είναι η οξεία αρτηριακή απόφραξη από έμβολο ή από θρόμβωση. Προκαλείται τότε οξύς πόνος, πολύ έντονος, ιδιαίτερα όταν πρόκειται για εμβολή και το μέρος που προσβάλλεται γίνεται ωχρό κυανό. Το άκρο είναι ψυχρό και ο ασθενής αδυνατεί να το κινήσει.

Κυανούς δάκτυλος

Ιδιαίτερα χαρακτηριστική εκδήλωση είναι η εμφάνιση ισχαιμικού μεμονωμένου δακτύλου του ποδιού που ονομάζεται «κυανούς δάκτυλος». Η ισχαιμία του δακτύλου οφείλεται σε έμβολα χοληστερόλης, τα οποία έχουν αποσπαστεί από μία κεντρικότερα ευρισκόμενη αθηρωματική πλάκα. (Εικ. 6.4)



Εικ. 6.4. Κυανούς δακτύλιος

6. ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ένα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να είναι ισχαιμικό ή αιμορραγικό. Τα ισχαιμικά επεισόδια διακρίνονται σε θρομβωτικά και σε εμβολικά. Μπορεί να αφορούν σε μεγάλα εγκεφαλικά αγγεία, σε μεσαίου μεγέθους αρτηρίες και σε μικρές αρτηρίες. Ο ΣΔ είναι παράγοντας κινδύνου για ΑΕΕ και ιδίως ισχαιμικά. Τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια παρατηρούνται επίσης στους διαβητικούς αλλά όχι περισσότερο στους μη διαβητικούς. Οι διαβητικοί συχνότερα εμφανίζουν μείζον ΑΕΕ, χωρίς την προειδοποίηση ενός παροδικού ΑΕΕ. Τέλος, δεν πρέπει να λησμονείται ότι η υπογλυκαιμία μπορεί να εκδηλωθεί με εικόνα ΑΕΕ, το οποίο όμως στις περισσότερες περιπτώσεις υποχωρεί, χωρίς υπολείμματα, μετά την ανάταξη της χαμηλής τιμής της γλυκόζης του πλάσματος.

Οι διαβητικοί ασθενείς παθαίνουν τρεις και πλέον φορές συχνότερα ΑΕΕ από ό,τι οι μη διαβητικοί. Σε εργασία που έγινε στη Σουηδία σε πληθυσμό 241.000 ατόμων, επί μία δεκαετία, παρατηρήθηκαν ΑΕΕ σε 1544 διαβητικούς και 4826 μη διαβητικούς. Η διαφορά συχνότητας στους διαβητικούς ήταν μεγαλύτερη για άνδρες 4,1 και για γυναίκες 5,8 φορές. Η θνητότητα στις 28 ημέρες ήταν ίδια, αλλά μεγαλύτερη στις γυναίκες, και η συνολική θνητότητα ήταν 4,4 φορές μεγαλύτερη στους διαβητικούς άνδρες και 5,1 φορές στις γυναίκες σε σχέση με μη διαβητικούς.

Άλλοι παράγοντες κινδύνου για ΑΕΕ είναι το κάπνισμα, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, η παχυσαρκία, η καρδιακή νόσος (έμφραγμα μυοκαρδίου, ανεύρυσμα κοιλίας, κολπική μαρμαρυγή) και οι καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Ασθενείς που κάνουν χρήση ναρκωτικών διεγερτικών ουσιών έχουν επίσης αυξημένο κίνδυνο για ΑΕΕ.

Μελέτη σε ελληνικό πληθυσμό έδειξε ότι οι διαβητικοί είναι καπνιστές σε κάπως μικρότερο ποσοστό από το αντίστοιχο στον πληθυσμό μη διαβητικών.

Τα τελευταία χρόνια προέκυψαν στοιχεία και για κάποια σχέση των λοιμώξεων από μικρόβια και ιούς στη δημιουργία αθηρωμάτωσης και δημοσιεύθηκαν συσχετίσεις των λοιμώξεων με τη στεφανιαία νόσο και τα ΑΕΕ. Η λοίμωξη θεωρείται ότι τροποποιεί την ανοσολογική απάντηση του ασθενούς και σε αυτό το πλαίσιο αυξάνει τους παράγοντες της πήξης στο αίμα, οδηγώντας έτσι σε αυξημένη προδιάθεση για θρομβώσεις. Όμως, όλες οι έρευνες δεν συμφωνούν στο συμπέρασμα αυτό, γιατί δεν βρίσκουν θετικές συσχετίσεις.

Στους παράγοντες κινδύνου για ΑΕΕ περιλαμβάνεται και η υπερουριχαιμία, ως ένας ανεξάρτητος προδιαθεσικός δείκτης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, σε μέσης ηλικίας ασθενείς με ΣΔ τύπου 2, ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες κινδύνου.

Ο κίνδυνος υποτροπής του ΑΕΕ στους διαβητικούς είναι επίσης μέγιστος, μετά από τις πρώτες 30 ημέρες από το πρώτο ΑΕΕ, και έχει σχέση με τον τύπο του εμφράκτου, το ιστορικό υπέρτασης και το επίπεδο της γλυκόζης αίματος εισόδου στο νοσοκομείο.

Οι διαβητικοί με ΣΔ τύπου 2 εμφανίζουν σε μεγάλη συχνότητα-μεμονωμένη συστολική υπέρταση. Η υπέρταση είναι γνωστός παράγοντας κινδύνου για αθηρωμάτωση, αλλά και η υπερβολική θεραπεία της μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμικό επεισόδιο.

Καρωτίδες

Οι διαβητικοί εμφανίζουν σοβαρές στενώσεις στις καρωτίδες και μάλιστα με πολλαπλές αθηρωματικές πλάκες. Φυσήματα στις καρωτίδες ακούγονται συχνά, πριν από τις κλινικές εκδηλώσεις σοβαρής στένωσης. Οι εξελκώμενες πλάκες, στις καρωτίδες είναι συχνή αιτία παροδικών ισχαιμικών ΑΕΕ από αποσπώμενα έμβολα.

Άνοια

Οι διαβητικοί κάποιας ηλικίας εμφανίζουν σε μεγαλύτερη συχνότητα άνοια, η οποία οφείλεται σε πολλαπλά έμφρακτα, βοθριωτά, μικρών αρτηριών στον εγκέφαλο. Τα έμφρακτα αυτά οφείλονται σε έμβολα από τις καρωτίδες ή σε αθηρωμάτωση μικρών εγκεφαλικών αρτηριών. Οι ασθενείς στην αρχή εμφανίζουν βλάβη των ανωτέρων εγκεφαλικών λειτουργιών, όπως της μνήμης και της ικανότητας συγκέντρωσης και αργότερα διαταραχές της διάθεσης, της συμπεριφοράς και βασικών εγκεφαλικών λειτουργιών.

ΣΧΕΤΙΚΕΣ ΕΡΕΥΝΕΣ

Πληθώρα ερευνών έχουν διεξαχθεί με σκοπό να αποδείξουν τη συσχέτιση του σακχαρώδους διαβήτη με διάφορα καρδιαγγειακά νοσήματα. Ακολουθούν μερικές από αυτές:

- Μελέτη για την επίδραση του φύλου στο σακχαρώδη διαβήτη και τους σχετικούς καρδιαγγειακούς παράγοντες, έδειξε ότι ο σακχαρώδης διαβήτης είναι συνήθης διαταραχή που συνδυάζεται με καταστροφικές χρόνιες επιπλοκές συμπεριλαμβανομένης της βλάβης των τελικών οργάνων και της καρδιαγγειακής νόσου. Επιπλέον, ο διαβήτης επιφέρει σημαντικό βάρος λόγω ιατρικών δαπανών, ενδονοσοκομειακής νοσηλείας και του χρόνου εκτός εργασίας. Οι γυναίκες που υποφέρουν από την πάθηση έχουν υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης επιπλοκών που πηγάζουν από αυτή και επομένως, θα πρέπει να υπάρχουν άγνωστοι παράγοντες που συμβάλλουν σε υψηλή θνητότητα και νοσηρότητα μεταξύ των γυναικών με διαβήτη. Βέβαια, επιτακτική κρίνεται η συνέχιση των ερευνών που αφορούν γυναίκες με διαβήτη, ώστε να βοηθηθούν οι κλινικοί να αναπτυχθούν στρατηγικές πρόληψης και αντιμετώπισης με στόχο αυτόν τον πληθυσμό. (17.23)
- Σε άλλη έρευνα που διεξήχθη από τον Οργανισμό για την Εκτίμηση Στρατηγικών για Ισχαιμικά Σύνδρομα (ΟΑΣΙΣ) για την επίδραση του διαβήτη στη μακροχρόνια πρόβλεψη σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη και έμφραγμα του μυοκαρδίου. Παρόλο που η ασταθής στεφανιαία νόσος είναι η πιο συχνή αιτία για εισαγωγή στη μονάδα στεφανιαίων, η μακροχρόνια πρόβλεψη των

ασθενών με τη διάγνωση αυτή είναι άγνωστη. Για το λόγο αυτό αναλύθηκαν δεδομένα από 6 διαφορετικές χώρες στο μητρώο του ΟΑΣΙΣ, ώστε να καθοριστεί η διετής πρόγνωση διαβητικών και μη διαβητικών ασθενών οι οποίοι νοσηλεύτηκαν με ασταθή στηθάγχη ή έμφραγμα του μυοκαρδίου. Συνολικά, 1718 από τους 8013 ασθενείς του μητρώου (21%) είχαν σακχαρώδη διαβήτη. Οι διαβητικοί ασθενείς είχαν υψηλότερο ποσοστό χειρουργικής επέμβασης αορτοστεφανιαίας παράκαμψης από τους μη διαβητικούς ασθενείς, αλλά παρόμοια ποσοστά καθετηριασμού και αγγειοπλαστικής. Επιπλέον, σε σύγκριση με τα μη διαβητικά άτομα, οι γυναίκες είχαν σημαντικά μεγαλύτερο κίνδυνο από τους άντρες. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον προκάλεσε το γεγονός ότι οι διαβητικοί ασθενείς χωρίς προηγούμενη καρδιαγγειακή νόσο είχαν την ίδια μακροχρόνια νοσηρότητα και θνητότητα με μη διαβητικούς ασθενείς, που είχαν όμως προηγούμενη τεκμηριωμένη καρδιαγγειακή. Τέλος, η έρευνα αυτή έδειξε ότι η νοσηλεία στο νοσοκομείο για στηθάγχη ή έμφραγμα προβλέπει υψηλή διετή νοσηρότητα και θνητότητα και αυτό είναι ιδιαίτερα εμφανές σε ασθενείς με διαβήτη. (17.24)

- Ενδιαφέρον παρουσιάζει μία ακόμη μελέτη με σκοπό τη συσχέτιση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας που σχετίζεται με το μεταβολικό σύνδρομο (Ορισμός από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας). Στη μελέτη αυτή έλαβαν μέρος 4483 άτομα ηλικίας 35-70 ετών που συμμετείχαν σε μία μεγάλη οικογενειακή μελέτη για τον διαβήτη τύπου 2 στη Φιλανδία και τη Σουηδία (Μελέτη Bothia). Σε συμμετέχοντες που είχαν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, το μεταβολικό σύνδρομο ορίστηκε ως ύπαρξη τουλάχιστον δύο από τους ακόλουθους παράγοντες κινδύνου: *παχυσαρκία, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία ή μικρολευκωματινουρία*. Η καρδιαγγειακή θνητότητα εκτιμήθηκε σε 3606 συμμετέχοντες με μέση παρακολούθηση 6,9 έτη. Το αποτέλεσμα της έρευνας ήταν το γεγονός ότι ο κίνδυνος για νόσο των στεφανιαίων και εγκεφαλικό επεισόδιο αυξήθηκε 3 φορές σε συμμετέχοντες με το σύνδρομο, ενώ ταυτόχρονα σημαντικά αυξήθηκε και η καρδιαγγειακή θνητότητα. Από τις μεμονωμένες συνιστώσες η μικρολευκωματινουρία παρείχε τον υψηλότερο κίνδυνο καρδιαγγειακού θανάτου. Συμπερασματικά ο ορισμός που προτάθηκε από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας για το μεταβολικό σύνδρομο ταυτοποιεί συμμετέχοντες με αυξημένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα προσφέρει ένα εργαλείο για σύγκριση αποτελεσμάτων από διάφορες μελέτες. (17.25)
- Μία ακόμη μελέτη έγινε με σκοπό να προσδιορίσει τους παράγοντες κινδύνου σε συνδυασμό με ενδογενή υπερσουλιναιμία που προβλέπουν θάνατο από νόσο των στεφανιαίων σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Οι πληροφορίες για τη σχέση της υπερσουλιναιμίας με τη νόσο στεφανιαίων σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 είναι αντιφατικές και περιορισμένες. Διεξήχθη έτσι η έρευνα αυτή κατά την οποία έλαβαν μέρος 902 ασθενείς ηλικίας 45 έως 64 ετών με διαβήτη τύπου 2, οι οποίοι δεν είχαν υποβληθεί σε θεραπεία με ινσουλίνη και παρακολούθηθηκαν έως 7 έτη για θνητότητα από νόσο των στεφανιαίων. Η θνητότητα αυξήθηκε σημαντικά στους άντρες με αυξανόμενα τριτημόρια ινσουλίνης πλάσματος και στα 2 φύλλα συνδυασμένα, αλλά όχι στις γυναίκες. Τα τελικά αποτελέσματα της έρευνας αυτής υποστηρίζουν την πεποίθηση ότι οι παράγοντες κινδύνου σε συνδυασμό με την ενδογενή υπερσουλιναιμία

αυξάνουν τον κίνδυνο θανάτου από στεφανιαία νόσο σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 που δεν έχουν υποβληθεί σε θεραπεία με ινσουλίνη. (17.26)

- Μία ακόμη μελέτη έγινε με σκοπό τη διαφοροποίηση του κινδύνου θνησιμότητας, ως προς το φύλο, εξαιτίας των στεφανιαίων σε συνδυασμό με το διαβήτη. Στην έρευνα αυτή έλαβαν μέρος 5243 άτομα από τη μελέτη του Framingham για την καρδιά, τα οποία παρακολούθηθηκαν για 20 έτη. Από το δείγμα των ατόμων, 134 άντρες και 95 γυναίκες είχαν διαβήτη, ενώ 222 άνδρες και 129 γυναίκες είχαν στεφανιαία νόσο. Το τελικό συμπέρασμα που προέκυψε από τη έρευνα αυτή ήταν το ότι στους άντρες, η στεφανιαία νόσος υποδηλώνει υψηλότερο κίνδυνο για θνητότητα από ότι ο διαβήτης. Αυτό αντιστρέφεται στις γυναίκες, με τον διαβήτη να σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο θνητότητας από ότι η στεφανιαία νόσος. (17.27)
- Επίσης, σε μία έρευνα που πραγματοποιήθηκε με σκοπό τον προσδιορισμό των παραγόντων κινδύνου για έμφραγμα του μυοκαρδίου, βρέθηκε σημαντικότεροι παράγοντες αποτελούν τα λιπίδια, η πίεση αίματος, ο διαβήτης, καθώς και το κάπνισμα. Συγκεκριμένα έλαβαν μέρος 9681 γυναίκες και 8888 άνδρες, οι οποίοι παρακολούθηθηκαν για 28 έτη (1967- 1995). Από αυτούς, 706 γυναίκες και 1700 άντρες υπέστησαν μη θανατηφόρο έμφραγμα του μυοκαρδίου ή θάνατο εξαιτίας νόσου των στεφανιαίων. Η χοληστερόλη του ορού αποτέλεσε σημαντικό παράγοντα κινδύνου και για τα δύο φύλα, με τις αναλογίες κινδύνου να μειώνονται με την ηλικία, ενώ η συστολική πίεση αίματος ήταν ισχυρότερος παράγοντας κινδύνου για τις γυναίκες. Η γλυκόζη αίματος σε νηστεία προσδιόρισε σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο για τις γυναίκες σε σχέση με τους άντρες, όπως και ο αυτοαναφερόμενος διαβήτης, ενώ ο κίνδυνος από τα τριγλυκερίδια ήταν σημαντικά υψηλότερος για τις γυναίκες και μειώθηκε σημαντικά με την ηλικία. Τέλος, το κάπνισμα αύξανε 2 έως 5 φορές τον κίνδυνο, που αυξανόταν με τη δόση, για τις γυναίκες, οι οποίες είχαν σημαντικά υψηλότερο από τον διπλάσιο κίνδυνο σε σχέση με τους άντρες. Συμπερασματικά, αυτή η μεγάλη μελέτη των κύριων παραγόντων κινδύνου μεταξύ των φύλων παρουσιάζει παρόμοιο σχετικό κίνδυνο για έμφραγμα του μυοκαρδίου το οποίο σχετίζεται με τη χοληστερόλη και στα 2 φύλα, ωστόσο, ο σχετικός κίνδυνος είναι υψηλότερος στις γυναίκες για πολλούς άλλους παράγοντες κινδύνου όπως το κάπνισμα, ο διαβήτης, τα αυξημένα και η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. (17.28)
- Τέλος, μία ακόμη έρευνα διεξήχθη με σκοπό να προσδιοριστεί η διάδοση των παραγόντων κινδύνου μεταξύ του αστικού πληθυσμού της Τεχεράνης. Στην έρευνα αυτή έλαβαν μέρος 15005 συμμετέχοντες, ηλικίας 3 ετών και άνω, στους οποίους προσδιορίστηκαν η διάδοση και κατανομή της υψηλής πίεσης αίματος, του καπνίσματος, της δυσλιποπρωτεϊναιμίας, του σακχαρώδη διαβήτη και παχυσαρκίας. Κατά τη διεξαγωγή της μελέτης υπολογίστηκαν η συνολική πρόσληψη της ενέργειας, το ποσοστό πρωτεϊνικής, υδατανθρακικής και λιπιδαιμικής πρόσληψης σε υποσύνολο 1474 ατόμων, μέσω 2 ερωτηματολογίων 24ώρης καταγραφής. Το συμπέρασμα που προέκυψε από τη μελέτη αυτή ήταν ότι η διάδοση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, μεταξύ του αστικού πληθυσμού της Τεχεράνης είναι υψηλή και ιδιαίτερα της υψηλής ολικής χοληστερόλης, των χαμηλών επιπέδων χοληστερόλης HDL και της υψηλής αναλογίας μέσης/ ισχίου. Επιπλέον,

θεωρήθηκε ότι τα αποτελέσματα αυτά θα βοηθήσουν στην εκτίμηση μελλοντικών τάσεων των μελετώμενων παραγόντων κινδύνου. (17.29)

B) ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης συχνά συνυπάρχουν, γεγονός που έχει διαπιστωθεί από πολλά χρόνια. Ωστόσο, θέματα που ακόμα και σήμερα δεν έχουν απόλυτα διευκρινιστεί είναι ποια είναι η ακριβής παθογενετική σχέση και ποια είναι η συχνότητα της συνύπαρξης αυτής, η οποία εξάλλου μπορεί να διαφέρει ανάλογα και με τα φυλετικά χαρακτηριστικά και την ηλικία του μελετώμενου πληθυσμού. Σήμερα μπορούμε να πούμε ότι η υπέρταση στους διαβητικούς ασθενείς είναι πράγματι συχνότερη απ' ό,τι στον γενικό πληθυσμό. Πρέπει όμως να γίνεται χωριστή αναφορά στον ΣΔ τύπου 1 και 2 και να μην υπολογίζονται μαζί οι νεφροπαθείς διαβητικοί, οι οποίοι πρέπει να αναφέρονται χωριστά.

Σε ότι αφορά την κατάσταση των ασθενών με ΣΔ τύπου 2, αρκετοί έχουν υπέρταση πριν από τη διάγνωση του ΣΔ και πολλοί εμφανίζουν υπέρταση λίγα χρόνια μετά τον διαβήτη. Η υπέρταση στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 είναι συχνά αμιγώς συστολική και ομοιάζει με την γεροντική υπέρταση, που οφείλεται στη σκλήρυνση της αορτής. Ο πληθυσμός αυτών των ασθενών χαρακτηρίζεται από παχυσαρκία, συχνά μάλιστα ανδροειδούς τύπου. Ενδιαφέρον είναι ότι η υπέρταση είναι συχνή και στα άτομα που έχουν απλώς παθολογική ανοχή γλυκόζης."

Για να απαντήσουμε στα ερωτήματα που τίθενται για τη συχνότητα και τα χαρακτηριστικά της αρτηριακής υπέρτασης στον ΣΔ τύπου 2 σε Ελληνικό πληθυσμό διαβητικών ατόμων, μελετήσαμε τους ασθενείς του Διαβητολογικού Κέντρου της Β' Προπ. Παθολ. Κλινικής του ΑΠΘ. Από 1283 φακέλους ατόμων με ΣΔ τύπου 2, αφού αποκλείστηκαν νεφροπαθείς και υπερήλικες (άνω των 70 ετών), παρέμειναν προς μελέτη 1005 περιπτώσεις. Με τα τότε ισχύοντα κριτήρια της WHO (>160/95 mmHg σε επανειλημμένες μετρήσεις) χαρακτηρίστηκαν υπερτασικοί 41,2%. Οι γυναίκες ήταν υπερτασικές σε ποσοστό 46,17% και οι άνδρες σε ποσοστό 30,12%. Η WHO αναφέρει, σε πολυεθνική μελέτη της, υπέρταση στους διαβητικούς άνδρες 32% και στις γυναίκες 36%. Η διαφορά μας στο ποσοστό των υπερτασικών γυναικών ίσως οφείλεται στην αυξημένη συχνότητα παχυσαρκίας στις Ελληνίδες και την ηλικία του πληθυσμού που μελετήθηκε. Το βέβαιο πάντως είναι ότι οι διαβητικές γυναίκες έχουν μεγαλύτερη συχνότητα υπέρτασης από ό,τι οι διαβητικοί άνδρες.

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ

Στο εύλογο ερώτημα γιατί η υπέρταση είναι συχνή στον σακχαρώδη διαβήτη οι εξηγήσεις είναι πολλές (πίν. 6.1). Υπάρχουν ασθενείς στους οποίους είναι φανερή η αιτία της υπέρτασης, π.χ. σκλήρυνση της αορτής ή διαβητική νεφροπάθεια. Η έρευνα για τη διερεύνηση της ειδικής παθογένειας της υπέρτασης στους διαβητικούς δεν πρέπει να αφορά σε υπερήλικες και σε αυτούς που έχουν διαβητική νεφροπάθεια. Ο λόγος είναι ότι στους υπερήλικες παρατηρείται κατά κανόνα σκλήρυνση της αορτής, γεγονός που συμβαίνει ακόμη περισσότερο αν υπάρχει διαβήτης, και ότι στη διαβητική νεφροπάθεια δεν χρειαζόμαστε επιπρόσθετη εξήγηση για την υπέρταση. Η αναζήτηση ειδικής παθογένειας της υπέρτασης απαιτείται, όταν δεν συμβαίνουν τα παραπάνω και το άτομο δεν πάσχει από ιδιοπαθή υπέρταση. Τα κύρια σημεία που συζητούνται για την ειδική μεταβολική παθογένεια της υπέρτασης στον ΣΔ τύπου 2 περιέχονται στον παρακάτω (πίνακα 6.2).

Πίνακας 6.1. Λόγοι της αυξημένης συχνότητας της αρτηριακής υπέρτασης στον σακχαρώδη διαβήτη.

1. Συνύπαρξη με διαβητική νεφροπάθεια
2. Σκλήρυνση αορτής
3. Συνύπαρξη με ιδιοπαθή υπέρταση
4. Παχυσαρκία
5. Πιθανολογούμενη ειδική παθογένεια σε σχέση με ΣΔ

Πίνακας 6.2. Παθογένεια υπέρτασης με την εξαίρεση της αμιγούς συστολικής υπέρτασης και της διαβητικής νεφροπάθειας.

1. Σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλζιόστερόνης μειωμένο αλλά ανεπαρκώς κατεσταλμένο
2. Αύξηση εξωκυττάριου όγκου
3. Ευαισθησία στις κατεχολαμίνες
4. Ευαισθησία στην αγγειοτενσίνη II
5. Ρόλος της αντίστασης στην ινσουλίνη

Σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης, νάτριο και όγκος πλάσματος

Η αγγειοτενσίνη II δρα αγγειοσυσπαστικά, αλλά και προκαλεί έκκριση αλδοστερόνης, η οποία αυξάνει την παλιρρόφηση του νατρίου στα άπω νεφρικά σωληνάκια.

Στους διαβητικούς έχει περιγραφεί μία αύξηση του όγκου του πλάσματος η οποία είναι αποτέλεσμα της επίδρασης μέτριας υπεργλυκαιμίας. Η αυξημένη γλυκόζη στο πλάσμα δρα ωσμωτικά και έλκει H₂O στον ενδοαγγειακό χώρο. Επιπλέον έχει παρατηρηθεί αύξηση του ολικού ανταλλάξιμου νατρίου του οργανισμού. Τέλος, η διηθούμενη γλυκόζη στους νεφρούς παλλιροφάται στα εγγύς σωληνάκια μαζί με νάτριο και με τον μηχανισμό αυτό, πιθανώς, αυξάνεται το νάτριο στους διαβητικούς. Ευνόητο είναι ότι σε υπερβολική υπεργλυκαιμία με σακχαουρία μπορεί να έχουμε αφυδάτωση, οπότε η αρτηριακή πίεση ενδέχεται να πέσει σε χαμηλότερα επίπεδα. Πάντως μία αύξηση του ολικού ανταλλάξιμου νατρίου κατά 10% χαρακτηρίζει, σύμφωνα με εργασίες, τόσο τους ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 όσο και αυτούς με ΣΔ τύπου 2. Η δραστηριότητα ρενίνης του πλάσματος σε αυτούς τους ασθενείς είναι μεν χαμηλή ή φυσιολογική, αλλά φαίνεται ότι είναι ανεπαρκώς κατεσταλμένη για τον αντίστοιχο όγκο πλάσματος και το νάτριο.

Προς εξήγηση του φαινομένου προσφέρονται πολλές ερμηνείες (Πιν. 6.3). Το βέβαιο είναι ότι με την εξέλιξη του χρόνου η υπέρταση στους διαβητικούς χαρακτηρίζεται από την κατακράτηση νατρίου και σχετική καταστολή του συστήματος ρενίνης – αγγειοτενσίνης – αλδοστερόνης. Στις περιπτώσεις αυτές εκδηλώνεται το σύνδρομο του υπορενιναιμικού υποαλδοστερονισμού, ιδίως σε ασθενείς με ΣΔ, που χαρακτηρίζεται από υπερκαλιαιμία.

Πίνακας 6.3. Μηχανισμοί που επηρεάζουν την ΡΚΑ που είναι χαμηλή στους υπερτασικούς διαβητικούς.

1. Επίδραση του αυξημένου όγκου πλάσματος
2. Μειωμένη σύνθεση-έκκριση ρενίνης λόγω υαλινοποίησης του προσαγωγού αρτηριδίου και καταστροφής των παρασπειραματικών κυττάρων.
3. Μειωμένη μετατροπή προρενίνης σε ρενίνη.
4. Μειωμένος τόνος του συμπαθητικού ΝΣ λόγω νευροπάθειας ΑΝΣ.
5. Τοπικοί ενδονεφρικοί παράγοντες που είναι συνέπεια της διαβητικής μεταβολικής κατάστασης προκαλούν μειωμένη απαντητικότητα του νεφρού στην αγγειοτενσίνη II. Η ρύθμιση του διαβήτη μειώνει την ΡΚΑ.

Παχυσαρκία, αυξημένος τόνος του συμπαθητικού και υπέρταση

Το 80% των ατόμων με ΣΔ τύπου 2 χαρακτηρίζονται από παχυσαρκία. Σε ασθενείς που παρακολουθούνται με ΣΔ τύπου 2 υπήρχε παχυσαρκία σε ποσοστά 82%. Σε όλα τα παχύσαρκα άτομα, είτε έχουν είτε δεν έχουν διαβήτη, υπάρχει αυξημένος τόνος του συμπαθητικού ΝΣ. Στην παχυσαρκία, για να αρδευτούν όλα τα σημεία του σώματος, δημιουργείται, μέσω του αυξημένου τόνου του συμπαθητικού ΝΣ, αύξηση του ΚΛΟΑ και του όγκου του πλάσματος, οπότε αν δεν γίνει ανάλογη μείωση των περιφερικών αντιστάσεων, δημιουργείται αρτηριακή υπέρταση. Στην παθογένεια της υπέρτασης που δημιουργείται μέσω της παχυσαρκίας, συμμετέχει η αυξημένη σωληναριακή παλιρρόφηση του νατρίου, η οποία όμως δεν συνδέεται ευθέως με την υπερινσουλιναίμια, αλλά έχει σχέση με τη διέγερση του συμπαθητικού ΝΣ και το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης. (Η συμπαθητική διέγερση αυξάνει την έκκριση ρενίνης). Επίσης μπορεί να παίζουν ρόλο πιθανές μεταβολές στις ενδονεφρικές δυνάμεις, που δημιουργούνται από τη συμπίεση του νεφρικού μυελού, λόγω της συγκεντρώσεως λίπους γύρω από το νεφρό και από την αύξηση της διάμεσης ουσίας. Η παχυσαρκία συνοδεύεται από σημαντική αγγειοδιαστολή στο νεφρό και αύξηση βαθμού πειραματικής διήθησης. Οι μεταβολές αυτές είναι μια αντισταθμιστική απάντηση στην αυξημένη παλιρρόφηση νατρίου, που γίνεται στα νεφρικά σωληνάκια, ώστε να διατηρηθεί το ισοζύγιο του νατρίου.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ

Στην εισαγωγή μας μιλήσαμε για την ταξινόμηση του διαβήτη κύησης, αλλά και για τους παράγοντες κινδύνου αυτού.

Στο κεφάλαιο αυτό θα μιλήσουμε αναλυτικότερα για αυτόν τον τύπο διαβήτη, αναφέροντας την επίδραση του στο μεταβολισμό της εγκύου, στην ίδια την έγκυο, αλλά και στο έμβρυο.

Επίδραση του διαβήτη στον μεταβολισμό της εγκύου

Φυσιολογικά η ανάπτυξη του εμβρύου και οι μεταβολικές δραστηριότητες του στην αρχή της εγκυμοσύνης επηρεάζουν τον μεταβολισμό στη μητέρα και δημιουργούν κατάσταση που χαρακτηρίζεται από:

- 1) υπογλυκαιμία,
- 2) πτώση των επιπέδων των αμινοξέων (ειδικά της αλανίνης, που είναι υπόστρωμα για γλυκονεογένεση) και
- 3) επιτάχυνση της λιπόλυσης που προδιαθέτει για κετοναιμία.

Η μεταβολική αυτή κατάσταση επιδεινώνεται όταν η έγκυος κάνει δίαιτα αδυνατίσματος. Η επιταχυνόμενη λιπόλυση προσφέρει λιπαρά οξέα στον μητρικό οργανισμό και διασώζει γλυκόζη για τις ανάγκες του εμβρύου. Οι μεταβολές αυτές αυξάνονται προς το τέλος της εγκυμοσύνης, γιατί αυξάνονται οι απαιτήσεις του εμβρύου σε γλυκόζη και αμινοξέα. Στο φαινόμενο της επιταχυνόμενης λιπόλυσης συμβάλλουν οι πλακουντιακές ορμόνες, κυριότερη των οποίων είναι το πλακουντιακό γαλακτογόνο (hPL). Η ορμόνη αυτή του πλακούντα δρα στην περιφέρεια ανταγωνιστικά προς την ινσουλίνη με αποτέλεσμα αυξημένες απαιτήσεις έκκρισης ινσουλίνης από το πάγκρεας της εγκύου. Επιπλέον, στο τέλος του τρίτου τριμήνου της εγκυμοσύνης η ευαισθησία του μητρικού οργανισμού στην ινσουλίνη είναι μειωμένη κατά 50%. Αποτέλεσμα των παραπάνω είναι ότι η ινσουλίνη του πλάσματος αυξάνεται στη διάρκεια της κύησης (προγευματικά και μεταγευματικά) και φτάνει στο υψηλότερο σημείο της κατά την 28η-32η εβδομάδα της, οπότε οι τιμές της στο πλάσμα περίπου τριπλασιάζονται.

Εκτός από το hPL, και άλλες ορμόνες που εκκρίνονται σε αυξημένες ποσότητες έχουν διαβητογόνο δράση. Έτσι η κορτιζόλη, η προγεστερόνη και τα οιστρογόνα προκαλούν επίσης επιβάρυνση της μεταβολικής κατάστασης της εγκύου. Πάντως ο ρόλος του πλακούντα είναι καθοριστικός στην αύξηση των αναγκών σε ινσουλίνη και στις διαβητογόνες επιδράσεις.

Η γλυκόζη του αίματος της εγκύου περνάει ευχερώς τον πλακούντα. Το ίδιο συμβαίνει και με διάφορα αμινοξέα, τη γλυκερόλη και τις κετόνες. Η ινσουλίνη από το αίμα της εγκύου δεν περνάει στο έμβρυο, ενώ αντισώματα που δεσμεύουν την ινσουλίνη έχουν την ικανότητα να διαπερνούν τον πλακούντα. Το ανώριμο πάγκρεας του εμβρύου δεν παράγει ιδιαίτερα ποσά ινσουλίνης, εκτός από την περίπτωση της εκσεσημασμένης μητρικής υπεργλυκαιμίας, οπότε η διερχόμενη από τον πλακούντα γλυκόζη διεγείρει παρατεταμένα το πάγκρεας του εμβρύου για παραγωγή ινσουλίνης. Δεδομένου ότι η γλυκόζη που περνάει από τον μητρικό οργανισμό στο έμβρυο χρησιμοποιείται με ευχέρεια, υπάρχει η τάση για υπερανάπτυξη των εμβρύων αυτών που συνήθως εμφανίζονται υπερμεγέθη, υπέρβαρα και με πληθωρική εμφάνιση. Η εμβρυϊκή υπερινσουλιναιμία θεωρείται υπεύθυνη για την υπέρμετρη σωματική ανάπτυξη του εμβρύου, αλλά και για κάποια καθυστέρηση της πνευμονικής ωρίμανσης που δημιουργεί αυξημένη συχνότητα συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας. Στην

υπερέκκριση ινσουλίνης από το έμβρυο συμβάλλουν οι αυξημένες πυκνότητες γλυκόζης, αλλά και αμινοξέων, που διέρχονται από τον πλακούντα. Η μακροσωμία αυτή μπορεί να συμβεί ακόμη και με κατά τεκμήριον καλή ρύθμιση του διαβήτη της εγκύου. Στις έγκυες με αγγειακές ανωμαλίες είναι λιγότερο πιθανό να συμβεί μακροσωμία, απεναντίας μάλιστα μπορεί το νεογνό να είναι δυστροφικό, εξαιτίας της κακής κυκλοφορίας του αίματος στον πλακούντα.

Στη διαβητική έγκυο η επιταχυνόμενη λιπόλυση σημαίνει ταυτόχρονα και ετοιμότητα για κετογένεση. Αν συμβεί κετοξέωση δημιουργείται σοβαρός κίνδυνος για τη ζωή του εμβρύου.

Οι γυναίκες με διαβήτη κύησης στη μεγαλύτερη τους αναλογία είναι γυναίκες που θα εμφάνιζαν στο μέλλον διαβήτη τύπου 2 και η παρεμβαλλόμενη κύηση, με την αύξηση των αναγκών σε ινσουλίνη που προκαλεί, αποκαλύπτει τον διαβήτη. Αλλά και ο ΣΔ τύπου 1 αποκαλύπτεται συχνότερα στην κύηση, μάλιστα η συχνότητα του στο τρίτο τρίμηνο της κύησης είναι τριπλάσια του αναμενόμενου από τη γνωστή συχνότητα στις αντίστοιχες ηλικίες μη εγκύων γυναικών.

Οι γυναίκες που απλώς έχουν μειωμένη ανοχή γλυκόζης συμπεριφέρονται σαν να έχουν ΣΔ τύπου 2. Η έκκριση ινσουλίνης και (C-πεπτιδίου είναι μικρότερες από ό,τι θα έπρεπε για τις ανάγκες του οργανισμού και η αναλογία προϊνσουλίνης προς ινσουλίνη είναι αυξημένες.

Ενδιαφέρον είναι ότι ακόμη και μικρές μεταβολές στον μεταβολισμό της εγκύου, που έχει μειωμένη ανοχή γλυκόζης, συνοδεύονται από επιπρόσθετες διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκερόλης και των λιπαρών οξέων.

Ανακεφαλαιώνοντας τα παραπάνω υπογραμμίζουμε ότι η κύηση δυσχεραίνει τη ρύθμιση και αυξάνει τις ανάγκες ινσουλίνης στις διαβητικές γυναίκες. Η γλυκοζουρία είναι συνηθισμένο φαινόμενο στη φυσιολογική εγκυμοσύνη, με αποτέλεσμα να στερεί μεγάλο μέρος από την αξία της ανίχνευσης της γλυκόζης στα ούρα, γι' αυτό πρέπει τόσο η διάγνωση του διαβήτη στην κύηση όσο και η παρακολούθηση της εγκύου να γίνονται με εξετάσεις γλυκόζης στο αίμα. Τα ούρα πρέπει να παρακολουθούνται κυρίως για την ακετόνη, επειδή συχνά δημιουργείται κετογένεση λόγω της αποβολής γλυκόζης στα ούρα οπότε πρέπει να χορηγηθούν στο διαιτολόγιο επιπλέον 30-35γρ υδατανθράκων.

Η επίδραση του σακχαρώδη διαβήτη στην έγκυο και το έμβρυο

Είναι γνωστό από παλιά ότι ο ΣΔ ασκεί πολύ δυσμενή επίδραση στην εγκυμοσύνη και αυτό ήταν ιδιαίτερα φανερό πριν από την γενίκευση της χρησιμοποίησης της ινσουλίνης. Σήμερα η πρόοδος της Περιγεννητικής και της Διαβητολογίας περιόρισε σημαντικά τις γεννήσεις νεκρών εμβρύων και το ποσοστό των νεογνών που εμφανίζουν το σύνδρομο της αναπνευστικής δυσχέρειας. Παραμένει όμως αμετάβλητο το ποσοστό εμφάνισης των συγγενών ανωμαλιών, εκτός αν η ρύθμιση του ΣΔ είναι άριστη πριν από τη σύλληψη και στους πρώτους 2-3 μήνες της κύησης. Οι επιπλοκές που εμφανίζονται σε γυναίκες με κακή ρύθμιση του ΣΔ στην εγκυμοσύνη είναι οι παρακάτω.

Επιπλοκές στην έγκυο

- **Αυτόματες εκβολές του πρώτου τριμήνου.** Φαίνεται ότι είναι συχνές σε γυναίκες με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη.
- **Υπέρταση στην εγκυμοσύνη.** Η συχνότητα της φθάνει το 10-20% στις διαβητικές έγκυες.

- **Υδράμνιο.** Έχει διπλάσια συχνότητα στις διαβητικές έγκυες και σχετίζεται με την κακή ρύθμιση του ΣΔ.
- **Ενδομήτρια βραδύτητα ανάπτυξης.** Παρατηρείται επίσης συχνότερα στις διαβητικές έγκυες και ειδικά σε αυτές που όπου υπάρχουν αγγειακές βλάβες.
- **Προεκλαμψία.** Η συχνότητα της είναι μεγαλύτερη στις διαβητικές έγκυες από ό,τι στις μη διαβητικές και δεν πρέπει να συγχέεται με την υπέρταση που εμφανίζεται ή τη λευκωματουρία και το οίδημα της διαβητικής νεφροπαθούς.
- **Μεταβολές στον πλακούντα.** Οι πλακούντες από διαβητικές μητέρες είναι συνήθως βαρύτεροι σε σύγκριση με πλακούντες μη διαβητικών μητέρων που γέννησαν έμβρυα στην ίδια ηλικία κύησης. Όμως σε γυναίκες με ΣΔ και νεφροπάθεια οι πλακούντες είναι συνήθως μικρότεροι.

Επιπλοκές στο έμβρυο

- **Ενδομήτριος θάνατος του εμβρύου.** Συμβαίνει συνήθως μεταξύ 36ης και 38ης εβδομάδας της εγκυμοσύνης. Δεν σχετίζεται με τη διάρκεια ή τη βαρύτητα του διαβήτη, δεδομένου ότι συμβαίνει και στον διαβήτη κύησης. Οφείλεται πάντως σε πλακουντιακή ανεπάρκεια που δεν είναι απόλυτα γνωστό πως δημιουργείται.
- **Υπερμεγέθη νεογέννητα.** Τα νεογέννητα των διαβητικών μητέρων έχουν χαρακτηριστική πληθωρική όψη και μακροσωμία. Λόγω του μεγέθους των έχουν αυξημένο κίνδυνο κατώσεων κατά τον κοιλιακό τοκετό.
- **Αυξημένη νεογνική νοσηρότητα και θνησιμότητα λόγω:**
 - 1) συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας (25-35%)
 - 2) υπερχολερυθριναμίας (5-10%)
 - 3) υπογλυκαιμίας (10-25%)
 - 4) υπασβεσταιμίας (25%)
 - 5) συγγενών ανωμαλιών.

Οι συγγενείς ανωμαλίες προκύπτουν ως άμεσο αποτέλεσμα της επίδρασης της υπεργλυκαιμίας στη διαδικασία της οργανογένεσης.

Προβλήματα του νεογνού

Τα σπουδαιότερα από τα κλινικά προβλήματα που είναι δυνατό να παρουσιαστούν στο νεογνό της διαβητικής μητέρας είναι:

α) Το σύνδρομο της αναπνευστικής δυσχέρειας. Η επιπλοκή αυτή, όπως ήδη αναφέρθηκε, αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου και φανερώνει συγχρόνως την ανωριμότητα του νεογέννητου. Η αυξημένη συχνότητα του στα νεογνά των διαβητικών μητέρων φθάνει μέχρι και έξι φορές περισσότερο από ό,τι στα παιδιά των φυσιολογικών μητέρων. Βέβαια, πολλά από τα παιδιά των διαβητικών μητέρων γεννιούνται πρόωρα ή με καισαρική τομή, που είναι δύο παράγοντες οι οποίοι προδιαθέτουν στην ανάπτυξη του συνδρόμου. Τα παιδιά που γεννιούνται από την κοιλιακή οδό εμφανίζουν σε μικρότερη συχνότητα το σύνδρομο σε σχέση με τα παιδιά που γεννιούνται με καισαρική τομή, σε όλες τις εβδομάδες του τελευταίου τρίμηνου της κύησης. Το ίδιο ισχύει και για τα παιδιά των διαβητικών μητέρων που γεννήθηκαν μεταξύ 32ης και 38ης εβδομάδας της εγκυμοσύνης.

β) Η υπογλυκαιμία. Ο τοκετός επιφέρει αυτόματη διακοπή της μεταφοράς γλυκόζης από τη μητέρα στο νεογέννητο, ενώ παραμένει σε αυτό η υπερβολική συγκέντρωση της ινσουλίνης και προκαλεί υπογλυκαιμία στο παιδί στις πρώτες ώρες της ζωής του.

Η επιπλοκή αυτή συμβαίνει στο 10-20% των νεογνών και εκδηλώνεται με ωχρότητα, απάθεια, άπνοια, κυάνωση ή τρόμο. Συχνή είναι επίσης και η εμφάνιση ταχύπνοιας.

γ) Η υπασβεστιαιμία. Ως γνωστόν υπάρχουν αυξημένα επίπεδα ασβεστίου στο αίμα της διαβητικής εγκύου που μεταφέρονται και στην εμβρυϊκή κυκλοφορία, επηρεάζοντας τη λειτουργία των παραθυρεοειδών αδένων του εμβρύου. Ο τοκετός επομένως ενδέχεται να οδηγήσει σε υπασβεστιαιμία του νεογνού.

δ) Η πολυκυτταραιμία. Αποδίδεται στην αυξημένη παραγωγή ερυθροποιητίνης που συμβαίνει στα παιδιά των διαβητικών μητέρων και η διάγνωση τίθεται από την υψηλή τιμή του αιματοκρίτη, που είναι ίση ή μεγαλύτερη από 65%.

ε) Η υπερχολερυθριναιμία. Αποδίδεται στον υψηλό όγκο των ερυθρών αιμοσφαιρίων που υπάρχει στο έμβρυο και στο αυξημένο ποσό αιμόλυσης που φυσιολογικά συμβαίνει στις πρώτες ημέρες της ζωής του παιδιού, καθώς και στην ανωριμότητα του ήπατος.

ζ) Οι συγγενείς ανωμαλίες. Εμφανίζονται με συχνότητα τριπλάσια (6%) απ' ό,τι στα παιδιά φυσιολογικών μητέρων και αφορούν τις περισσότερες φορές δυσπλασίες της σπονδυλικής στήλης και καρδιαγγειακές ανωμαλίες.

Υποστηρίζεται ότι οι δυσπλασίες αυτές στα έμβρυα των διαβητικών μητέρων συμβαίνουν πριν από την 7η εβδομάδα εγκυμοσύνης. Αυτή η παρατήρηση ενισχύει την άποψη ότι ο έλεγχος του διαβήτη πριν από την σύλληψη και η σωστή αντιμετώπιση του από την αρχή της εγκυμοσύνης αποτελούν το σωστό μέσο για τη μείωση της πιθανότητας ανάπτυξης συγγενούς ανωμαλίας στα παιδιά των διαβητικών μητέρων. Σε εργασία με 83 έγκυες βρέθηκε ότι ομάδα που είχε HbA1C > 9,5% είχε 15% των εμβρύων συγγενείς ανωμαλίες..

Σε άλλη εργασία βρέθηκε ότι όσο υψηλότερα είναι τα επίπεδα της HbA1C στο πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης τόσο μεγαλύτερη είναι και η πιθανότητα να γεννηθεί ένα παιδί με σοβαρά προβλήματα.

Σήμερα υπάρχει πληθώρα εργασιών με τις οποίες αποδεικνύεται ότι η καλή ρύθμιση του διαβήτη ήδη πριν από τη σύλληψη και στο πρώτο δίμηνο της κύησης ελαττώνει δραστικά τις συγγενείς ανωμαλίες.

Ρύθμιση του διαβήτη

A. Διαβήτης κύησης. Αν η εφαρμογή διαίτας 1600-1800 θερμίδων επιφέρει ικανοποιητική ρύθμιση δεν απαιτείται άλλο θεραπευτικό μέτρο εκτός από τη συχνή εκτίμηση της ρύθμισης του διαβήτη. Αν παρατηρείται κετονουρία αυξάνουμε τους υδατάνθρακες της διατροφής. Εφόσον το σάκχαρο του αίματος σε συνθήκες νηστείας 10 ωρών υπερβαίνει τα 100 mg/dl απαιτείται χορήγηση ινσουλίνης. Προτιμούμε τη χορήγηση ανθρώπινου τύπου ινσουλίνης για να μην δημιουργηθούν αντισώματα που ενδέχεται σε μελλοντική επαναχορήγηση ινσουλίνης να προκαλέσουν αλλεργία ή ινσουλिनoαντοχή. Εξάλλου η δημιουργία αντισωμάτων ινσουλίνης αυξάνει τη συχνότητα της υπογλυκαιμίας στα νεογνά. Η αρχική δόση ινσουλίνης που απαιτείται σε διαβήτη κύησης είναι συνήθως 16 μονάδες σε μία δόση το 24ωρο. Η δόση αυτή αυξάνεται προοδευτικά όσο προχωρεί η εγκυμοσύνη. Μερικές φορές η ρύθμιση του διαβήτη γίνεται δύσκολη, οπότε απαιτούνται δύο ενέσεις ινσουλίνης το 24ωρο. Επιδίωξη της θεραπείας είναι τιμές γλυκόζης αίματος προ των γευμάτων κάτω των 100 mg/dl

B. Κύηση σε προϋπάρχοντα ινσουλινoεξαρτώμενο διαβήτη. Εκτός από την εφαρμογή διαίτας 160-180 gr υδατανθράκων κατάλληλα κατανομημένων στο 24ωρο, η θεραπεία περιλαμβάνει εντατική ινσουλινοθεραπεία, αυτοέλεγχο σακχάρου

αίματος, μετρήσεις γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και παρακολούθηση παραμέτρων της νεφρικής λειτουργίας παράλληλα με τακτική κλινική εξέταση.

Γ. Κύηση σε προϋπάρχοντα μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Εκτός από τη διαίτα εφαρμόζεται και ινσουλινοθεραπεία.

Δίαιτα

Έστω και αν οι γυναίκες είναι παχύσαρκες, αποφεύγουμε τις υποθερμιδικές δίαιτες. Η κύηση δεν είναι το κατάλληλο χρονικό διάστημα για εφαρμογή δίαιτας απισχνάνσεως. Όχι τόσο γιατί το έμβρυο δεν θα αναπτυχθεί από έλλειψη θερμίδων, όσο γιατί υπάρχει σοβαρός κίνδυνος ανεπανόρθωτης βλάβης στο κεντρικό νευρικό σύστημα του εμβρύου από την κετοναίμια και μειωμένο επίπεδο ευφυΐας.

Η διαίτα πρέπει να καλύπτει τις θερμιδικές απαιτήσεις της εγκύου. Ελέγχεται η πιθανή εμφάνιση κετοναίμιας. Χορηγείται καθορισμένο ποσό υδατανθράκων που δεν πρέπει να είναι λιγότεροι από 160 gr το 24ωρο. Οι υδατάνθρακες κατανέμονται σε τρία κύρια και 2-3 δευτερεύοντα γεύματα, με στόχο την αποφυγή υπογλυκαιμιών και ιδιαίτερα των νυκτερινών ωρών οι οποίες ακολουθούνται από πρωινή κετοναίμια που αυξάνει και την πρωινή ναυτία. Αν η εγκύος δεν κερδίζει προοδευτικά βάρος, ελέγχεται το σύνολο των προσλαμβανόμενων θερμίδων και στην ανάγκη η γυναίκα νοσηλεύεται σε μονάδα εντατικής παρακολούθησης. Υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι γυναίκες που δεν κερδίζουν βάρος ή είναι ελλειποβαρείς έχουν αυξημένο κίνδυνο για υπέρταση, αιμορραγίες πριν από τον τοκετό και ενδομήτρια βραδύτητα ανάπτυξης με όλες τις συνυπάρχουσες επιπλοκές.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8^ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

ΓΕΝΙΚΑ

Στο παρελθόν ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 εθεωρείτο ασθένεια των ενηλίκων και ηλικιωμένων ατόμων και σε καμία περίπτωση παιδική πάθηση. Ωστόσο, κατά τη διάρκεια της τελευταίας δεκαετίας, τόσο στις Η.Π.Α., όσο και στον υπόλοιπο κόσμο, υπάρχει ανησυχητική τάση αύξησης των περιπτώσεων σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 και σε παιδιά, η οποία αντανακλά τα αυξανόμενα ποσοστά παχυσαρκίας. Πρόκειται για αρκετά σπάνιες περιπτώσεις, που στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρεται ως “*Maturity Onset Diabetes of Young People*” (MODY).

Οι παράγοντες κινδύνου που ενοχοποιούνται για παιδικό διαβήτη τύπου 2, είναι οι ακόλουθοι:

- (1) παχυσαρκία και αυξημένος δείκτης μάζας σώματος
- (2) οικογενειακό ιστορικό διαβήτη τύπου 2
- (3) μέλος εθνικής μειονότητας
- (4) εφηβεία (μέση ηλικία διάγνωσης 13,5 έτη)
- (5) γυναικείο φύλο
- (6) χαρακτηριστικά συνδρόμου «Χ».

Η συνήθης σχέση μεταξύ αυτών των παραγόντων κινδύνου είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη, η οποία παίζει ζωτικό ρόλο στην παθοφυσιολογία του ΣΔ 2. Τόσο η αντίσταση στην ινσουλίνη, όσο και η ανεπάρκεια των β-κυττάρων υπάρχουν σε επίπεδο πλήρως τεκμηριωμένου διαβήτη.

Ο διαβήτης με έναρξη κατά την ωριμότητα στους νέους (MODY) είναι γενετικά και κλινικά ετερογενής υπότυπος του οικογενειακού σακχαρώδη διαβήτη ο οποίος χαρακτηρίζεται από πρόωμη έναρξη, αυτοσωμική επικρατή κληρονομικότητα και πρωτοπαθείς ελλείψεις έκκρισης ινσουλίνης. Οι μεταλλάξεις σε έξι γονίδια είναι αυτές που ουσιαστικά προκαλούν τις περισσότερες από τις περιπτώσεις MODY. Τα γονίδια αυτά κωδικοποιούν το ένζυμο γλυκοκινάση και τους παράγοντες μεταγραφής (πυρηνικός παράγοντας 4άλφα ηπατοκυττάρων, πυρηνικός παράγοντας 1άλφα ηπατοκυττάρων, υποκινητής παράγοντας 1 της ινσουλίνης, πυρηνικός παράγοντας 1βήτα και νευρο D1 των ηπατοκυττάρων των ηπατοκυττάρων). Μελέτες σε οικογένειες με MODY, έχουν δείξει ότι εμφανίζουν διαφορετικά μεταβολικά και κλινικά προφίλ.

Ο διαβήτης MODY, διακρίνεται σε τρεις κατηγορίες MODY1, MODY2, MODY3. Οι μορφές 1 και 2 είναι σοβαρότερες μορφές διαβήτη, στις οποίες οι ασθενείς δεν υπόκεινται από την αρχικά στάδια σε ινσουλινοθεραπεία, αλλά λίγα χρόνια μετά τη διάγνωση. Επειδή οι μορφές αυτές είναι, όπως αναφέραμε, αρκετά σπάνιες, ο γιατρός δεν διστάζει να αναφέρει ινσουλινοεξαρτώμενο τον διαβήτη παιδιών, ιδιαίτερα όταν εμφανίσουν απώλεια βάρους και οξονουρία.

Γενικά, η διάγνωση αυτών των περιπτώσεων διαβήτη γίνεται συνήθως μετά το 16 έτος ηλικίας και επιβεβαιώνεται από την έλλειψη αντιησιδιακών αντισωμάτων.

ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Ακόμη και σήμερα οι απόψεις της διατροφικής προσέγγισης είναι αντικρουόμενες. Θιασώτες της αποκαλούμενης ελεύθερης διαίτας, όπου απαγορεύονται μονάχα η ζάχαρη και τα γλυκά, εξακολουθούν να υπάρχουν. Με μία τέτοια διαίτα, η ψυχολογία των παιδιών είναι σαφώς καλύτερη, ωστόσο δημιουργούνται αρκετά προβλήματα στη ρύθμιση του διαβήτη, συχνότερες κετοξέωσεις, ηπατομεγαλία ή και καθυστέρηση ανάπτυξης. Επιπροσθέτως, ο μικρός ασθενής που θα μεγαλώνει, χωρίς να μαθαίνει να μετράει τις ποσότητες των τροφίμων που καταναλώνει, το πιθανότερο είναι ότι ποτέ δεν θα αποδεχτεί, ως ενήλικας να μετρήσει το πόσο της τροφής που καταναλώνει σε κάθε του γεύμα. Εξάλλου, η κατανάλωση μεγάλου ποσού θερμίδων, έστω και αν δεν προέρχονται από υδατάνθρακες γνωρίζουμε ότι προκαλεί αύξηση των αναγκών σε ινσουλίνη και συνεπώς και αύξηση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης μέσω γλυκογένεσης. Γίνεται λοιπόν φανερό ότι ο υπολογισμός των καταναλισκόμενων θερμίδων και υδατανθράκων είναι επιβεβλημένος σε καθημερινή βάση.

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΟΡΕΞΗΣ ΣΕ ΝΕΑΡΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΝΕΥΡΟΓΕΝΗΣ ΑΝΟΡΕΞΙΑ

Η νευρογενής ανορεξία παρουσιάζεται συνήθως σε νεαρές κοπέλες οι οποίες αποφεύγουν να τρώνε, με αποτέλεσμα να φτάνουν σε προχωρημένη απίσχνανση, που τις περισσότερες φορές συνοδεύεται από διακοπή της εμμηνορρυσίας. Σχετικές μελέτες έχουν δείξει ότι νευρογενής ανορεξία παρατηρείται σε υψηλή συχνότητα και σε διαβητικά άτομα.

Τα άτομα αυτά έχουν συχνά λανθασμένη αντίληψη για τον εαυτό τους και επιδιώκουν να τρώνε ολοένα και λιγότερο, με αποτέλεσμα η συνεχής απώλεια βάρους να γίνεται επικίνδυνη για τη ζωή τους. Συχνά υποκρίνονται ότι τρώνε και αποφεύγουν να τρώνε με κόσμο, ενώ παράλληλα είναι πιθανό να χρησιμοποιούν καθαρτικά ή να προκαλούν οι ίδιοι εμετό. Η θνητότητα της κατάστασης αυτής πλησιάζει το 20%, ενώ η συχνότητα εμφάνισης της σε διαβητικά άτομα ηλικίας 15-25 ετών πλησιάζει το 7%.

ΝΕΥΡΟΓΕΝΗΣ ΒΟΥΛΙΜΙΑ

Η νευρογενής βουλιμία είναι το αντίθετο της νευρογενούς ανορεξίας, παρόλο που ορισμένες φορές παρατηρείται και σε άτομα με ανορεξία.

Η εμφάνιση της είναι και πάλι συχνότερη σε νεαρές κοπέλες, αλλά παρουσιάζεται και σε μεγαλύτερες ηλικίες. Τα άτομα αυτά μπορούν να καταναλώσουν ακόμη και 10000 θερμίδες μέσα σε μία ημέρα και συχνά αισθάνονται ότι έχουν φάει τόσο, που καταφεύγουν σε εμετούς. Από τους εμετούς μπορεί να παρουσιάσουν διαβρώσεις από το γαστρικό οξύ στην εσωτερική πλευρά των τομέων οδόντων, βράγχος φωνής καθώς και σοβαρές ηλεκτρολυτικές διαταραχές με σοβαρή υποκαλιαιμία και κοιλιακή διάταση.

Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση των παραπάνω διαταραχών της όρεξης, θεωρούνται οι εξής: καταπιεστική οικογένεια, κυριαρχική μητέρα, πρότυπα για νεαρές επαγγέλματα όπως μοντέλα ή χορεύτριες μπαλέτου.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9ο Ο ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ Η ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΟ ΝΟΣΗΜΑ

A. Οι ψυχοπιεστικές παράμετροι και οι επιπλοκές τους στο σακχαρώδη διαβήτη

Ο ΣΔ ως χρόνια ασθένεια δημιουργεί ειδικές δυσκολίες και προκλήσεις σε ατομικό και οικογενειακό επίπεδο. Το ψυχολογικό σοκ της διάγνωσης, η δοκιμασία της προσαρμογής σε ένα διαφορετικό τρόπο ζωής, το περιοριστικό πλαίσιο που απαιτείται για τη ρύθμιση του διαβήτη, η αβεβαιότητα που δημιουργείται λόγω των μη ελεγχόμενων γλυκαιμικών διακυμάνσεων, η αγωνία για την πιθανότητα επιπλοκών, ο φόβος του «στίγματος» αποτελούν σημαντικούς ψυχοπιεστικούς παράγοντες.

Η ψυχοπιεστική κατάσταση που συνδέεται με το διαβήτη εκκλύει αισθήματα άγχους, θλίψης, θυμού και ενοχής τα οποία είναι σημαντικό να αντιμετωπισθούν εγκαίρως μέσω της κατάλληλης ψυχο-εκπαιδευτικής υποστήριξης. Συχνά εμφανίζονται διαταραχές άγχους και κατάθλιψης. Σε πολλές περιπτώσεις όμως δεν επιτυγχάνεται η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση της διαταραχής με αποτέλεσμα να περιστελλεται η δυνατότητα προσαρμογής του ατόμου και να καθίσταται δυσχερέστερη η επίτευξη ικανοποιητικού γλυκαιμικού ελέγχου. Η αγχώδης και ειδικά η καταθλιπτική συμπτωματολογία μειώνουν την ικανότητα για αυτό-φροντίδα και επιφέρουν ορμονική απορύθμιση η οποία με τη σειρά της οδηγεί σε γλυκαιμική απορύθμιση. Ειδικά η κατάθλιψη είναι σημαντικό να αντιμετωπίζεται εγκαίρως και αποτελεσματικά γιατί σύμφωνα με ερευνητικά πορίσματα η πιθανότητα εμφάνισης χρόνιων επιπλοκών αυξάνεται ανάλογα με το χρονικό διάστημα που ένα άτομο με διαβήτη διήνυσε πάσχοντας από κατάθλιψη.

B. Η σημασία της προσαρμοστικής λειτουργικότητας στο άτομο με διαβήτη και την οικογένειά του

Η στρεσογόνα κατάσταση που δημιουργεί ο ΣΔ επηρεάζει τη λειτουργία της οικογένειας, η οποία με τη σειρά της επηρεάζει την προσαρμογή του ατόμου με διαβήτη. Σύμφωνα με έρευνες μια θεμελιώδης παράμετρος για την ικανοποιητική ποιότητα ζωής και ρύθμισης του διαβήτη είναι η εξασφάλιση ικανοποιητικής ψυχο-συναισθηματικής προσαρμογής και λειτουργικότητας του ατόμου με διαβήτη, καθώς και του οικογενειακού του περιβάλλοντος. Βασικοί παράγοντες που συνδέονται με την ελλειμματική προσαρμογή και τον μη ικανοποιητικό έλεγχο είναι:

Η έλλειψη της πρόσφορης επικοινωνίας και επίλυσης προβλημάτων μεταξύ των μελών της οικογένειας

Η έλλειψη κατάλληλης υποστήριξης προς το διαβητικό άτομο από το πυρηνικό ή από το ευρύτερο οικογενειακό του περιβάλλον.

Τα άλυτα αισθήματα ενοχής, θυμού, θλίψης και πένθους, καθώς και οποιαδήποτε μορφή ψυχικής συμπτωματολογίας, όπως άγχος ή κατάθλιψη, που περιστελλουν τη λειτουργικότητα του ατόμου.

Οι παράγοντες που προαναφέρονται αν και εμφανίζονται σε μεγάλο ποσοστό επηρεάζοντας αρνητικά την ποιότητα ζωής του ατόμου και διαταράσσοντας την ικανότητά του να αντεπεξέλθει ικανοποιητικά στις προκλήσεις του διαβήτη, συχνά δεν εντοπίζονται και δεν αντιμετωπίζονται κατάλληλα. Ένας βασικός λόγος είναι ότι σε πολλές περιπτώσεις θεωρούνται, εσφαλμένως, ότι αποτελούν αναπόφευκτο παρεπόμενο του διαβήτη. Ωστόσο, στην πραγματικότητα πρόκειται για

αντιμετωπίσιμες καταστάσεις που στην πλειονότητα των περιπτώσεων μπορούν να διευθετηθούν, ή ακόμη και να προληφθούν, σε σχετικά σύντομο χρονικό διάστημα με τις κατάλληλες βραχείες ψυχο-υποστηρικτικές παρεμβάσεις.

Ο διαβήτης δεν αποτελεί μια στατική κατάσταση αλλά μια δυναμική ισορροπία.

Επομένως η αξιολόγηση της προσαρμοστικής λειτουργικότητας του ατόμου με διαβήτη και της οικογένειας του και η αντιμετώπιση των δυσκολιών αποτελούν μια βασική προτεραιότητα για την επίτευξη της ικανοποιητικής ρύθμισης. Ο εξειδικευμένος ψυχολόγος μπορεί να βοηθήσει σημαντικά στην εκτίμηση των παραμέτρων της ψυχοπνευματικής κατάστασης, καθώς και στην αξιολόγηση και τη διεύρυνση των στρατηγικών επίλυσης προβλημάτων σε ατομικό και οικογενειακό επίπεδο.

Γ. Η ψυχολογική υποστήριξη και οι στρατηγικές αντιμετώπισης των δυσκολιών στο ΣΔ

Η κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη είναι σημαντικό να περιλαμβάνει στρατηγικές πρόληψης (π.χ. επικέντρωση σε ενδεχόμενα εστιακά συγκρουσιακά θέματα ανάλογα με τον τύπο προσωπικότητας του ατόμου) και να εστιάζεται στον προσδιορισμό εφικτών και ρεαλιστικών εναλλακτικών προσωπικών επιλογών για την αντιμετώπιση των δυσκολιών. Η αναζήτηση βοήθειας δεν αποτελεί μια ένδειξη αδυναμίας ή προσωπικής αποτυχίας. Η ενεργητική αναζήτηση βοήθειας και υποστήριξης αποτελεί ένδειξη δύναμης και δηλώνει ικανότητα για ρεαλιστική στάθμιση της κατάστασης. Όταν τα προβλήματα δεν αντιμετωπίζονται εγκαίρως και με τον κατάλληλο τρόπο συχνά δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος κατά τον οποίο προκαλείται μια έκπτωση της αυτοπεποίθησης και της αυτοεκτίμησης, η οποία συμβάλλει στην επίταση και τη διαίωνιση των δυσκολιών μεγεθύνοντας το αίσθημα αδιεξόδου.

Είναι σημαντικό σε αυτό το σημείο να δοθεί έμφαση στο ότι ο διαβήτης δεν αποτρέπει ένα άτομο από το να αναπτύξει τις ικανότητές του και να πετύχει τους στόχους του σε όλους τους τομείς. Ο καθοριστικός παράγοντας για την ευόδωση των στόχων είναι η ανάπτυξη κατάλληλων στρατηγικών επίλυσης προβλημάτων που προάγουν την ικανοποιητική αυτο-φροντίδα. Σύμφωνα με έρευνες έχουν προσδιοριστεί τέσσερις αποφασιστικοί παράγοντες για την αποτελεσματική διαχείριση των δυσκολιών:

- α) η ανάπτυξη ρεαλιστικής θετικής σκέψης, θετικής εικόνας του εαυτού και αισθήματος προσωπικού ελέγχου επί της κατάστασης,
- β) η ενστάλαξη νοήματος στην εμπειρία που ανακύπτει,
- γ) η διαμόρφωση προσωπικών προτεραιοτήτων και στόχων, και
- δ) η ενεργητική αναζήτηση υποστήριξης (από την ομάδα διαβήτη, από το ευρύτερο οικογενειακό και κοινωνικό πλαίσιο).

Όπως ο κάθε άνθρωπος είναι ξεχωριστός και μοναδικός έτσι και ο τρόπος με τον οποίο ένα άτομο εκτιμά την πραγματικότητα και αντιδρά σε ένα ερέθισμα είναι ξεχωριστός και μοναδικός. Μια εμπειρία μπορεί να ερμηνευθεί ως καταστροφή ή ως πρόκληση. Ο τρόπος ωστόσο με τον οποίο ερμηνεύουμε μια κατάσταση καθορίζει σημαντικά το αποτέλεσμα. Για παράδειγμα είναι ερευνητικά διαπιστωμένο ότι η ρεαλιστικός θετική αντίληψη των καταστάσεων έχει σημαντικά θετική επίδραση σε νευροενδοκρινολογικό (π.χ. αύξηση επιπέδων ντοπαμίνης και σεροτονίνης, διατήρηση πιο υγιούς ανοσοποιητικής λειτουργίας ακόμα και κάτω από την επίδραση στρεσογόνων καταστάσεων) και ψυχοσυναισθηματικό (π.χ. καλύτερη διάθεση, πιο ικανοποιητικές πνευματικές ικανότητες και γνωστικές λειτουργίες, πιο αποτελεσματική κινητοποίηση και επίλυση προβλημάτων) επίπεδο. Ακόμα, σύμφωνα με έρευνες οι

άνθρωποι που διατηρούν μια ρεαλιστικώς θετική προσέγγιση απέναντι στις δυσκολίες λαμβάνουν πιο λειτουργικές αποφάσεις και επιτυγχάνουν καλύτερα αποτελέσματα γιατί αναζητούν και επεξεργάζονται εντατικότερα τα αρνητικά δεδομένα μιας κατάστασης, δίχως να παραβλέπουν τα θετικά, ώστε να έχουν μια πιο ολοκληρωμένη αντίληψη της πραγματικότητας πριν καταλήξουν σε ένα σχέδιο δράσης.

Αντιθέτως οι άνθρωποι που έχουν την τάση να σκέπτονται με αρνητικό τρόπο εκλαμβάνουν κάθε αντιξοότητα που ανακύπτει ως προσωπική αποτυχία. Όταν παρουσιάζονται προβλήματα πιστεύουν ότι δεν έχουν τη δυνατότητα να αντεπεξέλθουν, θεωρούν ότι αυτά θα διαρκέσουν περισσότερο από όσο οι ίδιοι μπορούν να αντέξουν και αισθάνονται ότι οτιδήποτε θετικό στη ζωή τους αυτομάτως υπονομεύεται, με αποτέλεσμα να παραιτούνται από τη ρεαλιστική στάθμιση των αρνητικών πλευρών της κατάστασης και από την προσπάθεια για ουσιαστική επίλυση των δυσκολιών. Ακολουθώντας μέσω αυτής της, συχνά μη συνειδητής, ηττοπαθούς διαδικασίας δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος καθώς αναπτύσσεται ένα επίκτητο αίσθημα αβοηθητότητας το οποίο δρα επιβαρυντικά σε νευροενδοκρινολογικό και ψυχοσυναισθηματικό επίπεδο επιβεβαιώνοντας τη μη ρεαλιστική αντίληψη του "αδιεξόδου".

Χρειάζεται επομένως να δοθεί έμφαση στην ανάγκη δημιουργίας ενός οράματος ταυτόχρονα κοινού και προσωπικού που θα επικεντρώνεται στην ενδυνάμωση της ικανότητας του εαυτού να αξιοποιήσει καταλλήλως τα εσωτερικά και εξωτερικά αποθέματα, ώστε να μετασηματισθούν οι δυσκολίες σε ατραπούς εξέλιξης και επίτευξης.

Δ. Κατάθλιψη και σακχαρώδης διαβήτης

Η κατάθλιψη αποτελεί μια από τις συχνότερες ψυχικές διαταραχές. Υπολογίζεται ότι ένα ποσοστό 8-9% του γενικού πληθυσμού πάσχει από κατάθλιψη, ενώ σε ορισμένες ειδικές ομάδες (π.χ. άτομα που πάσχουν από χρόνια νόσο, ηλικιωμένοι, κ.λπ.) το ποσοστό φθάνει το 40%. Σύμφωνα με έρευνες ένας στους δέκα ανθρώπους στη διάρκεια της ζωής του θα παρουσιάσει κατάθλιψη (σύμφωνα με μελέτες του Παγκοσμίου Οργανισμού Υγείας περίπου 250 εκατομμύρια άνθρωποι πάσχουν από κατάθλιψη). Η διαταραχή αυτή εμφανίζεται σε διπλάσιο ποσοστό στις γυναίκες σε σύγκριση με τους άντρες - η πιθανότητα να παρουσιάσει κάποιος κατάθλιψη στη διάρκεια της ζωής του είναι 10-25% για τις γυναίκες και 5-12% για τους άνδρες- και μπορεί να παρουσιαστεί σε οποιαδήποτε ηλικία. Ωστόσο, το μεγαλύτερο ποσοστό των ανθρώπων που υποφέρουν από τη διαταραχή δεν λαμβάνουν την κατάλληλη θεραπευτική αντιμετώπιση. Σύμφωνα με έρευνες μόνο ένας στους τρεις πάσχοντες από κατάθλιψη αναζητά θεραπευτική βοήθεια. Σε πολλές περιπτώσεις η κατάθλιψη παραμένει αδιάγνωστη και ακολουθούνται μη ενδεδειγμένοι τρόποι αντιμετώπισης με αποτέλεσμα το πρόβλημα να επιτείνεται και να διαιωνίζεται. Η έλλειψη ενημέρωσης, το γεγονός ότι πολλές φορές η κατάθλιψη εκδηλώνεται με άτυπη συμπτωματολογία (π.χ. με σωματικά ενοχλήματα όπως πόνους στο σώμα και αίσθημα συνεχούς σωματικής αδυναμίας, ή υποχονδριακά συμπτώματα, ή επιθετική συμπεριφορά, κ.λπ.), και ο φόβος "του στίγματος" της ψυχικής διαταραχής οδηγούν, είτε στη μη αναζήτηση βοήθειας, είτε στη λανθασμένη διάγνωση.

Η κατάθλιψη εμφανίζεται στα άτομα με διαβήτη δύο και τρεις φορές περισσότερο από το γενικό πληθυσμό. Σύμφωνα με έρευνες τουλάχιστον ένα στα πέντε άτομα με διαβήτη (τύπου I και II) παρουσιάζει καταθλιπτική συμπτωματολογία. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων όμως το πρόβλημα δεν αναγνωρίζεται. Λόγω του ότι ο διαβήτης συνδέεται με ψυχοπνευματικές καταστάσεις που εκλύουν αισθήματα άγχους, ματαίωσης και θλίψης

και συχνά προκαλούν συναισθηματική εξουθένωση, πολλές φορές διαμορφώνεται η μη ρεαλιστική πεποίθηση ότι είναι φυσικό η ύπαρξη του διαβήτη να δημιουργεί "κατάθλιψη". Έτσι το άτομο που υποφέρει από κατάθλιψη συνήθως σκέπτεται ότι "αισθάνομαι 'κακόκεφος/η' επειδή υπάρχει ο διαβήτης", και έτσι περιμένει ότι δεν μπορεί να γίνει τίποτα ουσιαστικό για την "κακή" ψυχική διάθεση (που μπορεί να συνοδεύεται από καταθλιπτικά συμπτώματα όπως: άγχος, οξυθυμία, απελπισία, θλίψη, μειωμένη ζωτικότητα, απώλεια ενδιαφέροντος και ευχαρίστησης, αίσθημα παραίτησης, αρνητικές σκέψεις για τον εαυτό, τους άλλους, και το μέλλον, αυτοκαταστροφική συμπεριφορά, διαταραχές της όρεξης και του ύπνου, σωματικά ενοχλήματα, κ.λπ.) που καταδυναστεύει τη ζωή του. Κατά την περίοδο της αρχικής προσαρμογής μετά τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη, είναι αναμενόμενο λόγω της έκθεσης του στην ψυχοπρεστική κατάσταση ένα άτομο να αισθάνεται θλίψη, αγωνία, φόβο, άγχος, θυμό, ενοχές, απογοήτευση ή να βιώνει ένα αίσθημα αβοήθητου, ή έλλειψη ελπίδας. Αυτό αποτελεί μια φυσιολογική ανθρώπινη αντίδραση που διαφέρει από άνθρωπο σε άνθρωπο καθώς ο κάθε άνθρωπος είναι μοναδικός και διαφορετικός. Ωστόσο, αν αυτή η αντίδραση συνεχίζεται για διάστημα αρκετών μηνών με την ίδια ένταση και βαρύτητα τότε ενδέχεται να αποτελεί καταθλιπτική συμπτωματολογία. Τα αισθήματα θλίψης και η κακή διάθεση που μπορεί κάποιος άνθρωπος να βιώνει από καιρού εις καιρόν είναι κάτι διαφορετικό από την κατάθλιψη. Όταν η αρνητική συναισθητική κατάσταση επιμένει απαιτείται η αναζήτηση βοήθειας από τον ειδικό. Η κατάθλιψη αποτελεί μια ιάσιμη κατάσταση και η κατάλληλη βοήθεια μπορεί να φέρει σύντομα ανακούφιση και να διευρύνει την ικανότητα επίλυσης προβλημάτων του ατόμου ώστε να επιτευχθεί η αποτελεσματική αντιμετώπιση των δυσκολιών.

Η κατάθλιψη αποτελεί μια διαταραχή με ευρύ φάσμα εκδηλώσεων και κλινικών τύπων που αν δεν αντιμετωπισθεί εγκαίρως και με τον κατάλληλο τρόπο δεν διαταράσσει μόνο σε μεγάλο βαθμό τη ζωή του ατόμου, αλλά και ενέχει σημαντικούς κινδύνους για το άτομο με διαβήτη καθώς συσχετίζεται με την ελλιπή ρύθμιση και την εμφάνιση επιπλοκών (αμφιβληστροειδοπάθειας, νευροπάθειας, και καρδιαγγειακών παθήσεων) που συνδέονται με το διαβήτη. Το γεγονός ότι η κατάθλιψη εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα με διαβήτη από ότι στο γενικό πληθυσμό δεν σημαίνει ότι ο διαβήτης προκαλεί κατάθλιψη ή ότι η κατάθλιψη προκαλεί διαβήτη. Δεν έχουν εντοπισθεί συγκεκριμένοι αιτιακοί παράγοντες. Χρειάζεται ειδική διερεύνηση για το συγκεκριμένο άτομο για τη διασαφήνιση των παθογόνων παραγόντων. Φαίνεται όμως να δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος κατά τον οποίο οι απαιτητικές συνθήκες και οι δυσκολίες που σχετίζονται με το διαβήτη να δημιουργούν καταθλιπτική συμπτωματολογία, η οποία δυσχεραίνει την τήρηση του πλαισίου ρύθμισης (αυξάνοντας την πιθανότητα εμφάνισης ή επίτασης συμπεριφορών παραίτησης, περιορισμένης φυσικής δραστηριότητας, υπερφαγίας, παχυσαρκίας, καπνίσματος, κ.λπ.) και μεγεθύνει τα προβλήματα με αποτέλεσμα την επίταση της κατάθλιψης. Η κατάθλιψη αναστέλλει τον πλέον καθοριστικό παράγοντα για την επίτευξη της ικανοποιητικής ρύθμισης του σακχαρώδη διαβήτη: την ικανότητα για αυτο-φροντίδα. Η κατάθλιψη δημιουργεί:

Καταθλιπτικό συναίσθημα και δυσφορική διάθεση.

Μείωση της ενεργητικότητας, της λειτουργικότητας και της αποτελεσματικότητας.
Αρνητική αξιολόγηση του εαυτού και της κατάστασης: ο άνθρωπος που πάσχει από κατάθλιψη έχει την πεποίθηση ότι είναι ανεπαρκής, επικρατεί μέσα του η αίσθηση ότι τα πράγματα έχουν χάσει πια τη σημασία τους, θεωρεί ότι τίποτα δεν μπορεί πια να του προσφέρει ικανοποίηση και ευχαρίστηση, και αντιμετωπίζει τις δυσκολίες με τη βεβαιότητα ότι η κάθε προσπάθεια δεν έχει νόημα γιατί πιστεύει ότι ουσιαστικά τίποτα δεν μπορεί να φέρει το επιθυμητό αποτέλεσμα και περιμένει ότι το μέλλον θα είναι αρνητικό.

Οι προαναφερόμενοι παράγοντες δημιουργούν αποθάρρυνση, τάση παραίτησης, και σημαντική ελάττωση της δυνατότητας του ατόμου να φροντίσει επαρκώς τον εαυτό του. Στην κατάθλιψη αμβλύνονται ή εκλείπουν δυο θεμελιώδεις για την αποτελεσματική επίλυση των προβλημάτων συνιστώσες:

A) η ικανότητα του ατόμου να αξιολογεί ρεαλιστικά την κατάσταση, και

B) η δυνατότητα του να διατηρεί υψηλό κίνητρο αναφορικά με την ενεργητική

συμμετοχή του για την από κοινού

αντιμετώπιση των δυσκολιών. Υπάρχει

επίσης ένας παράγοντας του οποίου η

αντιμετώπιση αποτελεί προτεραιότητα.

Συνήθως ο άνθρωπος που πάσχει από

κατάθλιψη εμφανίζει μια άμεσα ή

έμμεσα εκφραζόμενη αυτοκα-

ταστροφική συμπεριφορά. Επομένως θα

πρέπει να διερευνάται η πιθανότητα

αυτοκτονικού ιδεασμού ή κάποιας

απονενοημένης ενέργειας. Είναι πολύ

δύσκολο για ένα άτομο με διαβήτη που

πάσχει από κατάθλιψη να φροντίσει

επαρκώς τον εαυτό του και να τηρήσει τους κανόνες ρύθμισης που θα τον φέρουν πιο

κοντά στο επιθυμητό αποτέλεσμα. Είναι αποδεδειγμένο ότι η κατάθλιψη συνδέεται με

την επιδείνωση του γλυκαιμικού ελέγχου. Ακολούθως, είναι πιθανόν, η δυσχέρεια

επίτευξης ικανοποιητικής ρύθμισης ενός ατόμου να οφείλεται στην κατάθλιψη η

οποία δεν έχει καταλλήλως διαγνωστεί και αντιμετωπιστεί. Πολλές φορές

καταθλιπτική συμπτωματολογία (π.χ. κοινωνική απόσυρση, απάθεια, ευερεθιστότητα,

αντικοινωνική ή επιθετική συμπεριφορά) ερμηνεύεται ως "αντίδραση", ή "τεμπελιά", ή

ένδειξη "κακού χαρακτήρα" με αποτέλεσμα το άτομο αντί για την απαιτούμενη

θεραπευτική υποστήριξη να δέχεται "τιμωρητικές" στάσεις από το περιβάλλον που

επιδεινώνουν την κατάσταση διαμορφώνοντας ένα φαύλο κύκλο. Η κατάλληλη διερεύ-

νηση και αξιολόγηση των δυσκολιών και η δημιουργία ενός προστατευτικού και

διευκολυντικού πλαισίου που θα χαρακτηρίζεται από κατανόηση των βαθύτερων

αιτιακών παραγόντων και όχι από "εισβολές" στα προσωπικά όρια του ατόμου με

διαβήτη και άσκηση πίεσης, έχουν αποφασιστική σημασία για την επίλυση των

προβλημάτων, την προσαρμογή του ατόμου και την επίτευξη της ικανοποιητικής

ρύθμισης. (17.30, 17.31, 17.32)



ΜΕΡΟΣ Β'

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Η έρευνα διεξήχθη στη Σητεία, στο Νομαρχιακό Νοσοκομείο αυτής, με τη ευγενική βοήθεια της διευθύντριας της παθολογικής κλινικής, κ^α^s Δασενάκη, κατά το χρονικό διάστημα, Οκτώβριος 2003 - Φεβρουάριος 2004.

Η μελέτη βασίστηκε στην καταγραφή 330 διαβητικών περιστατικών, τα οποία υπήρχαν καταχωρημένα στο αρχείο της παθολογικής κλινικής. Η πρόσβαση μας στα αρχεία αυτά, εγκρίθηκε γραπτώς από το διοικητικό συμβούλιο του Νοσοκομείου.

Το ερωτηματολόγιο αυτό, περιελάμβανε:

- ερωτήσεις γενικού ενδιαφέροντος για τον ασθενή,
- και τα αποτελέσματα των εργαστηριακών εξετάσεων, που πραγματοποιούσε ο διαβητικός ασθενής, σε χρονικά διαστήματα που όριζε η γιατρός.

Το ερωτηματολόγιο αυτό (ερωτηματολόγιο I) παρατίθεται στο παράρτημα I.

Μετά την καταγραφή των 330 αυτών περιστατικών, επιλέχθηκε τυχαία ένα δείγμα 40 ατόμων, τα οποία συμπλήρωσαν ένα ερωτηματολόγιο (ερωτηματολόγιο II). Η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου γινόταν κατόπιν συνέντευξης με τους ασθενείς τις ημέρες που αυτοί επισκέπτονταν την ιατρό.

Το ερωτηματολόγιο περιελάμβανε:

- ερωτήσεις γενικού ενδιαφέροντος (ηλικία, φύλο, οικογενειακή κατάσταση, κληρονομικότητα της ασθένειας κτλ),
- ερωτήσεις με τις διατροφικές συνήθειες του ασθενούς πριν και μετά τη διάγνωση της νόσου καθώς και
- ερωτήσεις σχετικά με τη συχνότητα κατανάλωσης διαφόρων τροφίμων (ερωτηματολόγιο συχνότητας).

Το ερωτηματολόγιο II παρατίθεται στο παράρτημα II.

Ακολούθως, τα αποτελέσματα των δυο ερωτηματολογίων κωδικοποιήθηκαν στο πρόγραμμα EXCEL και έγινε στατιστική επεξεργασία αυτών, με τη βοήθεια του προγράμματος SPSS1.

ΑΝΑΛΥΣΗ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στο **γράφημα 1**, απεικονίζεται το φύλο των διαβητικών ασθενών του δείγματος μας, με υπερέχον φύλο το γυναικείο σε ποσοστό 60,2%, έναντι του ανδρικού που συναντάται σε ποσοστό 39,8%.

Η ηλικία των εξετασθέντων χωρίστηκε σε πέντε κατηγορίες για περισσότερη ευκολία στην ανάλυση (**γράφημα 2**). Παρατηρούμε λοιπόν ότι, με τη μεγαλύτερη συχνότητα εμφανίζεται η ηλικιακή κατηγορία 66-80 ετών (48,6%) και ακολουθεί η κατηγορία 51-65 ετών (33,7%).

Λαμβάνοντας υπόψη το μέσο όρο ηλικίας των διαβητικών ασθενών του πληθυσμού και το υπερέχον φύλο, γίνεται εύκολα αντιληπτό ότι, οι περισσότεροι από αυτούς είναι συνταξιούχοι και νοικοκυρές. Αυτό, άλλωστε αποδεικνύεται και από το **γράφημα 3**, όπου φαίνεται ότι, το 51,4% του δείγματος είναι πράγματι συνταξιούχοι και το 22,9% ασχολούνται με τα οικιακά.

Στο **γράφημα 4**, όπου απεικονίζεται ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) σε άντρες και γυναίκες, το 50% των γυναικών έχει τιμή ΔΜΣ=31,5 γεγονός που τις κατατάσσει στο 2^ο βαθμό παχυσαρκίας (**γράφημα 5**), ενώ το 45% περίπου των αντρών έχει τιμή ΔΜΣ=29,5 που τους κατατάσσει οριακά στον 1^ο βαθμό παχυσαρκίας (**γράφημα 6**). Τα αποτελέσματα αυτά είναι ιδιαίτερα ανησυχητικά, καθώς η παχυσαρκία αποτελεί ίσως και το σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη ΣΔ. Μη ξεχνάμε ότι η ρύθμιση του σωματικού βάρους και η επαναφορά του στα επιθυμητά επίπεδα, αποτελεί πρωταρχικό μέλημα για την επιτυχή ρύθμιση του σακχάρου.

Στο **γράφημα 7**, απεικονίζεται το σωματικό βάρος (ΣΒ) του δείγματος μας τόσο σε άντρες όσο και σε γυναίκες. Το 37% ζυγίζει από 71-85 κιλά, το 29% από 56-70 κιλά και τέλος το 21% ζυγίζει 86-100 κιλά. Για την εκτίμηση του σωματικού βάρους των ασθενών, ο ΔΜΣ αποτελεί περισσότερο αξιόπιστο δείκτη συγκριτικά με το ΣΒ.

Στο **γράφημα 8**, που αφορά τον τρόπο εμφάνισης του ΣΔ τύπου II, παρατηρούμε ότι στο 90% περίπου του δείγματος μας, η νόσος διαγνώστηκε τυχαία. Μια πιθανή ερμηνεία για το γεγονός αυτό, θα μπορούσε να είναι η αμέλεια των ίδιων των ασθενών για την πραγματοποίηση ιατρικών εξετάσεων σε τακτά χρονικά διαστήματα πριν την διάγνωση της νόσου.

Σε εξίσου υψηλά ποσοστά (80-85%) βρίσκονται η πολυουρία και πολυδιψία, ως συμπτώματα διάγνωσης του διαβήτη. Ο κνησμός και η διαβητική οξέωση παρατηρήθηκαν σε ένα μικρό ποσοστό, της τάξης του 20-25%.

Στο **γράφημα 9**, όπου απεικονίζεται το ατομικό ιστορικό κάθε ασθενούς, η υπέρταση αποτελεί συνυπάρχουσα νόσο σχεδόν στο 100% του πληθυσμού που εξετάστηκε. Συγκεκριμένα, παρατηρούμε ότι η μέση τιμή της αρτηριακής πίεσης του δείγματος κυμαίνεται στα ανώτατα φυσιολογικά όρια (**γράφημα 10**), χωρίς να υπερβαίνει αυτά.

Το τελευταίο θα μπορούσε να δικαιολογηθεί από το ότι, οι διαβητικοί ασθενείς ακολουθούν ταυτόχρονα και αντιυπερτασική αγωγή με δισκία, με περισσότερο χρησιμοποιούμενο, το σκεύασμα Vascase (σιλαταπρίλη).

Συνεχίζοντας στο **γράφημα 9**, η στεφανιαία νόσος, ως συνυπάρχουσα, κυμαίνεται στο 60% περίπου του δείγματος. Το κάπνισμα και το αλκοόλ καταλαμβάνουν μικρότερες θέσεις (20-25%), καθώς το μεγαλύτερο ποσοστό του πληθυσμού ήταν

γυναίκες, οι οποίες απείχαν από τις συνήθειες αυτές, προφανώς επειδή οι τελευταίες ήταν μη κοινωνικά αποδεκτές για το συγκεκριμένο φύλο. Ας μη ξεχνάμε ότι, η ηλικιακή κατηγορία που υπερέχει στο δείγμα μας είναι 66-80 έτη, που σημαίνει ότι οι γυναίκες αυτές μεγάλωσαν σε μια επαρχιακή πόλη στη δεκαετία του 30-40, όπου η γυναίκα δεν έχει ακόμη ξεκινήσει τη διεκδίκηση των δικαιωμάτων της.

Στο **γράφημα 11**, απεικονίζονται τα **αποτελέσματα της βυθοσκόπησης**, όπου το 36,5% των ασθενών που υποβλήθηκαν στην εξέταση (περίπου 50% των περιπτώσεων), παρουσίασαν φυσιολογικά ευρήματα. Το 13% των ασθενών παρουσίασαν μικροανευρύσματα και μικροαιμορραγίες, ενώ μόλις το 6,1% παρουσίασαν ευρήματα που επιβεβαίωναν διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Στο **γράφημα 12**, εξετάζεται η **κληρονομικότητα της νόσου**. Παρατηρείται λοιπόν, ότι στο 80% περίπου των διαβητικών ασθενών που εξετάστηκαν, κάποια από τα αδέρφια αυτών, έπασχαν επίσης από τη νόσο. Αντίθετα, η προδιάθεση για την εκδήλωση του σακχαρώδους διαβήτη, που προέρχεται από τους γονείς βρίσκεται σε μικρότερα ποσοστά (40-55%), κάτι που μας προκαλεί ιδιαίτερη εντύπωση. Και σε αυτή την περίπτωση μια ερμηνεία θα μπορούσε να είναι, τα ελλιπή κριτήρια αλλά και μέσα για τη διάγνωση της νόσου στη δεκαετία του 20, που προφανώς ζούσαν οι γονείς των εξετασθέντων.

Στο **γράφημα 13**, απεικονίζεται η **μέση τιμή του αιματοκρίτη του δείγματος**, όπου για τους άνδρες κυμαίνεται στο 44% και για τις γυναίκες λίγο χαμηλότερα, στο 40%. Οι φυσιολογικές τιμές του δείκτη αυτού, ο οποίος καθορίζει τη μάζα των ερυθρών αιμοσφαιρίων, είναι 40-54% για τους άνδρες και 37-47% για τις γυναίκες. Επομένως η μέση τιμή του Ht για το δείγμα μας κυμαίνεται μέσα στα φυσιολογικά όρια, αν και, συνήθως, σε ηλικίες μεγαλύτερες των 60 ετών, η τιμή του παρατηρείται μειωμένη και στα δυο φύλα.

Μη ξεχνάμε επίσης, ότι, ο Ht δεν αποτελεί αξιόπιστο δείκτη, καθώς η τιμή του μεταβάλλεται σε περιπτώσεις απώλειας αίματος (π.χ. στις γυναίκες κατά τη διάρκεια της έμμηνου ρύσης).

Σε ότι αφορά τα **λευκά αιμοσφαίρια**, των οποίων οι φυσιολογικές τιμές κυμαίνονται από 4800-10800, στο δείγμα μας, η μέση τιμή αυτών βρίσκεται λίγο παραπάνω από την κατώτερη φυσιολογική τιμή.

Η μέτρηση των λευκών αποτελεί ένα χρήσιμο οδηγό για τη βαρύτητα μιας νοσηρής διαδικασίας. Σε διαφορετικούς τύπους νοσημάτων αναμένονται και διαφορετικά πρότυπα λευκοκυτταρικής αντίδρασης. Ο τύπος των λευκών ταυτοποιεί άτομα με αυξημένη επιρρέπεια σε λοιμώξεις. Ωστόσο, από μόνα τους έχουν μικρή διαγνωστική αξία, εκτός αν το αποτέλεσμα συμβαδίζει με την κλινική εικόνα του ασθενούς. Μόνο τότε εξασφαλίζεται σωστή ερμηνεία. (**πίνακας 7**).

Η **μέση τιμή της ουρίας** στον πληθυσμό μας είναι στους άνδρες 40 mgr/dl και στις γυναίκες 39 mgr/dl, γεγονός που υποδηλώνει φυσιολογική σπειραματική διήθηση, μιας και βρίσκεται μέσα στα φυσιολογικά πλαίσια (ΦΤ: 13-50 mgr/dl), (**πίνακας 7**).

Στο **γράφημα 14**, απεικονίζεται η **μέση τιμή της κρεατινίνης των ούρων**. Για τους άνδρες κυμαίνεται στην τιμή 1 gr/24ωρο, ενώ στις γυναίκες υπερβαίνει ελαφρά την παραπάνω τιμή. Και στα δυο φύλα, η τιμή του δείκτη αυτού βρίσκεται μέσα στα φυσιολογικά όρια (ΦΤ: άνδρες: 0,8-1,8 gr/24ωρο, γυναίκες: 0,6-1,6 gr/24ωρο). Η κρεατινίνη στους υγιείς αποβάλλεται ευχερώς από τους νεφρούς. Είναι παράγωγο του μεταβολισμού στους μύες και παράγεται σε σταθερό ρυθμό ανάλογα με τη μυϊκή

μάζα του ατόμου. Επειδή όλη η κρεατινίνη που διηθείται από τους νεφρούς μέσα σε ένα ορισμένο διάστημα απεκκρίνεται στα ούρα, τα επίπεδα της είναι ισοδύναμα με το ρυθμό σπειραματικής διήθησης. Επομένως διαταραχές της νεφρικής λειτουργίας περιορίζουν την απέκκριση κρεατινίνης.

Στο γράφημα 15, απεικονίζεται η μέση τιμή της ολικής χοληστερόλης, της χοληστερίνης με υψηλή πυκνότητα σε λιποπρωτεΐνες (HDL) και αυτής με χαμηλή πυκνότητα σε λιποπρωτεΐνες (LDL) σε άνδρες και γυναίκες.

Οι επιθυμητές τιμές της ολικής χοληστερόλης κυμαίνονται από 140-200 mg/dl. Στο δείγμα μας, τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες, η μέση τιμή αυτής κυμαίνεται από 235-239 mg/dl, αποτελώντας οριακή τιμή για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου και αρτηριοσκλήρυνσης. Δεδομένου ότι, το 60% των διαβητικών ασθενών του εξετασθέντος δείγματος, πάσχει από ΣΝ, είναι απαραίτητη η τακτή παρακολούθηση των τιμών των λιποπρωτεϊνών.

Η υψηλή τιμή της CHOL θα πρέπει να σχετίζεται με τη διατροφή των διαβητικών ασθενών, δεδομένου ότι, το μεγαλύτερο ποσοστό αυτών κατατάσσεται σύμφωνα με το ΔΜΣ, στο 2^ο βαθμό παχυσαρκίας (**γράφημα 5, γράφημα 6**).

Οι συγκεκριμένοι ασθενείς ακολουθούν αντιλιπιδαιμική αγωγή, με περισσότερο χρησιμοποιούμενο σκεύασμα το Lipitor.

Όσον αφορά την HDL χοληστερόλη, η μέση τιμή αυτής κυμαίνεται από 50-57 mg/dl για όλο το δείγμα. Οι φυσιολογικές τιμές αυτής, είναι για τους άνδρες 37-70 mg/dl και για τις γυναίκες 40-85 mg/dl. Η τιμή της HDL του δείγματος καταδεικνύει μέσο κίνδυνο για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου.

Η μέση τιμή της LDL χοληστερόλης κυμαίνεται στα 150 mg/dl και στα δυο φύλα, ενώ οι επιθυμητές τιμές για αυτή είναι μικρότερη από 130 mg/dl. Η υψηλή αυτή τιμή επιβεβαιώνει τον κίνδυνο για ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου και αρτηριοσκλήρυνσης.

Στο γράφημα 16 απεικονίζεται η μέση τιμή των τριγλυκεριδίων στους άντρες και στις γυναίκες του δείγματος μας. Η μέση τιμή κυμαίνεται και για τα 2 φύλα περίπου στο 164mg/dl, η οποία είναι αυξημένη συγκριτικά με την φυσιολογική (Φ.Τ. αντρών: 40-160mg/dl, ΦΤ γυναικών: 35-135mg/dl). Τα τριγλυκερίδια λαμβάνονται κατά 90% από τη δίαιτα και αποτελούν το 95% του συνολικού λίπους που υπάρχει στους ιστούς. Η εξέταση αυτή εκτιμά την υποψία για αρτηριοσκλήρυνση και τη δυνατότητα του σώματος να μεταβάλλει το λίπος. Στο σημείο αυτό, αξίζει να αναφερθεί ότι οι υψηλές τιμές χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων, είναι άμεσα συσχετιζόμενες με τη διατροφή του δείγματος, δεδομένου ότι το 50% του μελετώμενου δείγματος κατατάσσεται σύμφωνα με το ΔΜΣ στον 2^ο βαθμό παχυσαρκίας (**γραφήματα 5, 6**), μολονότι κάτι τέτοιο δεν είναι εμφανές στο ερωτηματολόγιο συχνότητας. Ας μην ξεχνάμε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών του δείγματος μας ανήκουν στην ηλικιακή ομάδα 66- 80 ετών (**γράφημα 2**) και η συμπλήρωση των ερωτηματολογίων συχνότητας υπήρξε αρκετά δύσκολη (απώλεια μνήμης, πιθανά ψέματα, χαμηλό μορφωτικό επίπεδο).

Στο γράφημα 17 απεικονίζεται η μέση τιμή του ουρικού οξέος σε άντρες και γυναίκες. Όπως παρατηρούμε, η μέση τιμή αντρών κυμαίνεται στα 6,7 mmol/24h και των γυναικών στα 5mmol/24h, δηλαδή μέσα σε φυσιολογικά επίπεδα (Φ.Τ. ανδρών: 3,4- 7,5mmol/24h, Φ.Τ. γυναικών: 2,3-6,8mmol/24h). Πρόκειται για μία εξέταση η οποία συμβάλλει στην εκτίμηση του μεταβολισμού του ουρικού οξέος σε άτομα που έχουν ουρολιθίαση και ουρική αρθρίτιδα. Τα επίπεδα του ουρικού οξέος θεωρούνται ιδιαίτερα ευμετάβλητα και παρουσιάζουν κακές εποχιακές και καθημερινές

διακυμάνσεις στο ίδιο άτομο. Επηρεάζονται ακόμη, από το συναισθηματικό στρες και από τη νηστεία. Τα αυξημένα επίπεδα συχνά συνυπάρχουν με υπερλιπιδαιμία, παχυσαρκία, καθώς και σακχαρώδη διαβήτη.

Στον **πίνακα 12** απεικονίζονται οι μέσες τιμές του καλίου (K^+) και του νατρίου (Na^+) αντίστοιχα. Στους άντρες η μέση τιμή K^+ είναι 5,5 mmol/l και στις γυναίκες περίπου 6 mmol/l, ενώ η φυσιολογική τιμή του ηλεκτρολύτη και για τα 2 φύλα κυμαίνεται από 3,5- 5,3 mmol/l. Παρατηρούμε λοιπόν ότι στο δείγμα μας υπάρχει μία μικρή αύξηση συγκριτικά με τις Φ.Τ.. Η εξέταση αυτή βοηθά στη διάγνωση διαταραχών οξεοβασικής ισορροπίας και του ισοζυγίου ύδατος. Επειδή οι διαταραχές καλίου που δεν υποψιαζόμαστε μπορούν ξαφνικά να αποβούν ακόμα και θανατηφόρες, η ανάπτυξη τους πρέπει να προλαμβάνεται.

Η μέση τιμή Na^+ στους άντρες είναι περίπου 142 mmol/l και στις γυναίκες 139 mmol/l (Φ.Τ.: 135-145 mmol/l), συνεπώς ο ηλεκτρολύτης αυτός κυμαίνεται μέσα στα φυσιολογικά όρια. Ο προσδιορισμός του στοχεύει στην ανίχνευση αδρών μεταβολών στο ισοζύγιο άλατος και ύδατος.

Στον **πίνακα 13** απεικονίζεται η μέση τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1C), η οποία για τους άντρες είναι περίπου 9%, ενώ για τις γυναίκες 8,5%. Η φυσιολογική τιμή αυτής για τα μη διαβητικά άτομα κυμαίνεται από 5,5- 8,5%, ενώ για τα διαβητικά άτομα με καλή ρύθμιση κυμαίνεται από 7,5- 11,4%. Συνεπώς οι μέσες τιμές του δείγματος μας κυμαίνονται στα φυσιολογικά όρια. Αναφέρουμε ότι για διαβητικά άτομα με μέτρια ρύθμιση η Φ.Τ. κυμαίνεται από 11,5- 15%, ενώ για διαβητικά άτομα με κακή ρύθμιση, υπερβαίνει το 15%. Σε ό,τι αφορά τη HbA1C, αντανακλά το μέσο επίπεδο γλυκόζης στο αίμα για περίοδο 2-3 μηνών πριν την εξέταση, η οποία παρέχει πληροφορίες για την εκτίμηση της θεραπευτικής αγωγής του διαβήτη. Η μέτρηση της έχει ιδιαίτερη σημασία για ειδικές ομάδες ασθενών, όπως διαβητικά παιδιά, ασθενείς με ασταθή ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, που οι τιμές σακχάρου ποικίλουν από μέρα σε μέρα, καθώς και άτομα που πριν το προγραμματισμένο τους ραντεβού, αλλάζουν τις διαιτητικές τους συνήθειες, έτσι ώστε ο μεταβολικός έλεγχος να φαίνεται καλύτερος από ότι πραγματικά είναι (**γράφημα 19**)

Στο **γράφημα 20** απεικονίζονται οι μέσες τιμές των ηπατικών ενζύμων (SGOT, SGPT, γGT). Η μέση τιμή για τη γλουταμινική οξαλοξική τρανσαμινάση ορού (SGOT), στο δείγμα μας κυμαίνεται στα 24 U/l, τιμή η οποία βρίσκεται μέσα στα φυσιολογικά πλαίσια (5- 40 U/l). Το ένζυμο αυτό βρίσκεται πρωτίστως στην καρδιά και στο ήπαρ, ενώ σε μειωμένες συγκεντρώσεις συναντάται στους σκελετικούς μύες, στον εγκέφαλο, το πάγκρεας και τους πνεύμονες. Αποτελεί δείκτη κυτταρικών καταστροφών και η τιμή του στο αίμα ανεβαίνει μέσα σε χρονικό διάστημα 12 ωρών και μπορεί να παραμείνει υψηλή για περίπου 5 ημέρες.

Η μέση τιμή για την γλουταμινική πυροσταφυλική τρανσαμινάση ορού (SGPT) κυμαίνεται για το δείγμα μας στις 36 U/l., ευρισκόμενη επίσης εντός των φυσιολογικών τιμών (Φ.Τ.: 7- 56 U/l). Το ένζυμο αυτό υπάρχει σε υψηλές συγκεντρώσεις στο ήπαρ και σε σχετικά χαμηλότερες στην καρδιά, τους μύες και τους νεφρούς. Η εξέταση αυτή χρησιμοποιείται στην διάγνωση ηπατικής νόσου και στην παρακολούθηση θεραπείας για ηπατίτιδα.

Τέλος, η μέση τιμή για την γ- γλουταμινική τρανσφεράση (γGT) στο δείγμα μας κυμαίνεται στις 22 U/l, ευρισκόμενη και πάλι στα φυσιολογικά όρια (Φ.Τ. αντρών: 3- 41 U/l, Φ.Τ. γυναικών: 1-31 U/l). Η εξέταση αυτή χρησιμοποιείται για τον καθορισμό

δυσλειτουργίας των ηπατικών κυττάρων και την ανίχνευση ηπατοπάθειας που οφείλεται σε αλκοολισμό. Είναι επίσης χρήσιμη και σαν καρκινικός δείκτης επειδή τα επίπεδα της αντανακλούν την ύφεση ή την υποτροπή της νόσου.

Στον **πίνακα 15** απεικονίζεται η **μέση τιμή της αλβουμίνης ορού**, η οποία για τους άντρες είναι 4,5 g/dl και για τις γυναίκες 16 g/dl. Οι φυσιολογικές τιμές για τους ενήλικες κυμαίνονται από 3,8- 5 g/dl., επομένως η μέση τιμή των αντρών του δείγματος μας βρίσκεται εντός φυσιολογικών ορίων, σε αντίθεση με των γυναικών, που παρουσιάζεται σημαντικά αυξημένη. Η τιμή της αλβουμίνης αποτελεί δείκτη της κατάστασης θρέψης του οργανισμού, γεγονός που πιθανότατα δικαιολογείται από ότι η πλειονότητα των υπό μελέτη γυναικών είναι παχύσαρκες.

Στο **γράφημα 21** απεικονίζεται η **μέση τιμή της αλκαλικής φωσφατάσης (ALP)**, η οποία είναι περίπου 173 U/l., τόσο σε άντρες όσο και σε γυναίκες, κυμαίνεται δηλαδή μέσα στα φυσιολογικά όρια (Φ.Τ.: 80- 280 U/l). Η αλκαλική φωσφατάση χρησιμοποιείται ως καρκινικός δείκτης, καθώς και ως δείκτης ηπατικής και οστικής νόσου, όταν συσχετίζεται με κλινικά ευρήματα.

Στους **πίνακες 17, 18 και 19**, απεικονίζονται οι **μέσες τιμές των θυροειδοτρόπων ορμονών (FT3, FT4, TSH)**. Συγκεκριμένα, η μέση τιμή της τριωδοθυρονίνης (FT3) για τους άντρες είναι 3 pmol/l και για τις γυναίκες 3,4pmol/l, οι οποίες βρίσκονται σε φυσιολογικά επίπεδα (Φ.Τ.: 4-7,4pmol/l). Πρόκειται για μία εξέταση που γίνεται για την εκτίμηση της θυρεοειδικής λειτουργίας, για τον αποκλεισμό του υπερθυρεοειδισμού και του υποθυρεοειδισμού, καθώς και για την εκτίμηση της θεραπείας υποκατάστασης θυρεοειδικών παθήσεων.

Σε ό,τι αφορά την ελεύθερη θυριξίνη FT4, οι φυσιολογικές τιμές αυτής κυμαίνονται από 0,8- 2,4 ng/dl. Συνεπώς, η μέση τιμή τόσο για τους άντρες, όσο και για τις γυναίκες του δείγματος μας εντάσσονται στα φυσιολογικά όρια. Η εξέταση αυτή έχει την ίδια σκοπιμότητα και με την εξέταση που καθορίζει την FT3.

Τέλος, σε ό,τι αφορά την θυρεοειδοτρόπο ορμόνη TSH, οι φυσιολογικές τιμές κυμαίνονται από 0,2- 5,4 mU/ml. Τόσο οι άντρες, όσο και οι γυναίκες στο δείγμα μας εντάσσονται μέσα στα φυσιολογικά όρια.

Στο **γράφημα 22** απεικονίζεται η **μέση τιμή της φερριτίνης**, η οποία είναι για τους άντρες 94 ng/ml, για τις γυναίκες 32 ng/ml και βρίσκεται στα φυσιολογικά όρια (Φ.Τ. αντρών: 18- 270 ng/ml, Φ.Τ. γυναικών: 18- 160 ng/ml). Πρόκειται για έναν καλό δείκτη της κατάστασης αποθεμάτων σιδήρου και είναι πιο ευαίσθητη συγκριτικά με το σίδηρο για τη διάγνωση ανεπάρκειας ή υπερφόρτωσης αυτού.

Στο **γράφημα 23** απεικονίζεται η **μέση τιμή του σιδήρου**, η οποία για τους άντρες είναι 70 μg/dl και για τις γυναίκες περίπου 73 μg/dl. Η φυσιολογική τιμή αυτού για τους άντρες είναι 60- 160 μg/dl και για τις γυναίκες 45-155 μg/dl, συνεπώς οι μέσες τιμές του δείγματος μας εντάσσονται στις φυσιολογικές. Ο σίδηρος αποτελεί έναν δείκτη που παρουσιάζει διακυμάνσεις από μέρα σε μέρα, ενώ παράλληλα επηρεάζεται τόσο από το σωματικό, όσο και από το ψυχολογικό στρες. Στις γυναίκες, αμέσως πριν και κατά τη διάρκεια της εμμήνου ρύσεως, η τιμή του ελαττώνεται μερικές φορές σε πολύ χαμηλά επίπεδα, προφανώς εξαιτίας ορμονικών επιδράσεων και όχι τόσο λόγω απώλειας αίματος.

Στο **γράφημα 24** απεικονίζεται η **μέση τιμή για την γλυκόζη αίματος** μετά το φαγητό, σε άντρες και γυναίκες. Οι φυσιολογικές τιμές αυτής κυμαίνονται στα 65-139 mg/ dl. Τόσο στους άντρες, όσο και στις γυναίκες, οι τιμές της γλυκόζης είναι ιδιαίτερα αυξημένες και κυμαίνονται από 190- 202 mg/dl. Είναι σαφές, ότι η αυξημένη τιμή της καταδεικνύει παθολογική ανοχή στη γλυκόζη και αποτελεί και το διαγνωστικό κριτήριο της νόσου που εξετάζουμε. Εντούτοις, ας μην ξεχνάμε ότι ορισμένοι παράγοντες όπως τυχόν εμετοί, το μάσημα τσίχλας ή η κατανάλωση ενός ελαφριού γεύματος κατά τη δίωρη αναμονή, μπορούν να κάνουν το αποτέλεσμα αναξιόπιστο.

Γενικότερα, τα αποτελέσματα των περισσότερων βιοχημικών εξετάσεων των διαβητικών ασθενών, κυμαίνονταν μέσα στα φυσιολογικά πλαίσια ή με ελάχιστες αποκλίσεις από αυτά. Απεναντίας η μέση τιμή της γλυκόζης αίματος του δείγματος υπερβαίνει τα φυσιολογικά όρια. Στο σημείο λοιπόν αυτό τίθεται το ερώτημα, αν κρίνεται απαραίτητη η έναρξη θεραπείας με ινσουλίνη, εφόσον η διαιτητική και φαρμακευτική αντιδιαβητική αγωγή δεν συμβάλλουν ικανοποιητικά στην ρύθμιση του σακχάρου αίματος (σχ. 4.5).

Στο **γράφημα 25** απεικονίζεται η **θεραπευτική αγωγή του εξετασθέντος δείγματος**. Παρατηρούμε λοιπόν ότι το 87,5% των ασθενών ακολουθούν αντιδιαβητική αγωγή με δισκία και μόνο ένα 10% λαμβάνει ινσουλίνη.

Στο **γράφημα 26** φαίνεται η **φυσική δραστηριότητα των διαβητικών ασθενών**. Η πλειοψηφία αυτών (30%), αναφέρει ότι δεν έχουν φυσική δραστηριότητα, κάτι άλλωστε που δικαιολογείται από την μεγάλη ηλικία αυτών (γράφημα 2). Ωστόσο υπάρχει και ένα ποσοστό 25% περίπου που περπατάει καθημερινά, και ένα 27,5% που αναφέρει τις οικιακές εργασίες ως φυσική δραστηριότητα.



Στο τέλος του πρώτου ερωτηματολογίου, ακολουθούσε αναλυτική καταγραφή της **φαρμακευτικής αγωγής** των ασθενών, η οποία μεταβαλλόταν είτε σε δόση, είτε σε φάρμακο ανά τακτά χρονικά διαστήματα. Τα συμπεράσματα που προέκυψαν από την ανάλυση της φαρμακευτικής αγωγής είναι τα κάτωθεν:

Στο δείγμα μας (330 ατόμων) παρατηρούμε ότι, το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών (66,36%) λαμβάνει δισκία **Glucophage**. Πρόκειται για ένα διγουανίδιο και συγκεκριμένα για την υδροχλωρική μετφορμίνη. Η συνήθης δόση του αντιδιαβητικού αυτού φαρμάκου είναι 850-1 mgr ανά μέρα, μόνο ή σε συνδυασμό με σουλφονουλourίες. Η μέγιστη δόση μπορεί να φτάσει τα 2,5 gr ανά 24ωρο.

Σε πολύ μεγάλο ποσοστό χρησιμοποιείται και μια σουλφονουλourία δεύτερης γενιάς, το σκεύασμα **Diamicron**, μια γλικλαζίδη.

Το σκεύασμα αυτό χορηγείται αρχικά σε δόση 40-80 mgr ανά ημέρα σε μια λήψη. Η δόση μπορεί να αυξηθεί μέχρι 240 mgr ανά 24ωρο, οπότε κατανέμεται στα κύρια γεύματα.

Σε μεγάλα, επίσης, ποσοστά λαμβάνονται από τους ασθενείς του δημοσίου νοσοκομείου Σητείας, και δυο ακόμη σουλφονουλourίες δεύτερης γενιάς, μια γλιβενκλαμίδα και μια γλιμεπιρίδη. Πρόκειται για τα σκευάσματα **Daonil** και **Solosa** αντίστοιχα.

Η αποτελεσματική δοσολογία του Daonil ποικίλει από 2,5-15 mgr ημερησίως. Χορηγείται σε μια δόση ή δυο λήψεις στη διάρκεια ή μετά τα γεύματα. Το Solosa χορηγείται αρχικά σε ποσότητα 1 mgr ημερησίως. Η δόση μπορεί να αυξηθεί έως και 4 mgr ημερησίως με σταδιακή αύξηση ανά 1-2 εβδομάδες. Σε ένα ποσοστό της τάξης του 11,2%, οι ασθενείς του δείγματος μας ακολουθούν αγωγή με ινσουλίνη. Το σκεύασμα που χρησιμοποιείται είναι το **Prptaphane**. Πρόκειται για ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης. Χορηγούμενη υποδορίως, η έναρξη δράσης της είναι 1-2 ώρες μετά τη χορήγηση. Η μέγιστη δράση της είναι 4-12 ώρες και η διάρκεια της 16-24 ώρες. Το παραπάνω σκεύασμα είναι ισοφανική ινσουλίνη, που σημαίνει ότι, είναι εναιώρημα διαλυτής ινσουλίνης με πρωταμίνη. Εκτός από τα παραπάνω φάρμακα, που ακολουθούνται στη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, στο δείγμα μας παρατηρείται και η λήψη και άλλων μη διαβητικών φαρμάκων και μάλιστα σε μεγάλα ποσοστά. Αυτό μαρτυρά την συνύπαρξη και άλλων ασθενειών. Μερικά από αυτά είναι, το **Salospir**, το **Norvasc**, το **Fludex**, το **Lipitor** και το **Vascase**.

- ❖ Το **Salospir**, ανήκει στα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, τα οποία επιδρούν στη φλεγμονώδη εξεργασία και ανεξάρτητα από τον παθογενετικό μηχανισμό της τελευταίας, επιτυγχάνουν τη μείωση ή και την υποχώρηση των φλεγμονωδών φαινομένων. Το Salospir (ακετυλοσαλικυλικό οξύ), χορηγείται σε κεφαλαλγίες, νευραλγίες, μυαλγίες και οδονταλγίες.
- ❖ Το **Norvasc**, ανήκει στα φάρμακα των παθήσεων του κυκλοφορικού συστήματος. Πρόκειται για την φαινυλοσουλφονική αμλοδιπίνη, και έχει δράση ανταγωνιστή ασβεστίου (παρεμποδίζει την είσοδο ιόντων ασβεστίου από τους διαύλους των κυτταρικών μεμβρανών). Χορηγείται σε περίπτωση υπέρτασης και στηθάγχης, με αρχική δόση 5 mgr και μέγιστη δόση 10 mgr ημερησίως.
- ❖ Το **Fludex**, ανήκει στα διουρητικά σκεύασμα. αυτά αυξάνουν την νεφρική απέκκριση νατρίου ή αποβαλλόμενα τα ίδια συμπαρασύρουν νερό. Το Fludex, είναι μια θειαζιδική (ινδαπαμίδη) και χορηγείται σε περίπτωση ιδιοπαθούς υπέρτασης.
- ❖ Το **Lipitor**, είναι αντιλιπιδαιμικός παράγοντας. Αυτοί χρησιμοποιούνται για να μειώσουν τα επίπεδα της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα. Ειδικότερα πρόκειται για μια στατίνη, την ατορβαστατίνη.
- ❖ Τέλος, το σκεύασμα **Vascase** (σιλαζαπρίλη), είναι ένα αντιυπερτασικό φάρμακο, το οποίο αναστέλλει τη μετατροπή της αγγειοτενσίνης I σε II. Χρησιμοποιείται σε περιπτώσεις υπέρτασης, καρδιακής ανεπάρκειας και εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Παρακάτω ακολουθεί το γράφημα 41, με τα περισσότερα χρησιμοποιούμενα αντιδιαβητικά φάρμακα από τους ασθενείς του νοσοκομείου Σητείας.

Φαρμακευτική αγωγή ασθενών του δείγματος



Γράφημα 41. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΑΣΘΕΝΩΝ

Μετά την συμπλήρωση του ερωτηματολογίου 2, το οποίο περιελάμβανε ερωτήσεις γενικού ενδιαφέροντος και ένα ερωτηματολόγιο συχνότητας, παρατηρήθηκαν τα εξής:

- ❖ Πριν την διάγνωση της νόσου, το 70% των ασθενών δεν πρόσεχαν την διατροφή τους, ενώ μετά την διάγνωση αυτής το 55% προσέχει τις «απαγορευμένες τροφές» και το 27,5% ακολουθεί αυστηρή δίαιτα (**γράφημα 27α, 27β**).
- ❖ Το 40% του δείγματος μας κατανάλωναν από 3ή 5 γεύματα/ ημέρα, πριν αλλά και μετά την διάγνωση της νόσου (**γράφημα 29α, 29β**).
- ❖ Σε ότι αφορά τον τόπο κατανάλωσης των κυρίως γευμάτων το 95% περίπου των ασθενών γευμάτιζε σπίτι του, τόσο πριν όσο και μετά την διάγνωση της νόσου (**γράφημα 30α, 30β**).
- ❖ Πριν την διάγνωση της νόσου το 70% των ασθενών κατανάλωνε ποικιλία τροφών με μοναδικό περιορισμό το αλάτι (17,5%), ακριβώς επειδή η πλειοψηφία αυτών έπασχαν και από υπέρταση. Αντίθετα μετά την διάγνωση της νόσου το 40% αποφεύγει τα αμυλούχα και τα γλυκά και το 15% αποφεύγει τις λιπαρές τροφές και τα τηγανιτά. Τέλος ένα πολύ μικρό ποσοστό (7,5%), διατηρεί τις ίδιες διατροφικές συνήθειες που είχε και πριν και μετά την διάγνωση της νόσου (**γράφημα 31α, 31β**).
- ❖ Το 95% των διαβητικών ασθενών δεν χρησιμοποιεί διατροφικά συμπληρώματα (**γράφημα 28α, 28β**). Ωστόσο, αναφέρουμε ότι αρκετοί ασθενείς λόγω της πληθώρας των φαρμάκων που καταναλώνουν αλλά και της μεγάλης ηλικίας αυτών, δε γνώριζαν ή δε θυμούνταν αν κάποιο από τα σκευάσματα αυτά αποτελούσαν διατροφικά συμπληρώματα ή όχι.
- ❖ Το 55% του δείγματος μας πριν την διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη ακολουθούσε όλους τους τρόπους μαγειρέματος (τηγανιτά, βραστά, ψητά, ατμού και σχάρας). Ωστόσο, μετά την διάγνωση το ποσοστό αυτό μειώθηκε στο 25%, καθώς και το 32,5% αρχίζει να προσέχει την διατροφή του καταναλώνοντας ψητά και βραστά γεύματα (**γράφημα 32α, 32β**).
- ❖ Το 20% κατανάλωνε 5-6 ποτήρια νερό ημερησίως, ενώ μετά την διάγνωση της νόσου παρατηρούμε ότι υπάρχει πλέον ένα ποσοστό (30%) που καταναλώνει 8 ποτήρια νερό ημερησίως (το ποσοστό αυτό πριν την διάγνωση της νόσου ήταν 17,5%) (**γράφημα 33α, 33β**).
- ❖ Σε ότι αφορά την χρήση αλατιού το 60% των ασθενών κατανάλωνε άφθονο αλάτι, καθώς και το 30% λιγότερο. Μετά την διάγνωση της νόσου το 17,5% πλέον καταναλώνει άφοβα αλάτι στο φαγητό του και το 65% καταναλώνει μικρή ποσότητα αυτού (**γράφημα 34α, 34β**).
- ❖ Το κύριο μαγειρικό λίπος που κατανάλωνε το δείγμα μας τόσο πριν όσο και μετά την διάγνωση της νόσου ήταν το ελαιόλαδο (**γράφημα 35α, 35β**), καθώς αυτό αφθονεί στη περιοχή της Σητείας και γενικότερα σε ολόκληρη την

Κρήτη. Μάλιστα ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών χρησιμοποιούσαν ελαιόλαδο δικής τους παραγωγής.

Στο σημείο αυτό αξίζει να αναφέρουμε μερικές σύγχρονες κλινικές παρατηρήσεις που δείχνουν ότι, το λάδι της ελιάς παίζει ένα δυναμικό ρόλο «συντήρησης» του σακχαρώδη διαβήτη σε χαμηλά επίπεδα και ιδιαίτερα του μη ινσουλινοεξαρτώμενου.

Πρόσφατες ανακοινώσεις υποστηρίζουν ότι το ελαιόλαδο όταν λαμβάνεται ως μοναδική λιπαρή ύλη, ιδιαίτερα από διαβητικά άτομα, δρα ευνοϊκά στην αργή εκκένωση του στομάχου στο δωδεκαδάκτυλο. Με τον τρόπο αυτό η πέψη των υδατανθράκων πραγματοποιείται με βραδύ ρυθμό, χωρίς να οδηγεί σε απότομη αύξηση της γλυκόζης στο αίμα.

- ❖ Όσον αφορά την κατανάλωση των γαλακτοκομικών προϊόντων, αυτή περιορίζεται στην κατανάλωση άπαχου ή ημιάπαχου γάλακτος και γιαουρτιού (59% και 33% περίπου αντίστοιχα) (γράφημα 36).



- ❖ Οι ασθενείς του δείγματος μας καταναλώνουν ποικιλία λαχανικών με ιδιαίτερη προτίμηση στα φρέσκα φασολάκια και στις ντομάτες (γράφημα 37).



- ❖ Μεγάλη ποικιλία παρατηρείται και στην κατανάλωση φρέσκων φρούτων με τα μήλα και τα αχλάδια να καταλαμβάνουν την υψηλότερη θέση (40% περίπου), ενώ ακολουθεί η κατανάλωση πορτοκαλιών (35% περίπου) (γράφημα 38).

- ❖ Το 33% περίπου του πληθυσμού καταναλώνει άσπρο ψωμί, ενώ το 27,5% ψωμί ολικής άλεσης. Οι αμυλούχες τροφές κυμαίνονται σε μικρά ποσοστά κατανάλωσης (3-5%) (γράφημα 39).



- ❖ Σε ότι αφορά την ομάδα κρέατος και των τυριών, το 30% δείχνει ιδιαίτερη προτίμηση στην κατανάλωση τυριών με λίγα λιπαρά, ενώ το 24% στην κατανάλωση σκληρών τυριών. Σχετικά με την κατανάλωση κρέατος ένα ποσοστό 26% καταναλώνει κυρίως ψάρι και κοτόπουλο (13% και 13% αντίστοιχα) **(γράφημα 40)**.



- ❖ Τέλος η μαργαρίνη και η μαγιονέζα από την ομάδα του λίπους, καταναλώνονται σε ποσοστό περίπου 35% **(γράφημα 41)**.

Εκτιμώντας την κατανάλωση όλων των ομάδων τροφίμων, οι ασθενείς του δείγματος μας καταναλώνουν με υψηλή συχνότητα φρούτα, γαλακτοκομικά και λαχανικά. Το κρέας, τα όσπρια, το λίπος, τα γλυκά καθώς και το αλκοόλ καταναλώνονται σε πολύ μικρότερη συχνότητα **(γράφημα 42)**.

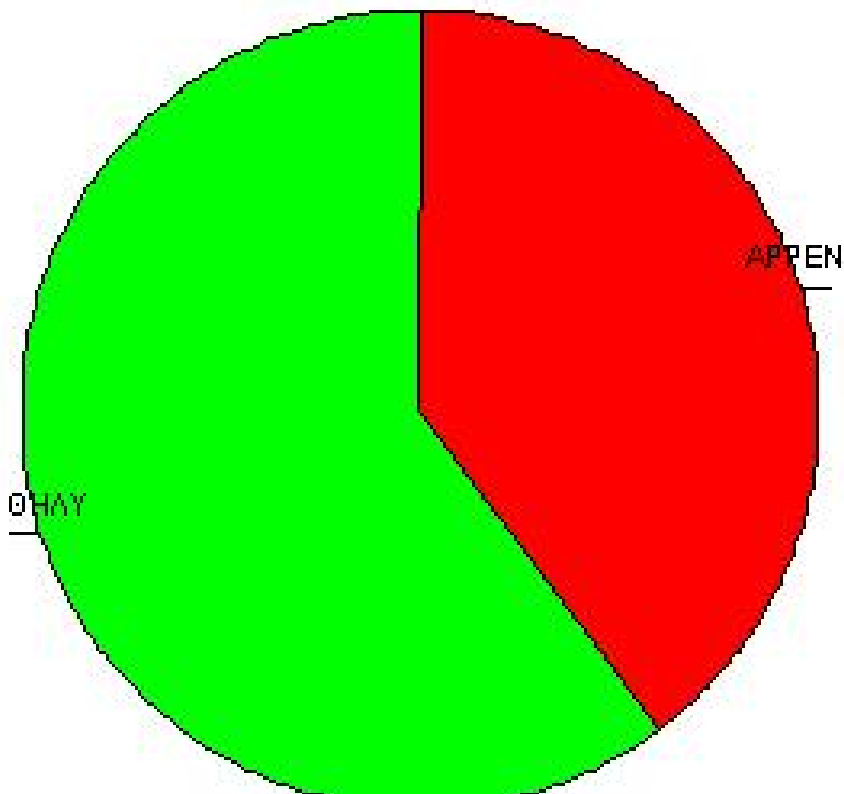
ΠΙΝΑΚΕΣ ΚΑΙ ΓΡΑΦΗΜΑ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗΣ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΕΣ

Ακολουθούν τα γραφήματα, που προέκυψαν από τη στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων της έρευνας μας.

Πίνακας 1. ΦΥΛΟ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	α APPEΝ	131	39,8	39,8	39,8
	θ ΘΗΛΥ	198	60,2	60,2	100,0
	Total	329	100,0	100,0	

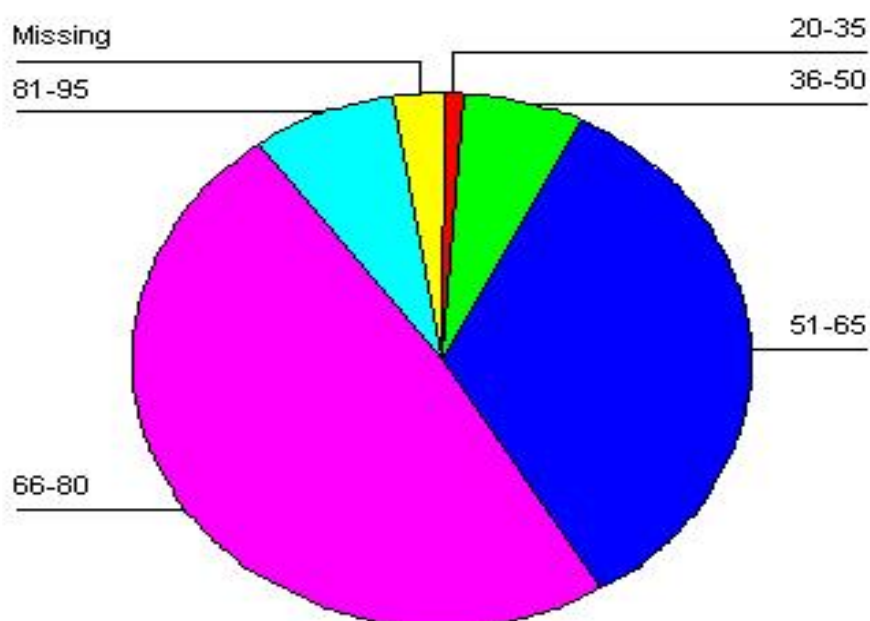
Γράφημα 1. ΦΥΛΟ



Πίνακας 2. ΗΛΙΚΙΑΚΕΣ ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1 20-35	4	1,2	1,2	1,2
	2 36-50	21	6,4	6,5	7,8
	3 51-65	111	33,7	34,6	42,4
	4 66-80	160	48,6	49,8	92,2
	5 81-95	25	7,6	7,8	100,0
	Total	321	97,6	100,0	
Missing	System	8	2,4		
Total		329	100,0		

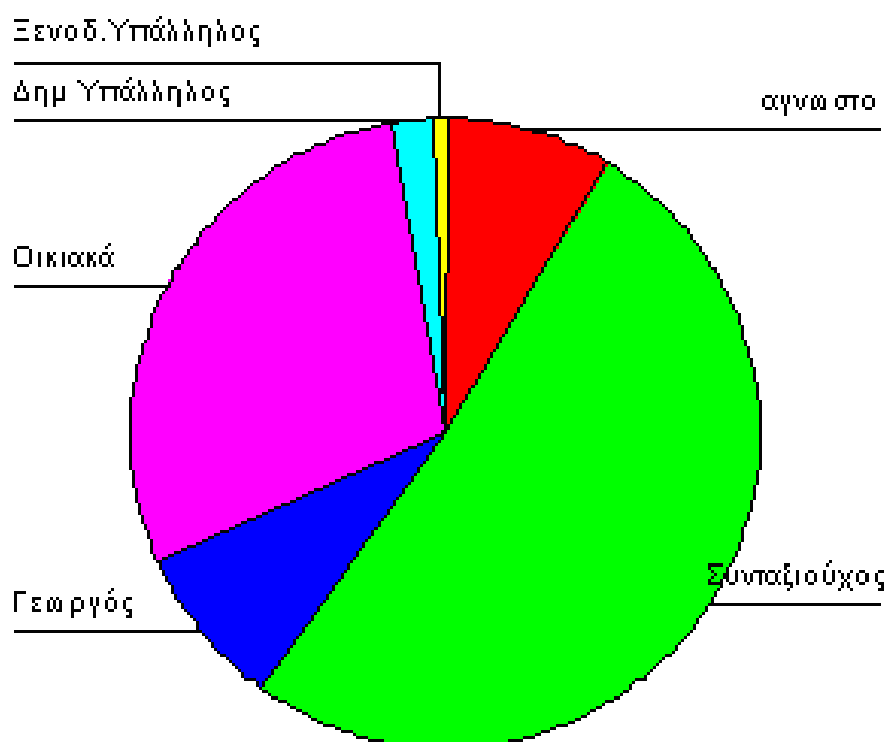
Γράφημα 2. ΗΛΙΚΙΑΚΕΣ ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ



Πίνακας 3. ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ

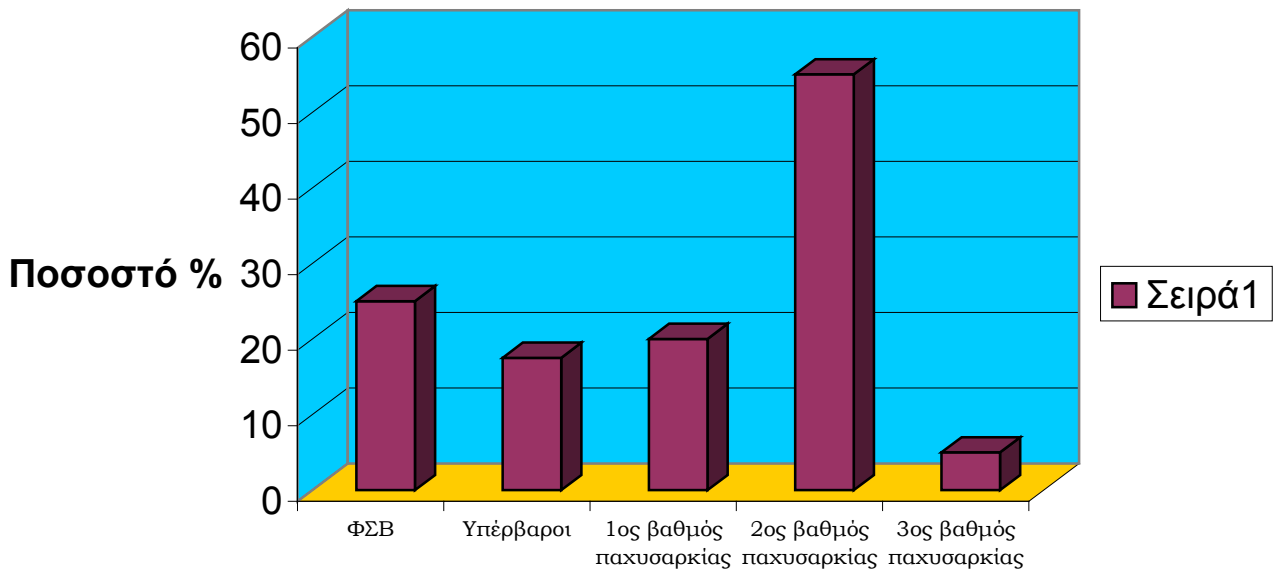
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	αγνωστο	28	8,5	8,5	8,5
	α Συνταξιούχος	169	51,4	51,4	59,9
	β Γεωργός	28	8,5	8,5	68,4
	γ Οικιακά	95	28,9	28,9	97,3
	δ Δημ Υπάλληλος	7	2,1	2,1	99,4
	ε Ξενοδ.Υπάλληλος	2	,6	,6	100,0
	Total	329	100,0	100,0	

Γράφημα 3. ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ

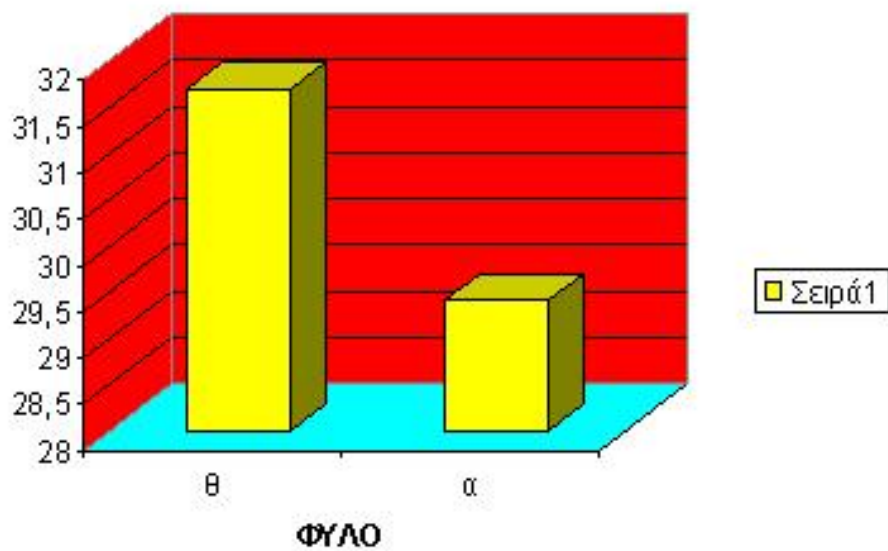


Γράφημα 4. ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ

Σωματικό βάρος γυναικών



ΔΜΣ

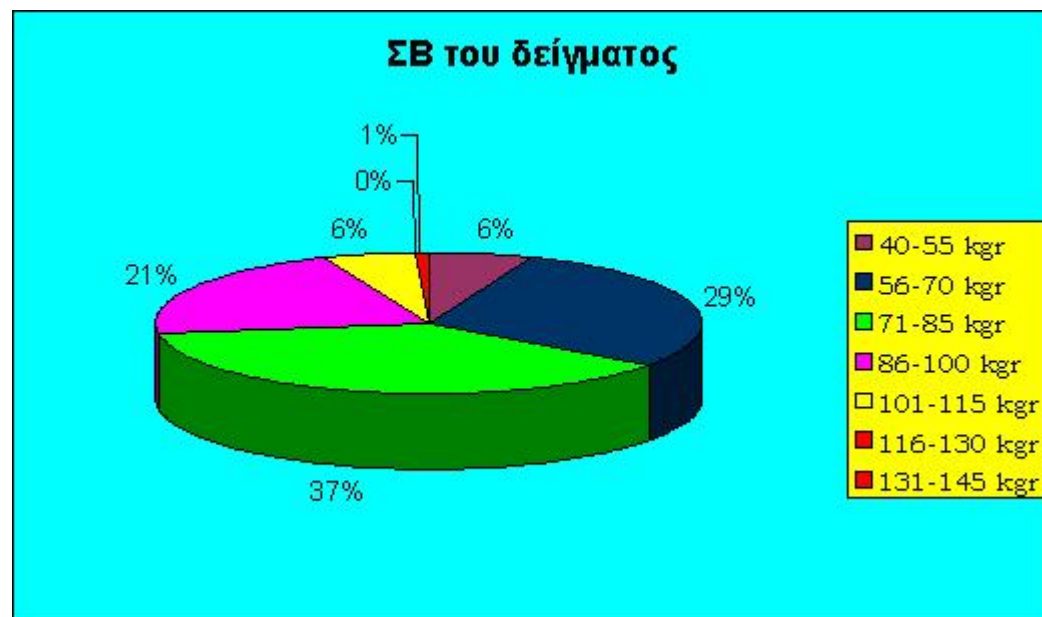


Γράφημα 5. ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΓΥΝΑΙΚΩΝ

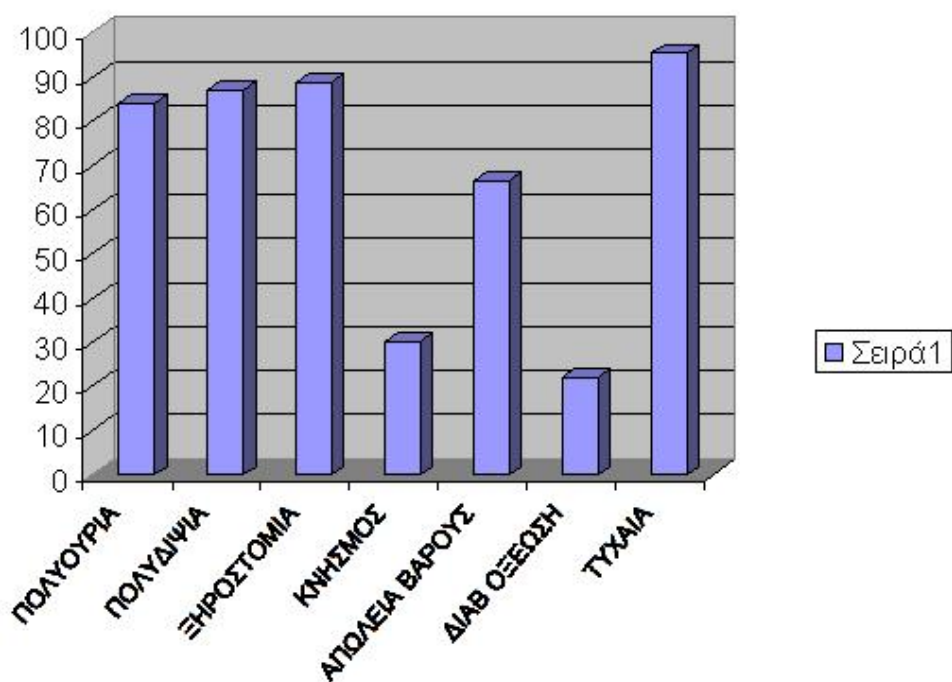
Γράφημα 6. ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΑΝΔΡΩΝ



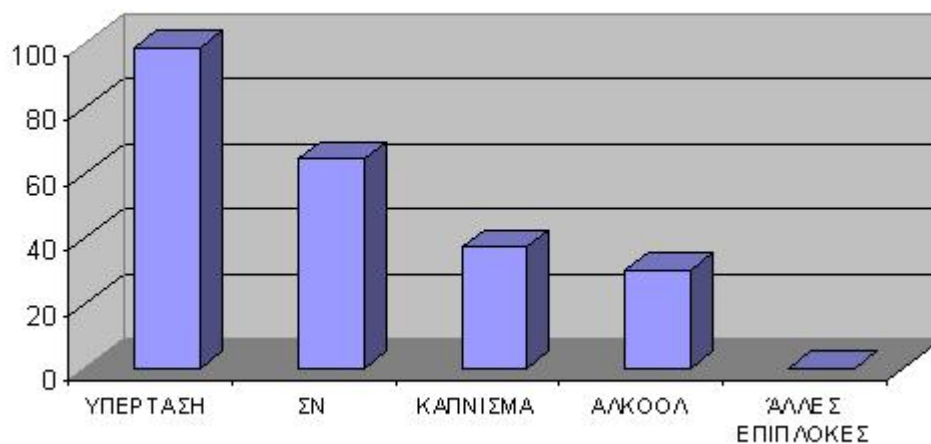
Γράφημα 7. ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ



Γράφημα 8. ΤΡΟΠΟΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΔ



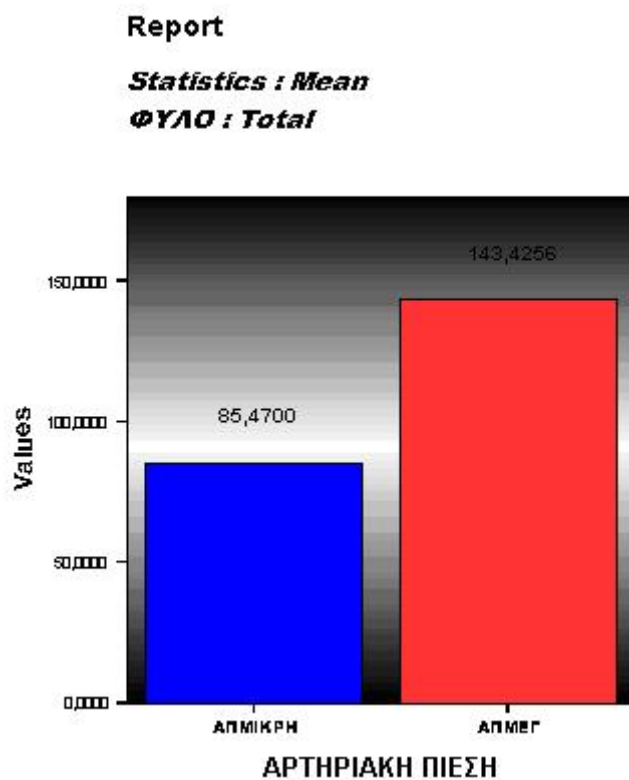
Γράφημα 9. ΑΤΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ



Πίνακας 4. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

ΦΥΛΟ	ΑΠ ΜΙΚΡΗ	ΑΠ ΜΕΓΑΛΗ
α ΑΡΡΕΝ	84,66	140,6317
θ ΘΗΛΥ	86,03	145,3634
Total	85,47	143,4256

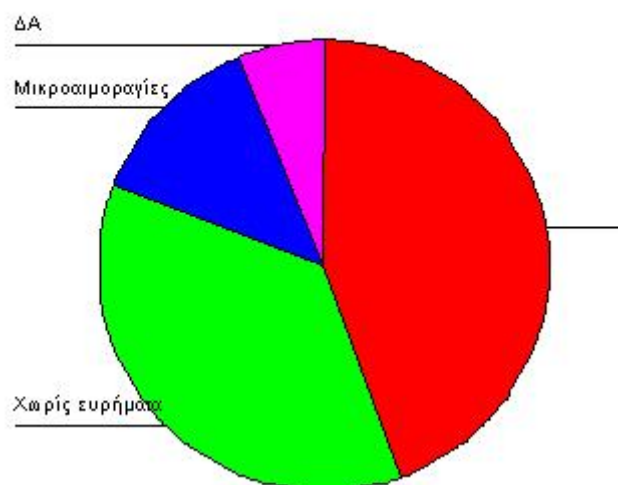
Γράφημα 10. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ



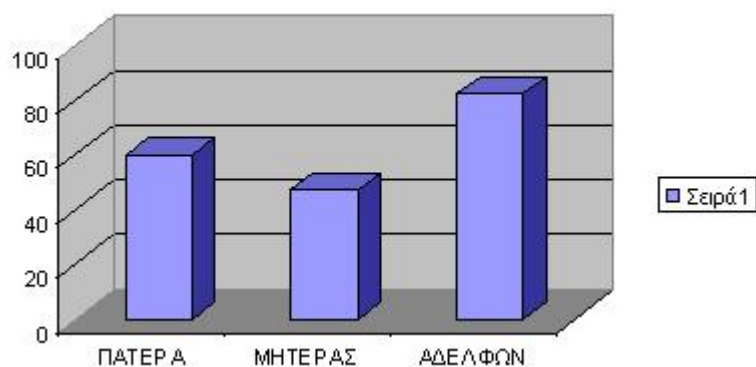
Πίνακας 5. ΒΥΘΟΣΚΟΠΗΣΗ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid		146	44,4	44,4	44,4
	α Χωρίς ευρήματα	120	36,5	36,5	80,9
	β Μικροαιμοραγίες	43	13,1	13,1	93,9
	γ ΔΑ	20	6,1	6,1	100,0
	Total	329	100,0	100,0	

Γράφημα 11. ΒΥΘΟΣΚΟΠΗΣΗ



Γράφημα 12. ΚΑΗΡΟΝΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ



Πίνακας 6. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΑΙΜΑΤΟΚΡΙΤΗ

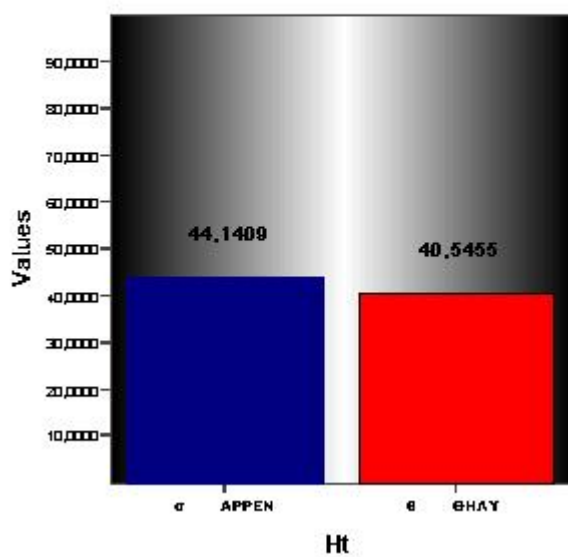
ΦΥΛΟ	MEAN_HT
α ΑΡΡΕΝ	44,1409
θ ΘΗΛΥ	40,5455

Γράφημα 13. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΑΙΜΑΤΟΚΡΙΤΗ

Report

Statistics : Mean

Variables : MEAN_HT



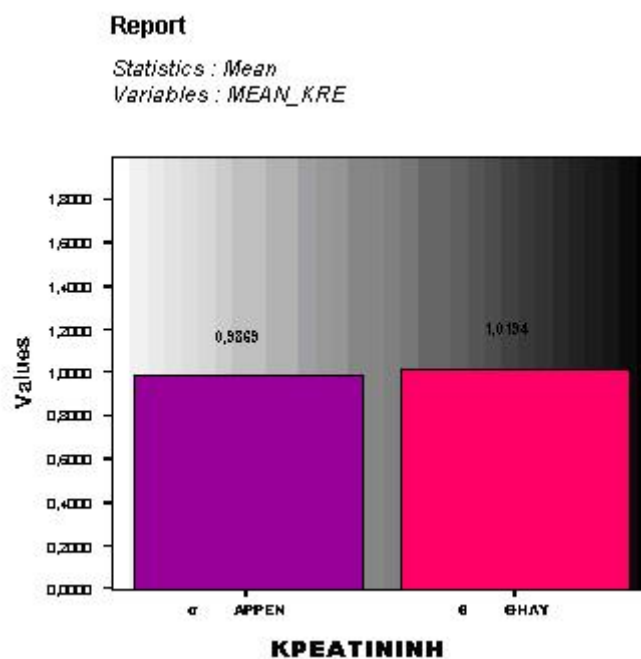
Πίνακας 7. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΛΕΥΚΩΝ ΚΑΙ ΟΥΡΙΑΣ

ΦΥΛΟ	MEAN_LEY	MEAN_OYR
α APPEN	5211,6875	40,8749
θ ΘΗΛΥ	5637,9413	39,2813
Total	5516,1545	39,8470

Πίνακας 8. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗΣ

ΦΥΛΟ	MEAN_KRE
α APPEΝ	,9869
θ ΘΗΛΥ	1,0194

Γράφημα 14. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗΣ



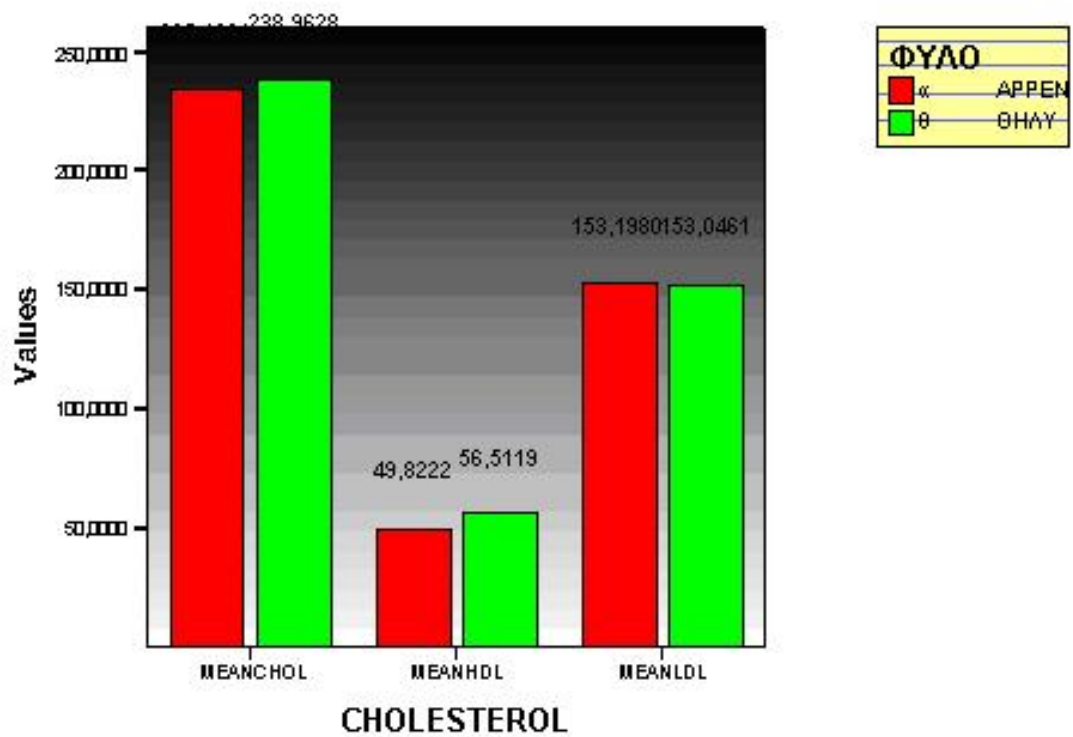
Πίνακας 9. ΜΕΣΕΣ ΤΙΜΕΣ CHOL, HDL, LDL

ΦΥΛΟ	MEAN CHOL	MEAN HDL	MEAN LDL
α APPEΝ	235,1261	49,8222	153,1980
θ ΘΗΛΥ	238,9628	56,5119	153,0461

Γράφημα 15. ΜΕΣΕΣ ΤΙΜΕΣ CHOL, HDL, LDL

Report

Statistics : Mean



Πίνακας 10. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ

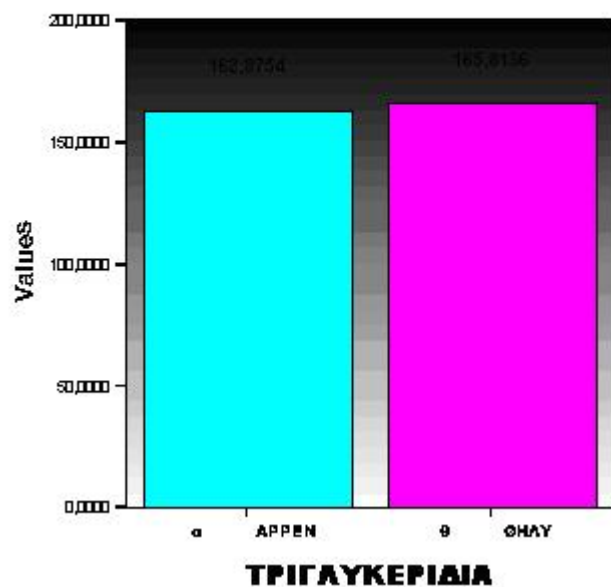
ΦΥΛΟ	MEAN TRI
Α APPEN	162,8754
Θ ΘΗΛΥ	165,8136

Γράφημα 16. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ

Report

Statistics : Mean

Variables : MEANTRI



Πίνακας 11. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΟΥΡΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ

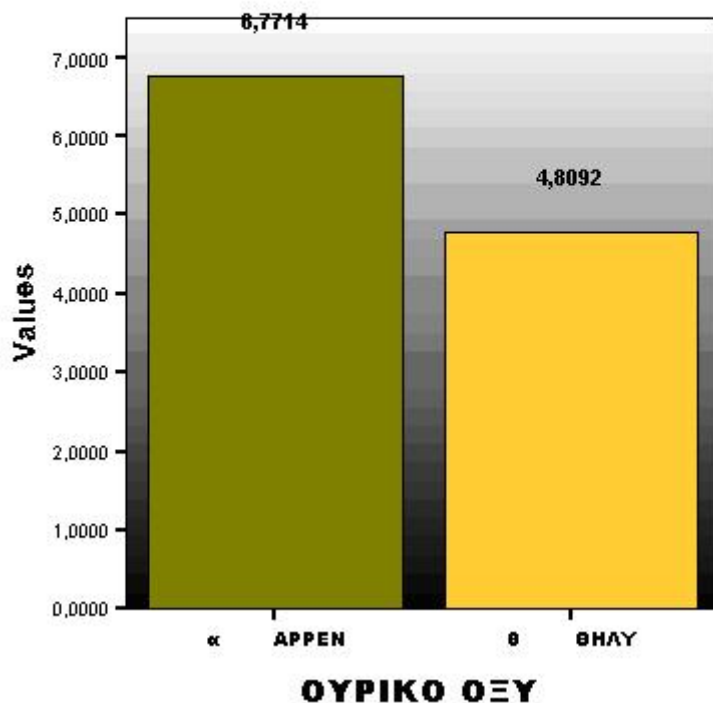
ΦΥΛΟ	MEAN OUR
α APPEN	6,7714
θ ΘΗΛΥ	4,8092

Γράφημα 17. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΟΥΡΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ

Report

Statistics : Mean

Variables : MEANOUR



Πίνακας 12. ΜΕΣΕΣ ΤΙΜΕΣ ΚΑΛΙΟΥ ΚΑΙ ΝΑΤΡΙΟΥ

ΦΥΛΟ	MEAN K	MEAN NA
α APPEN	5,4288	142,0730
θ ΘΗΛΥ	6,0138	138,9317
Total	5,8114	139,9957

Πίνακας 13. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΗbA1C

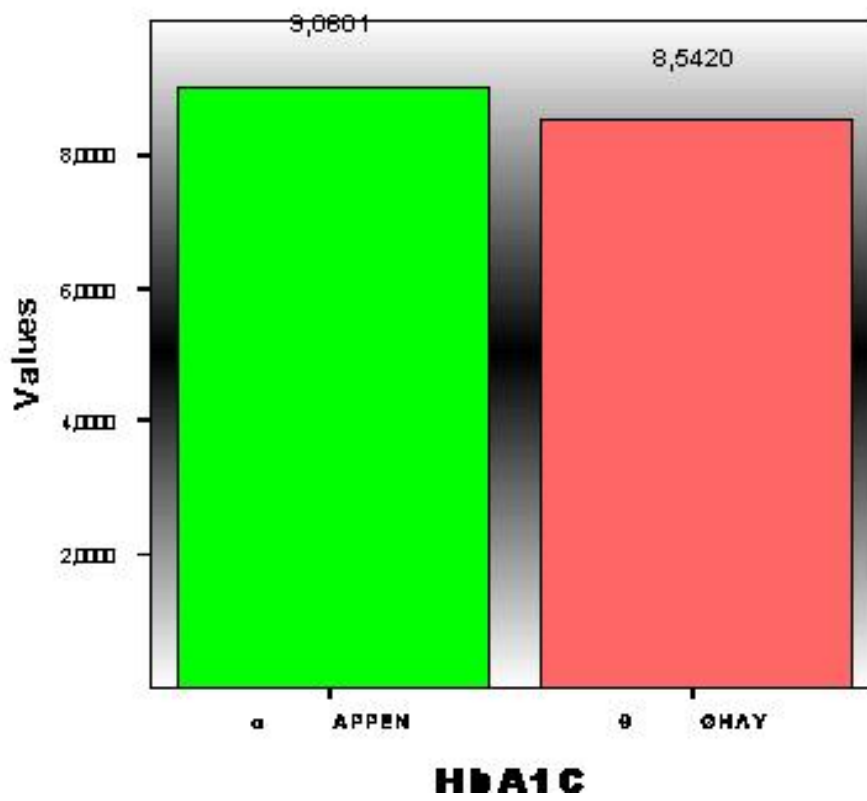
ΦΥΛΟ	HbA1C
α APPEN	9,0601
θ ΘΗΛΥ	8,5420
Total	8,7376

Γράφημα 19. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΗbA1C

Report

Statistics : Mean

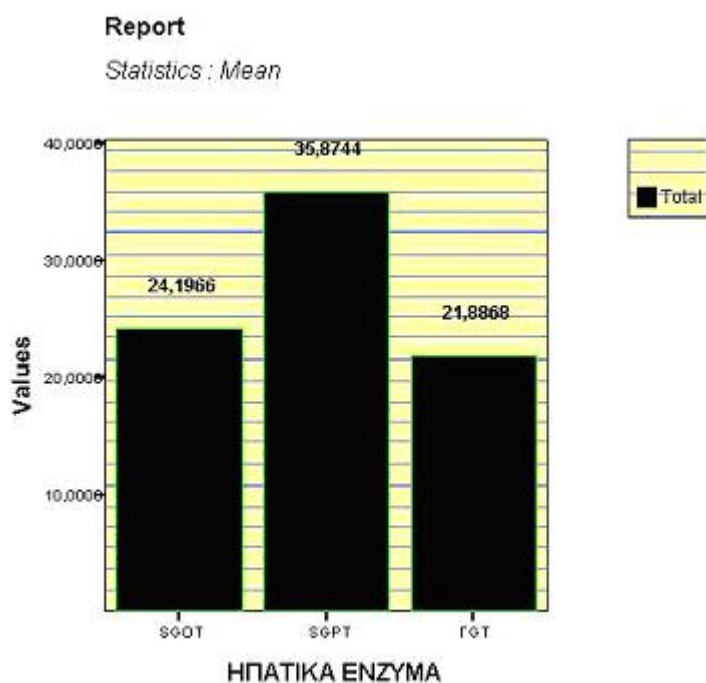
Variables : HBA1C



Πίνακας 14. ΜΕΣΕΣ ΤΙΜΕΣ ΗΠΑΤΙΚΩΝ ΕΝΖΥΜΩΝ

ΦΥΛΟ	SGOT	SGPT	γGT
Total	24,1966	35,8744	21,8868

Γράφημα 20. ΜΕΣΕΣ ΤΙΜΕΣ ΗΠΑΤΙΚΩΝ ΕΝΖΥΜΩΝ



Πίνακας 15. ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ

ΦΥΛΟ	ALBUM
α APPEN	4,5663
θ ΘΗΛΥ	15,8978
Total	12,1207

Πίνακας 16. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΑΛΚΑΛΙΚΗΣ ΦΩΣΦΑΤΑΣΗΣ

ΦΥΛΟ	ALP
------	-----

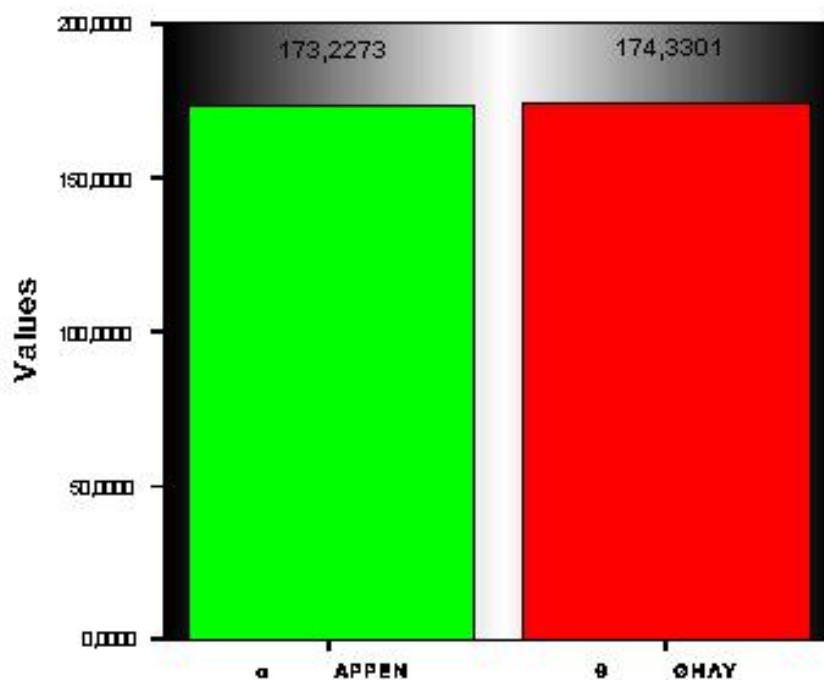
α	APPEN	173,2273
θ	ΘΗΛΥ	174,3301
Total		173,9977

Γράφημα 21. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΑΛΚΑΛΙΚΗΣ ΦΩΣΦΑΤΑΣΗΣ

Report

Statistics : Mean

Variables : ALP



ΑΛΚΑΛΙΚΗ ΦΩΣΦΑΤΑΣΗ

Πίνακας 17. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ FT3

ΦΥΛΟ	FT3
α APPEN	3,1081
θ ΘΗΛΥ	2,4295
Total	2,6192

Πίνακας 18. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ FT4

ΦΥΛΟ	FT4
α APPEΝ	2,2958
θ ΘΗΛΥ	1,5729
Total	1,7772

Πίνακας 19. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΤΣΗ

ΦΥΛΟ	TSH
α APPEΝ	1,1957
θ ΘΗΛΥ	1,4660
Total	1,3896

Πίνακας 20. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΦΕΡΕΤΙΝΗΣ

ΦΥΛΟ	FERETINI
α APPEΝ	93,9900
θ ΘΗΛΥ	32,2569
Total	46,7824

Γράφημα 22. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΦΕΡΕΤΙΝΗΣ

Πίνακας 21. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΣΙΔΗΡΟΥ

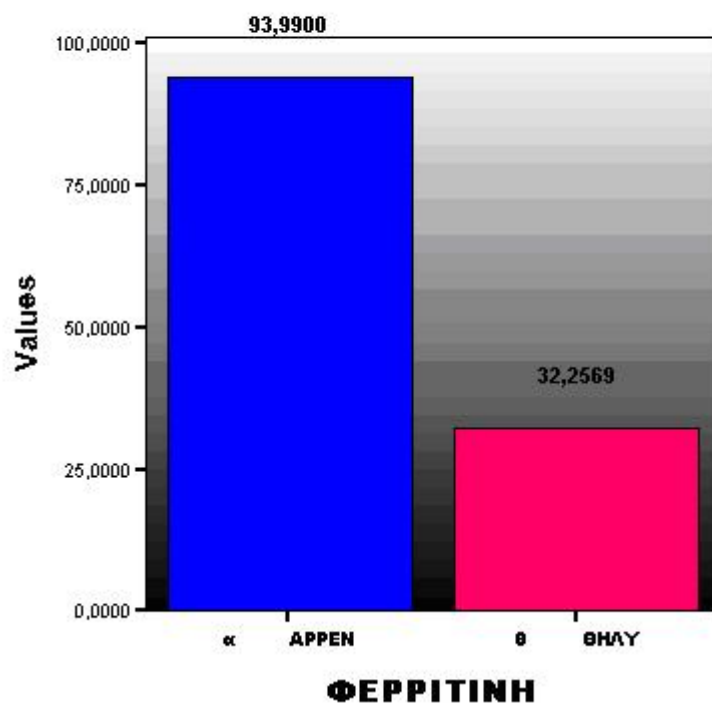
ΦΥΛΟ	FE
α APPEΝ	69,7500
θ ΘΗΛΥ	72,6562
Total	71,9724

Γράφημα 23. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΣΙΔΗΡΟΥ

Report

Statistics : Mean

Variables : FERETINI



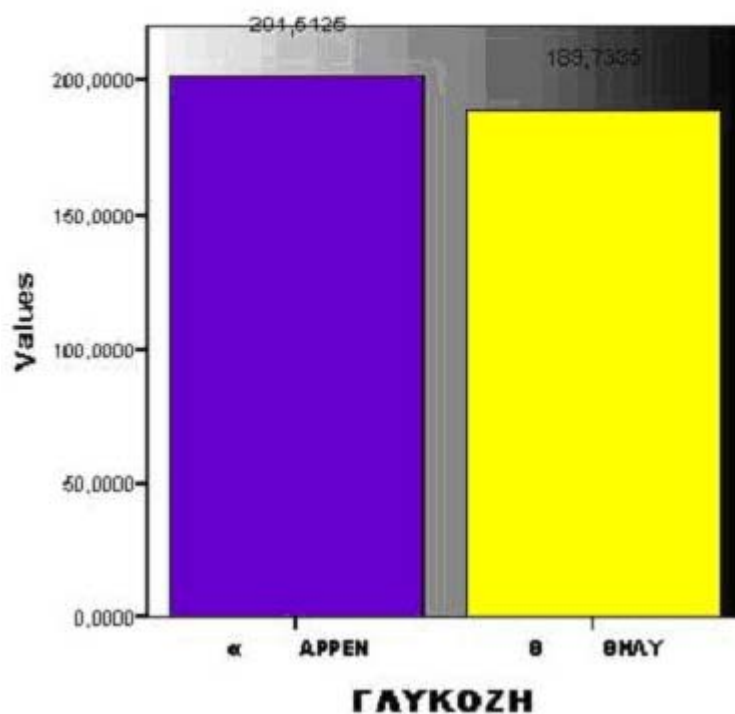
Πίνακας 22. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

ΦΥΛΟ	GLU
α APPEN	201,5125
θ ΘΗΛΥ	189,7335
Total	194,4236

Γράφημα 24. ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Report

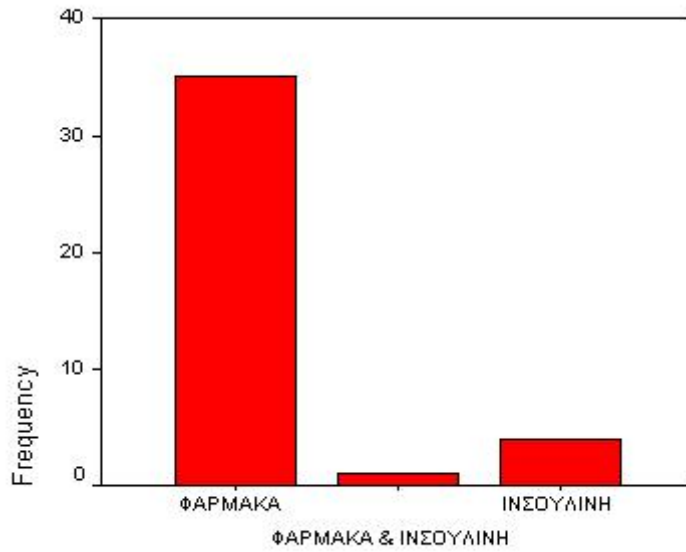
Statistics : Mean
Variables : GLU



Πίνακας 23. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Α ΦΑΡΜΑΚΑ	35	87,5	87,5	87,5
	Α,Β ΦΑΡΜΑΚΑ & ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ	1	2,5	2,5	90,0
	Β ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ	4	10,0	10,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

**Γράφημα 25 . ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ
ΘΕΡΑΠΕΙΑ/ΦΑΡΜ/ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ**

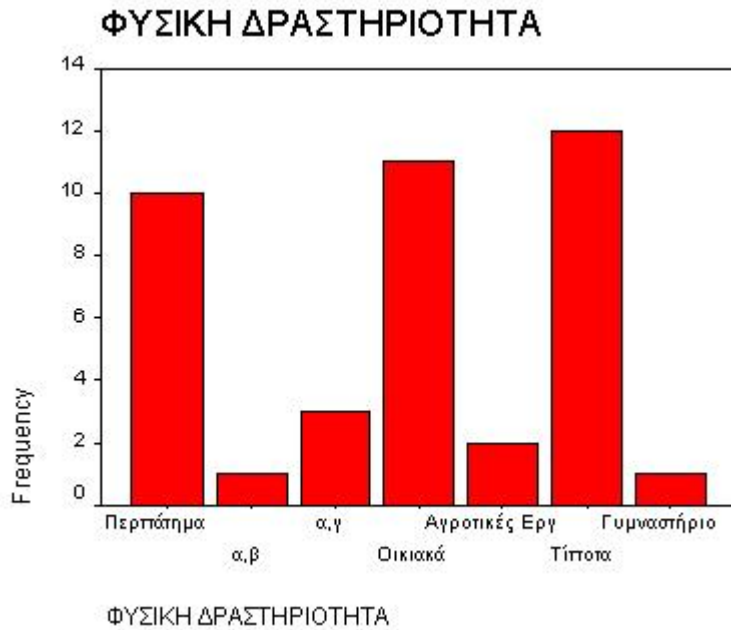


ΘΕΡΑΠΕΙΑ/ ΦΑΡΜΑΚΑ/ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Πίνακας 24. ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	α Περπάτημα	10	25,0	25,0	25,0
	α,β	1	2,5	2,5	27,5
	α,γ	3	7,5	7,5	35,0
	β Οικιακά	11	27,5	27,5	62,5
	γ Αγροτικές Εργ	2	5,0	5,0	67,5
	δ Τίποτα	12	30,0	30,0	97,5
	ε Γυμναστήριο	1	2,5	2,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

Γράφημα 26. ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ



Πίνακας 25 α. ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΕΙΔΙΚΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ ΠΡΙΝ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	α ΟΧΙ	28	70,0	70,0	70,0
	β ΑΥΣΤΗΡΗ ΔΙΑΙΤΑ	5	12,5	12,5	82,5
	γ ΠΡΟΣΟΧΗ	7	17,5	17,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

Πίνακας 25β. ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΕΙΔΙΚΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ ΜΕΤΑ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	α ΟΧΙ	7	17,5	17,5	17,5
	β ΑΥΣΤΗΡΗ ΔΙΑΙΤΑ	11	27,5	27,5	45,0
	γ ΠΡΟΣΟΧΗ	22	55,0	55,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

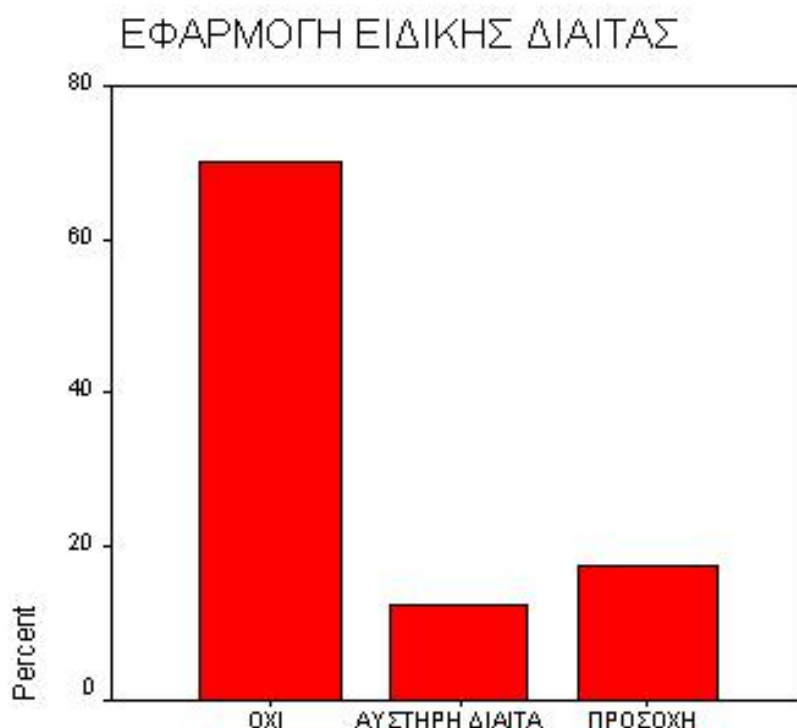
Πίνακας 25α. ΧΡΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΩΝ ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	α ΝΑΙ	1	2,5	2,5	2,5
	α(ασβ)	1	2,5	2,5	5,0
	β ΟΧΙ	38	95,0	95,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

Πίνακας 25β. ΧΡΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΩΝ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	α ΝΑΙ	1	2,5	2,5	2,5
	α(ασβέστιο)	2	5,0	5,0	7,5
	β ΟΧΙ	37	92,5	92,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

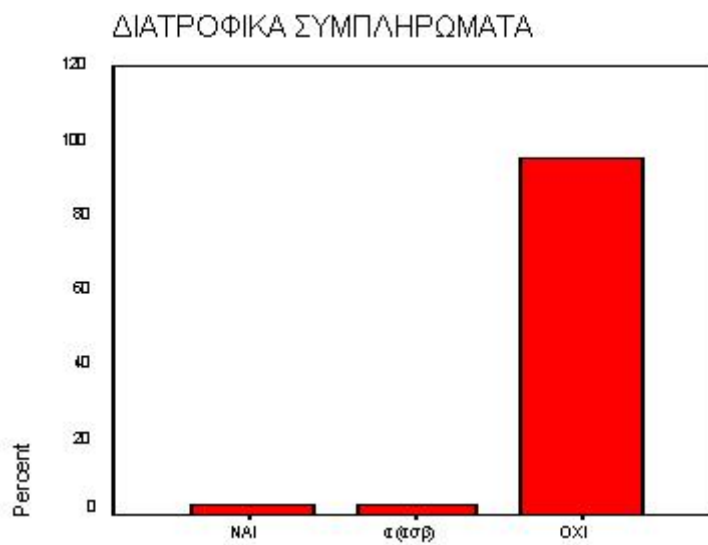
Γράφημα 27α. ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΕΙΔΙΚΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ ΠΡΙΝ



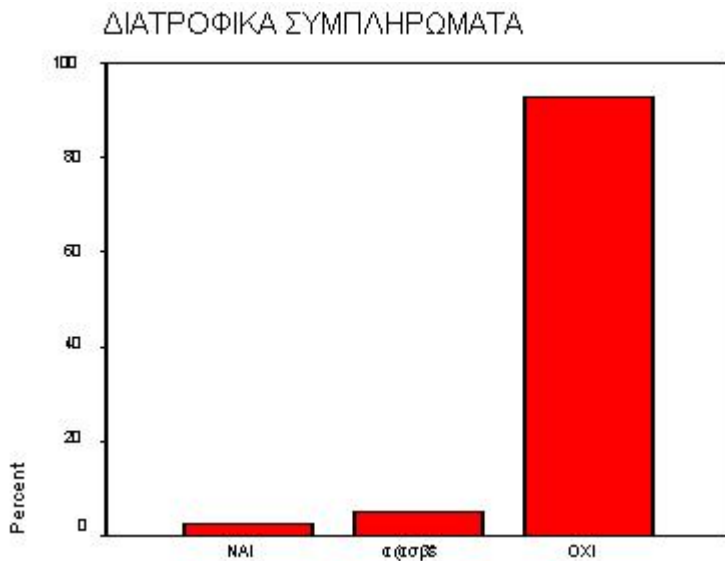
Γράφημα 27β. ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΕΙΔΙΚΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ ΜΕΤΑ



Γράφημα 28 α. ΧΡΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΩΝ ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ



Γράφημα 28 β. ΧΡΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΩΝ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ



Πίνακας 27 α. ΑΡΙΘΜΟΣ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΑΝΑ ΗΜΕΡΑ ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

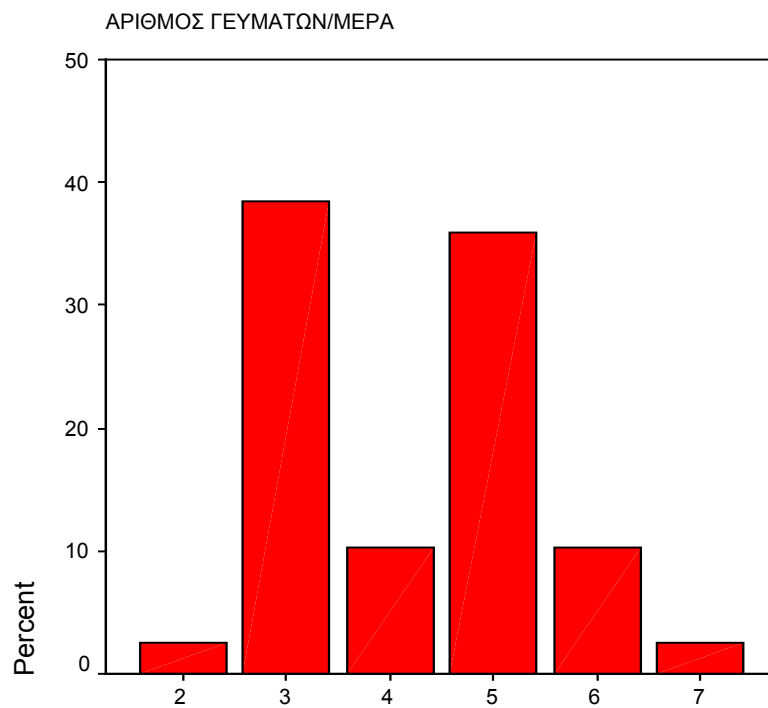
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	2	1	2,5	2,6	2,6
	3	15	37,5	38,5	41,0
	4	4	10,0	10,3	51,3
	5	14	35,0	35,9	87,2
	6	4	10,0	10,3	97,4
	7	1	2,5	2,6	100,0
	Total	39	97,5	100,0	
Missing	System	1	2,5		
Total		40	100,0		

Πίνακας 27 β. ΑΡΙΘΜΟΣ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΑΝΑ ΗΜΕΡΑ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

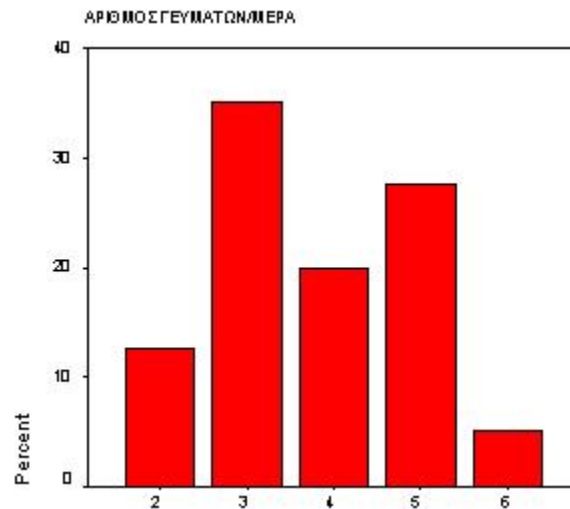
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	2	5	12,5	12,5	12,5

	3	14	35,0	35,0	47,5
	4	8	20,0	20,0	67,5
	5	11	27,5	27,5	95,0
	6	2	5,0	5,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

Γράφημα 29α. ΣΥΝΗΘΗΣ ΑΡΙΘΜΟΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ



Γράφημα 29β. ΣΥΝΗΘΗΣ ΑΡΙΘΜΟΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ



Πίνακας 28α. ΣΥΝΗΘΗΣ ΤΟΠΟΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	α ΣΠΠΤΙ	37	92,5	92,5	92,5
	α,β	2	5,0	5,0	97,5
	α,γ	1	2,5	2,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

Πίνακας 28β. ΣΥΝΗΘΗΣ ΤΟΠΟΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	α ΣΠΠΤΙ	38	95,0	95,0	95,0
	α,γ	2	5,0	5,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

Πίνακας 29α. ΤΡΟΦΕΣ ΠΟΥ ΑΠΑΓΟΡΕΥΟΝΤΑΙ ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

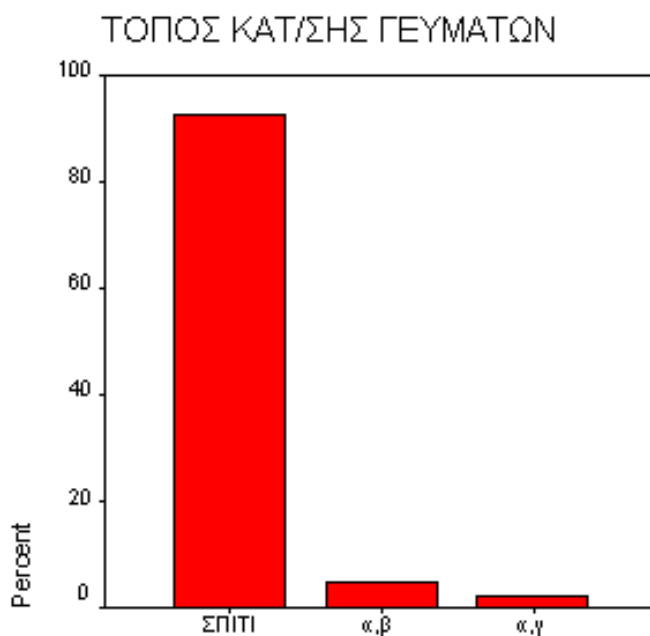
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	α ΛΙΠΑΡΑ ΤΗΓΑΝΙΤΑ	2	5,0	5,0	5,0
	α,δ	2	5,0	5,0	10,0
	δ ΑΛΑΤΙ	7	17,5	17,5	27,5
	ε,ζ	1	2,5	2,5	30,0
	στ ΚΑΝΕΝΑ	28	70,0	70,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

Πίνακας 29β. ΤΡΟΦΕΣ ΠΟΥ ΑΠΑΓΟΡΕΥΟΝΤΑΙ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

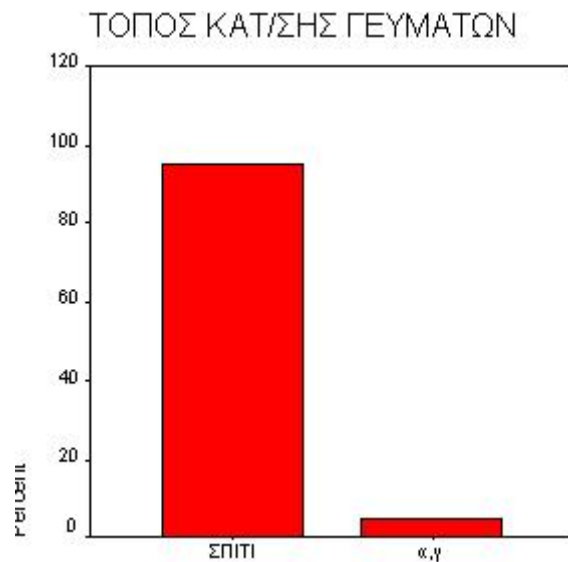
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent

Valid	α ΛΙΠΑΡΑ ΤΗΓΑΝΙΤΑ	1	2,5	2,5	2,5
	α,β	6	15,0	15,0	17,5
	α,δ	2	5,0	5,0	22,5
	α,ε	1	2,5	2,5	25,0
	β ΑΜΥΛΟΥΧΑ	4	10,0	10,0	35,0
	β,γ	1	2,5	2,5	37,5
	β,δ	3	7,5	7,5	45,0
	β,ε	16	40,0	40,0	85,0
	βε	1	2,5	2,5	87,5
	ε ΓΛΥΚΑ	1	2,5	2,5	90,0
	ε,ζ	1	2,5	2,5	92,5
	στ ΚΑΝΕΝΑ	3	7,5	7,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

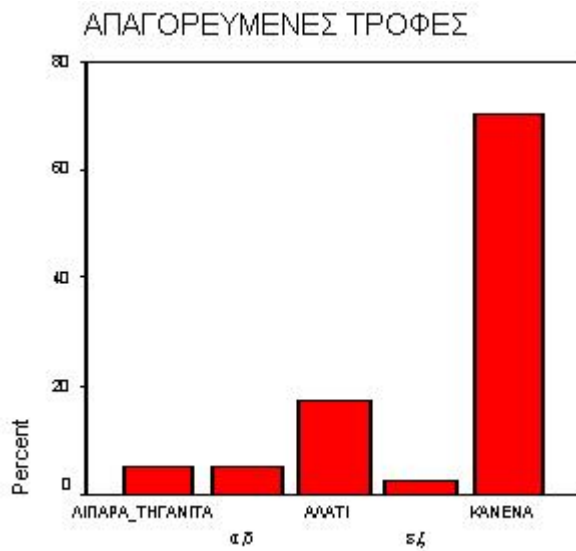
Γράφημα 30α. ΣΥΝΗΘΗΣ ΤΟΠΟΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ



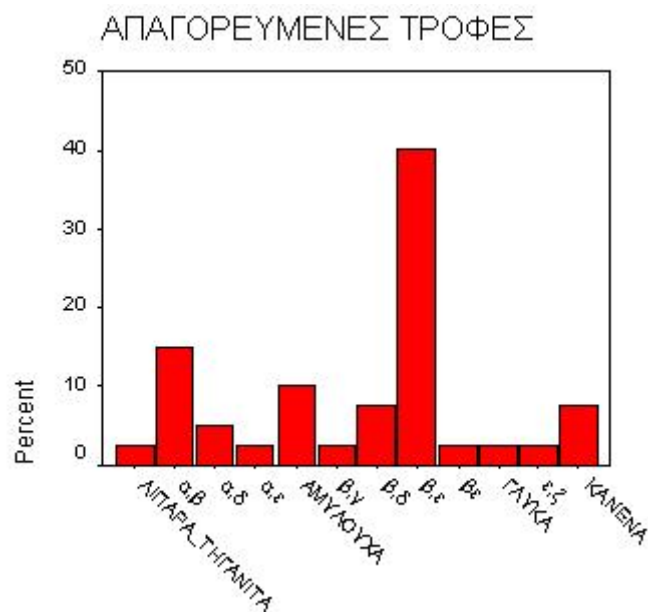
Γράφημα 30β. ΣΥΝΗΘΗΣ ΤΟΠΟΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ



Γράφημα 31α. ΤΡΟΦΕΣ ΠΟΥ ΑΠΑΓΟΡΕΥΟΝΤΑΙ ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ



Γράφημα 31β. ΤΡΟΦΕΣ ΠΟΥ ΑΠΑΓΟΡΕΥΟΝΤΑΙ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ



Πίνακας 30α. ΣΥΝΗΘΗΣ ΤΡΟΠΟΣ ΜΑΓΕΙΡΕΜΑΤΟΣ ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	α ΑΠΪΟΛΑ	22	55,0	55,0	55,0
	β ΤΗΓΑΝΙΤΑ	1	2,5	2,5	57,5
	β,γ,δ	2	5,0	5,0	62,5
	β,ε	4	10,0	10,0	72,5
	β,στ,ε	1	2,5	2,5	75,0
	γ,δ	2	5,0	5,0	80,0
	γ,δ,ε	1	2,5	2,5	82,5
	γ,δ,στ	1	2,5	2,5	85,0
	γ,στ	1	2,5	2,5	87,5
	δ,ε	3	7,5	7,5	95,0
	δ,ζ	2	5,0	5,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

Πίνακας 30β. ΣΥΝΗΘΗΣ ΤΡΟΠΟΣ ΜΑΓΕΙΡΕΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	α ΑΠΪΟΛΑ	10	25,0	25,0	25,0
	β,γ,δ	2	5,0	5,0	30,0
	γ ΒΡΑΣΤΑ	1	2,5	2,5	32,5

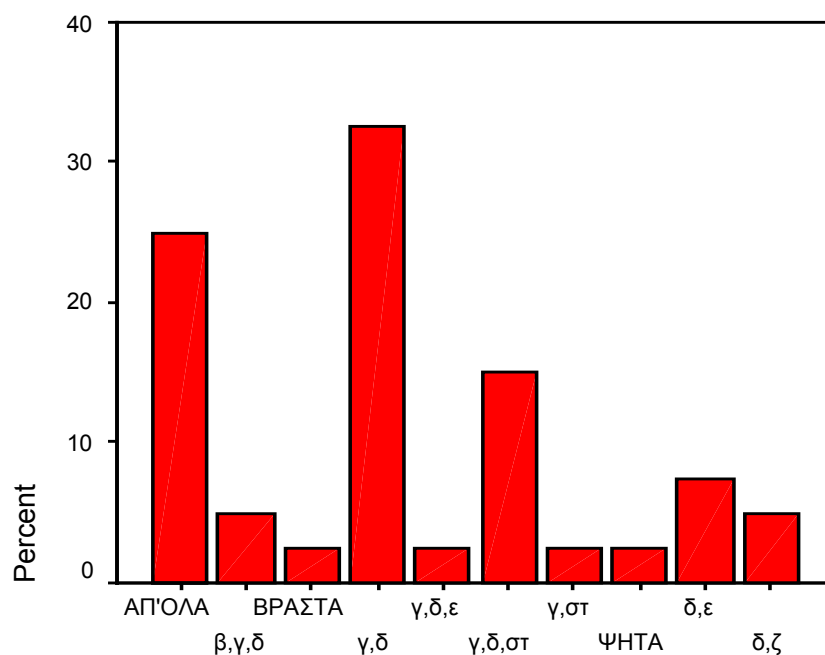
γ,δ	13	32,5	32,5	65,0
γ,δ,ε	1	2,5	2,5	67,5
γ,δ,στ	6	15,0	15,0	82,5
γ,στ	1	2,5	2,5	85,0
δ ΨΗΤΑ	1	2,5	2,5	87,5
δ,ε	3	7,5	7,5	95,0
δ,ζ	2	5,0	5,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	

Γράφημα 32α. ΣΥΝΗΘΗΣ ΤΡΟΠΟΣ ΜΑΓΕΙΡΕΜΑΤΟΣ ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ.



Γράφημα 32β. ΣΥΝΗΘΗΣ ΤΡΟΠΟΣ ΜΑΓΕΙΡΕΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ.

ΤΡΟΠΟΣ ΜΑΓΕΙΡΕΜΑΤΟΣ



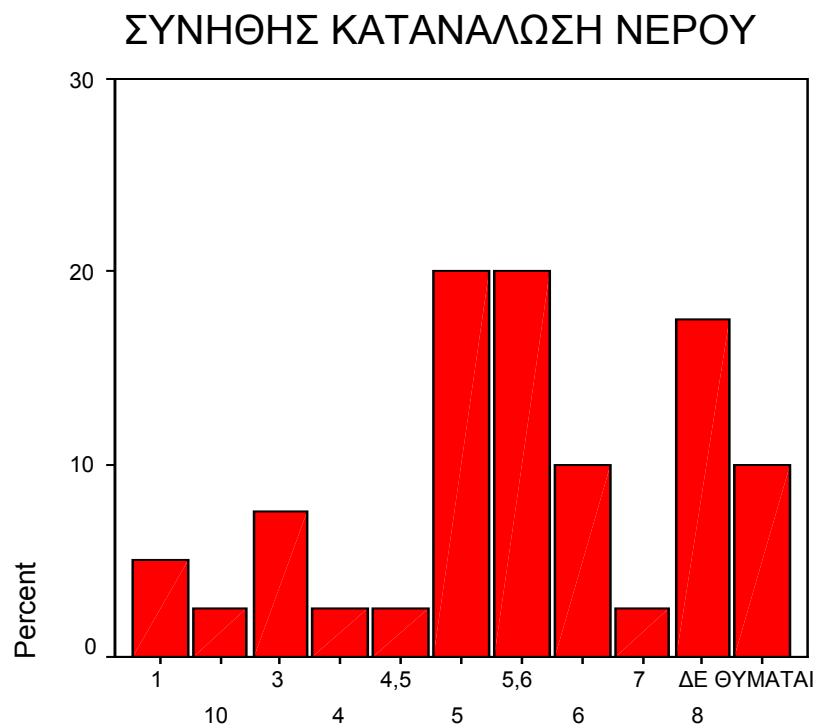
Πίνακας 31α. ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΝΕΡΟΥ ΣΕ ΠΟΤΗΡΙΑ ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1	2	5,0	5,0	5,0
10	1	2,5	2,5	7,5
3	3	7,5	7,5	15,0
4	1	2,5	2,5	17,5
4,5	1	2,5	2,5	20,0
5	8	20,0	20,0	40,0
5,6	8	20,0	20,0	60,0
6	4	10,0	10,0	70,0
7	1	2,5	2,5	72,5
8	7	17,5	17,5	90,0
α ΔΕ ΘΥΜΑΤΑΙ	4	10,0	10,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	

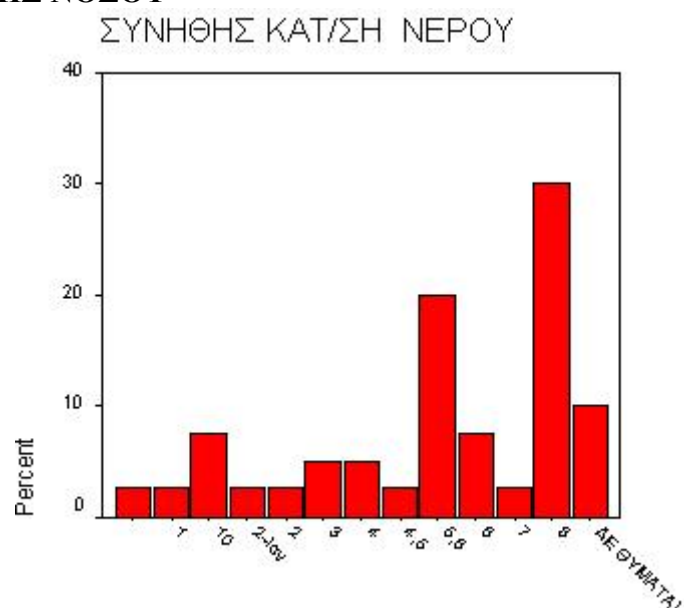
Πίνακας 31β. ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΝΕΡΟΥ ΣΕ ΠΟΤΗΡΙΑ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid		1	2,5	2,5	2,5
	1	1	2,5	2,5	5,0
	10	3	7,5	7,5	12,5
	2,00	1	2,5	2,5	15,0
	2	1	2,5	2,5	17,5
	3	2	5,0	5,0	22,5
	4	2	5,0	5,0	27,5
	4,5	1	2,5	2,5	30,0
	5,6	8	20,0	20,0	50,0
	6	3	7,5	7,5	57,5
	7	1	2,5	2,5	60,0
	8	12	30,0	30,0	90,0
	α ΔΕ ΘΥΜΑΤΑΙ	4	10,0	10,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

Γράφημα 33α. ΣΥΝΗΘΗΣ ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΝΕΡΟΥ ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ



Γράφημα 33β. ΣΥΝΗΘΗΣ ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΝΕΡΟΥ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ



Πίνακας 32α. ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΑΤΙΟΥ ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	5	1	2,5	2,5	2,5
	α ΝΑΙ	24	60,0	60,0	62,5
	β ΚΑΘΟΛΟΥ	3	7,5	7,5	70,0
	γ ΛΙΓΟ	12	30,0	30,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

Πίνακας 32β. ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΑΤΙΟΥ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	α ΝΑΙ	7	17,5	17,5	17,5
	β ΚΑΘΟΛΟΥ	7	17,5	17,5	35,0
	γ ΛΙΓΟ	26	65,0	65,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

Πίνακας 33α. ΧΡΗΣΗ ΜΑΓΕΙΡΙΚΟΥ ΛΙΠΟΥΣ ΠΡΙΝ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

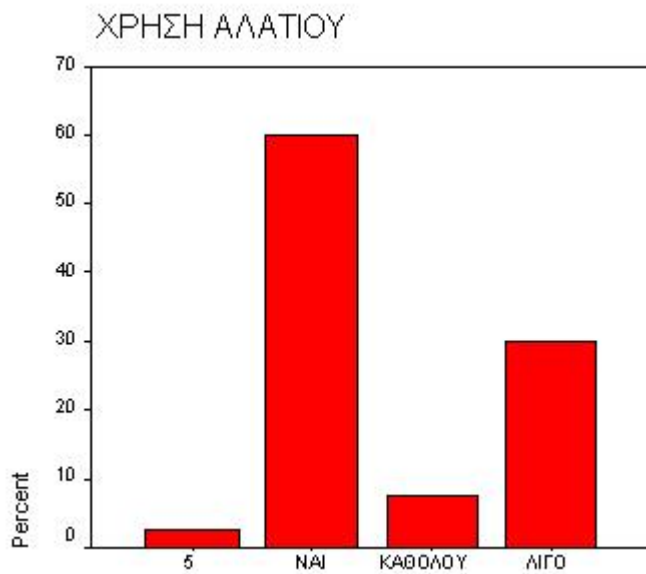
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	α. ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ	29	72,5	72,5	72,5
	α,γ	2	5,0	5,0	77,5
	α,δ	5	12,5	12,5	90,0
	α,δ,ε	1	2,5	2,5	92,5

	β.ΣΟΓΙΕΛΛΑΙΟ	1	2,5	2,5	95,0
	στ. ΑΠ' ΟΛΑ	2	5,0	5,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

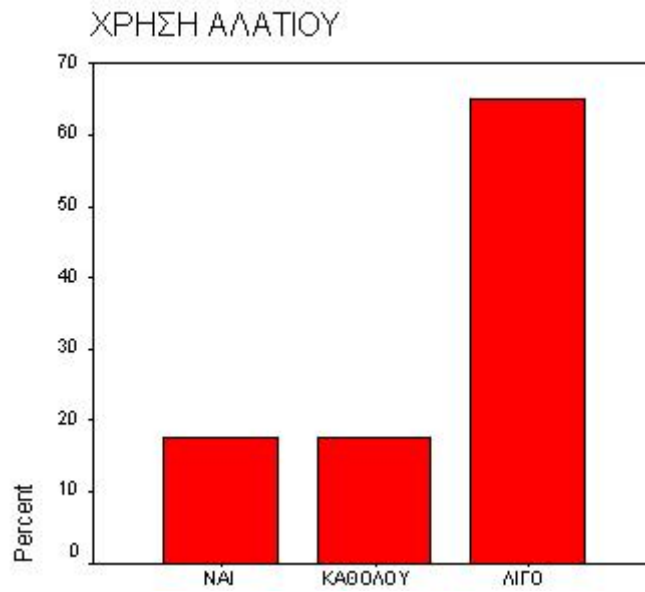
Πίνακας 33β. ΧΡΗΣΗ ΜΑΓΕΙΡΙΚΟΥ ΛΙΠΟΥΣ ΜΕΤΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	α ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ	38	95,0	95,0	95,0
	α,γ	1	2,5	2,5	97,5
	α,δ	1	2,5	2,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

Γράφημα 34α. ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΑΤΙΟΥ ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ



Γράφημα 34 β. ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΑΤΙΟΥ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ



Γράφημα 35α. ΧΡΗΣΗ ΜΑΓΕΙΡΙΚΟΥ ΛΙΠΟΥΣ ΠΡΙΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ



Γράφημα 35β. ΧΡΗΣΗ ΜΑΓΕΙΡΙΚΟΥ ΛΙΠΟΥΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ



Πίνακας 34. ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΩΝ ΠΡΟΪΟΝΤΩΝ

	31- ΑΠΑΧΟ Η ΗΜΙΑΠΑΧΟ ΓΑΛΛΑ	32- ΠΛΗΡΕΣ ΓΑΛΛΑ	33- ΓΙΑΟΥΡΤΙ	34- ΠΑΓΩΤΟ
Mean	7,700	,850	4,288	,250

Πίνακας 35. ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ

	45- ΦΡΕΣΚΑ ΦΑΣΟΛΑΚΙΑ	46- ΜΠΡΟΚΟΛΟ	47- ΛΑΧΑΝΟ /ΚΟΥΝΟΥ ΠΙΔΙ	48- ΚΑΡΟΤΑ	49- ΚΑΛΑ ΜΠΟΚΙ	50- ΠΡΑΣΙΝΑ ΦΥΛΛΩΔΗ ΛΑΧΑΝΙΚΑ	52- ΚΟΛΟΚΥΘΙΑ	54- ΝΤΟΜΑΤΕΣ/ ΤΟΜΑΤΟ ΧΥΜΟΣ
Mean	1,475	,925	2,975	2,575	1,688	6,100	2,413	5,663

Πίνακας 36. ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΦΡΕΣΚΩΝ ΦΡΟΥΤΩΝ

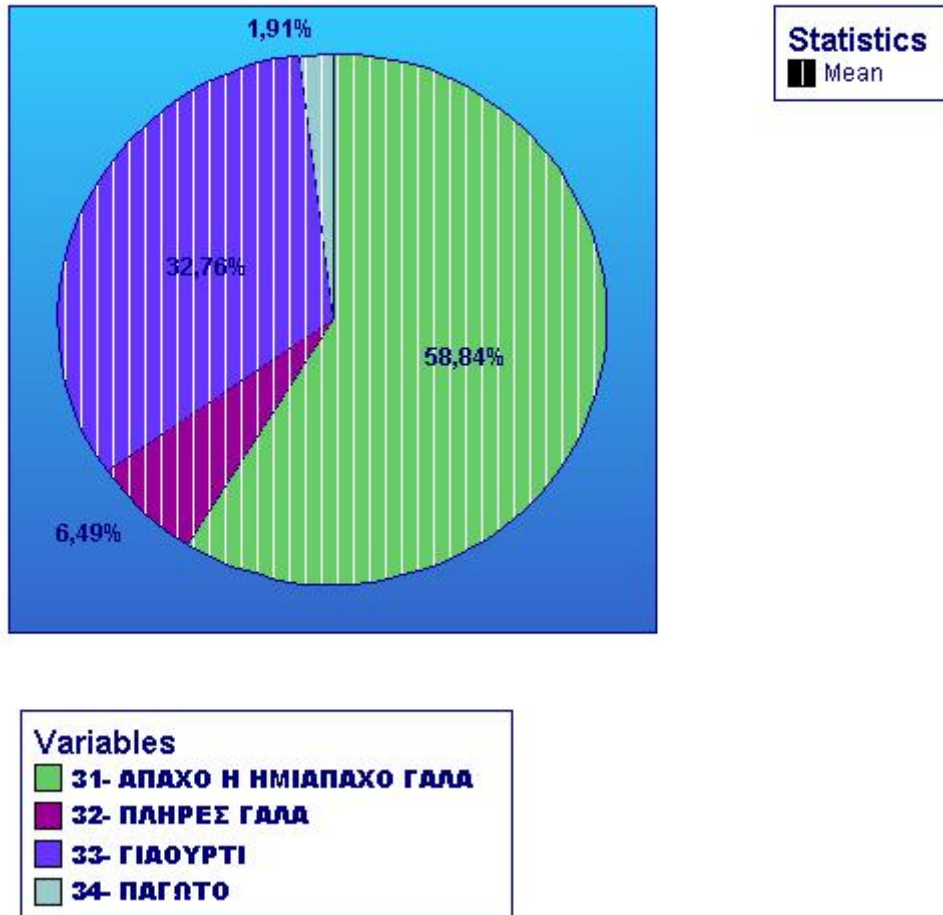
	41- ΦΡΕΣΚΑ ΜΗΛΑ/ΑΧΛΑΔΙΑ	42- ΠΟΡΤΟΚΑΛΙΑ	43- ΡΟΔΑΚΙΝΑ/ ΒΕΡΥΚΟΚΑ/ ΔΑΜΑΣΚΗΝΑ	44- ΜΠΑΝΑΝΕΣ
Mean	8,825	7,688	4,025	1,763

Πίνακας 37. ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΜΥΛΟΥΧΩΝ ΤΡΟΦΩΝ

	65- ΨΩΜΙ ΑΣΠΡΟ	66- ΨΩΜΙ ΜΑΥΡΟ/ ΟΛΙΚΗΣ ΑΛΕΣΞΗΣ	67- ΔΗΜΗΤΡΙ ΑΚΑ ΠΡΩΙΝΟΥ	70- ΚΕΙΚ	71- ΜΠΙΣΚΟ ΤΑ	75- ΠΑΤΑΤΕ Σ ΤΗΓΑΝ ΗΤΕΣ	76- ΠΑΤΑΤΕ Σ ΒΡΑΣΤΕ Σ/ ΨΗΤΕΣ/ ΠΟΥΡΕ	77- ΡΥΖΙ	78- ΖΥΜΑΡΙΚΑ
Mean	7,654	6,450	2,913	,388	2,463	,675	,925	1,163	,875

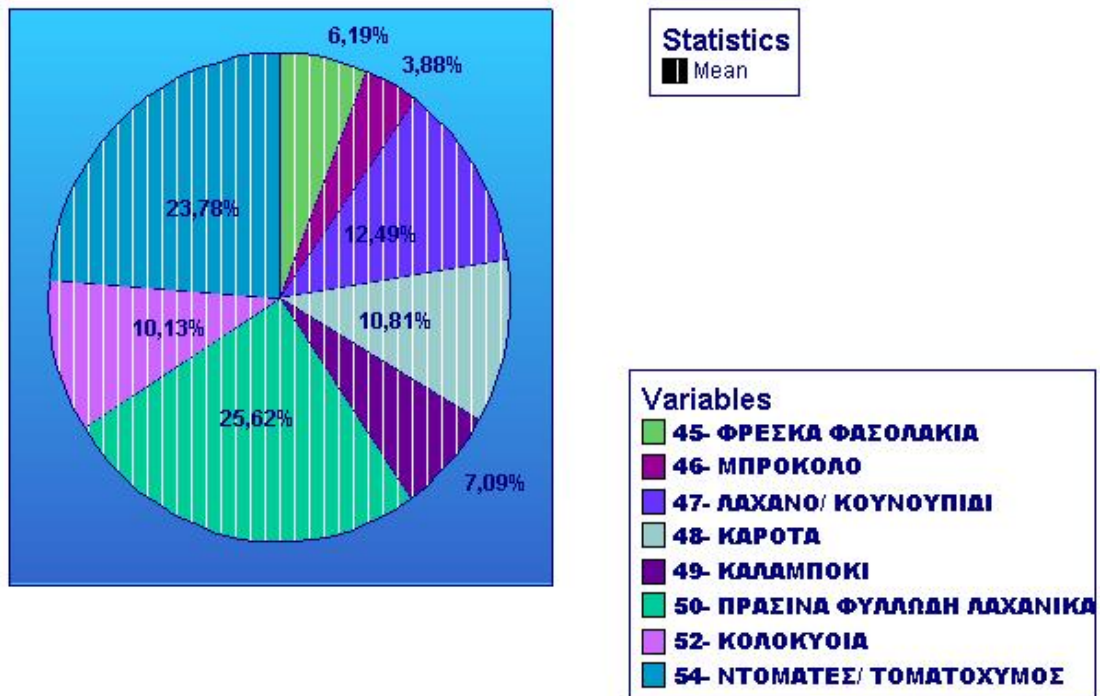
Γράφημα 36. ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΩΝ ΠΡΟΪΟΝΤΩΝ

Statistics



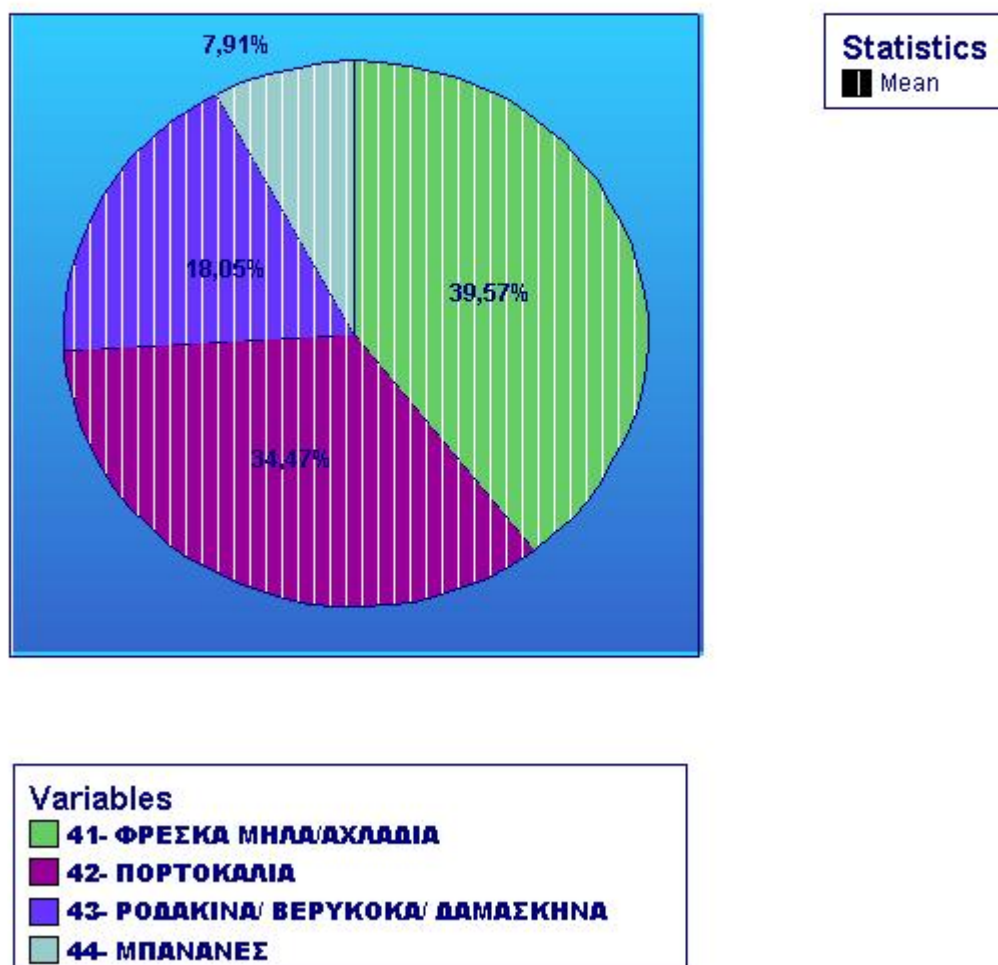
Γράφημα 37. ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ

Statistics



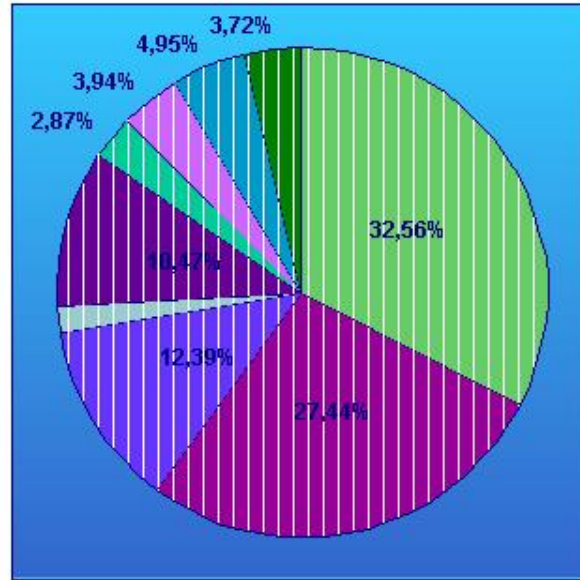
Γράφημα 38. ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΦΡΕΣΚΩΝ ΦΡΟΥΤΩΝ

Statistics



Γράφημα 39. ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΜΥΛΟΥΧΩΝ ΤΡΟΦΩΝ

Statistics



Statistics
 Mean

Variables	
65- ΨΩΜΙ ΛΕΠΡΟ	75- ΠΑΤΑΤΕΣ ΤΗΓΑΝΗΤΕΣ
66- ΨΩΜΙ ΜΑΥΡΟ/ ΟΛΙΚΗΣ ΑΛΕΞΗΣ	76- ΠΑΤΑΤΕΣ ΒΡΑΣΤΕΣ/ ΨΗΤΕΣ/ ΠΟΥΡΕ
67- ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ ΠΡΩΙΝΟΥ	77- ΡΥΖΙ
70- ΚΕΙΚ	78- ΖΥΜΑΡΙΚΑ
71- ΜΠΙΣΚΟΤΑ	

Πίνακας 38. ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΚΡΕΑΤΩΝ ΚΑΙ ΤΥΡΙΩΝ

	35- ΤΥΡΙ ΜΕ ΛΙΓΑ ΛΙΠΑΡΑ	36- ΣΚΛΗΡΟ ΤΥΡΙ	55- ΚΟΤΟ ΠΟΥΛΟ	56- FAST FOOD	57- HOT DOGS	58- ΑΛΛΑΝΤΙΚΑ	59- ΜΠΕΙΚΟΝ	60- ΜΟΣΧΑΡΙ/ΧΟΙΡΙΝΟ/ ΑΡΝΙ ΣΕ ΣΟΥΒΛΑΚΙ	61- ΜΟΣΧΑΡΙ/ΧΟΙΡΙΝΟ/ ΑΡΝΙ ΣΕ ΚΥΡΙΩΣ ΠΙΑΤΟ	62- ΣΥΚΩΤΙ/ ΑΛΛΑ ΕΝΤΟΣ ΘΙΑ	63- ΨΑΡΙ/ ΘΑΛΑΣΣΙΝΑ	64- ΑΥΓΑ
Mean	4,638	3,688	1,925	,175	,000	,075	,113	,888	1,088	,325	2,038	,888

Πίνακας 39. ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΛΙΠΩΝ

	37- ΜΑΡΓΑΡΙΝΗ	38- ΒΟΥΤΥΡΟ	39- ΚΡΕΜΑ ΓΑΛΑΚΤΟΣ/ ΣΑΝΤΙΓΥ	40- ΜΑΓΙΟΝΕΖΑ	79- ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ
Mean	,988	,200	,138	1,000	,463

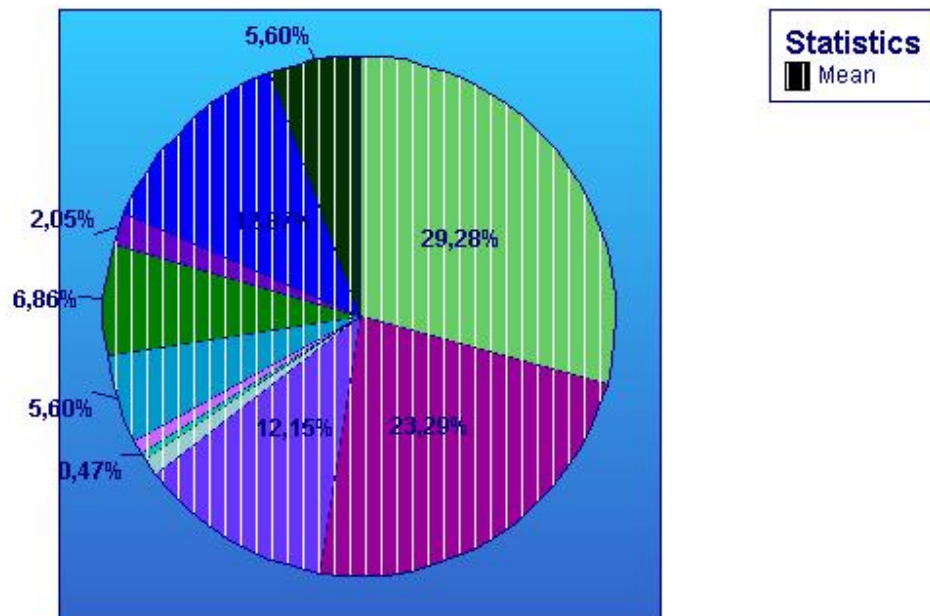
Πίνακας 40. ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΤΙΚΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

Statistics

	ΓΑΛΑΚΤ	ΛΑΧ/ΚΑ	ΦΡΟΥΤΑ	ΨΩΜΙ	ΚΡΕΑΣ	ΛΙΠΟΣ	ΟΣΠΡΙΑ	ΓΛΥΚΑ	ΑΛΚΟΟΛ	ΡΟΦΗΜ.	ΑΝΑΨ	ΓΛΥΚΑΝ.
Mean	3,2719	2,9766	5,5750	2,5915	1,3198	,5575	1,5250	,6292	1,9583	6,3375	,3050	1,1792

Γράφημα 40. ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΚΡΕΑΤΩΝ ΚΑΙ ΤΥΡΙΩΝ

Statistics

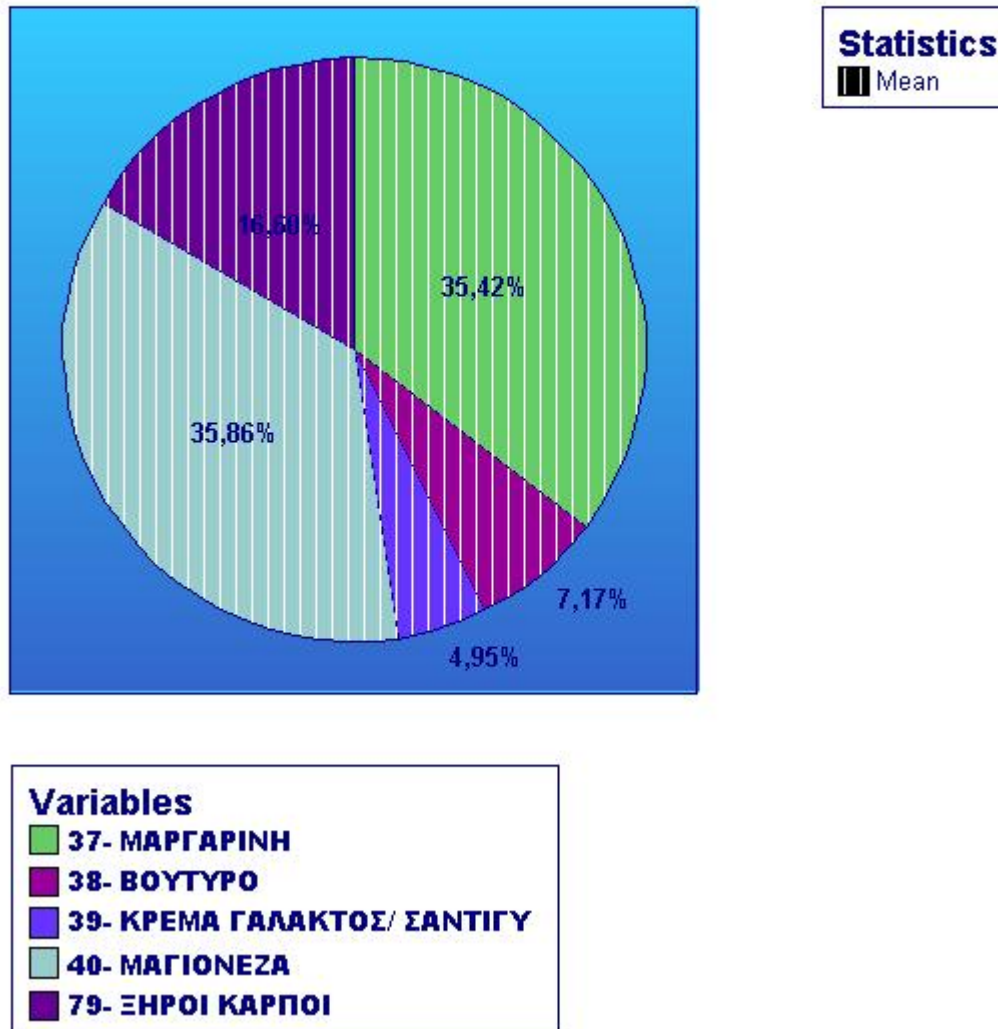


Variables

35- ΤΥΡΙ ΜΕ ΛΙΓΑ ΛΙΠΑΡΑ	59- ΜΠΕΙΚΟΝ
36- ΣΚΛΗΡΟ ΤΥΡΙ	60- ΜΟΣΧΑΡΙ/ ΧΟΙΡΙΝΟ/ ΑΡΝΙ ΣΕ ΣΟΥΒΛΑΚΙ
55- ΚΟΤΟΠΟΥΛΟ	61- ΜΟΣΧΑΡΙ/ ΧΟΙΡΙΝΟ/ ΑΡΝΙ ΣΕ ΚΥΡΙΩΣ ΠΙΑΤΟ
56- FAST FOOD	62- ΣΥΚΩΤΙ/ ΑΛΛΑ ΕΝΤΟΣΟΙΑ
57- HOT DOGS	63- ΨΑΡΙ/ ΟΑΛΔΕΣΙΝΑ
58- ΑΛΛΑΝΤΙΚΑ	64- ΔΥΓΑ

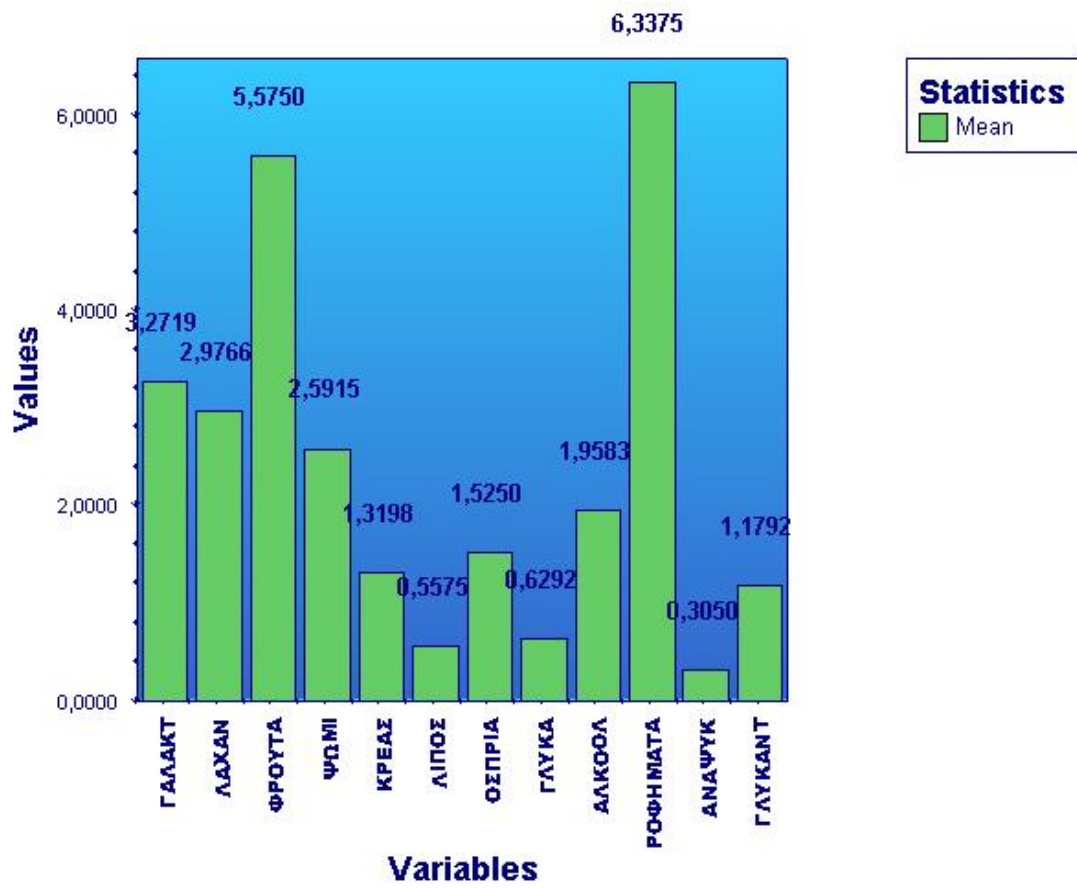
Γράφημα 41. ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΛΙΠΩΝ

Statistics

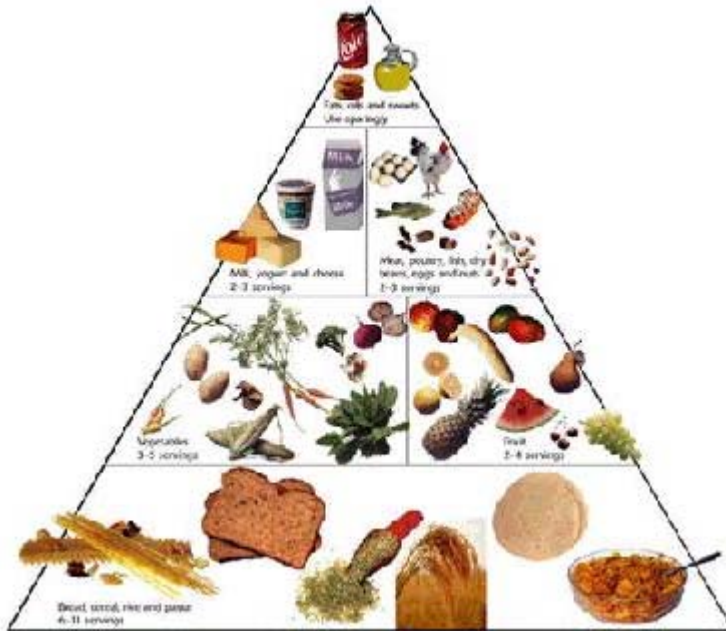


Γράφημα 42. ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΤΙΚΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΟΛΩΝ ΤΩΝ ΟΜΑΔΩΝ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

Statistics



ΕΠΙΛΟΓΟΣ



Εκτιμώντας την διατροφή των διαβητικών ασθενών, από την συμπλήρωση του ερωτηματολογίου συχνότητας, παρατηρούμε ότι γίνεται προσπάθεια να ακολουθηθεί ένας υγιεινός τρόπος διατροφής, που να συμφωνεί με την Μεσογειακή, συμβάλλοντας έτσι στην προάσπιση της υγείας τους. Ειδικότερα, έκδηλη είναι η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, σε καθημερινή βάση, ενώ τα δημητριακά καθώς και τα αμυλούχα φαίνεται να καταναλώνονται λιγότερο. Το κρέας καταναλώνεται ακόμη λιγότερο και κυρίως με τη μορφή κοτόπουλου ή ψαριού. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι ως κύριο μαγειρικό λίπος χρησιμοποιείται το ελαιόλαδο, το οποίο διαθέτει πληθώρα ευεργετικών ιδιοτήτων, λόγω των πολύτιμων συστατικών του (βιταμίνες E και A, αντιοξειδωτικές βιταμίνες, ελαιικό οξύ, απαραίτητα λιπαρά οξέα ω-3, ω-6).

Όπως έχουμε προαναφέρει, το ποσοστό του δείγματος που καπνίζει ή καταναλώνει αλκοολούχα ποτά, είναι περιορισμένο και προερχόμενο σχεδόν αποκλειστικά από το ανδρικό φύλο.

Ωστόσο, ερωτηματικά γεννούνται από το αυξημένο ΣΒ των ασθενών (γράφημα 7), το οποίο δεν συμφωνεί με το φαινομενικό τρόπο διατροφής τους, όπως αυτός προκύπτει από το ερωτηματολόγιο συχνότητας. Προφανώς στη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου, οι ασθενείς του δείγματος απάντησαν με κριτήριο τις συμβουλές του θεράποντος ιατρού τους, και όχι με βάση το τι πραγματικά καταναλώνουν.

Εν κατακλείδι, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, είναι ένα πολύπλοκο και πολύπλευρο μεταβολικό σύνδρομο, με ετερογενές και πολυπαραγοντικό αιτιολογικό υπόστρωμα, που βαίνει ιδιαίτερα αυξανόμενο στη χώρα μας, αλλά και σε ολόκληρο τον κόσμο. Επιτακτική λοιπόν, κρίνεται τόσο η προσπάθεια αντιμετώπισης του, όσο και η προσπάθεια πρόληψης αυτού. Η σωστή ενημέρωση και πληροφόρηση, τόσο

των ασθενών, όσο και των οικογενειών τους, σε συνάρτηση με την απαιτούμενη εξατομικευμένη διαιτητική αγωγή, θα λέγαμε ότι αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο της πρόληψης αλλά και της αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. «Υγιεινή διατροφή και θεραπευτικές δίαιτες, Διαιτητική». Carrolynn E. Townsend, Εκδόσεις «Ελλην», 6^η έκδοση
2. «Τελευταίες εξελίξεις στην κλινική διατροφή και επιδημιολογία των νοσημάτων διατροφής». Αντώνης Γ. Καφάτος- Δημήτρης Ν. Λαμπαδάριος. Παν. Κρήτης, τμήμα ιατρικής, τομέας κοινωνικής ιατρικής. Πρόγραμμα πρωτοβάθμιας περίθαλψης και διατροφής, Ηράκλειο Κρήτης, 1990
3. «CECIL», Andreoli, Bennett, Carpenter, Plum, Smith, Παθολογία, Γ' έκδοση, ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Β' τόμος
4. «Nutrition and diagnosis- related care», Sylvia Escott- Stump, 3^η έκδοση
5. «Metabolic Regulation, A human perspective» by Keith N. Frayn, Portland Press
6. «Σακχαρώδης διαβήτης, θεωρία και πράξη», υπεύθυνος έκδοσης Χαράλαμπος Δ. Τούντας, Εκδόσεις Επτάλοφος, Αθήνα 1995
7. «Σύγχρονη Παθολογία», Alan E. Read, D.W. Barritt, R. Langot Hewer, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας
8. «Current Medical Diagnosis Treatment», 39th edition, edited by Lawrence M. Tierney, Jr Stephen J. McPhee, Maxine A. Papadakis
9. Δημήτριος Θ. Καραμήτσος, «Διαβητολογία, Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη», Ιατρικές εκδόσεις Σιώκης
10. «Εγχειρίδιο εργαστηριακής διάγνωσης», Θωμά Ν. Πρωτόπαππα, Αθήνα 1995
11. «Ειδική διαιτητική, Προληπτική και Θεραπευτική (βασικές αρχές)», Δρ Ξενοφών Π. Οικονόμου, Αθήνα
12. «Σύγχρονη διατροφή και διαιτολογία», Γ. Παπανικολάου, Αθήνα 1997
13. «Εγχειρίδιο Διαιτητικής», Jean Lederer, Εκδόσεις Παρισιάνου
14. «Διαιτολογία», Mary Courtney Moore, 3^η έκδοση, Εκδόσεις Βήτα
15. Κλινική Βιοχημεία», Εικονογραφημένο έγχρωμο εγχειρίδιο, Allan Gaw, Robert A.Cowan, Denis st.J.O'Reilly, Michael J.Steward, James Sjhepherd, Επιστημονικές εκδόσεις Γρ. Παρισιάνος
16. «Εθνικό συνταγολόγιο 2000», Εκδόσεις ΕΟΦ, ΑΘΗΝΑ 2000
17. Επιστημονικά άρθρα από το εθνικό ίδρυμα ερευνών
 - 17.1 Gadsby- R,
Epidemiology of diabetes
Adv- Drug- Deliv- Rev. 2002 Nov 5, 54 (9): 1165-72
 - 17.2 Cuasay- L- C, Lee- E- S Orlander- P- P
Sleffen- Batey- L, Hanis- C- L
Prevalence and determinants of type 2 diabetes among Filipino- Americans in the Houston, Texas metropolitan statistical area
Diabetes- Care. 2001 Dec 24 (12): 2054-8
 - 17.3 Mokdad, A- H, Ford, -E -S Bowman, -B -A Nelson, -D -E, Engelgau, -M -M, Vinicor, - F Marks, -J -S
Diabetes trends in the U.S 1990-1998

- Diabetes- Car 2000 Sep 23 (9): 1278-83
- 17.4Choi, -B -C Shi -F
Risk factor for diabetes mellitus by age and sex: results of the National Population Health Survey
Diabetologia. 2001 Oct 44 (10): 1221-31
- 17.5Sekikawa -A, Eguchi -H, Tominaga -M, Igarash, - K, Abe -T, Mauaka H, Sasaki -H, Fukuyama -H Kato -T, Kiyohara -Y, Fyjishima -M,
Prevalence of type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in a rural area of Japan. The Funagata diabetes study J- Diabetes. Complications. 2000 Mar- Apr 14 (2): 78-83
- 17.6Chen -K -T, Chen - C -J, Cregg -E -W, Engelgau -M -M, Navayan -K -M
Prevalence of type 2 diabetes mellitus in Taiwan: Ethnic variation and risk factors
Diabetes- Res- Clin- Pract. 2001 Jan 51 (1) : 59-66
- 17.7Gatling -W, Guzder -R -N, Turnbull -J -C, Budd -S, Mullee -M -A
The Poole Diabetes Study: how many cases of type 2 diabetes are diagnosed each year dying normal health care in a defined community
Diabetes -Res -Clin -Pract 2001 Ayg, 53 (2): 107-12
- 17.8Asha -Bai- P -V, Murthy -B -N, Chellamariappan - M, Gupte -M -D, Krishnaswami -C -V
Prevalence of Known diabetes in Chemai City.
J -Assoc- Physicians -India 2001)ct 49: 974-81
- 17.9Grandinetti -A, Keaweaimokula -J, Chang -H -K, Chen -R, Rodriguez -B -L, Melish - J -S, Curb -J -D
Relationship between plasma glucose concentration and Native Hawaiian Ancestry: The Native Hawaiian Health Research Project
In -J -Obes -Relat -Metab- Disord. 2002 Jun 26 (6): 778-82
- 17.10Zargar -A -H, Khan -A -K, Masoodi -S -R, Laway -B -A, Wani -A -I, Bashir -M -I, Dar -F -A,
Prevelance of type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the Kashmir Valley of the Indian subcontinent Diabetes- Res- Clin -Pract 2000 Feb 47 (2): 135-46
- 17.11Montonen -J, Knekt -P, Jarrinen - R, Aromaa -A, Kenauen -A
Whole- grain and fiber intake and the incidence of type 2 diabetes
Am -J -Cnin - Nutr. 2003 Mar 77 (3): 662-9
- 17.12Ford -E -S, Mokdad -A -H
Fruitand vegetable consumption and diabetes mellitus incidence among U.S. adults
Prev - Med. 2001 Jan 32 (1): 33-9
- 17.13Madar -Z, Stark -A -H
New legume sources as therapeutic agents
Br -J -Nutr. 2002 Dec 88 Suppl 3 : S 287-92
- 17.14Meyer -K -A, Kushi -L -H, Jacobs -D -R, Folsom -A -R
Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in order lowa women
Diabetes -Care- 2001 Sep. 24 (9): 1528-35
- 17.15Mayer -Davis -E -J, costacon -T, king - I, Zaccaro -D -J, Belll -R -A
Plasma and dietary vitamin E in relation to incidence of type 2 diabetes: The insulin Kesistancee and Atherosclerosis Study (IRAS)
Diabetes -Car.2002 Dec. 25 (12): 2172-7

- 17.16 Lako –J –V, Nguyen –V –C
Dietary patterns and risk factors of diabetes mellitus among urban indigenous women in Fiji
Asia –Pac –J –Clin –Nutr. 2001 10(3): 188-93
- 17.17 Lako –J –V
Dietary trend and diabetes: its association among indigenous Fijians 1952 to 1994
Asia –Pac –J –Clin –Nutr. 2001 10(3): 183-7
- 17.18 Adamson –A –J, Foster –e, Butter –T –J, Bennet –S, Walker –M
Non diabetic relatives of type 2 diabetic families: dietary intake contributes to the increased risk of diabetes
Diabet –Med 2001 Dec, 18 (12): 984-90
- 17.19 Costa –M –B, Ferreira –S –R, Franco –L –J, Gimeno –S –G, Lunes –M
Dietary patterns in a high risk population for glucose intolerance Japanese Brazilian Group
J –Epidemiol. 2000 Mar 10 (2): 111-7
- 17.20 Lorenzo –V, Martin –M, Rufino –M, Sanchez –E, Jimenez –A, Hernandez –D, Torres –A
High prevalence of overweight in a stable Spanish hemodialysis population : across sectional study
J –Ren –Nutr. 2003 Jan 13 (1): 52-9
- 17.21 Mafausy –M
Repaglinide versus glibenclamide treatment of type 2 diabetes during Ramadan fasting
Diabetes –Res –Clinic –Pract. 2002 Oct 58 (1): 45-53
- 17.22 Meydan –N, Barutca –S, Caliskan –S, Casmari –T
Urinary stone disease in diabetes mellitus
Scand –J –Urol –Nephrol. 2003 37(1): 64-70
- 17.23 Singh –R, Wiegrs –S –E, Goldstein –B –J
Impact of gender on diabetes mellitus and its associated cardiovascular risk factors
J –Gend –Specif –Med. 2001 4(3): 28-36
- 17.24 Malmberg –K, Yusuf –S, Gerstein –H –C, Brown –J, Zhao –F, Hunt –D, Piegas –L, Calvin –J, Keltai –M, Budaj –A
Impact of diabetes on long term prognosis in patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction to Assess Strategies for Ischemic Syndromes Registry
Circulation 2000 Aug 29, 102(9): 1014-9
- 17.25 Isomaa –B, Almgren –P, Tuomi –T, Forsen –B, Lathi –K, Nissen –M, Taskinen –M –R, Groop –L
Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome
Diabetes –Care. 2001 Apr 24(4): 683-9
- 17.26 Letho –S, Ronnema –I, Pyorala –K, Laasko –M
Cardiovascular risk factors clustering with endogenous hyperinsulinemia predict death from coronary heart disease in patients with type 2 diabetes
Diabetologia, 2000 Feb 43(2): 148-55
- 17.27 Natarajan –S, Liao –Y, Cao –G, Lipst –S –R, McGee –D –L

- Sex differences in risk for coronary heart disease mortality associated with diabetes and established coronary heart disease
Arch – Intern – Med. 2003 Jul 28, 163(14): 1735-40
- 17.28 Jonsdottir –L –S, Sigfusson –N, Gudnason –V, Sigrlason –H, Thorgeirsson –G
Do lipids, blood pressure, diabetes, and smoking confer equal risk of myocardial infarction in women as in men? The Reykjavik Study
J – Cardiovascular – Risk. 2002 Apr 9(2): 67-76
- 17.29 Azizi –F, Rahmani –M, Emami –H, Mirmiran –P, Hajipour –R, Madjid –M, Ghanbili –J, Ghanbarian –A, Mehrabi –Y, Saadat –N, Salehi –P, Mortazavi –N, Heydarian –P, Sarbazi –N, Allahverdian –S, Saadati –N, Ainy –E, Moeini –S
Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran lipid and glucose study (phase 1)
Soz – Präventivmed. 2002, 47(6): 408-26
- 17.30 Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία
2002, Τεύχος 20
- 17.31 Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία
2002, Τεύχος 21
- 17.32 Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία
2002, Τεύχος 22
- 17.33 Florkowski –C –M, Scott –R –S, Coope –P –A, Moir –C –L
Predictors of mortality from type 2 diabetes mellitus in Canterbury, New Zealand, a ten- year cohort study
Diabetes – Res – Clin – Pract 2001 Aug 53(2): 113-20
- 17.34 Brown –L –J, Scott –R –S, Moir –C –L
All- cause mortality in the Canterbury (New Zealand) insulin- treated Diabetic Registry population
Diabetes - Care. 2001 Jan 24(1): 56-63
- 17.35 Kriska, -A - M, Hanson, -R - L, de- Courten, -M - P, Zimmet, -P - Z, Alberti, -K - G, Chitson, -P, Bennett, -P –H, Narayan, -K-M, Knowler, -W- C.
Association of physical activity and serum insulin concentrations in two populations at high risk for type 2 diabetes but differing by BMI.
Diabetes- Care. 2001 Jul, 24 (7): 1175-80
- 17.36 Stratton, -I-M, Kohner, -E-M, Aldington, -S-J, Turner, -R-C, Holman, -R- R-, Manley, -S-E, Matthews, -D-R.
UKPDS 50: risk factors for incidence and progression of retinopathy in type II diabetes over 6 years from diagnosis.
Diabetologia. 2001 Feb, 44 (2): 156-63
- 17.37 West, -S-K, Klein, -R, Rodriguez, -Z, Munoz, -B, Broman, -A-T, Sanchez, -R, Synder, -R.
Diabetes and diabetic retinopathy in a Mexican- American population: Proyecto VER.
Diabetes- Care. 2001 Jul, 24 (7): 1204-9
18. Εγχειρίδιο εργαστηριακών εξετάσεων, Fischbach, Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης.
19. Λάδι, γεύσεις και πολιτισμός 5000 χρόνων, Μυρσίνη Λαμπράκη, Εκδόσεις Ελληνικά γράμματα

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι
ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ 1

1. Ονοματεπώνυμο
2. Φύλο
3. Ηλικία
4. Επάγγελμα
5. Κληρονομικό αναμνηστικό Σ.Δ, α) μητέρα, β) πατέρας, γ) αδέρφια
6. Ατομικά αναμνηστικό: α)παιδιά, β) αποβολές, γ) εκτρώσεις, δ) υπέρταση, ε) στεφανιαία νόσος, στ) κάπνισμα, ζ) οινόπνευμα, η) επιπλοκές
7. Συνυπάρχουσες νόσοι
8. Διάρκεια διαβήτη
9. Τύπος διαβήτη
10. Τρόπος εμφάνισης: α)πολυουρία, β) πολυδιψία, γ) ξηροστομία, δ) κνησμός, ε) απώλεια βάρους, στ) διαβητική οξέωση, ζ) τυχαία
11. Θεραπεία: α) μέχρι τώρα, β) μόνο δίαιτα μέχρι, γ) δισκία μέχρι, δ) ινσουλίνη από
12. Αντικειμενική εξέταση: α) Ύψος, β) Σ.Β, γ) Αρχ.Σ.Β
13. Κυκλοφορικό, φυσήματα
14. Η.Κ.Γ
15. Βυθοσκόπηση

Εργαστηριακά

16. Ht
17. Λευκά τύπος
18. Τ.Κ.Ε
19. Ουρία
20. Κρεατινίνη
21. Γενική ούρων
22. Λ
23. Λεύκωμα ούρων
24. Χοληστερίνη
25. Τριγλυκερίδια
26. HDL
27. LDL
28. Ουρικό οξύ
29. Κ
30. Να
31. Ca
32. Ρ

33. HbA1C
34. SGOT
35. SGPT
36. γGT
37. LDH
38. ALD
39. Αλβουμίνη
40. Αλκ. Φωσφατάση
41. CPK
42. FT3
43. FT4
44. TSH
45. Φερετίνη
46. Fe
47. Χολερυθρίνη
48. Γλυκόζη
49. Αρτηριακή πίεση
50. Σωματικό βάρος
51. Φαρμακευτική αγωγή

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙ
ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ 2

ΠΡΟΣΩΠΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ:

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:

ΦΥΛΟ:

ΗΛΙΚΙΑ:

ΒΑΡΟΣ:

ΥΨΟΣ:

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ:

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ:

ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ:

ΘΕΡΑΠΕΙΑ (ΦΑΡΜΑΚΑ/ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ):

ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ ΕΙΔΙΚΟΥ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ:

Κληρονομικό ιστορικό:

Ατομικό ιστορικό (συνύπαρξη με άλλες ασθένειες):

Συμπτώματα διαταραχών (πριν& μετά):

Κάπνισμα:

Αλκοόλ:

Φυσική δραστηριότητα:

ΓΙΑ ΓΥΝΑΙΚΕΣ:

Εγκυμοσύνες:

Διαταραχές κύκλου:

Χρήση ορμονικών σκευασμάτων:

Έμμηνος ρύση/ Κλιμακτήριος/ Εμμηνόπαυση;

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ (ΠΡΙΝ&ΜΕΤΑ):

Εφαρμογή ειδικής διαίτας (είδος/ χρ.διάστημα/ αποτέλεσμα):

α. Πριν:

β. Μετά:

Χρήση διατροφικών συμπληρωμάτων (είδος/ χρ.διάστημα/ λόγος):

α. Πριν:

β. Μετά:

Συνήθης αριθμός και ώρα κατανάλωσης γευμάτων:

α. Πριν:

β. Μετά:

Συνήθης τόπος κατανάλωσης:

α. Πριν:

β. Μετά:

Τροφές που απαγορεύονται (είδος/ λόγος):

α. Πριν:

β. Μετά:

Συνήθης τρόπος μαγειρέματος (τηγανητά/ βραστά/ ψητά/ κατσαρόλας/ σάρας/ ατμού):

α. Πριν:

β. Μετά:

Συνήθης κατανάλωση νερού (σε ποτήρια):

α. Πριν:

β. Μετά:

Χρήση αλατιού:

α. Πριν:

β. Μετά:

Χρήση μαγειρικού λίπους (ελαιόλαδο/ σογιέλαιο/ ηλιέλαιο/ βούτυρο/ μαργαρίνη/ άλλο):

α. Πριν:

β. Μετά:

Τροφές που δείχνετε ιδιαίτερη προτίμηση:

Τροφές που απεχθάνεστε: