



**ΑΝΩΤΑΤΟ
ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΚΡΗΤΗΣ
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΣΗΤΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ
ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ**

Εισηγήτρια:
ΜΑΡΙΑ ΜΑΡΑΚΗ

Σπουδάστρια:
ΜΑΡΙΑ ΠΕΤΡΑΚΗ

ΣΗΤΕΙΑ, Ιανουάριος 2008



**TECHNOLOGICAL EDUCATIONAL INSTITUTE
OF CRETE
BRANCH OF SITIA
DEPARTMENT OF NUTRITION AND DIETETICS**

Dietary adjustment of lipidaemia in people with diabetes

Supervisor:
Maria Maraki

Student:
Maria Petraki

Περίληψη

Η παρούσα εργασία ασχολείται με ένα πολύ σημαντικό θέμα που αφορά τη διαιτητική ρύθμιση της λιπιδαιμίας των διαβητικών. Η κυριότερη αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, είναι οι επιπλοκές της αθηρωμάτωσης κυρίως η καρδιαγγειακή νόσος καθώς και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Το 40% των διαβητικών τύπου II πεθαίνουν από ισχαιμική καρδιοπάθεια, το 15% από καρδιακή ανεπάρκεια και το 10% από έμφραγμα. Η δυσλιπιδαιμία συμβάλλει σημαντικά στην εκδήλωση των αθηρωματικών επιπλοκών, αφού οι διαταραχές του λιπιδίου και των λιποπρωτεϊνών συμβάλλουν στην αυξημένη συχνότητα αθηρωμάτωσης, τόσο σε διαβητικά όσο και μη διαβητικά άτομα.

Οι προδιαθεσικοί παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο είναι: η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση, η έλλειψη άσκησης, το κάπνισμα, η παχυσαρκία, γενετικοί παράγοντες, το φύλο και το κληρονομικό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου. Τα χαρακτηριστικά της δυσλιπιδαιμίας των διαβητικών είναι: τα αυξημένα τριγλυκερίδια, οι αυξημένες πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες VLDL, η μεταγευματική υπερτριγλυκεριδαιμία, τα χαμηλά επίπεδα υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών HDL και τα αυξημένα επίπεδα μικρών πυκνών χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών LDL.

Σκοπός της θεραπευτικής παρέμβασης στη δυσλιπιδαιμία είναι η πρόληψη των καρδιαγγειακών συμβαμάτων και η μείωση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας που οφείλεται στην αθηρωμάτωση. Έτσι η θεραπεία περιλαμβάνει δίαιτα (μείωση των κορεσμένων και των trans λιπαρών οξέων, της χοληστερόλης και του αλατιού), απώλεια βάρους και άσκηση ώστε να βελτιωθεί ο γλυκαιμικός έλεγχος, το λιπιδαιμικό προφίλ και οι τιμές της αρτηριακής πίεσης.

Μεγάλο ερευνητικό ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι δίαιτες με χαμηλό ποσοστό υδατανθράκων και λίπους, υψηλό ποσοστό πρωτεϊνών και οι δίαιτες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη με στόχο την απώλεια βάρους και τη ρύθμιση των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών.

Αν και η διατροφή σε συνδυασμό με την άσκηση μπορούν να βελτιώσουν τη διαβητική δυσλιπιδαιμία, είναι αναγκαία και η φαρμακευτική αγωγή. Υπάρχουν

πολλές ομάδες φαρμάκων που σχετίζονται με τις διαταραχές των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών στο διαβήτη όπως οι στατίνες και το νικοτινικό οξύ.

Abstract

The present study deals with a very important subject that concerns the dietary adjustment of lipidaemia in people with diabetes. The main reason of morbidity and mortality in people with diabetes is the complications of atherosclerosis, especially the cardiovascular diseases as well as the coronary artery episodes. The 40% of people with type 2 diabetes die from ischemic heart disease, 15% from heart failure, 10% from heart attack. Dyslipidaemia contributes considerably to the atherosclerotic complications, since the disorders of the lipid and the lipoproteins contribute to the increased frequency of atherosclerosis both in people with or not diabetes.

The risk factors that predispose for cardiovascular diseases are: dyslipidaemia, hypertension, lack of physical activity, obesity, genetic factors, gender and family history of cardiovascular disease. The dyslipidaemia's characteristics of people with diabetes are the high level of triglycerides and very low-density lipoproteins VLDL, the satiety hypertriglyridaemia, the low-level of high-density lipoproteins HDL and the increased levels of low-density lipoproteins LDL.

The object of the therapeutic intervention in dyslipidaemia is the prevention of cardiovascular diseases and the reduction of morbidity and mortality due to atherosclerosis. So, the dyslipidaemia's treatment includes diet (reduction of saturated and trans lipid acids, cholesterol and salt), loss of weight and physical activity in order to improve the glucose control, the lipidaemic profil and the values of blood pressure.

Of course, the diets with low-carbohydrates, high-proteins, low-lipids and low-glycaimic index are of great research interest, in order to lose weight and adjust the lipids and lipoproteins.

Since the nutrition in combination with the physical activity can improve the diabetic dyslipidaemia, the pharmacological treatment is necessary as well. There are many types of medicines related with the diabetes disorders of lipids and lipoproteins such as statins and nicotinic acid.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Κεφάλαιο 1^ο: Σακχαρώδης διαβήτης

1.1. Ορισμός και διαγνωστικά κριτήρια του διαβήτη	7
1.2. Συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη	11
1.3. Τρόποι αντιμετώπισης του διαβήτη.....	16
1.4. Συνέπειες του διαβήτη.....	20

Κεφάλαιο 2^ο: Δυσλιπιδαιμία και σακχαρώδης διαβήτης

2.1. Ορισμός της δυσλιπιδαιμίας.....	22
2.2. Διαβήτης και δυσλιπιδαιμία – Επιδημιολογικά στοιχεία	27
2.3. Οι επιδράσεις του διαβήτη στο μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών	29

Κεφάλαιο 3^ο: Αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη

3.1. Διαιτητική αντιμετώπιση.....	34
3.1.1. Απώλεια βάρους.....	35
3.1.2. Συμβατική δίαιτα.....	39
3.1.3. Δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων	49
3.1.4. Δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη.....	52
3.1.5. Δίαιτα πολύ χαμηλή σε λίπος.....	55
3.1.6. Δίαιτα υψηλή σε πρωτεΐνη.....	56
3.1.7. Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα.....	59
3.1.8. Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα	61
3.2. Άλλοι παράγοντες που επιδρούν στη ρύθμιση της δυσλιπιδαιμίας των	

διαβητικών	63
3.2.1. Άσκηση και φυσική δραστηριότητα.....	63
3.2.2. Φαρμακοθεραπεία	65
3.2.2.1. Στατίνες.....	68
3.2.2.2. Νικοτινικό οξύ	70
Συμπεράσματα.....	73
Παράρτημα	75
Βιβλιογραφία.....	79

Κεφάλαιο 1^ο

Σακχαρώδης διαβήτης

1.1. Ορισμός και διαγνωστικά κριτήρια του διαβήτη

Η ινσουλίνη είναι μία ορμόνη που παράγεται από το πάγκρεας, βοηθά τα διάφορα κύτταρα του οργανισμού να προσλάβουν τη γλυκόζη που κυκλοφορεί στο αίμα και στη συνέχεια να τη χρησιμοποιήσουν για να παραχθεί ενέργεια. Όταν η λειτουργία αυτή γίνεται φυσιολογικά, το σάκχαρο του αίματος, δηλαδή η γλυκόζη, μειώνεται, παραμένοντας μέσα στα φυσιολογικά επίπεδα και ο οργανισμός εξασφαλίζει την ενέργεια που χρειάζεται για τις καθημερινές του ανάγκες. Από την άλλη όταν η παραγωγή της ινσουλίνης είναι ανεπαρκής ή το σώμα αδυνατεί να χρησιμοποιήσει την ινσουλίνη, η γλυκόζη δεν μπορεί να εισχωρήσει στα κύτταρα με αποτέλεσμα τη συσσώρευση της γλυκόζης στο αίμα δημιουργώντας υπεργλυκαιμία (Bilows R., 2000 & Townsend C. and Roth R., 2000).

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα νόσημα που χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, λόγω προβλημάτων στη σύνθεση της ινσουλίνης από το πάγκρεας ή λόγω προβλημάτων στην ευαισθησία των κυττάρων στην ινσουλίνη (Ζαμπέλας Α., 2003).

Οι κυριότεροι τύποι σακχαρώδη διαβήτη είναι:

- Ο τύπος I λέγεται και εξαρτώμενος από την ινσουλίνη ή νεανικός διαβήτης (IDDM/insulin-dependent diabetes mellitus). Εμφανίζεται σε άτομα νεαρής ηλικίας μεταξύ των 1-40 ετών και αποτελεί το 10-20% των περιπτώσεων διαβήτη. Αυτοί οι ασθενείς χαρακτηρίζονται από μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης, η οποία προκαλείται από μαζική βλάβη των β-κυττάρων ή νέκρωσή τους. Η απώλεια της λειτουργίας των β-κυττάρων μπορεί να οφείλεται σε προσβολή από ιό, σε δράση χημικών τοξικών ή πιο συχνά σε αυτοαντισώματα που κατευθύνονται εναντίον των β-κυττάρων. Για να διατηρηθούν στη ζωή οι άνθρωποι με το διαβήτη τύπου I έχουν ανάγκη από ενέσεις

ινσουλίνης και ελεγχόμενη διατροφή (Townsend C. and Roth R., 2000 & Harvey and Champe, 2000).

Τα συμπτώματα στον τύπο I εμφανίζονται ξαφνικά. Αυτά είναι:

- Υπεργλυκαιμία
- Πολυδιψία
- Πολυφαγία
- Συχνοουρία
- Ελάττωση βάρους (Bilows R., 2000 & Αλεξίου Ε. και Γαλάνης Χ., 2004)

- Ο τύπος II είναι γνωστός και ως μη εξαρτώμενος από την ινσουλίνη ή διαβήτης των ενηλίκων (NIDDM/non-insulin-dependent diabetes mellitus). Εμφανίζεται σε άτομα συνήθως άνω των 40 ετών χωρίς να αποκλείεται η εμφάνισή του σε νεότερη ηλικία. Τα άτομα που πάσχουν έχουν πρόβλημα κυρίως στη δράση της ινσουλίνης και όχι τόσο στην έκκρισή της. Αυτό σημαίνει ότι υπάρχουν στο αίμα οι απαιτούμενες ποσότητες όμως ο οργανισμός αντιστέκεται στη δράση της. Τα αίτια φαίνεται να είναι γενετικοί παράγοντες, παρά ιοί ή αυτοαντισώματα. Το 80% των ατόμων έχουν αυξημένο βάρος. Αυτός ο τύπος διαβήτη μπορεί να ελεγχθεί με δίαιτα ή με δίαιτα και υπογλυκαιμικά φάρμακα. Ο πίνακας 1 συνοψίζει τα χαρακτηριστικά του διαβήτη τύπου I και II (Townsend C. and Roth R., 2000 & Ο διαβήτης σήμερα, 1993 & Harvey and Champe, 2000).

Τα συμπτώματα δεν γίνονται έγκαιρα αντιληπτά. Σε αυτά περιλαμβάνονται:

- Υπεργλυκαιμία
- Πολυδιψία
- Πολυφαγία
- Πολυουρία
- Φλεγμονή της ουροδόχου κύστης (κυστίτιδα) ή μυκητίαση των γεννητικών οργάνων. (Bilows R., 2000 & Αλεξίου Ε. και Γαλάνης Χ., 2004)

Οι παράγοντες που ευνοούν την εκδήλωση του σακχαρώδη διαβήτη είναι:

1. Η κληρονομικότητα. Ενώ το 2% του πληθυσμού είναι διαβητικοί, το 8% των γονέων διαβητικών παιδιών είναι οι ίδιοι διαβητικοί.
2. Η παχυσαρκία. Είναι ένας πολύ ισχυρός παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση διαβήτη τύπου II. Ένα πολύ μικρό ποσοστό μόνο παχύσαρκων ατόμων δεν αναπτύσσουν αντίσταση στην ινσουλίνη.

3. Οι διατροφικές συνήθειες. Η αυξημένη πρόσληψη κορεσμένου λίπους, πρωτεϊνών και υδατανθράκων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη επιδρούν ως προδιαθεσικοί παράγοντες ανάπτυξης διαβήτη.
4. Η ηλικία. Ο διαβήτης προέρχεται από μια αργή απορρύθμιση των β-κυττάρων των νησιδίων του Langerhans και για το λόγο αυτό αυξάνεται η συχνότητα εμφάνισής του με την ηλικία.
5. Το φύλο. Οι γυναίκες προσβάλλονται συχνότερα από το διαβήτη σε σχέση με τους άνδρες. Αυτό οφείλεται στην εγκυμοσύνη και στις ενδοκρινικές μεταβολές που προκαλεί.
6. Η καθιστική ζωή. Αυξάνει τη πιθανότητα εμφάνισης διαβήτη περισσότερο σε μια γυναίκα παρά σε ένα άνδρα.
7. Τα φάρμακα. Ορισμένα φάρμακα μπορεί να προκαλέσουν διαβήτη όπως τα διουρητικά και τα αντιεπιληπτικά (Lederer J., 2002, Μανιός Γ., 2006).

Πίνακας 1. Σύγκριση του ινσουλινο-εξαρτώμενου διαβήτη και του μη ινσουλινο-εξαρτώμενου διαβήτη.

	Ινσουλινο-εξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης	Μη ινσουλινο-εξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης
Ηλικία έναρξης	Συνήθως κατά την παιδική ηλικία	Συχνά μετά την ηλικία των 35 ετών
Κατάσταση θρέψης κατά το χρόνο έναρξης της ασθένειας	Συχνά υποσιτιζόμενος ασθενής	Συχνά υπάρχει παχυσαρκία
Συχνότητα διαβητικών	10-20% των διαγνωσθέντων διαβητικών	80-90% των διαγνωσθέντων διαβητικών
Γενετική προδιάθεση	Μέτρια	Πολύ ισχυρή
Βλάβη ή ανεπάρκεια	Τα β-κύτταρα καταστρέφονται περιορίζοντας την παραγωγή ινσουλίνης	Αδυναμία των β-κυττάρων να παράγουν τις απαιτούμενες ποσότητες ινσουλίνης. Αντίσταση στην

		ινσουλίνη.
--	--	------------

(Harvey and Champe, 2000)

Η διάγνωση του διαβήτη είναι εύκολη όταν υπάρχουν τα συμπτώματα και αρκεί η επιβεβαίωση με τη μέτρηση του σακχάρου του αίματος (πίνακας 2).

Τα κριτήρια που έχουν θεσπιστεί για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη είναι:

1. Συμπτώματα και τιμή γλυκόζης πλάσματος σε τυχαίο δείγμα $\geq 200\text{mg/dl}$. Τυχαίο χαρακτηρίζεται το δείγμα του αίματος που λήφθηκε οποιαδήποτε ώρα κατά τη διάρκεια της ημέρας, ανεξάρτητα από το τελευταίο γεύμα. Στα κλασσικά συμπτώματα του διαβήτη περιλαμβάνονται η πολουρία, η πολυδιψία και η ανεξήγητη απώλεια βάρους.
2. Τιμή γλυκόζης πλάσματος νηστείας (IFG/impaired fasting glucose) $\geq 126\text{mg/dl}$. Νηστικό θεωρείται το άτομο που δεν έχει καταναλώσει τροφή για τουλάχιστον 8 ώρες.
3. Διαταραχή ανοχής γλυκόζης (IGT/impaired glucose tolerance): Τιμή γλυκόζης 2 ώρες μετά την κατανάλωση γεύματος 75gr. άνυδρης γλυκόζης διαλυμένη σε νερό $\geq 200\text{mg/dl}$ (American Diabetes Association, 2007).

Πίνακας 2. Ταξινόμηση ανάλογα με τη γλυκόζη πλάσματος.

Κατηγορία	Φυσιολογικό άτομο	Διαταραχή γλυκόζης νηστείας (IFG)	Διαταραχή ανοχής γλυκόζης (IGT)	Διαβήτης
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας	<100mg/dl	100-125mg/dl		$\geq 126\text{mg/dl}$
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά	<140mg/dl		140-199mg/dl	$\geq 200\text{mg/dl}$

λήψη 75g γλυκόζης				
----------------------	--	--	--	--

(American Diabetes Association, 2007)

Απουσία υπεργλυκαιμίας η εξέταση πρέπει να επαναληφθεί. Σύμφωνα με τις οδηγίες της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) δεν συμπεριλαμβάνεται στα κριτήρια διάγνωσης του διαβήτη είναι όμως χρήσιμη για την παρακολούθηση της ρύθμισης του σακχάρου αίματος, αφού αντικατοπτρίζει τη μέση τιμή σακχάρου αίματος. Στους φυσιολογικούς ανθρώπους ή στους διαβητικούς με ρυθμισμένο διαβήτη, το ποσοστό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι κατώτερο του 6%. Όταν ο έλεγχος της γλυκαιμίας είναι καλός, είναι 6-8%. Όταν ο έλεγχος είναι μέσος, είναι 8-10%. Όταν είναι μέτριος, είναι 10-11%. Όταν είναι κακός, είναι μεγαλύτερος του 11% (Lederer J., 2002).

Επίσης η διάγνωση του διαβήτη γίνεται και με την εξέταση ούρων. Ο προσδιορισμός του σακχάρου γίνεται με τη χρησιμοποίηση ειδικών ταινιών οι οποίες αλλάζουν χρώμα σε περίπτωση που υπάρχει γλυκόζη στα ούρα (Σαχίνη-Καρδάση Α. και Πάνου Μ., 2004).

1.2. Συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ένα σημαντικό ιατρικό πρόβλημα με πολλές επιπτώσεις στο γενικό πληθυσμό. Προσβάλλει περίπου 10 εκατομμύρια άτομα ή περίπου το 5% του πληθυσμού των Ηνωμένων Πολιτειών Αμερικής και είναι η 8^η αιτία θανάτου στη χώρα.

Ο αριθμός των ατόμων που πάσχουν από το διαβήτη αυξάνεται λόγω της αύξησης:

- των πληθυσμών
- της γήρανσης
- της αστικοποίησης
- της έλλειψης φυσικής δραστηριότητας και

- του επιπολασμού της παχυσαρκίας (Wild S. et al., 2004)

Η επικράτηση του διαβήτη παγκοσμίως υπολογίστηκε ότι είναι 2,8% για το έτος 2000 και αναμένεται να ανέλθει στο 4,4% για το 2030. Ο συνολικός αριθμός των ατόμων με διαβήτη υπολογίζεται ότι θα ανέλθει από τα 171 εκατομμύρια που ήταν το 2000 σε 336 εκατομμύρια το 2030. Οι μέγιστες σχετικές αυξήσεις θα εμφανιστούν στη Μέση Ανατολή, τη Νότια Σαχάρα Αφρικής και την Ινδία. Το μεγαλύτερο μέρος της αναμενόμενης αύξησης πληθυσμών μεταξύ του έτους 2000 και 2030 θα συγκεντρωθεί στις αστικές περιοχές του κόσμου. Η πιο σημαντική δημογραφική αλλαγή θα είναι η αύξηση στο ποσοστό του πληθυσμού >65 ετών (Wild S. et al., 2004).

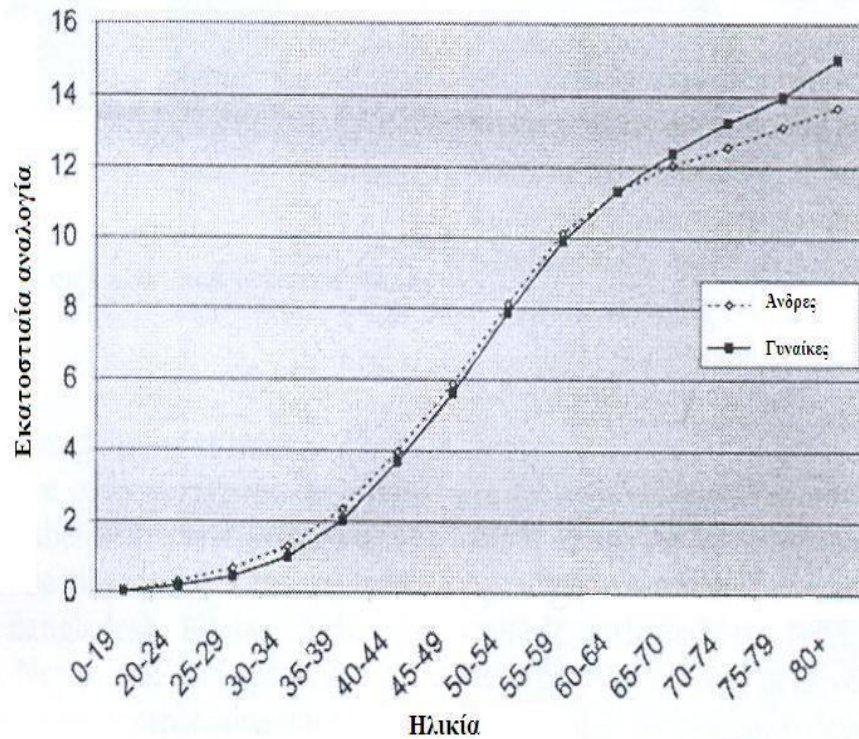
Οι δέκα χώρες που φαίνεται να έχουν τους υψηλότερους αριθμούς ατόμων με διαβήτη το έτος 2000 και 2030 παρατίθενται στο πίνακα 3, απεικονίζοντας τις προσδοκώμενες αλλαγές στο μέγεθος και τη δομή των πληθυσμών σε αυτές τις χώρες μεταξύ των δύο χρονικών διαστημάτων (Wild S. et al., 2004).

Πίνακας 3. Πίνακας χωρών με τους υψηλότερους αριθμούς περιπτώσεων με διαβήτη για το έτος 2000 και 2030.

Ταξ/ση	2000		2030	
	Χώρα	Άτομα με διαβήτη (εκατομμύρια)	Χώρα	Άτομα με διαβήτη (εκατομμύρια)
1	Ινδία	31.7	Ινδία	79.4
2	Κίνα	20.8	Κίνα	42.3
3	Ηνωμένες Πολιτείες	17.7	Ηνωμένες Πολιτείες	30.3
4	Ινδονησία	8.4	Ινδονησία	21.3
5	Ιαπωνία	6.8	Πακιστάν	13.9
6	Πακιστάν	5.2	Βραζιλία	11.3
7	Ρωσική Ομοσπονδία	4.6	Μπαγκλαντές	11.1
8	Βραζιλία	4.6	Ιαπωνία	8.9
9	Ιταλία	4.3	Φιλιππίνες	7.8

(Wild S. et al., 2004)

Η σημασία της ηλικίας στην επικράτηση του διαβήτη διευκρινίζεται στο σχήμα 1, το οποίο παρουσιάζει ανάλογα με το φύλο εκτιμήσεις επικράτησης του διαβήτη σε σχέση με την ηλικία (Wild S. et al., 2004).

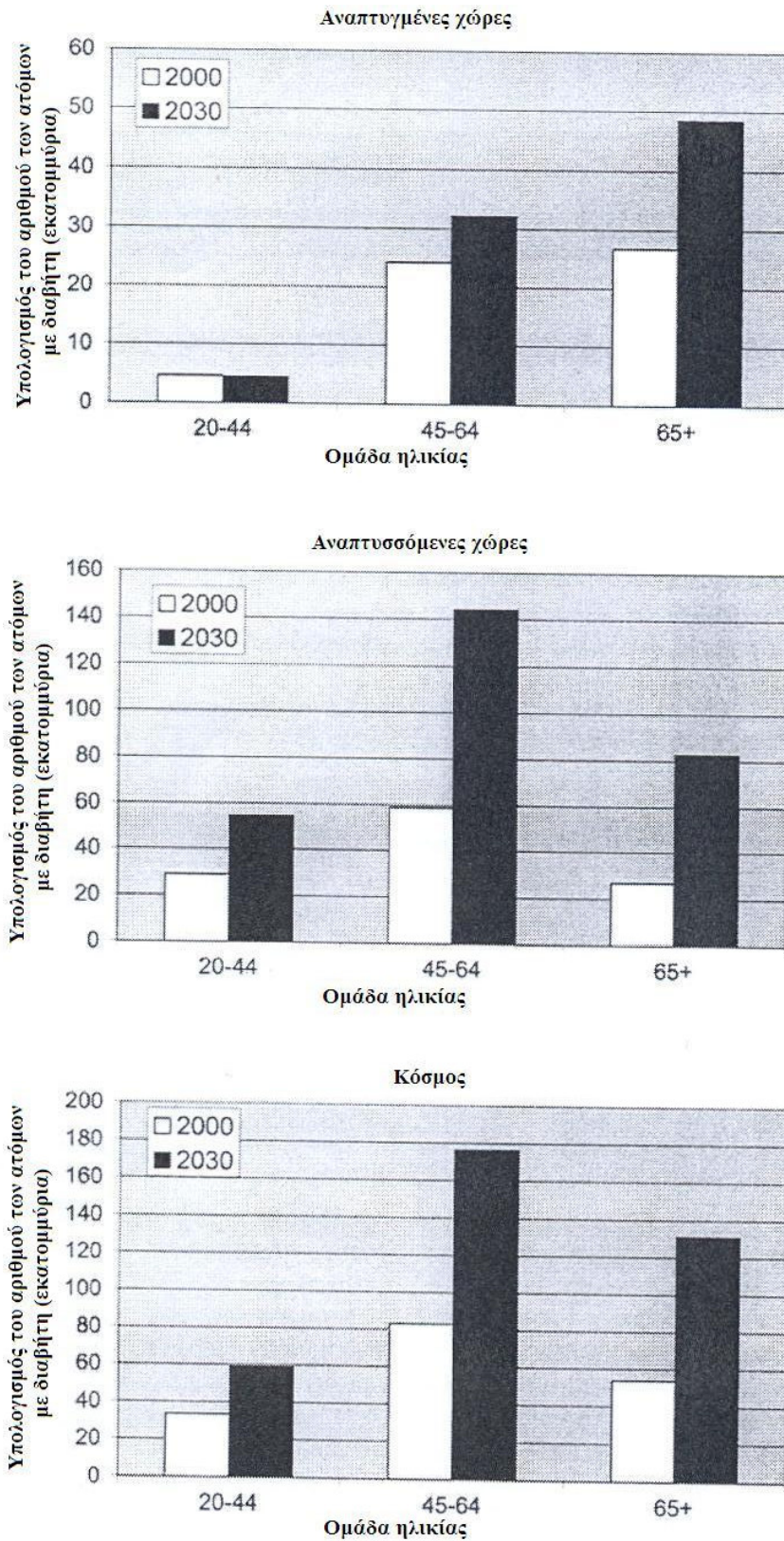


Σχήμα 1 - Επικράτηση του διαβήτη κατά ηλικία και φύλο για το 2000.

(Wild S. et al., 2004)

Από το σχήμα 1 φαίνεται ότι η επικράτηση του διαβήτη είναι παρόμοια στους άνδρες και τις γυναίκες αλλά είναι ελαφρώς μεγαλύτερη στους άνδρες <60 ετών και στις γυναίκες στα γηρατειά. Συνολικά, η επικράτηση του διαβήτη είναι υψηλότερη στους άνδρες, αλλά υπάρχουν περισσότερες γυναίκες στον πλανήτη που πάσχουν από διαβήτη (Wild S. et al., 2004).

Στις αναπτυσσόμενες χώρες, η πλειοψηφία των διαβητικών είναι ηλικίας 45-64 ετών. Αντίθετα η πλειοψηφία των διαβητικών στις αναπτυγμένες χώρες είναι >64 ετών. Μέχρι το 2030, υπολογίζεται ότι ο αριθμός των ατόμων με διαβήτη >64 ετών θα είναι >82 εκατομμύρια στις αναπτυσσόμενες χώρες και >48 εκατομμύρια στις αναπτυγμένες χώρες. Η ηλικία και ο αριθμός των ατόμων που πάσχουν από διαβήτη στις αναπτυγμένες και τις αναπτυσσόμενες χώρες καθώς και ο αριθμός των ατόμων (συνολικά) που πάσχουν και υπολογίζεται ότι θα πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη το 2030 φαίνονται στο σχήμα 2 (Wild S. et al., 2004).



Σχήμα 2 - Υπολογισμός του αριθμού των ενηλίκων με διαβήτη κατά ομάδα ηλικίας για τις αναπτυγμένες και τις αναπτυσσόμενες χώρες και το κόσμο.

(Wild S. et al., 2004)

Φαίνεται ότι ο σημαντικότερος προδιαθεσικός παράγοντας που προκαλεί σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (NIDDM) είναι η παχυσαρκία. Το 90% των ατόμων με διαβήτη είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Η Εθνική Επιτροπή των Ηνωμένων Πολιτειών Αμερικής αναφέρει ότι η συχνότητα εμφάνισης διαβήτη σε υπέρβαρα άτομα είναι διπλάσια, σε παχύσαρκα άτομα πενταπλάσια και σε άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία δεκαπλάσια. Μία μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε στο Ηνωμένο Βασίλειο παρακολούθησε επί 12,8 έτη 7.735 μεσήλικες άνδρες και έδειξε ότι αυτοί που είχαν δείκτη μάζας σώματος $>27,9$ είχαν επταπλάσια πιθανότητα να εμφανίσουν διαβήτη από αυτούς που έχουν φυσιολογικό σωματικό βάρος. Μία άλλη μελέτη (Us Health Professionals Follow-up Study) παρακολούθησε για 5 χρόνια 51.529 άνδρες, ηλικίας 45-47 ετών, έδειξε ότι οι άνδρες με δείκτη μάζας σώματος >35 έχουν σχετικό κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου II 42,1 φορές μεγαλύτερο από αυτούς με δείκτη μάζας σώματος <23 . Επίσης σε μέσης ηλικίας γυναίκες που ήταν υπό παρακολούθηση 14 χρόνια και είχαν δείκτη μάζας σώματος 24 και 25 διαπιστώθηκε ότι ο κίνδυνος ανάπτυξης διαβήτη ήταν 5πλάσιος συγκριτικά με δείκτη μάζας σώματος <22 , ενώ δείκτης μάζας σώματος >31 συνοδεύεται από 40πλάσιο κίνδυνο. Όμως και η διάρκεια της παχυσαρκίας έχει καθοριστικό ρόλο στην εμφάνιση του διαβήτη. Σε μία ακόμη μελέτη αποδείχθηκε ότι οι άνδρες με δείκτη μάζας σώματος >30 και διάρκεια παχυσαρκίας 10 χρόνια είχαν πάνω από τις διπλάσιες πιθανότητες εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου II από αυτή των ανδρών με το ίδιο βάρος αλλά με διάρκεια παχυσαρκίας 5 χρόνια (Μόρτογλου Τ. και Μόρτογλου Κ., 2002 & Μελιδώνης Α., 2004).

Υπάρχουν επιδημιολογικά και πειραματικά δεδομένα που δείχνουν ότι η αυξημένη πρόσληψη νιτρωδών και αγελαδινού γάλακτος πριν από την ηλικία των 3 μηνών και η απουσία του θηλασμού αυξάνουν τη συχνότητα του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη ενώ η πρόσληψη φυσικών ή συνθετικών αντιοξειδωτικών παραγόντων και η νιασίνη μειώνουν τη πιθανότητα εμφάνισης της ασθένειας. Ακόμη η αυξημένη κατανάλωση φυτικών ινών μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη κατά 39% ενώ η αυξημένη κατανάλωση πρωτεΐνης αυξάνει τη πιθανότητα εμφάνισης κατά 38% (Μόρτογλου Τ. και Μόρτογλου Κ., 2002).

1.3. Τρόποι αντιμετώπισης του διαβήτη

Η αντιμετώπιση του διαβήτη έχει τους εξής σκοπούς:

1. Τον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα.
2. Την τροφοδοσία του ασθενούς με τις κατάλληλες θρεπτικές ουσίες.
3. Την πρόληψη των συμπτωμάτων και με αυτό τον τρόπο την καθυστέρηση εμφάνισης των επιπλοκών της ασθένειας.

Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει δίαιτα, φάρμακα και σωματική άσκηση (Townsend C. and Ruth A. Roth, 2000).

Αντιμετώπιση με δίαιτα

Η καλή δίαιτα ή πιο σωστά η σωστή διατροφή εξακολουθεί να αποτελεί το θεμελιώδη παράγοντα θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη. Οι περισσότεροι διαβητικοί ασθενείς είναι παχύσαρκοι και για το λόγο αυτό σκοπός της διαιτητικής θεραπείας είναι η χορήγηση μιας δίαιτας περιορισμένης σε θερμίδες. Έστω και μια μικρή απώλεια βάρους βελτιώνει την ικανότητα του παγκρέατος να παράγει ινσουλίνη ή την ευαισθησία των ιστών τους σε αυτή, επομένως πετυχαίνουν καλύτερη ρύθμιση του σακχάρου (Παπανικολάου Γ., 2002).

Όπως συμβαίνει στα άτομα χωρίς διαβήτη έτσι και στους διαβητικούς οι θερμιδικές απαιτήσεις εξαρτώνται από:

- την ηλικία
- το φύλο
- το βάρος του σώματος
- τη φυσική δραστηριότητα
- το κλίμα (Παπανικολάου Γ., 2002 & Bilows R., 2000)

Στο 3^ο κεφάλαιο της παρούσας πτυχιακής θα αναπτυχθεί εκτενέστερα η διαιτητική ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη.

Αντιμετώπιση με φάρμακα

Τα άτομα που πάσχουν από το διαβήτη τύπου I δεν μπορούν να παράγουν ινσουλίνη. Αυτό σημαίνει ότι για να την αναπληρώσουν είναι απαραίτητες

καθημερινές ενέσεις. Η ινσουλίνη διακρίνεται σε τρεις κατηγορίες: ταχείας δράσης, ενδιάμεσης δράσης και παρατεταμένης δράσης (Bilows R., 2000 & Παπανικολάου Γ., 2002).

Οι περισσότεροι διαβητικοί τύπου I χρησιμοποιούν τρεις ενέσεις ινσουλίνης ταχείας δράσης μία πριν από κάθε κύριο γεύμα και μία ένεση μεσαίας ή ταχείας δράσης πριν από τον ύπνο για να διατηρηθεί το σάκχαρο του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα. Ένα άλλο σύστημα το οποίο είναι αποτελεσματικό περιλαμβάνει δύο ενέσεις την ημέρα από ένα μείγμα ινσουλινών ταχείας και μεσαίας δράσης. Το συστατικό ταχείας δράσης καλύπτει το πρόγευμα ή το δείπνο και το συστατικό μεσαίας δράσης καλύπτει το μεσημεριανό ή τον ύπνο (Bilows R., 2000).

Τα άτομα με διαβήτη τύπου II μπορούν να παράγουν ορισμένη ποσότητα ινσουλίνης όμως δεν μπορούν να τη χρησιμοποιήσουν σωστά. Η αντιμετώπισή του γίνεται με δύο κατηγορίες δισκίων τις σουλφονουλουρίες και τα διγουανίδια. Τα φάρμακα αυτά ενεργοποιούν την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας, ελαττώνουν την παθολογικά αυξημένη παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ και βελτιώνουν την πρόσληψη γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς. Παράλληλα, τα φάρμακα αυτά μπορεί να έχουν και αρνητικές επιδράσεις.

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες των σουλφονουλουριών είναι:

- 1) υπογλυκαιμία
- 2) αντιδράσεις υπερευαισθησίας (εξάνθημα, οζώδες ερύθημα, φωτοευαισθησία, απολεπιστική δερματίτιδα)
- 3) γαστρεντερικές διαταραχές (επιγαστραλγία, ναυτία, έμετος, χολοστατικός ίκτερος)
- 4) αιματολογικές διαταραχές (θρομβοπενία, ακοκκιοκυτταραιμία)

Από τις ανεπιθύμητες ενέργειες των διγουανιδίων συχνές είναι οι γαστρεντερικές διαταραχές στο 30% των ασθενών με συμπτώματα μεταλλικής γεύσης, ναυτίας, εμέτων, επιγαστρικού φόρτου, διαρροιών και ανορεξίας. Τα ενοχλήματα είναι ηπιότερα όταν γίνεται έναρξη της θεραπείας με μικρές δόσεις και το φάρμακο λαμβάνεται κατά τη διάρκεια λήψης τροφής. Ο πίνακας 4 δείχνει τις αντενδείξεις χορήγησης των σουλφονουλουριών και των διγουανιδίων.

Όμως ορισμένα άτομα που πάσχουν από το συγκεκριμένο τύπο διαβήτη μπορεί να χρειασθούν ενέσεις ινσουλίνης όταν δεν μπορεί να ελεγχθεί με τα δισκία και τη διαίτα (Bilows R., 2000 & Παπανικολάου Γ., 2002 & Ζαμπέλας Α. 2003 & Μελιδώνης Α., 2004).

Πίνακας 4. Αντενδείξεις χορήγησης σουλφονουριών και των διγουανιδίων.

Σουλφονουριές	Διγουανίδια
Σακχαρώδη διαβήτη τύπου I	Ηλικιωμένα άτομα (>70 ετών)
Διαβητική κετοξέωση	Νεφρική ανεπάρκεια
Σοβαρές λοιμώξεις	Καρδιακή ανεπάρκεια
Καταστάσεις έντονου stress	Ηπατική ανεπάρκεια
Αλκοολισμός	Αναπνευστική ανεπάρκεια
Ηπατική ανεπάρκεια	Σοβαρές λοιμώξεις
Νεφρική ανεπάρκεια	Οξέα νοσήματα με υπόταση
Διαβήτης κηφίσεως	Περιφερική αγγειακή νόσος
Δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης (παγκρεατεκτομή και αιμοχρωμάτωση)	Αλκοολισμός
	Διαβήτης κηφίσεως
	Υπέρταση
	Άτομα που γυμνάζονται εντατικά
	Άτομα που βρίσκονται σε δίαιτα απίσχυσης

(Μελιδώνης Α., 2004)

Μία από τις σημαντικότερες επιπλοκές του διαβήτη είναι η υπογλυκαιμία (χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα) και εμφανίζεται όταν οι ασθενείς ακολουθούν αγωγή με ινσουλίνη ή δισκία σουλφονουριών. Συνήθως οφείλεται σε:

- Καθυστέρηση λήψης γεύματος
- Μειωμένη ποσότητα γεύματος
- Παράλειψη γεύματος
- Έντονη και ασυνήθιστη σωματική άσκηση
- Λήψη οινοπνευματωδών ποτών χωρίς φαγητό. Η επίδραση του αλκοόλ στα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα εξαρτάται όχι μόνο από τον τύπο και την ποσότητα που θα καταναλωθεί, αλλά και από την χρονική στιγμή που θα καταναλωθεί σε σχέση με τα γεύματα. Το αλκοόλ δεν μεταβολίζεται σε γλυκόζη και εμποδίζει την γλυκονογένεση. Επομένως, μπορεί να προκαλέσει υπογλυκαιμία αν καταναλώνεται χωρίς φαγητό.

- Αυξημένη δόση ινσουλίνης ή δισκίων
- Υπερβολική δόση ινσουλίνης ή άλλων φαρμάκων
- Λανθασμένη δόση ινσουλίνης σε σχέση με την πρόσληψη τροφής (Παπανικολάου Γ., 2002 & Bilows R., 2000)

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας είναι:

- Νευρικότητα, αίσθημα αδυναμίας, εφίδρωση και τρόμος
- Αίσθημα υπνηλίας, λιποθυμία
- Αίσθημα πείνας
- Κεφαλαλγία, μούδιασμα γλώσσας και χειλιών
- Ταχυπαλμία
- Διανοητική σύγχυση ή εκκεντρική συμπεριφορά, μεταβολές στη διάθεση
- Διαταραχές της όρασης
- Ασταθές βάδισμα
- Ωχρότητα, αίσθημα ψύχους (Bilows R., 2000 & Σαχίνη-Καρδάση Α. και Πάνου Μ., 2004)

Η αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας περιλαμβάνει:

- Κατανάλωση υδατανθράκων όπως κύβοι ζάχαρης, ποτό με ζάχαρη ή μέλι (επειδή είναι απλοί υδατάνθρακες απορροφούνται και δρουν έγκαιρα) και έπειτα κατανάλωση κάποιου συνδυασμού υδατάνθρακα και πρωτεΐνης όπως ένα τوست.
- Έλεγχος του σακχάρου του αίματος.
- Επίσκεψη σε γιατρό αν επιμένουν τα συμπτώματα (Bilows R., 2000).

Αντιμετώπιση με σωματική άσκηση

Η άσκηση είναι ευεργετική σε όλους αλλά αποκτά ιδιαίτερη σημασία αν πάσχει κάποιος από διαβήτη. Είναι σημαντική γιατί αυξάνει την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη με αποτέλεσμα τη καλύτερη ρύθμιση του σακχάρου (Παπανικολάου Γ., 2002 & Courtney Moore M., 2000).

Στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, βοηθά η διατήρηση του σωματικού βάρους. Συνστήνεται 150 λεπτά/εβδομάδα μέτριας έντασης αεροβικής σωματικής δραστηριότητας (50-70% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού) ή 90 λεπτά/εβδομάδα έντονης αεροβικής άσκησης (70% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού). Η φυσική

δραστηριότητα πρέπει να διανεμηθεί σε 3 ημέρες την εβδομάδα και όχι περισσότερο από 2 διαδοχικές ημέρες χωρίς σωματική δραστηριότητα (American diabetes association, 2007).

1.4. Συνέπειες του διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης στην εξελικτική του πορεία μπορεί να προκαλέσει βλάβες σε διάφορα όργανα του σώματος. Οι επιπλοκές αυτές είναι:

- Διαβητική κετοξέωση – κώμα. Είναι μια επικίνδυνη επιπλοκή και απαιτεί την άμεση διακομιδή του ασθενούς στο νοσοκομείο. Η κατάσταση αυτή προκαλείται λόγω της σχετικής ή πλήρους έλλειψης ινσουλίνης με αποτέλεσμα την απορρύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών. Τα συμπτώματά της είναι κεφαλαλγία, αδυναμία, υπερβολική κόπωση, ανορεξία, ναυτία, έμετοι, έντονος κοιλιακός πόνος, αφυδάτωση, αναπνοή Kussmaul (βαθιάς, παρατεταμένες αναπνοές που συνοδεύονται από αναστεναγμό), υπόταση, λήθαργος, και κώμα (Σαχίνη-Καρδάση Α. και Πάνου Μ., 2004).

- Αμφιβληστροειδοπάθεια. Η επικράτησή της συσχετίζεται με τη διάρκεια του διαβήτη. Εκτιμάται ότι είναι η συχνότερη αιτία τύφλωσης μεταξύ των ενηλίκων ηλικίας 20-74 ετών. Αυτά που επηρεάζονται από το διαβήτη είναι τα μικρά αιμοφόρα αγγεία που τροφοδοτούν τον αμφιβληστροειδή χιτώνα. Μπορεί να οφείλεται στη συσσώρευση γλυκόζης και άλλων σακχάρων στα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων. Η αμφιβληστροειδοπάθεια προκαλεί αιμορραγίες και εξιδρώματα με δυνατή την απώλεια της όρασης. Η θεραπεία γίνεται με τη φωτοπηξία με LASER, δεν βελτιώνει την όραση, μπορεί όμως να προλάβει την παραπέρα απώλεια της όρασης (Bilows R., 2000 & Σαχίνη-Καρδάση Α. και Πάνου Μ., 2004 & American Diabetes Association, 2007).

- Καταρράκτης. Αυτοί που πάσχουν από διαβήτη είναι πιο επιρρεπείς στο καταρράκτη λόγω της συσσώρευσης σακχάρων στο φακό του ματιού. Το πρόβλημα μπορεί να αντιμετωπιστεί με εγχείρηση (Bilows R., 2000).

- Νεφροπάθεια. Εμφανίζεται στο 20-40% των ασθενών με διαβήτη και είναι η κύρια αιτία νεφρικής πάθησης. Οφείλεται σε μικροαγγειοπάθεια των νεφρών λόγω της

συσσώρευσης γλυκόζης. Η ουσία η οποία εμφανίζεται στα ούρα είναι η λευκωματίνη. Διαρκής λευκωματινουρία μεταξύ 30-299mg/24 ώρες (μικροαλβουμινουρία) έχει παρουσιαστεί ότι είναι πρόωρο στάδιο διαβητικής νεφροπάθειας στο διαβήτη τύπου I και ένας δείκτης για την ανάπτυξη νεφροπάθειας στο διαβήτη τύπου II. Επίσης η μικροαλβουμινουρία είναι ένας δείκτης αυξανόμενου κινδύνου καρδιαγγειακής πάθησης. Κλινικά χαρακτηρίζεται από νεφρωσικό σύνδρομο, οίδημα, νεφρική ανεπάρκεια και υπέρταση (Σαχίνη-Καρδάση Α. και Πάνου Μ., 2004 & Bilows R., 2000 & American Diabetes Association, 2007).

- Νευροπάθεια. Ο διαβήτης μπορεί να επηρεάσει την αιμάτωση του νευρικού συστήματος ή να προκαλέσει βλάβη στα νεύρα εξαιτίας των υψηλών επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Οι συνέπειες εξαρτώνται από το ποιος τύπος νεύρων επηρεάζεται.

- Κινητικά νεύρα. Σε αυτό το τύπο νεύρων η βλάβη είναι γνωστή ως κινητική νευροπάθεια και προκαλεί απώλεια της μυικής δραστηριότητας στα χέρια και τα πόδια.
- Αισθητήρια νεύρα. Η αισθητήρια νευροπάθεια κάνει τα πόδια ευαίσθητα. Στην αρχή υπάρχει πόνος και στο τέλος μουδιάζουν χωρίς να αισθάνονται τίποτα.
- Αυτόνομα νεύρα. Η αυτόνομη νευροπάθεια επηρεάζει τα έντερα και την ουροδόχο κύστη. Μπορεί να προκαλέσει δυσκοιλιότητα ή διάρροια και σπάνια έμετο (Bilows R., 2000).

- Αγγεία. Ο διαβήτης συνοδεύεται από αγγειοπάθεια των μεγάλων και των μικρών αγγείων. Απόφραξη των αγγείων από αθήρωμα ή ενδαρτηρίτιδα προκαλεί έμφραγμα και εγκεφαλικό επεισόδιο. Στον κακώς ρυθμιζόμενο διαβήτη υπάρχει απελευθέρωση λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό με αποτέλεσμα την πρόκληση υπερχοληστερολαιμίας και υπερτριγλυκεριδαιμίας. Ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος μπορεί να μειώσει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων και της χοληστερόλης (Σαχίνη-Καρδάση Α. και Πάνου Μ., 2004 & Lederer J., 2002).

Κεφάλαιο 2^ο

Δυσλιπιδαιμία και σακχαρώδης διαβήτης

2.1. Τι είναι η δυσλιπιδαιμία

Δυσλιπιδαιμία είναι η διαταραχή των λιπαρών ουσιών του αίματος (Ευθυμιάδης Α., 1999).

Στα λιπίδια του αίματος περιλαμβάνονται:

- Η χοληστερόλη. Αποτελεί κύριο δομικό συστατικό των κυτταρικών μεμβρανών και είναι πρόδρομη ουσία σύνθεσης των στεροειδών ορμονών. Η σύνθεσή της γίνεται στους περισσότερους ιστούς του οργανισμού.
- Τα τριγλυκερίδια. Αποτελούν την κύρια μορφή αποθηκευμένης ενέργειας στον οργανισμό. Η σύνθεσή τους πραγματοποιείται στο ήπαρ και το έντερο.
- Τα φωσφολιπίδια. Είναι δομικά στοιχεία των κυτταρικών μεμβρανών και των λιποπρωτεϊνών (Μελιδώνης Α., 2004).

Τα λιπίδια είναι αδιάλυτα στα υδατικά διαλύματα. Για να μπορούν να μεταφέρονται μέσα στο αίμα και να αποδίδονται στους ιστούς, συνδέονται με ειδικές λιποδιαλυτές πρωτεΐνες τις αποπρωτεΐνες ή απολιποπρωτεΐνες. Έτσι προκύπτουν ενώσεις που λέγονται λιποπρωτεΐνες οι οποίες διευκολύνουν τη μεταφορά των λιπιδίων από τα όργανα σύνθεσής τους (ήπαρ και έντερο), στα όργανα χρησιμοποίησής τους, που είναι οι μυς (Ευθυμιάδης Α., 1999).

Οι λιποπρωτεΐνες αποτελούνται από δύο βασικά συστατικά μέρη: τον εσωτερικό πηρύνα (περιέχει τριγλυκερίδια και εστεροποιημένη χοληστερόλη) και την εξωτερική στοιβάδα (αποτελείται από πρωτεΐνες, ελεύθερη χοληστερόλη και φωσφολιπίδια) (Ευθυμιάδης Α., 1999 & Πλέσσας Σ., 1998).

Οι λιποπρωτεΐνες χωρίζονται σε τέσσερις κατηγορίες (πίνακας 5).

- 1) Χυλομικρά. Η σύνθεσή τους γίνεται στο έντερο. Αποτελούνται κατά 85-90% από τριγλυκερίδια. Επίσης περιέχουν μικρά ποσά χοληστερόλης και φωσφολιπιδίων. Σκοπός τους είναι η μεταφορά των τριγλυκεριδίων στους ιστούς.

- 2) Οι λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL) ή προ-β-λιποπρωτεΐνες. Παράγονται στο ήπαρ και έπειτα εκκρίνονται στο αίμα. Περιέχουν κυρίως τριγλυκερίδια κατά 80% και είναι το μέσο μεταφοράς των τριγλυκεριδίων από το ήπαρ προς τους εξωηπατικούς ιστούς.
- 3) Οι λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας (LDL) ή β-λιποπρωτεΐνες. Αντιπροσωπεύουν το 50-60% των λιποπρωτεϊνών. Προέρχονται από τον μεταβολισμό των VLDL, που μετά από την απομάκρυνση των τριγλυκεριδίων μετατρέπονται σε λιποπρωτεΐνες ενδιάμεσης πυκνότητας (IDL) και κατόπιν σε LDL. Περιέχουν χοληστερόλη με τη μορφή εστέρων κυρίως του λινολεϊκού οξέος. Η ιδιότητά τους είναι η μεταφορά της χοληστερόλης στα κύτταρα των ιστών.
- 4) Οι λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας (HDL) ή α-λιποπρωτεΐνες. Συντίθενται στο ήπαρ και το έντερο, ενώ μικρότερες πηγές προέλευσης θεωρούνται τα χυλομικρά, οι VLDL και οι LDL λιποπρωτεΐνες. Αντιπροσωπεύουν το 30-35% των λιποπρωτεϊνών. Κατά 50% αποτελούνται από πρωτεΐνες και λιπίδια (φωσφολιπίδια και εστέρες χοληστερόλης). Ο ρόλος τους είναι η μεταφορά της χοληστερόλης από τους ιστούς στο ήπαρ για απέκκριση (Ευσταθιάδης Π., 2005 & Ευθυμιάδης Α., 1999 & Πλέσσας Σ., 1998 & Μελιδώνης Α., 2004).

Πίνακας 5. Ταξινόμηση των λιποπρωτεϊνών.

Ταξινόμηση με βάση την υπερφυγοκέντρωση	Ταξινόμηση με βάση την ηλεκτροφόρηση	Κύρια λιπίδια που μεταφέρουν	Κύριες αποπρωτεΐνες
Χυλομικρά (λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας)	χυλομικρά	τριγλυκερίδια	A, B, C
VLDL (λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας)	προ-β-λιποπρωτεΐνες	τριγλυκερίδια	B, C, A
LDL (λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας)	β-λιποπρωτεΐνες	εστέρες χοληστερόλης	B
HDL (λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας)	α-λιποπρωτεΐνες	φωσφολιπίδια, εστέρες χοληστερόλης	A

(Ευσταθιάδης Π., 2005)

Οι αποπρωτεΐνες αποτελούν δομικά στοιχεία των λιποπρωτεϊνών και παίζουν σημαντικό ρόλο στη μεταφορά και το μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών. Διακρίνονται στις εξής κατηγορίες:

- Apo-B. Υπάρχουν δύο Apo-B, η B-100 η οποία συντίθεται στο ήπαρ και η B-48 που συντίθεται στο έντερο. Είναι η κύρια απολιποπρωτεΐνη των LDL, VLDL και των χυλομικρών.
- Apo-E. Συντίθεται στο ήπαρ και στα κύτταρα των ιστών συμπεριλαμβανομένων και εκείνων του εγκεφάλου. Εντοπίζεται στα χυλομικρά και στις HDL.
- Apo-CI-CII-CIII. Συντίθενται στο ήπαρ. Η Apo-CII έχει καθοριστικό ρόλο στην ενεργοποίηση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (LpL)¹, η Apo-CI συμμετέχει στη σύνδεση των υπολειμμάτων λιποπρωτεϊνών με τους αντίστοιχους υποδοχείς και η Apo-CIII αναστέλλει τη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης.
- Apo-A. Η σύνθεσή της γίνεται στο ήπαρ και το έντερο και αποτελεί την κύρια δομική πρωτεΐνη στην HDL. Ο ρόλος της έγκειται στη διατήρηση της δομής του σωματιδίου της HDL, στην ενεργοποίηση της λεκιθίνης - χοληστερόλης της ακυλοτρανσφεράσης (LCAT)² και στη σύνδεση του υποδοχέα της HDL (Μελιδώνης Α., 2004).

¹ LpL (λιποπρωτεϊνική λιπάση): Είναι ένζυμο που συμμετέχει στο μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών. Πρόκειται για πρωτεΐνη, η οποία εκφράζεται στα λιποκύτταρα, στους σκελετικούς μυς, στο μυοκάρδιο και στο μαζικό αδέν. Ο ρόλος της έγκειται στην υδρόλυση των τριγλυκεριδίων, των χυλομικρών και των VLDL ενδοαγγειακά, με αποτέλεσμα τη μετατροπή τους σε υπολείμματα με παράλληλη απελευθέρωση λιπαρών οξέων.

² LCAT- Lecithin: cholesterol Acylotransferase (λεκιθίνη: χοληστερόλη ακυλοτρανσφεράση): Είναι ένζυμο που συμμετέχει στο μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών. Παράγεται στο ήπαρ και κυκλοφορεί συνδεδεμένη με την HDL. Είναι υπεύθυνη για την εστεροποίηση της ελεύθερης χοληστερόλης, μεταφέροντας μακράς αλίσου ελεύθερα λιπαρά οξέα. Σε μικρό βαθμό εστεροποιεί και την ελεύθερη χοληστερόλη στην LDL, VLDL και HDL.

Οι δυσλιπιδαιμίες αποτελούν μια πολύπλοκη ομάδα ασθενειών, που μπορούν να χαρακτηριστούν, ανάλογα με την αιτία τους, ως πρωτοπαθείς ή δευτεροπαθείς. Οι πρωτοπαθείς οφείλονται σε νοσήματα που κληρονομούνται (πίνακας 6) ενώ για τις δευτεροπαθείς οφείλονται διάφορες παθολογικές καταστάσεις (υπερθυρεοειδισμός, νεφρωσικό σύνδρομο, σακχαρώδης διαβήτης, παχυσαρκία, χολολιθίαση, εγκυμοσύνη, υπερβολική λήψη αλκοόλ). Τα χαρακτηριστικά των δυσλιπιδαιμιών δίνονται στον πίνακα 7 (Harvey and Champe, 2000).

Πίνακας 6. Ταξινόμηση κύριων πρωτοπαθών δυσλιπιδαιμιών.

Διαταραχή	Λιπιδαιμικός φαινότυπος
Οικογενής υπερχοληστερολαιμία (ετερόζυγη μορφή) Οικογενής διαταραχή της apoB	↑ LDL (κληρονομική διαταραχή του LDL-υποδοχέα)-(IIa) ↑ LDL (κληρονομική διαταραχή της apoB με αποτέλεσμα διαταραχή της σύνδεσης με τον LDL-υποδοχέα)-(IIa)
Οικογενής συνδυασμένη υπερχοληστερολαιμία	1/3: ↑ LDL μόνο (IIa) 1/3: ↑ VLDL μόνο (IV) 1/3: ↑ LDL και VLDL (IIβ) Συχνή η υπερπαραγωγή της apoB
Πολυγονιδιακή υπερχοληστερολαιμία Οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία (200-1000mg/dl)	↑ LDL (IIa) ↑ VLDL μόνο (αύξηση παραγωγής VLDL, μείωση της δραστηριότητας LPL) (IV)
Σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία (>1000mg/dl) Οικογενής υποαλφαλιποπρωτεϊναιμία	↑ χυλομικρών και VLDL (αύξηση παραγωγής VLDL, μείωση δραστηριότητας LPL) (V) ↓ HDL (<30mg/dl στους άνδρες και <35mg/dl στις γυναίκες) – μείωση παραγωγής apoAI
Δυσβηταλιποπρωτεϊναιμία (ολική χοληστερόλη:250-500mg/dl τριγλυκερίδια:250-600mg/dl) Οικογενής υποβηταλιποπρωτεϊναιμία	↑ IDL και υπολειμμάτων χυλομικρών (διαταραχή apoE2/apoE2) ↓ ολικής χοληστερόλης ↓ LDL (διαταραχή σύνθεσης της apoB)
Αβηταλιποπρωτεϊναιμία	↓ ολικής χοληστερόλης ↓ IDL, ↓ τριγλυκερίδια (διαταραχή σύνθεσης της (MTP)

(Μελιδώνης Α., 2004)

Οι υπερλιπιδαιμίες κατατάσσονται σε πέντε τύπους.

Υπερλιπιδαιμία τύπου I

Χαρακτηρίζεται από αύξηση των χυλομικρών και των τριγλυκεριδίων ενώ η χοληστερόλη είναι φυσιολογική. Τα συμπτώματα είναι κοιλιακά άλγη, ξανθώματα στο δέρμα, διόγκωση του ήπατος και πυρετός (Παπανικολάου Γ., 2002, Ευσταθιάδης Π., 2005).

Υπερλιπιδαιμία τύπου II

Ο τύπος II χωρίζεται σε δύο κατηγορίες IIα και IIβ. Ο τύπος IIα χαρακτηρίζεται από αύξηση της LDL χοληστερόλης. Τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων είναι φυσιολογικά και η HDL χοληστερόλη είναι φυσιολογική ή ελαττωμένη. Ο τύπος IIβ χαρακτηρίζεται από αύξηση της LDL και της VLDL χοληστερόλης.

Κλινικά εκδηλώνονται με ξανθελάσματα, ξανθώματα οζώδη ή των τενόντων, πρώιμο τόξο κερατοειδούς και πρώιμη αθηρωμάτωση (Παπανικολάου Γ., 2002 & Ευσταθιάδης Π., 2005).

Υπερλιπιδαιμία τύπου III

Στο τύπο αυτό οι συγκεντρώσεις της IDL στον ορό είναι αυξημένες, οδηγώντας σε αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης. Οι κλινικές εκδηλώσεις είναι ξανθώματα στους αγκώνες, στο γόνατο, στις αρθρώσεις, στα δάχτυλα και τα πόδια, στους τένοντες και τις παλάμες (Ευσταθιάδης Π., 2005 & Harvey and Champe, 2000).

Υπερλιπιδαιμία τύπου IV

Χαρακτηρίζεται από αύξηση της VLDL χοληστερόλης, ενώ τα επίπεδα της LDL είναι φυσιολογικά ή ελαττωμένα, οδηγώντας σε φυσιολογική ή αυξημένη χοληστερόλη και αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων. Οι ασθενείς με την διαταραχή αυτή είναι συχνά παχύσαρκοι, διαβητικοί και υπερουριχαιμικοί. Επίσης εμφανίζεται σε ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία με οιστρογόνα ή σε γυναίκες που βρίσκονται στο 3^ο μήνα της κύησης ή σε αλκοολικούς (Παπανικολάου Γ., 2002 & Harvey and Champe, 2000).

Υπερλιπιδαιμία τύπου V

Στο τύπο αυτό υπάρχει αύξηση των χυλομικρών και της VLDL χοληστερόλης. Επίσης αυξημένα είναι τα τριγλυκερίδια 1000-6000mg/dl και η χοληστερόλη. Κλινικά εκδηλώνετε με κοιλιακά άλγη, υπεργλυκαιμία και υπερουριχαιμία. Συχνά εμφανίζεται ως δευτεροπαθή εκδήλωση του αλκοολισμού, μη καλά ρυθμιζόμενου σακχαρώδη διαβήτη, παγκρεατίτιδας και νέφρωσης (Παπανικολάου Γ., 2002).

Οι υπερλιπιδαιμίες είναι δύο φορές συχνότερες από ότι ο σακχαρώδης διαβήτης. Στατιστικά δεδομένα δείχνουν ότι το 29% των ενηλίκων στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής έχουν διαταραχές λιπιδίων και από αυτό το ποσοστό το 7% χρειάζεται υπολιπιδαιμική αγωγή (Ευθυμιάδης Α., 1999).

Πίνακας 7. Χαρακτηριστικά δυσλιπιδαιμιών.

Τύπος	Ανωμαλία	Συχνότητα
I	Χυλομικρά	Πολύ σπάνια
IIα	LDL	Συχνή
IIβ	LDL & VLDL	Συχνή
III	IDL	Σπάνια
IV	VLDL	Συχνή
V	VLDL & χυλομικρά	Σπάνια

(Παπανικολάου Γ., 2002)

2.2. Διαβήτης και δυσλιπιδαιμία – Επιδημιολογικά στοιχεία

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη έχουν 2-4 φορές υψηλότερο κίνδυνο καρδιαγγειακής πάθησης, συμπεριλαμβανομένων των στεφανιαίων καρδιακών παθήσεων και της περιφερικής αγγειακής ασθένειας σε σύγκριση με τα μη διαβητικά άτομα. Οι παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή πάθηση είναι κοινοί στους διαβητικούς ασθενείς όσο και στα μη διαβητικά άτομα και είναι:

- η υψηλή πίεση αίματος

- η παχυσαρκία
- η δυσλιπιδαιμία
- η έλλειψη άσκησης
- το κάπνισμα
- γενετικοί παράγοντες
- το φύλο
- το κληρονομικό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου

Αυτοί οι παράγοντες συνδέονται με την αντίσταση ινσουλίνης και είναι παρόντες ακόμη και πριν από την αρχή του διαβήτη. Συνολικά το 30-40% των ασθενών που πάσχουν από διαβήτη έχουν επίπεδα τριγλυκεριδίων >200mg/dL και 10% >400mg/dL. Το 62% των διαβητικών συμμετεχόντων στη μελέτη National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) ηλικίας 50 ετών και άνω είχαν επίπεδα τριγλυκεριδίων >150mg/dL και το 60% είχε χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης (<40mg/dL στους άνδρες και <50mg/dL στις γυναίκες). Στη μελέτη United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης ήταν 9% χαμηλότερα στους διαβητικούς άνδρες και 23% χαμηλότερα στις διαβητικές γυναίκες έναντι των μη διαβητικών (Solano M. and Goldberg R., 2006).

Μελέτες έχουν δείξει ότι η επίπτωση της υπερτριγλυκεριδαιμίας στο σακχαρώδη διαβήτη ήταν 20-50%. Μία μελέτη (Framingham study) έδειξε ότι το 38% των ανδρών και το 27% των γυναικών εμφάνιζε υπερτριγλυκεριδαιμία. Ενώ το ποσοστό επίπτωσης της υπερχοληστερολαιμίας ήταν 28% στους άνδρες και 48% στις γυναίκες (Dodson P. M. and Barnett A. H., 2^η εκδ.).

Το 40% των διαβητικών τύπου II πεθαίνουν από ισχαιμική καρδιοπάθεια, το 15% από καρδιακή ανεπάρκεια και το 10% από έμφραγμα. Η μελέτη Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) σε 347.978 άνδρες ηλικίας 35-57 ετών, τεκμηρίωσε 603 καρδιαγγειακούς θανάτους μεταξύ 5.163 ασθενών με διαβήτη (ποσοστό 11,7%) σε 12 χρόνια, έναντι 8.965 θανάτων σε 342.815 ελέγχους χωρίς διαβήτη (ποσοστό 2,6%). Το ποσοστό της απόλυτης καρδιαγγειακής θνησιμότητας ήταν τρεις φορές υψηλότερο για τους άνδρες με διαβήτη σε σχέση με τους άνδρες χωρίς διαβήτη (Μελιδώνης Α., 2004 & Charles R., 2005).

2.3. Οι επιδράσεις του διαβήτη στο μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών

Αιτίες διαταραχών των λιποπρωτεϊνών στο διαβήτη

Η υπεργλυκαιμία διαταράσσει το μεταβολισμό όλων των κυττάρων με αποτέλεσμα την ελάττωση του χρόνου ζωής, τουλάχιστον ορισμένων, η οποία οδηγεί σε αύξηση της ταχύτητας ανακυκλώσεώς τους. Αν η διαταραχή αφορά τα ενδοθηλιακά και τα λεία μυϊκά κύτταρα του αρτηριακού τοιχώματος η αθηρογένεση επιταχύνεται. Η σορβιτόλη, προϊόν μεταβολισμού της γλυκόζης, η οποία συσσωρεύεται στο αρτηριακό τοίχωμα λόγω της αυξημένης συγκέντρωσης της γλυκόζης, έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της οσμωτικής πίεσεως, της αύξηση του ενδοκυττάριου ύδατος και την ελαττωμένη οξυγόνωση των κυττάρων, διαταραχές οι οποίες συντείνουν στη βλάβη ή δυσλειτουργία των κυττάρων. Οι διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών, η γλυκοζυλίωση των απολιποπρωτεϊνών, η οποία στο σακχαρώδη διαβήτη μεγιστοποιείται, η επαυξημένη οξειδωτική μετατροπή των LDL, η δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων, η αντίσταση στην ινσουλίνη και η παχυσαρκία που παρατηρούνται στο σακχαρώδη διαβήτη παίζουν επίσης θετικό ρόλο στην αθηρογόνο διεργασία.

Στο σακχαρώδη διαβήτη ο μεταβολισμός των λιποπρωτεϊνών διαταράσσεται λόγω υπερπαραγωγής ενώ η πλασματοκάθαρσή τους παρεμποδίζεται. Η υπεργλυκαιμία καθώς και η υπερινσουλιναιμία (αντίσταση στην ινσουλίνη) ευνοούν τον σχηματισμό των VLDL και την ανάπτυξη τριγλυκεριδαιμίας. Αν συνυπάρχει και ελαττωμένη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (παχυσαρκία, αντίσταση στην ινσουλίνη) τότε παρεμποδίζεται και η απόσυρση των VLDL από την κυκλοφορία. Η υπεργλυκαιμία ευνοεί τη μη ενζυμική γλυκοζυλίωση των LDL, ελαττώνει την πρόσληψή τους από τους κυτταρικούς υποδοχείς, αυξάνει την ευαισθησία τους στο οξειδωτικό stress και επιταχύνει το σχηματισμό των ελεύθερων ριζών. Επιπροσθέτως, επιδρά θετικά στο σχηματισμό του θρόμβου και ανασταλτικά στην ινωδόλυση. Η υπερινσουλιναιμία εκτός από την επίδρασή της στο σχηματισμό των VLDL επιδρώντας άμεσα στα κύτταρα του αρτηριακού τοιχώματος, συσώρευση λιπιδίων, πολλαπλασιασμό λείων μυϊκών κυττάρων, ευνοεί το σχηματισμό της πλάκας (Διονυσίου-Αστερίου Α., 1997).

Μεγάλες ανωμαλίες των λιπιδίων του πλάσματος δεν παρατηρούνται στον καλώς ρυθμιζόμενο σακχαρώδη διαβήτη. Στους κακώς ρυθμιζόμενους διαβητικούς ασθενείς η διαβητική δυσλιπιδαιμία χαρακτηρίζεται από:

- 1) Αυξημένα τριγλυκερίδια και VLDL.
- 2) Παρατεταμένη μεταγευματική υπερτριγλυκεριδαιμία.
- 3) Χαμηλά επίπεδα μικρών HDL-c.
- 4) Υπεροχή στα μικρά και πυκνά LDL-c (Μελιδώνης Α., 2004).

Ειδικές διαταραχές λιποπρωτεϊνών

Μεταγευματική λιπαιμία

Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II έχουν μικρότερη απομάκρυνση των χυλομικρών από το αίμα. Η απομάκρυνση των χυλομικρών απαιτεί διάφορα στάδια. Αφού τα χυλομικρά εισέλθουν στο αίμα η apoCII, ενεργοποιητής της LpL μεταφέρεται σε αυτά κυρίως από την HDL. Τα σωματίδια αντιδρούν με την LpL σε τριχοειδείς κοιλότητες των ενδοθηλιακών κυττάρων του καρδιακού και σκελετικού μυ και του λιπώδη ιστού. Αυτοί οι ιστοί προσλαμβάνουν τα απελευθερωμένα λιπαρά οξέα, μέσω του μεταφορέα του λιπαρού οξέος CD36, και δημιουργείται ένα μικρότερο τριγλυκερίδιο (Goldberg I., 2001).

Τα χυλομικρά περιέχουν μια μικρότερη μορφή ανάλογη της apoB, που ονομάζεται apoB48. Αυτή η πρωτεΐνη είναι το 48% του μεγέθους της apoB και στερείται το τμήμα της apoB που αλληλεπιδρά με τον υποδοχέα της LDL. Πολλές κλινικές μελέτες συσχέτισαν τη λιπαιμία με την αθηρωμάτωση. Επιπλέον, τα υπολείμματα της apoB48 έχουν ανιχνευθεί σε πολλά αθηρωματικά μοντέλα ζώων, ανάλογα με τις γενετικές τροποποιήσεις που προηγήθηκαν. Είναι κοινώς αποδεκτό ότι τα υπολείμματα ή κατάλοιπα (remnants) των λιποπρωτεϊνών σε σχέση με την LDL έχουν αθηρωματική δράση (Goldberg I., 2001).

Τα υπολείμματα ή κατάλοιπα των λιποπρωτεϊνών απομακρύνονται από το αίμα μέσω διάφορων τρόπων, οι οποίοι προσαρμόζονται – καθορίζονται από το σακχαρώδη διαβήτη. Το συκώτι είναι ο κυριότερος αλλά όχι ο μοναδικός χώρος κάθαρσής τους. Καθώς από τα σωματίδια φιλτράρονται μέσα από το συκώτι, εγκλωβίζονται κυρίως από τις αρνητικά φορτισμένες πρωτεογλυκάνες (Goldberg I., 2001).

Αυξημένη συγκέντρωση VLDL στο πλάσμα

Οι ασθενείς με διαβήτη ιδίως τύπου II, έχουν αυξημένη παραγωγή VLDL. Η έκχυση ινσουλίνης διορθώνει αυτή τη διαταραχή είτε με τη σταδιακή μείωση των λιπαρών οξέων στο πλάσμα είτε επιδρώντας άμεσα στα επίπεδα της ινσουλίνης στο συκώτι (Goldberg I., 2001).

Η σύσταση και το μέγεθος της VLDL καθορίζουν το μεταβολισμό της. Στο διαβήτη μεγάλες ποσότητες λιπαρών οξέων επιστρέφουν στο συκώτι επανασυγκροτούνται στα τριγλυκερίδια και εκκρίνονται στη VLDL. Φυσικά, το υψηλό περιεχόμενο σε τριγλυκερίδια οδηγεί στην παραγωγή μεγαλύτερων σωματιδίων και όλη η ποσότητα VLDL δεν μετατρέπεται ισότιμα σε LDL. Ένα μεγάλο ποσοστό VLDL επιστρέφει στο συκώτι χωρίς να έχει μετατραπεί πλήρως σε LDL. Στο μεταβολισμό της VLDL εμπεριέχεται και η ενδοτριχοειδής λιπόλυση, μια διαδικασία που ολοκληρώνει τη μετατροπή της VLDL σε LDL σε πολλά στάδια (Goldberg I., 2001).

Η LDL δεν αυξάνεται συνήθως στο διαβήτη, γεγονός που μπορεί να δηλώνει μια ισορροπία των παραγόντων που επηρεάζουν την παραγωγή της LDL και το μεταβολισμό. Βασικό στάδιο στην παραγωγή της LDL είναι η υδρόλυση του πρόδρομου της από την LpL. Μεταβολές σε αυτό το στάδιο λόγω ανεπάρκειας της LpL ή πλεονασμού των αποπρωτεϊνών περιορίζει τη σύνθεση της LDL. Αντίθετα, αυξήσεις σε αυτό το λιπολυτικό στάδιο μετά από απώλεια βάρους ή φαρμακευτική αγωγή για το διαβήτη μπορεί να αυξήσει τα επίπεδα της LDL. Στο διαβήτη η μείωση της παραγωγής της LDL μπορεί να εξισορροπηθεί από μειώσεις των υποδοχέων της LDL ή λόγω της σχέσης/συγγένειας της LDL με αυτούς. Η γλυκοσυλιωμένη LDL και η μικρή, πυκνή LDL συνδέεται με τους υποδοχείς της LDL με μικρότερο βαθμό συγγένειας απ' ό,τι η κανονική LDL. Περιστασιακά, οι διαβητικοί ασθενείς μπορεί να έχουν αυξημένη LDL που περιορίζεται με την αγωγή που λαμβάνουν, εξαιτίας των επιδράσεων είτε στην LDL είτε στον υποδοχέα (Goldberg I., 2001).

Αύξηση LDL μικρής πυκνότητας

Η ετερογένεια υπάρχει ανάλογα με το μέγεθος και τη σύσταση σε όλες τις κατηγορίες των λιποπρωτεϊνών. Η αναλογία λιπιδίου πυκνής πρωτεΐνης ποικίλλει και αυτή η αναλογία είναι που καθορίζει την άνωση και το μέγεθος του σωματιδίου, καθώς τα λιπίδια βρίσκονται κυρίως στον πυρήνα. Στην περίπτωση της VLDL και της HDL, τα σωματίδια διαφέρουν επίσης στις περιεχόμενες αποπρωτεΐνες, ιδίως στις

ποσότητες apoCs και apoE στο σωματίδιο. Ο πυρήνας όλων των λιποπρωτεϊνών περιέχει υδρόφοβους εστέρες χοληστερόλης και τριγλυκερίδια. Οι αναλογίες αυτών των λιπιδίων καθορίζονται από τις λιπάσες που μετακινούν το τριγλυκερίδιο μετατρέποντας το σε μονογλυκερίδια, γλυκερόλη και ελεύθερα λιπαρά οξέα. Οι πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες μετατρέπονται σε μικρότερες πυκνότερης μορφής, δηλαδή HDL και LDL (Goldberg I., 2001).

Η μείωση στο μέγεθος και η αύξηση στην πυκνότητα της LDL είναι ενδεικτικά του διαβήτη. Οπότε, η μικρής πυκνότητας LDL θεωρείται από πολλούς προδρόμους της διαβητικής δυσλιπιδαιμίας, περισσότερο από το συνδυασμό μειωμένων επιπέδων HDL και αυξημένων τριγλυκεριδίων αντίστοιχα. Η βαρύτητα που δίνεται στο μέγεθος της LDL σε σύγκριση με της HDL και VLDL αντίστοιχα, απορρέει από πολυάριθμες έρευνες και κλινικές μελέτες, που απέδειξαν ότι αυτά τα σωματίδια αυξάνουν τον αθηρωματικό κίνδυνο. Η μικρής πυκνότητας LDL μπορεί να οξειδωθεί περισσότερο εύκολα, τα σωματίδιά της δεν αλληλεπιδρούν με τους υποδοχείς της LDL και μπορεί να συσχετιστούν εύκολα με τις πρωτεογλυκάνες στην επιφάνεια των κυττάρων. Η διαπίστωση αυτή δεν ισχύει για τους ασθενείς με υψηλές συγκεντρώσεις apoB και ελαττωμένες HDL αντίστοιχα (Goldberg I., 2001).

Θα μπορούσε κανείς να αμφισβητήσει την ανάγκη για έρευνα των κινδύνων που διατρέχουν ασθενείς με διαβήτη, ενώ πολλοί ερευνητές μετρούν την πυκνότητα και το μέγεθος της LDL. Αυτό μπορεί να πραγματοποιηθεί με υπερφυγοκέντρηση ή μετρώντας το μέγεθος με βαθμιαία πήγματα (gels). Ας σημειωθεί ότι η παχυσαρκία και η αντίσταση ινσουλίνης συνδέονται άμεσα με LDL μικρής πυκνότητας (Goldberg I., 2001).

Μειωμένη HDL

Έχει αποδειχθεί ότι η λιπόλυση των HDL που είναι εμπλουτισμένες με τριγλυκερίδια από την ηπατική λιπάση (HL)³, απαιτείται για την προαγωγή του ρυθμού κάθαρσης των HDL.

³ Ηπατική λιπάση (HL): πρόκειται για φωσφολιπάση, η οποία διατηρεί και ιδιότητες υδρόλυσης των τριγλυκεριδίων. Παράγεται στο ήπαρ και συμμετέχει στην μετατροπή των HDL-2 σε HDL-3, στην υδρόλυση των τριγλυκεριδίων και φωσφολιπιδίων των υπολειμμάτων VLDL και χυλομικρών.

Επίσης, η δραστηριότητα της LpL σχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με τις συγκεντρώσεις των HDL και έτσι συμβάλλει στις συνθετικές αλλαγές της HDL συνεπώς και στο ρυθμό κάθαρσης των μορίων. Τα επίπεδα των HDL εξαρτώνται από τον φυσιολογικό ή όχι καταβολισμό των VLDL. Όταν ο καταβολισμός των VLDL είναι μειωμένος, λόγω μειωμένης δραστηριότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, είναι μειωμένη και η παραγωγή των HDL. Επίσης, στα μειωμένα επίπεδα των HDL συμβάλλει και ο καταβολισμός των HDL2 στο ήπαρ μέσω της ηπατική λιπάσης. Μία άλλη αιτία μπορεί να είναι η αυξημένη μεταφορά εστεροποιημένης χοληστερόλης μέσω πρωτεΐνης μεταφοράς από το μόριο της HDL προς τις VLDL και LDL (Μελιδώνης Α., 2004).

Κεφάλαιο 3^ο

Αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη

3.1. Διαιτητική αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας των διαβητικών

Ο ρόλος της δίαιτας στη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη είναι πολύ σημαντικός όσο αφορά την πρόληψη, την πορεία και την αποφυγή εμφάνισης των επιπλοκών της νόσου. Σε αυτό το συμπέρασμα καταλήγει η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία, εδραιώνοντας μετά από μελέτες τη συνάρτηση της διατροφικής φροντίδας με την εξέλιξη του σακχαρώδους διαβήτη, νόσου η συχνότητα της οποίας αυξάνεται ραγδαία.

Ο σκοπός των συστάσεων είναι να γίνει ευρέως γνωστή, τόσο στη θεράπουσα ομάδα όσο και στον ίδιο τον ασθενή, η συμβολή της ιατρικής θεραπευτικής δίαιτας στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη. Βασικές προϋποθέσεις για να εφαρμοστούν οι συστάσεις είναι ένας εξειδικευμένος κλινικός διαιτολόγος στη διατροφική φροντίδα, μια ιατρική ομάδα που θα συντονίζει την προσπάθεια αλλά κυρίως ένας ασθενής πρόθυμος να συνεργαστεί και να εφαρμόσει τις συστάσεις.

Οι στόχοι της ιατρικής διατροφικής θεραπείας που ισχύουν για όλα τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη είναι οι ακόλουθοι:

1. Επίτευξη και διατήρηση των βέλτιστων μεταβολικών εκβάσεων συμπεριλαμβανομένου:
 - Επίπεδα γλυκόζης αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα ή πολύ κοντά σε αυτά ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος των επιπλοκών του διαβήτη.
 - Κατάσταση-προφίλ λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών που μειώνει το κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων.
 - Επίπεδα πίεσης αίματος που μειώνουν το κίνδυνο αγγειακής ασθένειας.
2. Μεταχείριση των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη. Τροποποίηση των διαιτητικών συνηθειών και του τρόπου ζωής ανάλογα με τη περίπτωση για τη

πρόληψη και τη θεραπεία της παχυσαρκίας, της υπέρτασης και της νεφροπάθειας.

3. Βελτίωση της υγείας μέσω των σωστών επιλογών τροφίμων και της σωματικής δραστηριότητας.
4. Καθορισμός ατομικών διατροφικών αναγκών λαμβάνοντας υπόψη τις προσωπικές προτιμήσεις και τον τρόπο ζωής σεβόμενες τις επιθυμίες των ατόμων και την προθυμία τους να αλλάξουν.

Οι καινούριες διατροφικές οδηγίες κάνουν διαχωρισμό στις διάφορες ομάδες με διαβήτη. Με αυτό το τρόπο προσπαθούν να εξατομικεύσουν τις συστάσεις για τα άτομα με διαβήτη τύπου I, για τα άτομα με διαβήτη τύπου II, για τις εγκυμονούσες και θηλάζουσες γυναίκες με διαβήτη και για τα άτομα μεγαλύτερα σε ηλικία με διαβήτη.

Οι συστάσεις διατροφής για ένα υγιή τρόπο ζωής για το ευρύ κοινό είναι επίσης κατάλληλες για τα άτομα που πάσχουν από διαβήτη τύπου II. Επειδή πολλά άτομα με το συγκεκριμένο τύπο διαβήτη είναι υπέρβαρα με αντίσταση στην ινσουλίνη, η ιατρική θεραπευτική δίαιτα πρέπει να υπογραμμίζει τις αλλαγές του τρόπου ζωής που οδηγούν στη μειωμένη πρόσληψη ενέργειας και τις αυξανόμενες ενεργειακές δαπάνες μέσω της σωματικής δραστηριότητας. Επίσης πολλοί άνθρωποι με διαβήτη έχουν δυσλιπιδαιμία και υπέρταση και συνεπώς πρέπει να εφαρμόσουν στη δίαιτα τις επιθυμητές μειώσεις του κορεσμένου λίπους, των trans λιπαρών οξέων, της χοληστερόλης και του νατρίου. Επομένως η έμφαση της διατροφικής θεραπείας για το διαβήτη τύπου II είναι στις στρατηγικές του τρόπου ζωής ώστε να μειωθεί η υπεργλυκαιμία, η δυσλιπιδαιμία και η αρτηριακή πίεση. Αυτές οι στρατηγικές πρέπει να εφαρμοστούν μόλις γίνει η διάγνωση του διαβήτη (American Diabetes Association, 2002).

3.1.1. Απώλεια βάρους

Παχυσαρκία είναι η συσσώρευση λίπους στο ανθρώπινο σώμα πέραν της ποσότητας που είναι απαραίτητη για την αρμονική του λειτουργία. Η συσσώρευση αυτή σχετίζεται με πολλά νοσήματα και μεταβολικές διαταραχές καθώς και αυξημένη

θνησιμότητα και νοσηρότητα. Το λίπος στο ανθρώπινο σώμα διακρίνεται στο βασικό και στο αποθηκευτικό.

Ως βασικό λίπος χαρακτηρίζεται το λίπος που βρίσκεται αποθηκευμένο στο μυελό των οστών, στην καρδιά, στους πνεύμονες, στο ήπαρ, στο σπλήνα, στο έντερο, στους μυς και σε ιστούς του κεντρικού νευρικού συστήματος. Το λίπος αυτό είναι απαραίτητο για τις φυσιολογικές λειτουργίες του σώματος. Το αποθηκευτικό, λίπος είναι η μορφή αποθήκευσης της επιπλέον ενέργειας που προσλαμβάνουμε με την τροφή και είναι πρακτικά απεριόριστο.

Για την εκτίμηση της παχυσαρκίας χρησιμοποιείται ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ/BMI: body mass index) δηλαδή το πηλίκο του σωματικού βάρους σε κιλά προς το ύψος σε μέτρα υψωμένο στο τετράγωνο $\Delta\text{Μ}\Sigma = B(\text{κιλά})/Y^2(\text{σε μέτρα})$. Με βάση την τιμή του ΔΜΣ ένα άτομο μπορεί να ενταχθεί σε κάποια από τις κατηγορίες του πίνακα 8 (Μελιδώνης Α, 2004).

Πίνακας 8. Κατηγοριοποίηση των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων με βάση το δείκτη μάζας σώματος.

BMI (Kg/m²)	Κατηγορία
<18,5	Λιποβαρές
18,5-24,9	Φυσιολογικό
25-29,9	Υπέρβαρο
30-34,9	Παχύσαρκος, κατηγορία I
35-39,9	Παχύσαρκος, κατηγορία II
≥40	Παχύσαρκος, κατηγορία III

(American Diabetes Association, 2006)

Το γεγονός ότι μόνο το 30-50% των παχύσαρκων θα αναπτύξουν σακχαρώδη διαβήτη ή διαταραχή ανοχής γλυκόζης (IGT/impaired glucose tolerance) επιβεβαιώνει την ύπαρξη γενετικής προδιάθεσης για την ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη. Στην αύξηση της ιστικής ινσουλινοαντίστασης φαίνεται επί παχυσαρκίας να συμβάλλουν τα αυξημένα ελεύθερα λιπαρά οξέα (FFA/free fatty acids), ο παράγων TNF-α (Tissue Necrosis Factor) και πιο πρόσφατα η λεπτίνη και η ρεζιστίνη (Μελιδώνης Α., 2004).

Ο Lean και λοιποί συμπέραναν, εκτιμώντας τα δεδομένα των μελετών τους, ότι κάθε κιλό απώλειας βάρους σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, αυξάνει το προσδόκιμο επιβίωσης κατά 3-4 μήνες. Πρόσφατες μελέτες παρέμβασης έχουν τεκμηριώσει ότι μια μείωση του σωματικού βάρους 5-10% είναι πολύ δραστική στην πρόληψη της εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II σε υπέρβαρα άτομα (Μελιδώνης Α., 2004).

Στην αμερικάνικη μελέτη Diabetes Prevention Program (DPP) περισσότερα από 3.200 υπέρβαρα άτομα με διαταραχή ανοχής γλυκόζης τυχαιοποιήθηκαν σε αγωγή με εικονικό φάρμακο ή metformin ή σε εντατικοποιημένη υγιεινοδιαιτητική αγωγή. Η τελευταία ομάδα ακολούθησε συστηματικό πρόγραμμα διατροφής, άσκησης, εκπαίδευσης που εκτός των άλλων αποσκοπούσε σε μείωση κατά 7% του σωματικού βάρους. Τα άτομα της ομάδας αυτής έχασαν περίπου 7kg μετά από 6μήνες και τελικά 4kg στο τέλος της 4ετούς παρακολούθησης. Η ομάδα αυτή παρουσίασε βελτίωση του σακχαρώδη διαβήτη κατά 58% σε σχέση με την ομάδα του εικονικού φαρμάκου (Μελιδώνης Α., 2004).

Μία άλλη μελέτη έδειξε ότι άτομα με διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης που τέθηκαν σε δίαιτα για απώλεια βάρους σε συνδυασμό με αυξημένη φυσική δραστηριότητα χάνοντας 6kg τον πρώτο χρόνο και διατηρώντας μια απώλεια 2-3kg την επόμενη πενταετία εμφάνισαν σακχαρώδη διαβήτη τύπου II σε ποσοστό 11% έναντι 29% της αντιστοίχου ομάδας ελέγχου που παρουσίασε στην πενταετία απώλεια βάρους 0,2-2kg. Επίσης από τις λίγες μελέτες που υπάρχουν φαίνεται ότι η ελάττωση του βάρους μειώνει τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα σε υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Υπάρχουν επίσης πολλές μελέτες που έχουν δείξει ότι η απώλεια βάρους βελτιώνει τη σακχαραιμία στα άτομα με διαβήτη τύπου II και συχνά μικρή απώλεια βάρους γύρω στα 5kg οδηγεί σε ικανοποιητική ρύθμιση του διαβήτη χωρίς να χρειάζεται και φαρμακευτική αγωγή. Η UKPDS έδειξε ότι όσο πιο μεγάλη απώλεια βάρους υπήρξε τόσο πιο αποτελεσματική ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II επιτεύχθηκε. Απώλεια βάρους περί τα 18kg οδήγησε σε φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης (Μελιδώνης Α., 2004).

Ακόμη έρευνες απέδειξαν ότι άτομα με διαβήτη τύπου II που μείωσαν το βάρος τους κατά 5%, περιόρισαν τα επίπεδα της αρτηριακής τους πίεσης, χρησιμοποίησαν και φαρμακευτική αγωγή σε άτομα με διαβήτη τύπου II, απέδειξαν μείωση του βάρους και της HbA1c, αν και η ελάττωση της HbA1c δεν παρατηρήθηκε σε όλες τις έρευνες (American Diabetes Association, 2006).

Επίσης η απώλεια βάρους έχει δείχθει ότι βελτιώνει όλες τις παραμέτρους δυσλιπιδαιμίας που επηρεάζονται από το σακχαρώδη διαβήτη τύπου II σε συνδυασμό με την παχυσαρκία. Απώλεια βάρους 2,4 κιλών μειώνει σημαντικά τα τριγλυκερίδια (Μελιδώνης Α., 2004).

Η γαστρική επέμβαση είναι ένας αποτελεσματικός τρόπος απώλειας βάρους σε διαβητικούς με δείκτη μάζας σώματος μεγαλύτερο ή ίσο με 35kg/m². Από τις μετέπειτα έρευνες προκύπτει ότι το 77% των διαβητικών ρύθμισαν τα επίπεδα της γλυκόζης χωρίς φαρμακευτική αγωγή και 86% βελτίωσε την κατάσταση της υγείας του. Στη Σουηδία μια έρευνα 10 ετών κατέληξε ότι το 36% των ατόμων που υπεβλήθησαν σε τέτοια επέμβαση βελτίωσαν το διαβήτη τους σε σύγκριση με το 13% που δεν εγχειρίστηκαν (American Diabetes Association, 2006).

Στη μελέτη Swedish Obesity Study (SOS) 1.157 σοβαρά παχύσαρκοι ασθενείς με μέσο ΔΜΣ 42kg/m² υποβλήθηκαν σε παράκαμψη στομάχου. Στον πρώτο μετεγχειρητικό χρόνο η μέση απώλεια βάρους που διαπιστώθηκε έφθασε στο 35% του αρχικού βάρους, σε μακροχρόνια η μέση απώλεια βάρους σταθεροποιήθηκε στο 27% του αρχικού βάρους. Επίσης κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης μειώθηκαν η συστολική και η διαστολική πίεση, ενώ η επίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II ήταν 5 φορές μικρότερη από ότι σε ομάδα ελέγχου μετά από 8 χρόνια παρακολούθησης (Μελιδώνης Α., 2004).

Με βάση τα διαθέσιμα στοιχεία τα φάρμακα απώλειας βάρους μπορεί να είναι χρήσιμα για την μεταχείριση υπέρβαρων ατόμων με διαβήτη τύπου II. Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας είναι η ορλιστάτη και η συμπρουταμίνη. Σε μελέτες που έγιναν σε παχύσαρκα άτομα η χορήγηση ορλιστάτης για 1-2 χρόνια μείωσε το βάρος κατά 5,9-10% έναντι 4,6-6,4% που είχε η ομάδα του εικονικού φαρμάκου. Επίσης η ορλιστάτη μειώνει το ποσοστό μετάπτωσης ατόμων με διαταραχή ανοχή γλυκόζης σε σακχαρώδη διαβήτη, όπως έδειξε η μελέτη XENical in the prevention of Diabetes in the Obese Subjects (XENDOS). Στη μελέτη αυτή χορηγήθηκε ορλιστάτη για 4 χρόνια σε 6.902 παχύσαρκα άτομα, η πλειοψηφία των ατόμων δεν ανήκουν στην υψηλού κινδύνου ομάδα για εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου εκτιμήθηκε η εμφάνιση διαβήτη τύπου II. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η χορήγηση ορλιστάτης μείωσε το ποσοστό εμφάνισης διαβήτη τύπου II κατά 37%. Εξίσου σημαντικά αποτελέσματα είχε η χορήγηση του φαρμάκου έναντι του εικονικού στη μείωση της LDL χοληστερόλης

(12,8%), ενώ μείωση διαπιστώθηκε στη συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση (Μελιδώνης Α., 2004).

Σε μελέτες που είχαν διάρκεια πάνω από ένα έτος η απώλεια βάρους με υποθερμιδική διαίτα και 10-20mg/ημέρα συμπρουταμίνης κυμάνθηκε από 4,7-7,3%. Παράλληλα διαπιστώθηκε μείωση των επιπέδων τριγλυκεριδίων 4,5-42mg/dl, αύξηση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης κατά 3-9mg/dl, ενώ οι μεταβολές της LDL χοληστερόλης ήταν μικρές και μεταβλητές (Μελιδώνης Α., 2004).

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας πρέπει να αρχίζει με υποθερμιδική διαίτα και άσκηση. Εάν με τον τρόπο αυτό δεν επιτευχθεί η επιθυμητή απώλεια βάρους που αντιστοιχεί στο 10% του αρχικού βάρους για ένα διάστημα 6 μηνών και πάνω τότε πρέπει να εξεταστεί η χορήγηση φαρμάκων. Ειδική φαρμακευτική αγωγή πρέπει να λαμβάνουν τα άτομα με δείκτη μάζας σώματος >27kg/m² και παρουσία υπέρτασης, δυσλιπιδαιμίας, σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και στεφανιαίας νόσου (Μελιδώνης Α., 2004, American Diabetes Association, 2002).

3.1.2. Συμβατική διαίτα

Η θεραπεία διατροφής είναι ουσιαστική στη διαχείριση της διαβητικής δυσλιπιδαιμίας. Με τη σωστή διατροφή πετυχαίνουμε μείωση των τριγλυκεριδίων, αύξηση της HDL χοληστερόλης και μικρότερη μείωση της LDL χοληστερόλης. Οι τρέχουσες διαιτητικές συστάσεις της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Μελέτης του Σακχαρώδη Διαβήτη (EASD/European Association for the Study of Diabetes) και της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας (ADA/American Diabetes Association) συνοψίζονται στον πίνακα 9 (Μελιδώνης Α., 2004 & Anderson J. et al., 2004).

Κατάλληλη διαιτητική αγωγή και σωματική άσκηση μπορεί να ελαττώσει κατά 10-25% τη συγκέντρωση της χοληστερόλης στο πλάσμα (ολική και LDL χοληστερόλη) και να αυξήσει την HDL χοληστερόλη. Επίσης η διαιτητική αγωγή ως συμπλήρωμα της υπολιπιδαιμικής φαρμακευτικής αγωγής οδηγεί σε επιπλέον ελάττωση της χοληστερόλης κατά 5-16% (Διονυσίου-Αστερίου Α., 1997). Σύμφωνα με τη σύσταση της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας, με τη μέγιστη

προσπάθεια για δίαιτα πετυχαίνουμε μείωση κατά 15-25mg/dl της LDL χοληστερόλης (Μελιδώνης Α., 2004 & Anderson J. et al., 2004).

Πίνακας 9. Διαιτητικές συστάσεις για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη.

	Ευρωπαϊκή εταιρεία μελέτης σακχαρώδη διαβήτη (EASD)	Αμερικανική διαβητολογική εταιρεία (ADA)
Υδατάνθρακες	45-60%	50-60%
Πρωτεΐνες	10-20%	15-20%
Συνολικό λίπος	≤35%	25-35%
Κορεσμένα λιπαρά οξέα	<10%	<10%
Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα	10-20%	10-20%
Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα	≤10%	~10%
Χοληστερόλη	≤300mg/ημέρα	≤300mg/ημέρα
Φυτικές ίνες	20-35g/ημέρα	40g/ημέρα

(Μελιδώνης Α., 2004, Anderson J. et al., 2004)

Η δίαιτα που θα συστηθεί σε ένα διαβητικό άτομο, πρέπει να παρέχει τόση ενέργεια όση απαιτείται για τη διατήρηση του σωματικού βάρους στα φυσιολογικά επίπεδα ($\Delta\text{ΜΣ}$ 18,5-25kg/m²). Έτσι η δίαιτα πρέπει να είναι ισοθερμιδική για τα άτομα με φυσιολογικό βάρος, υποθερμιδική για τα παχύσαρκα άτομα και υπερθερμιδική όταν το διαβητικό άτομο εμφανίζει φαινόμενα κακής θρέψης (Μόρτογλου Τ. και Μόρτογλου Κ., 2002).

Ο σχεδιασμός ενός διαιτολογίου για ένα διαβητικό άτομο πρέπει να περιλαμβάνει τα εξής:

1. υπολογισμό του ποσού των υδατανθράκων
2. το είδος των υδατανθράκων
3. σχεδιασμό της συχνότητας των γευμάτων, ανάλογα με τα επίπεδα σακχάρου κατά τη διάρκεια της ημέρας, το πρόγραμμα εργασίας του ατόμου και την ώρα λήψης των φαρμάκων
4. υπολογισμό των υπόλοιπων μακροθρεπτικών στοιχείων (πρωτεΐνες και λίπη) (Μόρτογλου Τ. και Μόρτογλου Κ., 2002).

Υδατάνθρακες

Σύμφωνα με τις οδηγίες οι υδατάνθρακες πρέπει να αποτελούν το 50-60% της ολικής ημερήσιας ενέργειας. Το μεγαλύτερο ποσοστό πρέπει να προέρχεται από τους σύνθετους υδατάνθρακες όπως ψωμί ολικής αλέσεως, ρύζι, πατάτες, δημητριακά ολικής αλέσεως, μακαρόνια και όσπρια μιας και έχει βρεθεί ότι τα περισσότερα από αυτά έχουν χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη (Choudhary P., 2004 & Bilows R, 2000).

Οι απλοί υδατάνθρακες όπως η γλυκόζη, η σακχαρόζη (ζάχαρη) και τα σάκχαρα που περιέχουν τα τρόφιμα (γλυκά, σοκολάτα, ανθρακούχα αναψυκτικά) επιτρέπονται αλλά πρέπει να περιοριστούν σε λιγότερο από 10% της πρόσληψης ενέργειας επειδή συνδέονται:

- Με την παχυσαρκία και μέσω αυτής έμμεσα με τον σακχαρώδη διαβήτη.
- Άμεσα με τον σακχαρώδη διαβήτη. Η υπερκατανάλωση απλών υδατανθράκων που ελευθερώνουν άμεσα μεγάλη συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα, έχει σαν αποτέλεσμα υπερέκκριση ινσουλίνης, που μπορεί να οδηγήσει είτε σε κόπωση των β-κυττάρων, είτε σε ανάπτυξη αντίστασης του οργανισμού στη δράση της ινσουλίνης.
- Με την πρόκληση προβλημάτων των δοντιών. Αυτό γίνεται γιατί οι μικροοργανισμοί που υπάρχουν στην επιφάνεια των δοντιών αναπτύσσονται και πολλαπλασιάζονται ταχύτερα παρουσία υδατανθράκων (Γαλανοπούλου Κ. και συνεργάτες, 2006).

Μη θρεπτικές γλυκαντικές ουσίες όπως η σακχαρίνη, η ασπαρτάμη και η ακεσουλφάμη έχουν αποδειχθεί ασφαλή υποκατάστατα της σακχαρόζης όταν ο θερμιδικός περιορισμός είναι κατάλληλος και μπορούν να χρησιμοποιηθούν από τα άτομα με διαβήτη (Choudhary P., 2004 & Bilows R., 2000).



Πρωτεΐνες

Οι ίδιες συστάσεις που αφορούν τον γενικό πληθυσμό όσον αφορά την κατανάλωση των πρωτεϊνών, απευθύνονται και στα άτομα με διαβήτη. Οι Αμερικανικές και οι Καναδικές οδηγίες συστήνουν μία πρόσληψη πρωτεϊνών 15-20% της συνολικής καθημερινής ενέργειας (υπό τον όρο ότι η νεφρική λειτουργία είναι κανονική) ενώ οι Ευρωπαϊκές οδηγίες προτείνουν μία πρόσληψη 10-20%. Οι μελέτες στα διαβητικά και μη διαβητικά άτομα έχουν δείξει ότι η ληφθείσα πρωτεΐνη δεν συμβάλλει στην μεταγευματική συγκέντρωση της γλυκόζης εντούτοις, στα άτομα ικανά να παράγουν ινσουλίνη, η πρωτεΐνη διαδραματίζει έναν ρόλο στην προώθηση της έκκρισής της (Choudhary P., 2004 & American Diabetes Association, 2002).

Τροφές πλούσιες σε πρωτεΐνες είναι το κρέας, τα ψάρια, τα γαλακτοκομικά προϊόντα και τα όσπρια ενώ περιέχονται σε μικρές ποσότητες στο ψωμί, το ρύζι και τα μακαρόνια (Townsend C. and Roth R., 2000 & Παπανικολάου Γ., 2002 & Ο διαβήτης σήμερα, 1993).



Λίπη

Τα λίπη παρέχουν ενέργεια και τα απαραίτητα λιπαρά οξέα και χρησιμεύουν ως μεταφορείς για την απορρόφηση των λιποδιαλυτών βιταμινών A, D, E, και K και των καρωτινοειδών. Επίσης συμμετέχουν ως δομικές μονάδες των μεμβρανών και διαδραματίζουν έναν βασικό ρυθμιστικό ρόλο στις πολυάριθμες βιολογικές λειτουργίες. Το διαιτητικό λίπος βρίσκεται στα τρόφιμα που προέρχονται και από τα φυτά και από τα ζώα.

Η συνιστώμενη συνολική πρόσληψη λίπους στη διαίτα πρέπει να ανέρχεται σε λιγότερο από 35%. Οι κλινικές μελέτες δείχνουν ότι οι πλούσιες σε λίπος δίαιτες εξασθενίζουν την ανοχή της γλυκόζης και προωθούν την παχυσαρκία, την δυσλιπιδαιμία και την αρτηριοσκλήρυνση. Αυτές οι μεταβολικές ανωμαλίες μπορούν να βελτιωθούν ή να αντιστραφούν με τη μείωση της πρόσληψης των ολικών θερμίδων, της χοληστερόλης και του κορεσμένου λίπους (Choudhary P., 2004 & Tompson T. and Veneman A., 2005).

Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα είναι τα πιο επικίνδυνα αφού θέτουν σε κίνδυνο την καρδιά και τα αγγεία λόγω της αύξησης της χοληστερόλης. Πλούσιες πηγές είναι το κόκκινο κρέας, τα κρεατοσκευάσματα (ζαμπόν, λουκάνικο), το βούτυρο, το τυρί και το πλήρες γάλα. Η πρόσληψη τους πρέπει να μειωθεί σε λιγότερο από 10% ή ακόμα και χαμηλότερα 6% σε άτομα που έχουν άλλους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνους όπως για παράδειγμα LDL χοληστερόλη $\geq 100\text{mg/dl}$ και τριγλυκερίδια $>150\text{mg/dl}$. Τα κορεσμένα λίπη μπορούν να αντικατασταθούν από τους υδατάνθρακες ή τα μονοακόρεστα λίπη ανάλογα με τη μεταβολική απεικόνιση, το βάρος σώματος και τις διατροφικές συνήθειες του ασθενούς. Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα πρέπει να ανέρχονται στο 10% και το υπόλοιπο ποσοστό να καλύπτεται από τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (Choudhary P., 2004 & Παπανικολάου Γ., 2002).

Η επίδραση των trans ακόρεστων λιπαρών οξέων (που διαμορφώνονται όταν τα φυτικά έλαια υποβάλλονται σε επεξεργασία και γίνονται στερεές ουσίες «υδρογονωμένα») είναι παρόμοια με τα κορεσμένα λίπη στην αύξηση της LDL χοληστερόλης και τη μείωση της HDL χοληστερόλης πλάσματος. Επομένως η πρόσληψή τους θα πρέπει να αποφεύγεται (American Diabetes Association, 2002).

Για να μειωθεί η χοληστερόλη του αίματος τα τρόφιμα που πρέπει να καταναλώνονται είναι:

- γάλα, τυρί, γιαούρτι (με μειωμένα λιπαρά)
- δημητριακά ολικής αλέσεως
- λαχανικά
- όσπρια
- φρούτα
- ψάρια (2-3 φορές την εβδομάδα)
- κοτόπουλο, γαλοπούλα, κουνέλι (2 φορές την εβδομάδα)
- φυτικά έλαια όπως ελαιόλαδο, ηλιέλαιο, καλαμποκέλαιο

Ενώ πρέπει να αποφεύγονται:

- γαλακτοκομικά προϊόντα με πλήρες γάλα
- αυγά (πλήρη)
- κόκκινο κρέας, αλλαντικά, ψάρια τηγανισμένα, οστρακοειδή (μύδια, στρείδια), καβούρια, αστακοί, γαρίδες
- έτοιμα φαγητά
- παγωτά
- γλυκά
- σάλτσες με κρέμα γάλακτος
- σαντιγί, σοκολάτες
- ποτά: κρασί και μύρα σε μεγάλες ποσότητες, οινοπνευματώδη (ουίσκι, ούζο, βότκα), σοκολάτα ρόφημα, ζαχαρούχοι χυμοί και αναψυκτικά (Ευθυμιάδης Α., 1999)



Νάτριο

Το αλάτι δημιουργεί κατακράτηση υγρών, αναγκάζει τον όγκο του αίματος να αυξηθεί και αυτό οδηγεί σε αύξηση της αρτηριακής πίεσης η οποία είναι επιβαρυντική για το καρδιαγγειακό σύστημα. Για τους διαβητικούς ασθενείς οι συστάσεις για το αλάτι είναι ίδιες με τον υπόλοιπο πληθυσμό 2400-3000mg την ημέρα εφόσον δεν υπάρχει υπέρταση. Εάν συνυπάρχει ελαφριά ή μέτρια υπέρταση, περιορισμός της καθημερινής κατανάλωσης σε 2400mg ή λιγότερο, μπορεί να είναι ευεργετικός. Τροφές που πρέπει να αποφεύγονται είναι κονσέρβες, πατατάκια, αλλαντικά, ελιές, έτοιμες σάλτσες και όλα τα τυποποιημένα φαγητά (Courtney Moore M., 2000 & Cook L., 2006).

Φυτικές ίνες

Τα άτομα με διαβήτη ενθαρρύνονται να καταναλώνουν ποικιλία φυτικών ινών που περιέχουν τρόφιμα όπως φρούτα, δημητριακά και λαχανικά επειδή περιέχουν βιταμίνες, ανόργανα άλατα και άλλες ουσίες σημαντικές για την καλή υγεία του ανθρώπινου οργανισμού.

Οι κυριότερες λειτουργίες των φυτικών ινών είναι:

- Παρέχουν άπεπτο υπόλειμμα το οποίο είναι απαραίτητο για την ομαλή λειτουργία του παχέος εντέρου.
- Βοηθούν στην αποφυγή πολλών διαταραχών του εντέρου όπως δυσκοιλιότητα, σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου.
- Προκαλούν αίσθημα κορεσμού.
- Συμβάλλουν στην προστασία από διάφορα νοσήματα όπως τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ο σακχαρώδης διαβήτης (Μόρτογλου Τ. και Μόρτογλου Κ., 2002).

Υπάρχουν δύο κατηγορίες φυτικών ινών, οι αδιάλυτες και οι διαλυτές στο νερό. Οι αδιάλυτες ίνες υπάρχουν στις τροφές που περιέχουν σύνθετους υδατάνθρακες όπως το ψωμί από αλεύρι ολικής αλέσεως, το πίτουρο σιταριού και οι φλούδες από τα φρούτα και τα λαχανικά, υποστηρίζεται ότι μπορούν να προκαλέσουν απώλεια βάρους μέσω της ικανότητάς τους να παρέχουν κορεσμό. Ακόμη δεσμεύουν οργανικές ενώσεις στο έντερο όπως για παράδειγμα τη χοληστερόλη και τα χολικά άλατα, συμβάλλοντας έτσι στη μείωση της συγκέντρωσής της στον οργανισμό. Οι διαλυτές ίνες προέρχονται από τα φρούτα, τα λαχανικά, το κριθάρι, τα ξερά φασόλια και τη βρώμη, μειώνουν την ταχύτητα πέψης και απορρόφησης των θρεπτικών υλών, αλλά και της επαναρρόφησης των χολικών αλάτων συμβάλλοντας και αυτές στη μείωση της χοληστερόλης του οργανισμού. Παράλληλα είναι πιθανόν η μειωμένη απελευθέρωση ινσουλίνης, που συνοδεύει την πρόσληψη των φυτικών ινών, να μειώνει τη σύνθεση ελεύθερων λιπαρών οξέων και τριγλυκεριδίων. Επίσης πιστεύεται ότι βελτιώνουν την ανοχή στη γλυκόζη και μειώνουν τη γλυκαιμία. Σκόπιμο είναι να καταναλώνονται μαζί με τα τρόφιμα για να έχουν μέγιστο όφελος. Οι σύγχρονοι κανόνες υγιεινής διατροφής συστήνουν πρόσληψη 25-30g φυτικών ινών κάθε μέρα. Ο πίνακας 10 αναφέρει την περιεκτικότητα διαφόρων τροφίμων σε φυτικές ίνες. (American Diabetes Association, 2002 & Μόρτογλου Τ. και Μόρτογλου Κ., 2002 & Γαλανοπούλου Κ. και συνεργάτες, 2006 & Παπανικολάου Γ., 2002).

Έρευνες που έχουν γίνει έχουν αποδείξει ότι οι μέτριες σε υδατάνθρακες, υψηλές σε φυτικές ίνες δίαιτες μείωσαν σημαντικά τη συνολική και την LDL χοληστερόλη (7% και 8% αντίστοιχα). Αν και μειώθηκε η HDL χοληστερόλη ~4% σημαντική ήταν και η μείωση των τριγλυκεριδίων κατά μέσο όρο 8%. Δίαιτες υψηλές σε υδατάνθρακες και ίνες μείωσαν τις τιμές χοληστερόλης. Η συνολική χοληστερόλη ελαττώθηκε κατά 19% και η LDL χοληστερόλη κατά 16%. Ενδιαφέρουσες ήταν η ελάττωση της αναλογίας LDL:HDL χοληστερόλης ~10,9% και οι τιμές των τριγλυκεριδίων κατά 13% (Anderson J. et al., 2004).

Παρά τις ευεργετικές δράσεις των φυτικών ινών, υπάρχουν και δυσάρεστες επιπτώσεις από την υπερβολική κατανάλωσή τους, κυρίως λόγω της προκαλούμενης από αυτές μείωσης της απορρόφησης άλλων θρεπτικών υλών όπως των ανόργανων συστατικών και των βιταμινών. Ακόμη η υπερβολική κατανάλωση φυτικών ινών, κυρίως όταν ο οργανισμός δεν είναι συνηθισμένος σε αυτήν, μπορεί να συνοδευτεί από γαστρεντερικές διαταραχές (Γαλανοπούλου Κ. και συνεργάτες, 2006).

Πίνακας 10. Περιεκτικότητα των τροφών σε φυτικές ίνες.

Δημητριακά	Φρούτα	Λαχανικά
Φλοιός καλαμποκιού 82%	Ξερά σύκα 9,3%	Ρεβίθια 5,8%
Φλοιός σιταριού 43%	Ακτινίδια 3,4%	Ελιές 3%
Μαύρο ψωμί 7,4%	Πορτοκάλια 2,4%	Φασόλια 5,4%
Άσπρο ψωμί 2%	Μήλα 2,2%	Καλαμπόκι 3,7%
Μαύρο ρύζι 1,7%	Μπανάνες 1,6%	Μπιζέλια 2,8%
Άσπρο ρύζι 1%		Πατάτες 1,5%
Μακαρόνια 1,6%		Ντομάτες 1,3%

(Ευθυμιάδης Α., 1999)

Βιταμίνες και ανόργανα στοιχεία

Οι δίαιτες που χορηγούνται σε καλά ρυθμισμένους διαβητικούς ασθενείς συνήθως περιέχουν τα απαιτούμενα ποσά βιταμινών και ανόργανων στοιχείων για τις ημερήσιες ανάγκες τους. Ασθενείς όμως, μη καλά ρυθμισμένοι ή με λοιμώξεις,

σύνδρομο δυσαπορρόφησης ή άλλες επιπλοκές είναι πολύ πιθανόν να απαιτήσουν συμπληρωματική πρόσληψη βιταμινών. Στις περιπτώσεις αυτές, ιδιαίτερα ευαίσθητες εμφανίζονται η βιταμίνη Α και οι βιταμίνες του συμπλέγματος Β (αυξημένες απαιτήσεις Β6 και φυλλικού οξέος), οι οποίες επειδή δρουν ως συνένζυμα, πρέπει να προσλαμβάνονται σε μεγαλύτερες ποσότητες (Παπανικολάου Γ., 2002).

Από τα ιχνοστοιχεία που συνήθως παρατηρούνται ανεπαρκή στις δίαιτες των διαβητικών είναι ο σίδηρος και το ασβέστιο λόγω της μειωμένης κατανάλωσης γάλακτος, κρέατος, λαχανικών και οσπρίων. Μια καθημερινή πρόσληψη 1000-1500mg ασβεστίου στους διαβητικούς συστήνεται. Αυτή η σύσταση φαίνεται να είναι ασφαλής και πιθανό να μειώνει το βαθμό επίπτωσης της οστεοπόρωσης στα ηλικιωμένα άτομα (American Diabetes Association, 2002 & Παπανικολάου Γ., 2002).



Οινοπνευματώδη ποτά

Η ποσότητα των οινοπνευματωδών ποτών που πρέπει να καταναλώνει ένα διαβητικό άτομο δεν πρέπει να διαφέρει από εκείνη που καταναλώνει ένα άτομο χωρίς διαβήτη. Αποχή από το αλκοόλ συνιστάται σε άτομα με προβλήματα αλκοολισμού, άτομα με προβλήματα στο συκώτι, παγκρεατίτιδα, προηγμένη νευροπάθεια, αυστηρή υπεργλυκαιμία και γυναίκες κατά τη διάρκεια εγκυμοσύνης. Εάν τα άτομα επιλέξουν να καταναλώσουν οινοπνευματώδη ποτά, η καθημερινή πρόσληψη θα πρέπει να περιοριστεί σε δύο ποτά για τους ενήλικους άνδρες και σε ένα ποτό για τις ενήλικες γυναίκες (American Diabetes Association, 2002 & American Diabetes Association, 2006).

Η μικρή ποσότητα αλκοόλ (1-2 ποτήρια κρασί/ημέρα) θεωρείται ότι έχει προστατευτική δράση στην ισχαιμική νόσο της καρδιάς επειδή προκαλεί:

- Βελτίωση των λιπιδίων στο αίμα
- Αύξηση της HDL χοληστερόλης

- Μείωση της LDL χοληστερόλης
- Μείωση θρομβωτικών επεισοδίων
- Μείωση του ινοδωγόνου
- Μείωση της συγκολλητικής ικανότητας των αιμοπεταλίων
- Αυξάνει τη ροή του αίματος στα στεφανιαία αγγεία
- Μείωση της αρτηριακής πίεσης
- Αύξηση της ικανότητας ινωδόλυσης αν σχηματισθεί θρόμβος

Ενώ η αυξημένη κατανάλωση οδηγεί σε:

- κίρρωση ήπατος
- εγκεφαλοπάθεια
- καρκίνο (στόματος, φάρυγγα, οισοφάγου, στομάχου, μαστού)
- καταστροφή εγκεφαλικών κυττάρων
- είναι αιτία δευτεροπαθούς υπερλιπιδαιμίας
- απώλεια μνήμης
- πολυνευρίτιδα (Ευθυμιάδης Α., 1999 & Μόρτογλου Τ. και Μόρτογλου Κ., 2002)

Το οινόπνευμα μπορεί να έχει υπογλυκαιμικά και υπεργλυκαιμικά αποτελέσματα στα άτομα που πάσχουν από διαβήτη. Αυτά τα αποτελέσματα καθορίζονται από:

- το ποσό του οινοπνεύματος που λαμβάνεται
- εάν καταναλώνεται με ή χωρίς τρόφιμα και
- εάν η χρήση του είναι χρόνια και υπερβολική

Στις μελέτες που χρησιμοποιούν μέτρια ποσά οινοπνεύματος που λαμβάνονται με τα τρόφιμα στα άτομα με διαβήτη τύπου I και II, το οινόπνευμα δεν είχε καμία οξεία επίδραση στα επίπεδα της γλυκόζης ή της ινσουλίνης πλάσματος. Επομένως τα οινοπνευματώδη ποτά θα πρέπει να θεωρούνται για όλους τους διαβητικούς ασθενείς ως ένα πρόσθετο στο κανονικό σχέδιο γεύματος και κανένα τρόφιμο δεν πρέπει να παραλείπεται (American Diabetes Association, 2002).



3.1.3. Δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων

Σύμφωνα με πρόσφατες έρευνες περίπου τα 2/3 του πληθυσμού των Ηνωμένων Πολιτειών Αμερικής είναι παχύσαρκα άτομα. Οι ειδικοί προτείνουν διάφορες δίαιτες η πιο δημοφιλής εκ των οποίων είναι η δίαιτα Atkins, που δημοσιεύτηκε το 1972 από τον Dr. Atkins και περιέχει χαμηλό ποσοστό υδατανθράκων, υψηλό ποσοστό πρωτεϊνών και λιπαρών ουσιών. Διάφορες έρευνες απέδειξαν ότι οι άνθρωποι χάνουν βάρος για σχεδόν ένα χρόνο όταν εφαρμόζουν μια δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων. Βέβαια, οι αιτίες για την απώλεια βάρους ποικίλλουν. Οι πιο συνηθισμένες είναι ο περιορισμός των θερμίδων των γευμάτων, η απώλεια υγρών σώματος και οι μεταβολές της πρόσληψης ενέργειας. Με βάση πολλές έρευνες τα άτομα που εφαρμόζουν μια δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων μπορούν να καταναλώνουν γεύματα με περισσότερες θερμίδες συγκριτικά με μια δίαιτα υψηλών υδατανθράκων και να χάνουν βάρος (Boden G. et al., 2005).

Δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων θεωρείται μια δίαιτα η οποία περιέχει λιγότερο από 60g/ημέρα υδατάνθρακες (10% υδατάνθρακες, 25-35% πρωτεΐνες, 55-65% λίπος). Είναι ελλιπής σε πολλά θρεπτικά συστατικά. Συγκεκριμένα, είναι χαμηλή σε φυτικές ίνες, θειαμίνη, φυλλικό οξύ, κάλιο, ασβέστιο, μαγνήσιο, σίδηρο και στις βιταμίνες A, E και B6. Οι ελλείψεις αυτές οφείλονται στην μειωμένη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και δημητριακών (Crowe T. C., 2005).

Όταν εφαρμόζονται τέτοιου είδους δίαιτες εμφανίζεται το φαινόμενο της γλυκονογένεσης δηλαδή του σχηματισμού γλυκόζης από πρωτεΐνες, που έχει σαν αποτέλεσμα τη φθορά κάποιων ιστών. Εκτός από την φθορά των ιστών κατά τον σχηματισμό γλυκόζης από πρωτεΐνες κάποια αμινοξέα μετατρέπονται σε ενδιάμεσα προϊόντα του κύκλου του krebs και μετά σε γλυκόζη ενώ άλλα μετατρέπονται σε κετονικά σώματα, κυρίως υδροξυβουτυρικό οξύ ή ακετοξικό οξύ. Επίσης η έλλειψη υδατανθράκων έχει ως αποτέλεσμα την κινητοποίηση λίπους για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών, πράγμα που συνεπάγεται επίσης τον σχηματισμό κετονοσωμάτων. Τα κετονοσώματα είναι ουσίες οι οποίες περιορίζουν το αίσθημα της όρεξης. Ακόμη η απουσία των υδατανθράκων έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της διούρησης, που συνεπάγεται απώλεια υγρών από το σώμα και συνεπώς μείωση του σωματικού βάρους (Γαλανοπούλου Κ. και συνεργάτες, 2006 & Freedman M. et al., 2001).

Οι πιο συχνές αναφερόμενες παρενέργειες από τις δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων περιλαμβάνουν δυσκοιλιότητα, διάρροια, πολυουρία, κόπωση, πονοκέφαλο, δίψα, αϋπνία, ναυτία, αδυναμία και ζαλάδες (Crowe T. C., 2005 & Freedman M. et al., 2001).

Σε μια μελέτη διαίτας χαμηλών υδατανθράκων (<25g/ημέρα) διάρκειας 6 μηνών και περισσότερο 41 άτομα ανέφεραν: κακή αναπνοή 63%, πονοκέφαλο 51%, απώλεια τριχών 10%, σε μία γυναίκα αυξήθηκε η εμμηνορροϊκή αιμορραγία και σε ένα άτομο υπήρχε πονοκέφαλος για 3 μήνες (Crowe T. C., 2005).

Από το Δεκέμβριο του 2003, η επικράτηση των πιο κοινών προβλημάτων που αναφέρθηκαν ήταν: δυσκοιλιότητα 44%, απώλεια ενέργειας 40%, κακή αναπνοή 40%, δυσκολία συγκέντρωσης 29%, πέτρες νεφρών, μολύνσεις ή μειωμένη λειτουργία νεφρών 19% και προβλήματα λιπιδίων 33%. Άλλα προβλήματα που αναφέρονται στην έρευνα είναι γαστρεντερικές διαταραχές, διαταραχές διάθεσης, κούραση και πονοκέφαλος. Τα στοιχεία που συλλέχθηκαν δεν μπορούν να θεωρηθούν αξιόπιστη πηγή της αληθινής επικράτησης των δυσμενών γεγονότων μιας διαίτας στο γενικό πληθυσμό, όπως όλες οι παρενέργειες μόνο αναφέρθηκαν και δεν υποβλήθηκαν σε επαλήθευση μέσω ιατρικών καταχωρήσεων ή άλλων μεθόδων (Crowe T. C., 2005).

Σε μία έρευνα έγινε σύγκριση των παρενεργειών μεταξύ μιας διαίτας χαμηλών υδατανθράκων και μιας διαίτας χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά. Η διάρκεια της έρευνας ήταν μεγαλύτερη των 24 εβδομάδων. Στην ομάδα χαμηλών υδατανθράκων αναφέρθηκαν σημαντικές δυσμενή εκδηλώσεις: δυσκοιλιότητα (68% έναντι 35%), πονοκέφαλος (60% έναντι 40%), κράμπες μυών (35% έναντι 7%), διάρροια (23% έναντι 7%), γενική αδυναμία (25% έναντι 8%) και αναφυλαξία (13% έναντι 0%) (Crowe T. C., 2005).

Σε άλλη έρευνα έγινε σύγκριση μιας διαίτας χαμηλών υδατανθράκων και μιας συνηθισμένης διαίτας. Σκοπός της έρευνας ήταν να καθοριστούν οι επιδράσεις της διαίτας χαμηλών υδατανθράκων στο σωματικό βάρος, στην πρόσληψη και διάθεση της ενέργειας, στο γλυκαιμικό έλεγχο, στην ινσουλίνη και στα επίπεδα λιπιδίων σε παχύσαρκα άτομα με διαβήτη τύπου II. Στην έρευνα συμμετείχαν 10 άτομα. Οι συμμετέχοντες ακολούθησαν μία συνηθισμένη διαίτα για 7 ημέρες και μία διαίτα χαμηλών υδατανθράκων για 14 ημέρες. Η πρόσληψη των υδατανθράκων περιορίστηκε σε 21g/ημέρα αλλά οι ασθενείς μπορούσαν να καταναλώνουν πρωτεΐνες και λίπη όσο συχνά επιθυμούσαν. Η μικρή χρονική διάρκεια εφαρμογής

της δίαιτας χαμηλών υδατανθράκων, είχε ως αποτέλεσμα την ελάττωση της πρόσληψης ενέργειας ανάλογα με το βάρος τους, την απώλεια βάρους εξαιτίας της μείωσης των θερμίδων και των αλλαγών στα υγρά του σώματος. Η μέση τιμή της γλυκόζης μειώθηκε από 7,5mmol/L (την 8^η ημέρα) σε 6,3mmol/L (την 21^η ημέρα). Η μείωση της γλυκόζης είχε ως αποτέλεσμα την ελάττωση της δοσολογίας της ινσουλίνης σε 2 ασθενείς. Επίσης η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης μειώθηκε από 7,3% σε 6,8%. Από την σύγκριση των επιπέδων των λιπιδίων πριν και μετά την εφαρμογή της δίαιτας των χαμηλών υδατανθράκων, προέκυψε ότι ελαττώθηκαν κατά 35% τα τριγλυκερίδια και η ολική χοληστερόλη μειώθηκε κατά 10%, ενώ οι ποσότητες της LDL και HDL χοληστερόλης παρέμειναν σταθερές (Boden G., 2005).

Άλλη μελέτη σύγκρινε μία δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων και μία δίαιτα χαμηλή σε λιπαρά για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και της υπερλιπιδαιμίας. Στη μελέτη πήραν μέρος παχύσαρκα άτομα (18-65 ετών με δείκτη μάζας σώματος 30-60kg/m²) που έπασχαν από υπερλιπιδαιμία. Η δίαιτα των χαμηλών υδατανθράκων περιλάμβανε <20g ημερησίως υδατάνθρακες (τα άτομα μπορούσαν να καταναλώνουν άπειρες ποσότητες κρέατος, ψαριών, αυγών και 2 κούπες σαλάτα λαχανικών) και άσκηση ενώ η δίαιτα των χαμηλών λιπαρών περιλάμβανε <30% λιπαρά και <300mg χοληστερόλης ημερησίως και φυσική άσκηση.

Στις 24 εβδομάδες, η αναμενόμενη μέση αλλαγή στο βάρος του σώματος ήταν -12kg στην ομάδα της δίαιτας των χαμηλών υδατανθράκων και -6,5kg στην ομάδα των χαμηλών λιπαρών αντίστοιχα. Η συστολική πίεση στα άτομα της δίαιτας των χαμηλών υδατανθράκων ελαττώθηκε κατά 9,6mmHg και η διαστολική κατά 6,0mmHg, στην άλλη δίαιτα η συστολική πίεση ελαττώθηκε κατά 7,5mmHg και η διαστολική κατά 5,2mmHg. Από τη σύγκριση των δύο ομάδων, η ομάδα της δίαιτας των χαμηλών υδατανθράκων είχε τις υψηλότερες μεταβολές στις συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων (από 0,84mmol/L σε 0,31mmol/L), της HDL χοληστερόλης και την αναλογία τριγλυκεριδίων/HDL. Σε ένα άτομο, η LDL χοληστερόλη αυξήθηκε από 4,75mmol/L σε 7,31mmol/L σε χρονικό διάστημα 3 μηνών. Ένα άτομο αποχώρησε, αφού τα επίπεδα των λιπιδίων του μετά από 4 εβδομάδες αυξήθηκαν. Σε 13 από τα 44 άτομα της δίαιτας των χαμηλών υδατανθράκων η LDL χοληστερόλη αυξήθηκε περισσότερο από 10% και σε 5 από τα 31 άτομα της άλλης ομάδας. Πολλές επιδράσεις ήταν συχνότερες στη δίαιτα των χαμηλών υδατανθράκων από ότι στην άλλη, ειδικότερα πονοκέφαλος, κράμπες μυών, διάρροια, γενική αδυναμία. Στη δίαιτα

των χαμηλών λιπαρών ένας 53χρονος άνδρας με οικογενειακό ιατρικό ιστορικό ανέφερε έντονους πόνους στο στήθος και στο τέλος της έρευνας διαγνώσθηκε στεφανιαία καρδιακή ασθένεια (Yancy W. et al., 2004).

Αν και οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων επέφεραν θετικά αποτελέσματα οι μακροπρόθεσμες συνέπειές τους παραμένουν άγνωστες, κάτι που θα πρέπει να ερευνηθεί στο μέλλον.

3.1.4. Δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη

Γλυκαιμικός δείκτης είναι η αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης του αίματος που προκαλεί ένα συγκεκριμένο τρόφιμο, προς την αύξηση που προκαλεί ίση ποσότητα γλυκόζης. Ο όρος γλυκαιμικός δείκτης αναφέρεται σε μέθοδο που κατατάσσει τα τρόφιμα ανάλογα με τη δυνατότητά τους να αυξάνουν τη συγκέντρωση της γλυκόζης του αίματος (Γαλανοπούλου Κ. και συνεργάτες, 2006).

Για το υπολογισμό του γλυκαιμικού δείκτη χρησιμοποιείται ο εξής μαθηματικός τύπος:

Γλυκόζη αίματος 3 ωρών (επιφάνεια κάτω από την καμπύλη) μετά
χορήγηση του υπό ελέγχου τροφίμου με 50g υδατάνθρακες

X100

Γλυκόζη αίματος 3 ωρών (επιφάνεια κάτω από την καμπύλη) μετά
χορήγηση γλυκόζης με 50g υδατάνθρακες

Ως τρόφιμο αναφοράς χρησιμοποιείται η γλυκόζη ή το άσπρο ψωμί, τα οποία έχουν γλυκαιμικό δείκτη 100. Αυτό σημαίνει ότι όλα τα τρόφιμα με δείκτη μεγαλύτερο από το 100 αυξάνουν το σάκχαρο στο αίμα περισσότερο από τη γλυκόζη ενώ όσο χαμηλότερος είναι ο γλυκαιμικός δείκτης, τόσο μικρότερη είναι η αύξηση του σακχάρου, έστω και αν η ποσότητα των υδατανθράκων είναι η ίδια. Έτσι ένα τρόφιμο θεωρείται χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη εάν έχει τιμή <55, μέτριου γλυκαιμικού δείκτη εάν έχει τιμή 55-70 και υψηλού γλυκαιμικού δείκτη εάν έχει τιμή >70. Στις σελίδες 72-74 του παραρτήματος αναφέρεται ο γλυκαιμικός δείκτης διαφόρων υδατανθρακούχων τροφίμων (Μόρτογλου Τ. και Μόρτογλου Κ., 2002 & Cook L., 2006).

Οι παράγοντες που επηρεάζουν το γλυκαιμικό δείκτη είναι:

1. Η ποσότητα των υδατανθράκων που καταναλώνεται
2. Το είδος του υδατάνθρακα
 - γλυκόζη
 - φρουκτόζη
 - γαλακτόζη
3. Το είδος του περιεχόμενου αμύλου
 - αμυλόζη
 - αμυλοπεκτίνη
4. Η επεξεργασία των τροφών και το μαγείρεμα
 - το ποσοστό του αμύλου που γίνεται ζελατίνη
 - το μέγεθος των σωματιδίων του αμύλου
 - η μορφή της τροφής που περιέχει του υδατάνθρακες (υγρή, στερεή)
 - η δομή των φυτικών κυττάρων που περιέχουν τους υδατάνθρακες
5. Άλλα στοιχεία που υπάρχουν στο τρόφιμο
 - λίπος και πρωτεΐνες
 - ποσότητα διαιτητικών ινών
 - οργανικά οξέα (Μόρτογλου Τ. και Μόρτογλου Κ., 2002 & Choudhary P., 2004)

Τα τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη εκτός από το ότι μειώνουν τα μεταγευματικά επίπεδα της γλυκόζης αίματος, έχει αποδειχθεί ότι:

- Αυξάνουν το κορεσμό και προωθούν την απώλεια βάρους.
- Βελτιώνουν την ευαισθησία της ινσουλίνης. Όσο χαμηλότερος είναι ο γλυκαιμικός δείκτης τόσο μικρότερη είναι και η παράλληλη έκκριση ινσουλίνης. Η δράση αυτή είναι ουσιαστική αφού η υπερινσουλιναιμία και η ινσουλινοαντίσταση είναι κλειδιά για την εμφάνιση των προβλημάτων που συγκροτούν το πολυμεταβολικό σύνδρομο (διαβήτη, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση).
- Βελτιώνουν τα λιπίδια του αίματος (Choudhary P., 2004 & Μόρτογλου Τ. και Μόρτογλου Κ., 2002)

Τα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη τρόφιμα αποτελούν υγιεινές επιλογές για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και δυσλιπιδαιμία. Οι Ευρωπαϊκές, οι Καναδικές και οι Βρετανικές θρεπτικές οδηγίες για το διαβήτη συστήνουν την κατανάλωση των

τροφίμων που έχουν χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη όπως τα όσπρια, η βρώμη, τα ζυμαρικά και τα φρέσκα φρούτα ενώ οι Αμερικάνικες οδηγίες υποστηρίζουν ότι δεν υπάρχουν αρκετά στοιχεία από το μακροπρόθεσμο όφελος ώστε να είναι η αρχική στρατηγική (Choudhary P., 2004).

Πολλές επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι η κατανάλωση υδατανθρακούχων τροφίμων με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη μειώνουν και στα δύο φύλα την πιθανότητα εμφάνισης διαβήτη τύπου II (Μόρτογλου Τ. και Μόρτογλου Κ., 2002).

Μία μετανάλυση, 14 μελετών γλυκαιμικού δείκτη η οποία συμπεριέλαβε 356 διαβητικούς ασθενείς παρουσίασε μικρά αλλά χρήσιμα κλινικά οφέλη από την επιλογή τροφίμων με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη (μείωση της HbA1c 0,43% κατά τη διάρκεια ενός μέσου όρου 10 εβδομάδων). Αν και πολλές από τις μελέτες περιλάμβαναν μικρό αριθμό εθελοντών και ήταν σύντομης διάρκειας, τα τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη ωφέλησαν τους ανθρώπους με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και II (-0,4 και -0,2% HbA1c αντίστοιχα) (Choudhary P., 2004).

Ο Franz έχει υποστηρίξει ότι άλλες θρεπτικές στρατηγικές ήταν αποτελεσματικότερες. Παραδείγματος χάριν, τα επίπεδα HbA1c μειώθηκαν ~1-2% όταν οι ασθενείς που έπασχαν από το διαβήτη τύπου I εκπαιδεύτηκαν να ρυθμίσουν τις δόσεις ινσουλίνης με το χρόνο γεύματος των υδατανθράκων. Άλλες προσεγγίσεις έδειξαν μείωση της HbA1c μέχρι και 2% (από 9 σε 7%) σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I που δέχονταν την εντατική θρεπτική παρέμβαση για τρεις μήνες, οι αλλαγές αποδόθηκαν στη χαμηλότερη λήψη ενέργειας (Choudhary P., 2004).

Σε μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε ασθενείς με υπερλιπιδαιμία η δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη μείωσε τις συγκεντρώσεις της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων (Jenkins D. et al., 2002).

Σε ακόμη μία μελέτη ασθενών με διαβήτη τύπου II, η συνολική χοληστερόλη, η LDL χοληστερόλη και οι συγκεντρώσεις της απολιποπρωτεΐνης B μειώθηκαν σημαντικά (Leeds A., 2002).

Επίσης σε άλλη μελέτη που εξέτασε μία δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και μία υψηλού γλυκαιμικού δείκτη η συνολική και η LDL χοληστερόλη μειώθηκαν ενώ η HDL αυξήθηκε κατά μέσο όρο 3% στη δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη. Η μείωση στην αναλογία LDL:HDL χοληστερόλης ήταν 8,5%. Η ανάλυση δείχνει ότι οι δίαιτες χαμηλού έναντι υψηλού γλυκαιμικού δείκτη συνδέονται με μια μείωση των

τριγλυκεριδίων ~6%. Τέλος οι Brand-Miller, σε μία ανάλυση 8 μελετών, ανέφεραν μέση μείωση των τριγλυκεριδίων 12% (Anderson J. et al., 2004).

Κατά συνέπεια τα άτομα που καταναλώνουν τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη μπορούν να πετύχουν ένα μέτριο όφελος στα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης και να μειώσουν την LDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια σε σύγκριση με εκείνα τα άτομα που καταναλώνουν τρόφιμα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη. Όμως δεν υπάρχουν επαρκείς αποδείξεις, ότι η μακροχρόνια χορήγησή τους είναι ευεργετική στους διαβητικούς ασθενείς, ούτως ώστε να τεθεί ως πρωτεύων στόχος στη σχεδίαση της διατροφικής θεραπείας των ασθενών αυτών (American Diabetes Association, 2006 & Anderson J. et al., 2004).

3.1.5. Δίαιτα πολύ χαμηλή σε λίπος

Δίαιτες πολύ χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος περιέχουν λίπος 10% και χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά δίαιτες περιέχουν λίπος μεταξύ 11% και 19%. Και οι δύο είναι πολύ υψηλές σε υδατάνθρακες και μέτριες σε πρωτεΐνη (Freedman M. et al., 2001).

Δίαιτες που μειώνουν τη συνολική χοληστερόλη και πιο συγκεκριμένα την LDL, θεωρούνται κατάλληλες για να μειώσουν τον κίνδυνο στεφανιαίων καρδιακών παθήσεων. Σε μελέτες που είχαν διάρκεια από 21 ημέρες έως 1 χρόνο, η μείωση της περιεκτικότητας του λίπους σε 10% της ενέργειας μείωσε τα επίπεδα της συνολικής και της LDL χοληστερόλης στους άνδρες και στις γυναίκες. Μερικές αλλαγές συνεχίστηκαν για 2 μέχρι και 5 χρόνια (Freedman M. et al., 2001).

Ο Schaefer και λοιποί ανέφεραν ότι η κατανάλωση μιας δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά υπό τους όρους συντήρησης βάρους ελάττωσε σημαντικά την συνολική, την LDL και την HDL χοληστερόλη (-12,5%, -17,1% και -22,8% αντίστοιχα) αλλά αυξήθηκαν τα τριγλυκερίδια (43%) και η αναλογία συνολικής/HDL χοληστερόλης (TC/HDL 14,6%) (Freedman M. et al., 2001).

Οι αλλαγές των λιπιδίων που εμφανίζονται στα άτομα που ακολουθούν δίαιτες πολύ χαμηλές σε λίπος μπορούν να αποδοθούν στην απώλεια βάρους, στη μείωση της

πρόσληψης λίπους και κυρίως κορεσμένου λίπους ή και στην αυξημένη πρόσληψη ινών παρά το υψηλό περιεχόμενο υδατανθράκων.

Εντούτοις, δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος δεν χαμηλώνουν μόνο την LDL αλλά και την HDL χοληστερόλη. Αν και τα χαμηλά επίπεδα της HDL αυξάνουν τον κίνδυνο στεφανιαίων καρδιακών παθήσεων δεν υπάρχει κανένα στοιχείο που να δείχνει ότι η μείωση των επιπέδων της HDL είναι επιβλαβής. Στις χώρες όπου οι δίαιτες χαμηλών λιπών είναι πρότυπο και η συνολική και η HDL χοληστερόλη είναι χαμηλές, η επίπτωση των καρδιακών παθήσεων είναι πολύ χαμηλή από ότι στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής. Στη δοκιμή Lifestyle Heart Trial καμιά αλλαγή δεν αναφέρθηκε στην HDL χοληστερόλη για 1 ή 5 χρόνια. Στο Multicenter Project η HDL μειώθηκε αρχικά σε 3 μήνες έπειτα όμως παρουσίασε μια σημαντική αύξηση για 2 και 3 χρόνια (π.χ. 36,7mg/dL έναντι 42,2mg/dL) (Freedman M. et al., 2001).

Πρέπει να σημειωθεί ότι η μείωση του σωματικού βάρους επιτυγχάνεται με μικρού βαθμού περιορισμό του λίπους. Μεγάλος περιορισμός του λίπους (<20% των συνολικών θερμίδων), δεν είναι αποδεκτός επειδή περιορίζει πολύ τις προσλαμβανόμενες τροφές και τις κάνει άγευστες, αυξάνει τον κίνδυνο της ανεπαρκούς πρόσληψης βιταμίνης E και των απαραίτητων λιπαρών οξέων. Επίσης μπορεί να συμβάλλει στις δυσμενείς αλλαγές της HDL χοληστερόλης αίματος και των τριγλυκεριδίων (Μελιδώνης Α., 2004 & Thompson T. and Veneman A., 2005).

3.1.6. Δίαιτα υψηλή σε πρωτεΐνη

Η παχυσαρκία είναι συχνό φαινόμενο στις Η.Π.Α. παρόλες τις προσπάθειες από τις υπηρεσίες υγείας για τον έλεγχο του βάρους των ατόμων. Ωστόσο, δεν υπάρχει κάποια επιστημονικά αποδεκτή μέθοδος – δίαιτα για την απώλεια βάρους και τον περιορισμό της απόκτησης των κιλών. Οπότε, το άτομο συχνά ακολουθεί διάφορες δίαιτες χωρίς το επιθυμητό αποτέλεσμα. Πολλοί εφαρμόζουν δίαιτες με υψηλό περιεχόμενο πρωτεϊνών ή λιπαρών ουσιών (Eisenstein J. et al., 2002).

Οι υψηλές σε πρωτεΐνες δίαιτες, με την πρωτεϊνική πρόσληψη να κυμαίνεται από 25-38% προωθούνται για την απώλεια βάρους. Αυτά τα ποσοστά είναι αρκετά υψηλότερα από το 10-20% που συστήνεται από τις περισσότερες υπηρεσίες υγείας.

Μερικοί ερευνητές έχουν εκφράσει την ανησυχία ότι οι πρωτεϊνικές δίαιτες επειδή είναι υψηλές σε κορεσμένο λίπος και χοληστερόλη και χαμηλές σε ίνες, μπορούν να προκαλέσουν διάφορα προβλήματα υγείας (Jenkins D. et al., 2001).

Δίαιτες πρωτεϊνών και ασθένεια νεφρών

Μια διατροφή με υψηλές ποσότητες πρωτεϊνών, μπορεί να επιταχύνει την απώλεια της νεφρικής λειτουργίας, ιδιαίτερα σε άτομα τα οποία ήδη πάσχουν από ήπια νεφρική ανεπάρκεια ενώ το είδος των πρωτεϊνών παίζει σημαντικό ρόλο, δεδομένου ότι οι πρωτεΐνες από το κρέας, επιδεινώνουν περισσότερο τη νεφρική λειτουργία από τις πρωτεΐνες των γαλακτοκομικών προϊόντων και φυτικής προέλευσης (π.χ. από τη βύνη). Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία συστήνει πρόσληψη πρωτεϊνών μέχρι 20% και έτσι ποσοστά που φτάνουν μέχρι και 35% σε συνδυασμό με την κέτωση μπορούν να επιδεινώσουν τη νεφρική λειτουργία (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, τεύχος 26).

Δίαιτες πρωτεϊνών και αρτηριακή πίεση

Η αυξημένη πρόσληψη νατρίου (κρέας, τυριά, τυποποιημένα τρόφιμα όπως αλλαντικά) σε συνδυασμό με τη μειωμένη πρόσληψη διαιτητικών ινών συμβάλλουν στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, τεύχος 26).

Δίαιτες πρωτεϊνών και ουρικό οξύ

Τρόφιμα όπως κρέας, εντόσθια (νεφρά, συκώτι, μυαλό), κυνήγι, εκχυλίσματα κρέατος για σουπες, σαρδέλες, καβούρια, γαρίδες, ρέγκα, σκουμπρί, κολιός, αυγό, αντζούγιες είναι πλούσια σε πουρίνες οι οποίες μεταβολίζονται σε ουρικό οξύ που δημιουργεί ουρική αρθρίτιδα, ειδικότερα στα άτομα που έχουν προδιάθεση (Μόρτογλου Τ. και Μόρτογλου Κ., 2002 & Townsend C. and Roth R., 2000).

Δίαιτες πρωτεϊνών και οστά

Η αυξημένη πρόσληψη πρωτεϊνών προκαλεί αυξημένη αποβολή ασβεστίου με τα ούρα και κατά συνέπεια αρνητικό ισοζύγιο ασβεστίου που πιθανό να συντελεί στην εμφάνιση οστεοπόρωσης. Έχει παρατηρηθεί ότι οι χορτοφάγοι που περιλαμβάνουν και γαλακτοκομικά προϊόντα στη διατροφή τους, παρουσιάζουν βραδύτερο ρυθμό απώλειας οστικής μάζας σε σχέση με αντίστοιχα άτομα που καταναλώνουν κρέας (Μόρτογλου Τ. και Μόρτογλου Κ., 2002).

Δίαιτες πρωτεϊνών και καρδιαγγειακός κίνδυνος

Οι πρωτεϊνικές δίαιτες συστήνουν την υψηλή κατανάλωση ολόπαχων γαλακτοκομικών προϊόντων και κρεάτων, που σχετίζεται με μεγάλη πρόσληψη λίπους και κυρίως κεκορεσμένου. Όπως είναι γνωστό, υπάρχει συσχέτιση κεκορεσμένου λίπους με αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης, LDL και καρδιαγγειακά επεισόδια. Έτσι, είναι φυσικό να οδηγεί σε αύξηση της χοληστερόλης του αίματος και σε αυξημένο κίνδυνο καρδιοπάθειας (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, τεύχος 26).

Έχουν πραγματοποιηθεί κάποιες μελέτες σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη στις οποίες έγινε σύγκριση της ινσουλινοαποτελεσματικότητας της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες, υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες χωρίς περιορισμό του λίπους και της δίαιτας με χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος (μείωση των συνολικών θερμίδων κατά 500kcal/ημέρα και πρόσληψη θερμίδων από το λίπος έως 30% της ολικής ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης) στις οποίες αναφέρθηκε βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου στα άτομα που ακολούθησαν τη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, τεύχος 26).

Σε άλλη έρευνα που πραγματοποιήθηκε σκοπός της ήταν η σύγκριση των επιδράσεων δύο διαιτών (μίας υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες και μίας υψηλής σε πρωτεΐνες) στη νεφρική λειτουργία, στη καρδιαγγειακή λειτουργία (λιπίδια, αρτηριακή πίεση) ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Στην έρευνα συμμετείχαν 12 παχύσαρκοι ασθενείς με διαβήτη τύπου II και την κάθε δίαιτα ακολούθησαν 6 άτομα, ανάλογα με την ηλικία, το φύλο, την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), την αρτηριακή πίεση και τα επίπεδα των λιπιδίων.

Αρχικά, καταγράφηκαν όλα τα διαιτολόγια που ακολουθούσαν οι ασθενείς πριν την έρευνα, τα οποία περιείχαν 45% υδατάνθρακες, 15% πρωτεΐνες, 40% λιπαρά, ειδικότερα κόκκινο κρέας (λουκάνικα, hamburgers, βοδινό), γλυκά (κέικ, ζαχαρωτά, παγωτά) και αλμυρά σνακ (πατατάκια). Όλες αυτές οι τροφές αντικαταστάθηκαν ισοθερμιδικά με άλλες. Οι ασθενείς που ακολούθησαν τη δίαιτα με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες κατανάλωναν κοτόπουλο, ψάρια, αυγά, γάλα και τυριά χαμηλών λιπαρών και λιγότερες ποσότητες ζυμαρικών και ψωμιού.

Οι ασθενείς και στις δύο δίαιτες έχασαν βάρος (-2,2 στη δίαιτα με υψηλό περιεχόμενο υδατανθράκων, -2,5 στη δίαιτα με υψηλό περιεχόμενο πρωτεϊνών αντίστοιχα) όπως προκύπτει η διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες δεν ήταν σημαντική.

Η HbA1c μειώθηκε από 8,2% σε 6,9% στην ομάδα που ακολούθησε τη δίαιτα των υδατανθράκων ενώ η μείωση στην άλλη ομάδα δεν ήταν σημαντική.

Οι ασθενείς που εφάρμοσαν τη δίαιτα των υδατανθράκων δεν μετέβαλαν την αρτηριακή τους πίεση, ενώ όσοι εφάρμοσαν τη δίαιτα των πρωτεϊνών μείωσαν την πίεσή τους.

Οι συγκεντρώσεις της ολικής χοληστερόλης, της LDL, της HDL ελαττώθηκαν και στις δύο ομάδες, ενώ η μικρότερη μείωση της HDL (από 0.99 σε 0.94 mmol/L) στην ομάδα της δίαιτας των υδατανθράκων και μείωση της LDL (από 2.24 σε 1.92 mmol/L) στην ομάδα της δίαιτας των πρωτεϊνών ήταν στατιστικά σημαντικές. Τα επίπεδα της κρεατινίνης δεν μεταβλήθηκαν και στις δύο δίαιτες. Ομοίως και τα επίπεδα αζώτου της ουρίας (Sargrad K. et al., 2005).

Ωστόσο, τα αποτελέσματα αυτών των μελετών θα πρέπει να ερμηνευθούν με μεγάλη προσοχή, γιατί οι μελέτες αυτές έχουν πραγματοποιηθεί σε μικρό αριθμό ασθενών και χρειάζεται παρακολούθηση για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, ώστε να εκτιμηθεί η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια της δίαιτας.

3.1.7. Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα

Στις προηγούμενες δύο δεκαετίες επιστημονικά στοιχεία έχουν καταγράψει τον ευεργετικό ρόλο των διαιτών οι οποίες έχουν μία σχετικά υψηλή περιεκτικότητα σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα σε διάφορες καρδιαγγειακές εκβάσεις συμπεριλαμβανομένου και του σακχαρώδη διαβήτη (Ros E., 2003).

Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα υπάρχουν κυρίως στο ελαιόλαδο και το αβοκάντο. Το ελαιόλαδο είναι πλούσιο σε ολεϊκό οξύ και αντιοξειδωτικούς παράγοντες. Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα του ελαιόλαδου έχουν συσχετιστεί με μείωση της οξείδωσης της LDL χοληστερόλης. Η οξείδωση της LDL χοληστερόλης, είναι βασικός παράγοντας της δημιουργίας πλάκας χοληστερόλης στις αρτηρίες. Είναι δηλαδή αιτία της αθηρωμάτωσης που οδηγεί στη στένωση και απόφραξη των αρτηριών. Επίσης συμβάλλει στη βελτίωση του σακχάρου των διαβητικών μέσω της ομαλοποίησης της δράσης της ινσουλίνης (Μόρτογλου Τ. και Μόρτογλου Κ., 2002).

Έχει διαπιστωθεί ότι μία δίαιτα υψηλή σε μονοακόρεστα λίπη έχει ευνοϊκές επιδράσεις στις συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων, της LDL και HDL χοληστερόλης με αποτέλεσμα τη μείωση των καρδιαγγειακών παθήσεων. Κλινικές μελέτες έχουν

δείξει ότι μείωση 1% της ολικής και της LDL χοληστερόλης οδηγεί σε μείωση 1,5% της συχνότητας εμφάνισης καρδιαγγειακής πάθησης (Kris-Etherton P. et al., 1999).

Ο Rasmussen και λοιποί ανέφεραν ότι μια δίαιτα υψηλή σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (30% ενέργεια από τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα) μείωσε σημαντικά τη συστολική και τη διαστολική πίεση αίματος σε άτομα με διαβήτη τύπου II (Kris-Etherton P. et al., 1999).

Μια πρόσφατη μεταανάλυση από τον Garg συνόψισε τα αποτελέσματα των διαθέσιμων ως τώρα τυχαιοποιημένων μελετών με ανταλλαγή ομάδων, στις οποίες εφαρμόστηκαν ισοθερμιδικές δίαιτες, με διατήρηση του σωματικού βάρους. Στις μελέτες αυτές έχει γίνει σύγκριση της επίδρασης της διατροφής με υψηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες και της πλούσιας σε μονοακόρεστα δίαιτας στη θεραπεία των διαβητικών. Τα συμπεράσματα έδειξαν ότι τόσο το λιπιδαιμικό όσο και το γλυκαιμικό προφίλ μπορεί να βελτιωθούν μάλλον με τις πλούσιες σε μονοακόρεστα δίαιτες, παρά με τους τύπους διατροφής που περιέχουν υψηλά επίπεδα υδατανθράκων. Κατά μέσο όρο, ο πρώτος τύπος δίαιτας μειώνει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στο αίμα κατά τη νηστεία σε ποσοστό 19% και της χοληστερόλης πολύ χαμηλής πυκνότητας κατά 22% και επιφέρει μέτρια αύξηση της χοληστερόλης υψηλής πυκνότητας, χωρίς να επηρεάζει αρνητικά τις συγκεντρώσεις χοληστερόλης χαμηλής πυκνότητας. Η βελτίωση της γλυκαιμικής ρύθμισης κατά την πλούσια σε μονοακόρεστα διατροφή δεν μπορεί να σχετίζεται με μεταβολή της αντίστασης στην ινσουλίνη, αλλά με τη μείωση του φορτίου υδατανθράκων. Αυτός ο τύπος διατροφής μπορεί επίσης να μειώνει την επιδεκτικότητα στην οξείδωση των σωματιδίων χοληστερόλης χαμηλής πυκνότητας, μειώνοντας κατά αυτό τον τρόπο το αθηρωματογενετικό τους δυναμικό. Χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση της δυνατότητας αυτής της δίαιτας να βελτιώνει την αρτηριακή πίεση. Ως αποτέλεσμα της ανάλυσής του, ο συγγραφέας καταλήγει στο συμπέρασμα ότι οι πλούσιες σε μονοακόρεστα δίαιτες μπορεί να συμβάλουν στη βελτίωση του λιποπρωτεϊνικού και γλυκαιμικού προφίλ σε ασθενείς που πάσχουν από διαβήτη (Garg A., 1998).

3.1.8. Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα

Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα βρίσκονται στα φυτικά έλαια, όπως ηλιέλαιο, σογιέλαιο, καλαμποκέλαιο, τις μαργαρίνες και τα λιπαρά ψάρια (σολομός, τόνος, γαρίδες, σαρδέλες). Στην κατηγορία αυτή ανήκουν τα δύο απαραίτητα λιπαρά οξέα το λινολεϊκό (ω -6) και το λινολενικό οξύ (ω -3). Απαραίτητα λέγονται γιατί δεν μπορούν να συντεθούν στον ανθρώπινο οργανισμό και πρέπει να τα προσλάβουμε μέσω της διατροφής. Βοηθούν στην ανάπτυξη, την συντήρηση και την καλή λειτουργία του οργανισμού (Lederer J., 2002 & Thompson T. and Veneman A., 2005).

Τα πολυακόρεστα λίπη, κυρίως ω -3 λιπαρά οξέα, συμβάλλουν όχι μόνο κατά των θρομβώσεων, αλλά και στην ανάπτυξη, την καλή λειτουργία του νευρικού συστήματος και του δέρματος. Ειδικότερα, κατανάλωση ω -3 λιπαρών οξέων και πιο ειδικά του EPA (εικοσιπενταενοϊκό οξύ) και του DHA (εικοσιδυοεξαενοϊκό οξύ), των μεγαλομορίων δηλαδή της σειράς, βρέθηκε πως μειώνουν σημαντικά τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στο αίμα, ενώ παράλληλα αυξάνουν τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης. Όταν αυτά τα λιπαρά οξέα μεταβολιστούν, δίνουν προϊόντα (θρομβοξάνες, προσταγλαδίνες και προστακυκλίνες) που έχουν ισχυρή αντιαθηρωματογόνο δράση (Lederer J., 2002).

Έχουν πραγματοποιηθεί περισσότερες από 7000 εκθέσεις συμπεριλαμβανομένων 900 ανθρώπινων κλινικών μελετών στις οποίες αποδικνείονται τα οφέλη από την κατανάλωση ελαίων ψαριών και ω -3 λιπαρών οξέων (Oh R., 2005).

Η κατανάλωση πολυακόρεστων λιπαρών οξέων μειώνει το ποσοστό της LDL και VLDL χοληστερόλης. Ο μηχανισμός με τον οποίο τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα μειώνουν το ποσοστό της χοληστερόλης είναι πολύπλοκος. Υπάρχει παράλληλα μείωση της απορρόφησης από το έντερο και αύξηση της απέκκρισης με τα κόπρανα καθώς και μείωση της σύνθεσης της χοληστερόλης στο ήπαρ και επιτάχυνση του καταβολισμού της (Lederer J., 2002).

Μελέτες δείχνουν ότι δίαιτες εμπλουτισμένες με ω -3 λιπαρά οξέα συνδέονται με τη μείωση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας, του μυοκαρδιακού εμφράγματος και του αιφνίδιου θανάτου. Η αυξημένη κατανάλωση ψαριών συνδέθηκε με τη μείωση της ασθένειας στεφανιαίων αρτηριών ενώ μια άλλη μελέτη έδειξε μείωση του ξαφνικού καρδιακού θανάτου. Επίσης η κατανάλωση ενός γεύματος ψαριών την

εβδομάδα συνδέθηκε με μείωση 52% του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου (Oh R., 2005).

Μία μελέτη έδειξε ότι η συμπλήρωση με 1,8g έλαια ψαριών για ένα έτος σε ασθενείς με πρόσφατο ιστορικό μυοκαρδιακού εμφράγματος μείωσε τα καρδιακά γεγονότα κατά 29%. Ακόμη, μειώθηκαν ο καρδιακός θάνατος και το μη θανάσιμο μυοκαρδιακό έμφραγμα κατά 48%.

Η μελέτη Diet and Reinfarction (DART), τυχαιοποίησε 2.033 άτομα με έμφραγμα σε διαφορετικές διαιτητικές ομάδες. Στην ομάδα με τη δίαιτα των λιπαρών ψαριών η θνησιμότητα μειώθηκε κατά 29% (Oh R., 2005).

Τα υψηλά τριγλυκερίδια έχουν αναγνωριστεί ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την πρόκληση στεφανιαίας αρτηριακής ασθένειας. Μια ανάλυση πάνω από 70 κλινικών μελετών από την AHRQ έδειξε μια σταθερή μείωση των τριγλυκεριδίων ως αποτέλεσμα της συμπλήρωσης ελαίων ψαριών. Σε μια δοκιμή τα τριγλυκερίδια μειώθηκαν κατά 79% (από 1432 σε 282mg/dL) χρησιμοποιώντας 20g ελαίων ψαριών. Πιο πρόσφατα, στους ασθενείς με σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία (μέσος όρος 919mg/dL) 3,4g ελαίων ψαριών παρουσίασαν μείωση των τριγλυκεριδίων κατά 45%. Επίσης η προσθήκη 3g ελαίων ψαριών σε 40mg pravastatin μείωσε τα τριγλυκερίδια κατά 33% (Oh R., 2005).

Σε άλλες μελέτες έχει βρεθεί ότι όταν τα κορεσμένα λιπαρά οξέα αντικατασταθούν από τα ω-6 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα οι συγκεντρώσεις της LDL χοληστερόλης μειώνονται (World Health Organization, 2003).

Η αυξημένη χρήση τους μπορεί να προκαλέσει διάφορα προβλήματα όπως:

- Σχηματισμό χολόλιθων από χοληστερίνη
- Αύξηση των αναγκών σε βιταμίνη K
- Αύξηση της τάσης παχυσαρκίας
- Αύξηση της απορρόφησης φυτικών στερολών
- Υπεροξειδωση, με παραγωγή ελεύθερων ριζών
- Αναστολή του ανοσοποιητικού συστήματος, με μικρότερη αντίσταση στις λοιμώξεις
- Επιδρά δυσμενώς στη σχέση HDL/LDL (Ευθυμιάδης Α., 1999)

Η National Institutes of Health αναγνώρισε την διαιτητική σημασία των ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και συστήνει πρόσληψη 650mg/ημέρα (Oh R., 2005).

3.2. Άλλοι παράγοντες που επιδρούν στη ρύθμιση της δυσλιπιδαιμίας των διαβητικών

3.2.1. Άσκηση και φυσική δραστηριότητα

Η σωματική δραστηριότητα αποτελεί σημαντικό στοιχείο στη θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Επιπλέον, υπάρχει ευνοϊκή επίδραση σε άλλους προδιαθεσικούς παράγοντες καρδιαγγειακής νόσου. Αυτές περιλαμβάνουν παχυσαρκία, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και διαταραχές της ινωδονόλυσης και της πήξης που αποτελούν σημαντικό τμήμα του μεταβολικού συνδρόμου (Μελιδώνης Α., 2004).

Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, η βελτίωση της ανοχής της γλυκόζης, μέσω της άσκησης, φαίνεται να οφείλεται σε μείωση της ινσουλινικής αντίστασης και σε μεγαλύτερη ευαισθησία στη δράση της ινσουλίνης, κάτι που φαίνεται να συμβαίνει ακόμα και χωρίς μεταβολές στο σωματικό βάρος ή στην ποσότητα του σωματικού λίπους. Αναφέρεται ότι, φυσική δραστηριότητα που επιτελείται με ένταση 55-70% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού 4 φορές την εβδομάδα επί 6 εβδομάδες, οδηγεί σε αύξηση της ινσουλινικής ευαισθησίας μέσω διπλασιασμού της σύνθεσης γλυκογόνου στο μυ, κάτι που οφείλεται σε φωσφορυλίωση των γλυκοζομεταφορέων. Η αυξημένη ινσουλινική ευαισθησία έχει συνέπεια την αύξηση της χρήσης γλυκόζης στην περιφέρεια, όχι μόνο κατά τη διάρκεια, αλλά και μετά από την άσκηση. Επειδή, όμως, η αύξηση αυτή χάνεται εντός 12-48 ωρών μετά το πέρας της άσκησης, η άσκηση πρέπει να επαναλαμβάνεται ανά τακτά χρονικά διαστήματα, προκειμένου να διατηρούνται οι ευνοϊκές επιδράσεις της (Μελιδώνης Α., 2004).

Η μελέτη των Wing και λοιποί, που τυχαιοποίησαν άτομα με διαβήτη τύπου II σε πρόγραμμα μόνο ειδικής διατροφής ή σε πρόγραμμα ειδικής διατροφής και άσκησης, έδειξε τα πιθανά οφέλη της άσκησης μόνη της ή σε συνδυασμό με ειδική διατροφή. Σε αυτή τη μελέτη όλα τα άτομα έλαβαν τις ίδιες διατροφικές συμβουλές. Τα άτομα στην ομάδα άσκησης περπατούσαν επιπλέον 3 μίλια την ημέρα 3-4 φορές την εβδομάδα. Τα άτομα αξιολογήθηκαν σε διάστημα 60 εβδομάδων. Η ομάδα διατροφής και άσκησης έχασε κατά μέσο όρο το διπλάσιο βάρος από αυτούς που ακολούθησαν μόνο σε διατροφή τις πρώτες 20 εβδομάδες και μπόρεσαν να διατηρήσουν αυτή τη

διαφορά στις 60 εβδομάδες. Ο γλυκαιμικός έλεγχος βελτιώθηκε και στις δύο ομάδες σε παρόμοιο επίπεδο, αλλά σε περαιτέρω ανάλυση το επίπεδο της βελτίωσης του γλυκαιμικού ελέγχου, όπως κρίθηκε από το επίπεδο της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και το βαθμό απώλειας βάρους, συνδέθηκε με το βαθμό σωματικής άσκησης (Μελιδώνης Α., 2004).

Σε μία άλλη μελέτη, ο Kempren έδειξε ότι πρόγραμμα 8 εβδομάδων μόνο υποθερμιδικής δίαιτας ή υποθερμιδικής δίαιτας και άσκησης, συνδέθηκε στη δεύτερη ομάδα τόσο με μεγαλύτερη απώλεια βάρους όσο και με μικρότερη επανάκτηση σωματικού βάρους σε διάρκεια 1 έτους (Μελιδώνης Α., 2004).

Μία μελέτη των Larsen και λοιποί, ανέλυσε τις επιδράσεις της μέτριας άσκησης στην ομοιόσταση της γλυκόζης μετά το γεύμα. Απέδειξαν ότι υπήρχε θετική επίδραση της άσκησης στη γλυκόζη και στα επίπεδα ινσουλίνης, αλλά η επίδραση διατηρήθηκε μόνο στη μεταγευματική φάση και όχι μέχρι το επόμενο γεύμα (Μελιδώνης Α., 2004).

Σε ότι αφορά την επίδραση στα λιπίδια και την αρτηριακή πίεση οι Lehmann και λοιποί, έδειξαν ότι πρόγραμμα τακτικών αεροβικών ασκήσεων στο 50-70% της μέγιστης προσπάθειας για 3 μήνες οδήγησε σε 20% μείωση των συγκεντρώσεων των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα και αύξηση του υποκλάσματος HDL. Ταυτόχρονα, υπήρχε σημαντική μείωση της συστολικής και της διαστολικής πίεσης και το σημαντικότερο, σημαντική μείωση της σχέσης μέσης-γοφών (Μελιδώνης Α., 2004).

Ο συνδυασμός σωματικής δραστηριότητας και δίαιτας υψηλής περιεκτικότητας σε διαιτητικές ίνες και χαμηλής σε λιπαρά οδήγησε σε μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 26%, της συνολικής χοληστερόλης κατά 21% και των τριγλυκεριδίων κατά 28% (Booth F., 2006).

Σε μία μετανάλυση 54 μελετών (2.419 συμμετέχοντες) φάνηκε ότι η αεροβική άσκηση συνδέθηκε με μια μέση μείωση της πίεσης αίματος 3,9/2,6mmHg. Ενώ σε μία μετανάλυση 47 μελετών αεροβικής άσκησης (2.543 συμμετέχοντες) η πίεση αίματος μειώθηκε 6/5mmHg (4%, 5%) στα υπερτασικά άτομα (Bassuk S. and Manson J., 2005).

Ως συμπέρασμα, η σωματική άσκηση έχει θετικές επιπτώσεις στη σωματική και ψυχολογική καλή κατάσταση των ασθενών, ενώ έχει τη δυνατότητα να βελτιώνει τη ποιότητα ζωής. Εξακολουθεί όμως να υπάρχει μεγάλο κενό μεταξύ θεωρίας και πράξης και δεν γίνονται πολλές προσπάθειες να αξιολογηθεί ο τρόπος άσκησης των ασθενών και να εξετάσει κανείς τη σωματική τους άσκηση. Σε ότι αφορά την ένταση

και τη διάρκεια της σωματικής άσκησης, οι πρόσφατες ενδείξεις υποδηλώνουν ότι χρειάζεται να γυμναζόμαστε με ασκήσεις ήπιας ή μέτριας έντασης, 3-5 φορές τουλάχιστον την εβδομάδα. Συνιστάται η απώλεια 1000 θερμίδων την εβδομάδα που μπορεί να επιτευχθεί με καθημερινό γρήγορο βάδισμα μισής ώρας (Μελιδώνης Α., 2004).

Επίσης πριν από την έναρξη οποιουδήποτε προγράμματος φυσικής άσκησης, ο διαβητικός θα πρέπει να υποβληθεί σε λεπτομερειακή ιατρική εξέταση καθώς και στις απαραίτητες εργαστηριακές εξετάσεις. Σημαντικό είναι να σχεδιαστεί και να προταθεί στο διαβητικό ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα άσκησης που θα μειώνει για το συγκεκριμένο άτομο, τον κίνδυνο εμφάνισης ή εξέλιξης των όποιων επιπλοκών του. Η προσεκτική λήψη ιστορικού και η φυσική εξέταση θα πρέπει να εστιαστεί στα συμπτώματα και τα φυσικά σημεία που τεκμηριώνουν επιπλοκές από την καρδιά, τα αγγεία, τους οφθαλμούς, τους νεφρούς και το νευρικό σύστημα (Μελιδώνης Α., 2004).

3.2.2. Φαρμακοθεραπεία

Η διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση των δυσλιπιδαιμιών περιλαμβάνει τη λήψη ιστορικού, τη φυσική εξέταση, την εκτίμηση των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου, τη μέτρηση των λιποπρωτεϊνών (πίνακας 11) καθώς και τον έλεγχο παρουσίας συστηματικών νοσημάτων.

Σύμφωνα με τις οδηγίες του NCEP/ATP III, οι ομάδες που θα πρέπει να υποβάλλονται σε προληπτικό έλεγχο με προσδιορισμό την ολική, την HDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια είναι:

1. Ενήλικοι ≥ 20 ετών, ανά 5ετία. Στην περίπτωση παρουσίας παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο (κάπνισμα, οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου), ο έλεγχος πρέπει να γίνεται συχνότερα.
2. Ενήλικοι με εγκατεστημένη στεφανιαία νόσο ή ισοδύναμο αυτής
3. Αναφορικά με τον παιδιατρικό πληθυσμό:
 - παιδιά > 2 ετών και έφηβοι με θετικό οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου ή δυσλιπιδαιμίας

- παιδιά >2 ετών και έφηβοι που καπνίζουν, πάσχουν από αρτηριακή υπέρταση, παχυσαρκία ή σακχαρώδη διαβήτη
- έφηβοι >16 ετών (Μελιδώνης Α., 2004)

Πίνακας 11. Επιθυμητές τιμές για την LDL χοληστερόλη σε διάφορες κατηγορίες ασθενών.

Κατηγορία κινδύνου	Στόχος για την LDL χοληστερίνη
Στεφανιαία νόσος ή ισοδύναμα αυτής*	<100 mg/dL
Άτομα με κανένα ή ένα παράγοντα κινδύνου**	<160 mg/dL
Άτομα με 2 ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου	<130 mg/dL
<p>* Ως ισοδύναμα στεφανιαίας νόσου θεωρούνται οι: σακχαρώδης διαβήτης, περιφερική αρτηριοπάθεια, αθηρωματική νόσος των καρωτίδων, ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής.</p> <p>** Ως παράγοντες κινδύνου θεωρούνται:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. το κάπνισμα 2. η αρτηριακή υπέρταση ή η λήψη αντιυπερτασικής αγωγής 3. τιμές HDL χοληστερόλης <40 mg/dL 4. το οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου (σε άνδρες <55 ετών, γυναίκες <65 ετών) 5. η ηλικία (άνδρες >45 ετών, γυναίκες >55 ετών) 	

(Γιάννης Μανιός, 2006)

Η LDL χοληστερόλη παραμένει ο πρωταρχικός θεραπευτικός στόχος (πίνακας 12). Όπως έχει αναφερθεί η αρχική παρέμβαση θα πρέπει να είναι υγεινοδιαιτητική, η οποία περιλαμβάνει (μείωση της πρόσληψης κορεσμένων λιπών και χοληστερόλης), αύξηση της σωματικής δραστηριότητας και απόκτηση ιδανικού σωματικού βάρους. Αν μετά από 3 μήνες εφαρμογής της υπολιπιδαιμικής διαίτας δεν επιτευχθεί ο θεραπευτικός στόχος, τότε τίθεται η ένδειξη έναρξης φαρμακευτικής αγωγής (Μελιδώνης Α., 2004).

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην αντιμετώπιση των υψηλών επιπέδων λιπιδίων του ορού, έχουν στόχο:

1. να ελαττώνουν την παραγωγή κάποιας λιποπρωτεΐνης από τους ιστούς
2. να αυξάνουν τον καταβολισμό κάποιας λιποπρωτεΐνης στο πλάσμα

3. να αυξάνουν την απομάκρυνση της χοληστερόλης από τον οργανισμό (Harvey and Champe, 2000).

Πίνακας 12. Ενδείξεις και στόχοι θεραπευτικής παρέμβασης με βάση την LDL χοληστερόλη, ανάλογα με την κατηγορία κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου.

Κατηγορία	Στόχος LDL-χοληστερόλης (mg/dl)	Τιμή LDL-χοληστερόλης για την εφαρμογή υγεινοδιαιτητικής παρέμβασης (mg/dl)	Τιμή LDL-χοληστερόλης για την εφαρμογή φαρμακευτικής παρέμβασης (mg/dl)
Στεφανιαία νόσος ή ισοδύναμα αυτής	<100	≥100	≥130 (100-129: προαιρετική)
2 παράγοντες κινδύνου	<130	≥130	>160
0-1 παράγοντες κινδύνου	<160	≥160	≥190 (160-189: προαιρετική)

(Μελιδώνης Α., 2004)

Υπάρχουν πολλές ομάδες φαρμάκων που σχετίζονται με τις διαταραχές των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών στο διαβήτη τύπου II τα οποία χωρίζονται σε τρεις κατηγορίες.

- Α΄ κατηγορία: φάρμακα που αυξάνουν τους LDL υποδοχείς (ρητίνες – στατίνες)
- Β΄ κατηγορία: φάρμακα που επηρεάζουν το μεταβολισμό των VLDL λιποπρωτεϊνών, ελαττώνοντας περισσότερο τα τριγλυκερίδια (φιμπράτες, νικοτινικό οξύ και παράγωγα, ω-3 λιπαρά οξέα)
- Γ΄ κατηγορία: αντιοξειδωτικά φάρμακα (προβουκόλη, βιταμίνες C και E) (Ευθυμιάδης Α., 1999)

Για την επιτυχή θεραπεία πρέπει κατ' αρχάς να γίνει αντιληπτό το στάδιο της νόσου του ασθενούς και στη συνέχεια η επιλογή της φαρμακευτικής αγωγής να εξατομικευθεί ανάλογα με την ιδιαιτερότητα του ατόμου (σωματικό βάρος, ηλικία, δυνατότητα γλυκαιμικού ελέγχου, επάγγελμα), λαμβάνοντας υπ' όψη και τις ιδιότητες κάθε φαρμάκου (φαρμακοκινητική, ανεπιθύμητες ενέργειες, υπογλυκαιμική θεραπευτική δράση) (Μελιδώνης Α., 2004).

3.2.2.1. Στατίνες – αναστολείς της HMG-CoA ρεδοουκτάσης

Η δράση τους στο μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών χαρακτηρίζεται από αυξημένη δραστηριότητα της LDL ενώ μειώνεται και η έκκριση της ηπατικής λιποπρωτεΐνης. Παράλληλα, μέχρι σε ένα βαθμό περιορίζουν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα και αυξάνουν την HDL χοληστερόλη. Οι στατίνες ελαττώνουν τις συγκεντρώσεις όλων των υποειδών της LDL στο πλάσμα, ενώ έχει αναφερθεί και παράλληλη μείωση των τριγλυκεριδίων (Ronald Krauss, 2004).

Διάφορες δοκιμές σε άτομα με μη κανονικά επίπεδα λιπιδίων, συμπεριλαμβανομένων των συμμετεχόντων με σακχαρώδη διαβήτη έχουν αποδείξει την αποτελεσματικότητα των στατινών στη μείωση της LDL-c με την επακόλουθη μείωση των καρδιαγγειακών εκβάσεων. Αναλύσεις τριών από τις μεγαλύτερες μελέτες έδειξαν ότι 1.500 ασθενείς με διαβήτη έλαβαν κάποιο όφελος από τη μείωση της LDL-c με τη θεραπεία στατινών που ήταν παρόμοια με τα 1.600 άτομα υψηλού κινδύνου χωρίς διαβήτη (Reasner C., 2005).

Η μελέτη Heart Protection Study (HPS) που περιλάμβανε 5.348 ασθενείς με διαβήτη, έδειξε ότι η συμβαστατίνη ελάττωσε τα αγγειακά συμβάματα κατά 24%, ανεξάρτητα από τη μειωμένη τιμή της LDL. Οι στατίνες έχουν επιπλέον ιδιότητες που μπορεί να αυξήσουν την αποτελεσματικότητα πέραν της μείωσης των λιπιδίων που κυρίως σχετίζονται με τη μείωση της LDL (Μελιδώνης Α., 2004).

Στη μελέτη Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) η θεραπεία συμβαστατίνης οδήγησε σε μείωση 55% των στεφανιαίων καρδιακών επεισοδίων έναντι του εικονικού φαρμάκου σε 202 διαβητικούς ασθενείς.

Η Cholesterol and Recurrent Events Trial (CARE) κατέδειξε μια μείωση 25% των στεφανιαίων επεισοδίων με τη θεραπεία πραβαστατίνης μεταξύ 586 διαβητικών συμμετεχόντων με προϋπάρχουσα καρδιακή ασθένεια και με LDL-c 136mg/dL. Μακροπρόθεσμα η μελέτη Intervention with Pravastatin Ischemic Disease (LIPID), έδειξε ότι η θεραπεία με πραβαστατίνη έναντι του εικονικού φαρμάκου οδήγησε σε μια μείωση 21% των καρδιαγγειακών επεισοδίων σε 1.077 ασθενείς.

Η Anglo Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA) μελέτησε την επίδραση 10mg ατορβαστατίνης σε 10.305 υπερτασικά άτομα με τουλάχιστον άλλους 3 παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή ασθένεια, 2.532 των συμμετεχόντων ήταν διαβητικοί, 10% είχε ιστορικό εγκεφαλικού επεισοδίου και 5% είχε περιφερική αγγειακή ασθένεια. Η θεραπεία συνδέθηκε με μείωση 23% των καρδιακών επεισοδίων (Solano M. and Goldberg R., 2006).

Ισχυρά στοιχεία για την ευεργετική επίδραση της στατίνης στη μείωση της χοληστερόλης στα διαβητικά άτομα με ή χωρίς στοιχεία καρδιακής ασθένειας και μέσων τιμών χοληστερόλης προέρχονται από την Heart Protection Study (HPS). Η επίδραση 40mg συμβαστατίνης αξιολογήθηκε σε 14.573 μη διαβητικά άτομα με αγγειακή ασθένεια και σε 5.963 διαβητικά άτομα, 2.912 άτομα δεν είχαν ιστορικό καρδιαγγειακής ασθένειας. Η θεραπεία μείωσε σημαντικά το κίνδυνο καρδιακού επεισοδίου κατά 33% στα διαβητικά άτομα χωρίς καρδιακή ασθένεια και κατά 18% σε εκείνα με προϋπάρχων καρδιακή ασθένεια. Αυτά τα αποτελέσματα εμφανίστηκαν να είναι ανεξάρτητα από την ηλικία, το φύλο, τη διάρκεια και το τύπο του διαβήτη, το επίπεδο γλυκαιμικού ελέγχου, τα τριγλυκερίδια και τα επίπεδα HDL-c. Το σχετικό όφελος από τη θεραπεία στατίνης ήταν ευεργετικό ακόμη και για εκείνους που είχαν χαμηλότερη από 116mg/dL LDL-c (Solano M. and Goldberg R., 2006).

Η μελέτη Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS) είναι η πρώτη δοκιμή στατίνης που πραγματοποιείται μόνο σε διαβητικά άτομα, περιέλαβε 2.383 άτομα με διαβήτη (μέσης ηλικίας 62 ετών και LDL-c 118mg/dL), χωρίς καρδιαγγειακή ασθένεια και τουλάχιστον ένα παράγοντα κινδύνου (υπέρταση, κάπνισμα, νεφροπάθεια και μικροαλβουμινουρία ή μακροαλβουμινουρία). Η χορήγηση 10mg/d ατορβαστατίνης οδήγησε σε μείωση 36% της στεφανιαίας καρδιακής ασθένειας και 48% του εγκεφαλικού επεισοδίου (Solano M. and Goldberg R., 2006).

Πρόσφατα εγκρίθηκε η χρήση της ροζουβαστατίνης σε δόσεις 5-40mg, η οποία χαρακτηρίζεται από μείωση της ολικής χοληστερόλης κατά 31-45%, της LDL κατά

42-62%, των τριγλυκεριδίων κατά 39%, με μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα επί υψηλών τιμών και αύξηση της HDL κατά 13% (Μελιδώνης Α., 2004).

Οι παρενέργειες των στατινών είναι:

- αύξηση των τρανσαμινασών, ηπατομεγαλία,
- μυαλγίες, κράμπες,
- δυσκοιλιότητα, διάρροιες, μετεωρισμός, επιγαστρικός πόνος,
- πονοκέφαλος, ζάλη,
- δερματικό εξάνθημα (Ευθυμιάδης Α., 1999)

Τα φάρμακα αυτά αντενδείκνυται σε:

- εγκύους και σε θηλάζουσες
- χρόνια νεφρική ανεπάρκεια
- χρήση άλλων φαρμάκων όπως κυκλοσπορίνη, μακρολίδια, αντιμυκητιασικά
- οξεία ή χρόνια ηπατοπάθεια

Επίσης δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται σε παιδιά και σε εφήβους (Μελιδώνης Α, 2004 & Harvey and Champe, 2000).

3.2.2.2. Νικοτινικό οξύ

Το νικοτινικό οξύ (νιασίνη) μειώνει δραστικά τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, αυξάνει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης και το μέγεθος της LDL, βελτιώνοντας το προφίλ της αθηρωματικής λιποπρωτεΐνης. Η νιασίνη περιορίζει την απελευθέρωση λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό και καθυστερεί την ηπατική παραγωγή λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας. Με βάση σύγχρονες μελέτες η αύξηση της HDL οφείλεται στην αύξηση του χρόνου ζωής της HDL, λόγω της μείωσης της απομάκρυνσής της από τον υποδοχέα που καθορίζει την ενδοηπατική αποικοδόμηση της HDL (Krauss R., 2004).

Η νιασίνη είναι το αποτελεσματικότερο φάρμακο για την αύξηση της HDL αλλά η χρησιμοποίησή της στους διαβητικούς είναι προβληματική επειδή αυξάνει τη γλυκόζη αίματος. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι οι μέτριες δόσεις (750-2000mg/ημέρα) έχουν σημαντικά οφέλη στην LDL και στην HDL χοληστερόλη και στα τριγλυκερίδια (American Diabetes Association, 2007).

Σε μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε για να εξεταστούν τα αποτελέσματα του νικοτινικού οξέος στις στεφανιαίες εκβάσεις τα αποτελέσματα καθόρισαν ότι το νικοτινικό οξύ μείωσε το κίνδυνο θανάτου από μυοκαρδιακό έμφραγμα κατά 28% και νέας στηθάγχης κατά 25% (Reasner C., 2005).

Άλλη μελέτη που αξιολογεί την επίδραση νιασίνης στα καρδιαγγειακά επεισόδια είναι η Coronary Drug Project (CDP), που δημοσιεύτηκε το 1975. Σε αυτή τη μελέτη, 1.119 άτομα με ιστορικό μυοκαρδιακού εμφράγματος υποβλήθηκαν σε θεραπεία 1-3mg/d νιασίνης και 2.789 συμμετέχοντες έλαβαν εικονικό φάρμακο. Ο μέσος όρος συνολικής χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων ήταν 250mg/dL και 177mg/dL αντίστοιχα. Ο κίνδυνος μη θανάσιμου μυοκαρδιακού εμφράγματος ήταν μειωμένος κατά 27% με τη νιασίνη (Solano M. and Goldberg R., 2006).

Μια πρόσφατη ανάλυση έδειξε ότι το όφελος της θεραπείας νιασίνης σε επαναλαμβανόμενο μυοκαρδιακό έμφραγμα ήταν παρόμοιο σε ασθενείς σε όλα τα επίπεδα γλυκόζης αίματος συμπεριλαμβανομένων και εκείνων με γλυκόζη αίματος νηστείας >126mg/dL (Solano M. and Goldberg R., 2006).

Οι παρενέργειες του νικοτινικού οξέος είναι αρκετά συχνές και σοβαρές και μειώνουν τη συμμόρφωση των ασθενών. Έτσι το φάρμακο χορηγείται σπάνια. Οι παρενέργειες αυτές είναι:

- εξάψεις, κνησμός, εξάνθημα, ιδίως τις πρώτες ημέρες από τη χορήγηση του φαρμάκου
- γαστρεντερικές διαταραχές
- αύξηση του ουρικού οξέος
- παθολογική καμπύλη σακχάρου, χολόσταση
- υπερκοιλιακές αρρυθμίες
- ανοσολογικό σύνδρομο (Ευθυμιάδης Α., 1999 & Dodson P. M. and Barnett A. H.)

Το νικοτινικό οξύ αντενδείκνυται σε:

- ηπατοπάθεια
- ουρική αρθρίτις
- υπερουριχαιμία
- σακχαρώδη διαβήτη
- πεπτικό έλκος (Μελιδώνης Α., 2004 & Goldberg I., 2001)

Διάφορες μελέτες υποστηρίζουν ότι σημαντικά οφέλη μπορούν να επιτευχθούν με το συνδυασμό νιασίνης και στατίνης και ότι αυτός ο συνδυασμός παρέχει τα οφέλη και των δύο κατηγοριών συντελεστών. Σε μια αναδρομική αναθεώρηση 66 ασθενείς που είχαν λάβει μια σταθερή δόση στατινών για 6 ή περισσότερες εβδομάδες πριν από την προσθήκη νιασίνης, τα οφέλη επιτεύχθηκαν για όλες τις παραμέτρους λιπιδίων. Τα οφέλη εμφανίστηκαν στους ασθενείς με LDL-c >130mg/dL και HDLc <40,1mg/dL, στην οποία οι μειώσεις της LDL-c ήταν 3 φορές μεγαλύτερες από αυτές που αναμένονταν από τη μονοθεραπεία στατινών ενώ μια μέση αύξηση της HDL-c παρατηρήθηκε. Σε σύγκριση με τα αποτελέσματα της μονοθεραπείας νιασίνης ενώ επιτυγχάνεται μέση αύξηση 17% της HDL-c, η θεραπεία συνδυασμού ήταν σε θέση να προσφέρει μεγαλύτερο όφελος (Reasner C., 2005).

Τα στοιχεία για μια ευεργετική επίδραση που προκύπτουν από τη προσθήκη νιασίνης στη θεραπεία στατινών προτάθηκαν από την HDL Atherosclerosis Treatment Study (HATS). Σε αυτή τη μελέτη, η επίδραση του συνδυασμού θεραπείας συμβαστατίνης και νιασίνης αξιολογήθηκε σε 160 άτομα με προγενέστερη στεφανιαία καρδιακή ασθένεια και χαμηλά επίπεδα HDL-c. Το 16% από τους συμμετέχοντες είχαν διαβήτη. Επίσης, παρά το μικρό δείγμα η θεραπεία συνδέθηκε με μια σημαντική μείωση 60% των καρδιαγγειακών επεισοδίων (Solano M. and Goldberg R., 2006).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ένα σημαντικό ιατρικό πρόβλημα με πολλές επιπτώσεις στο γενικό πληθυσμό. Ο συνολικός αριθμός των ατόμων με διαβήτη μελετάται ότι θα ανέλθει από τα 171 εκατομμύρια που ήταν το έτος 2000 σε 336 εκατομμύρια το 2030.

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζουν 2-4 φορές υψηλότερο κίνδυνο καρδιαγγειακής πάθησης, συμπεριλαμβανομένου των στεφανιαίων καρδιακών παθήσεων και της περιφερικής αγγειακής ασθένειας σε σύγκριση με τα μη διαβητικά άτομα. Ένας από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου είναι οι δυσλιπιδαιμίες. Η κυριότερη μορφή δυσλιπιδαιμίας στο σακχαρώδη διαβήτη είναι η αύξηση της VLDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων πλάσματος καθώς και η μείωση της HDL χοληστερόλης.

Σκοπός της θεραπευτικής παρέμβασης είναι η πρόληψη των καρδιαγγειακών συμβαμάτων και η μείωση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας που οφείλεται στην πρόωμη αθηρωμάτωση. Στην αντιμετώπιση της διαβητικής δυσλιπιδαιμίας συμβάλουν η δίαιτα, η φυσική άσκηση και η απώλεια βάρους. Η δίαιτα που θα συστηθεί σε ένα διαβητικό άτομο, πρέπει να παρέχει τόση ενέργεια όση απαιτείται για να διατηρηθεί το σωματικό βάρος στα φυσιολογικά επίπεδα. Έτσι η δίαιτα πρέπει να είναι ισοθερμιδική για τα άτομα με φυσιολογικό βάρος και υποθερμιδική για τα παχύσαρκα άτομα.

Σύμφωνα με τις οδηγίες της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας (ADA) οι υδατάνθρακες πρέπει να αποτελούν το 50-60% της καθημερινής ενέργειας, οι πρωτεΐνες το 15-20%, τα λίπη το 25-35% (κορεσμένα λίπη <10%, μονοακόρεστα λίπη 10-20% και πολυακόρεστα λίπη ~10%) και οι φυτικές ίνες 20-35g. Η κατάλληλη διαιτητική αγωγή και η σωματική άσκηση μπορεί να ελαττώσει κατά 10-25% τη συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης στο πλάσμα (ολική και LDL χοληστερόλη) και να αυξήσει την HDL χοληστερόλη. Αν και η δίαιτα σε συνδυασμό με την άσκηση βοηθούν σημαντικά, απαραίτητη είναι και η φαρμακευτική αγωγή (στατίνες, νικοτινικό οξύ). Η φαρμακευτική και η διαιτητική αγωγή οδηγεί σε επιπλέον ελάττωση της χοληστερόλης κατά 5-16%.

Δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων, υψηλές σε πρωτεΐνες, χαμηλές σε λίπος είναι ιδιαίτερα δημοφιλείς. Αν και μπορεί να έχουν ευεργετικά αποτελέσματα στα λιπίδια

του αίματος, τη γλυκόζη νηστείας και τη μείωση του σωματικού βάρους, αυτά τα οφέλη δεν έχει αποδειχθεί ότι διαρκούν για μεγάλο χρονικό διάστημα. Επιπλέον δεν είναι επαρκώς αξιολογημένες στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και υπερλιπιδαιμία. Πρόσφατες συστάσεις για την ασφάλεια τέτοιων διαίτων, δίνουν έμφαση στην αναγκαιότητα περαιτέρω ερευνών.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Υπόδειγμα διαιτολογίου σακχαρώδη διαβήτη

Ανδρας: ηλικία 50 ετών

βάρος 90kg

ύψος 1,80m

LDL χοληστερόλη: 170mg/dl

HDL χοληστερόλη: 25mg/dl

Γλυκόζη νηστείας: 126mg/dl

Διαιτολόγιο μίας ημέρας	
Πρωινό	1 ποτήρι γάλα (0-1% λιπαρά) 2 κράκερ ή 2 φρυγανιές σικάλεως ή ½ φλ. δημητριακά
Δεκατιανό	1 φέτα ψωμί 30γρ. ή 2 φρυγανιές σικάλεως 30γρ. τυρί με χαμηλά λιπαρά 1 ποτήρι φυσικό χυμό
Μεσημεριανό	90γρ. κρέας ή κοτόπουλο ή ψάρι 180γρ. πατάτες ή 120γρ. ζυμαρικά ή ρύζι 4 φλ. σαλάτα 2 κουταλιές της σούπας ελαιόλαδο 1 φέτα ψωμί μαύρο 30γρ.
Απογευματινό	2 μικρά φρούτα
Βραδινό	60γρ. κρέας ή κοτόπουλο ή ψάρι 90γρ. πατάτες ή 60γρ. ζυμαρικά ή ρύζι 4 φλ. σαλάτα 1½ κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο 1 φέτα ψωμί μαύρο 30γρ.
Προ ύπνου	1 ποτήρι γάλα ή 1 γιαούρτι (0-1% λιπαρά)

Τιμές γλυκαιμικού δείκτη διαφόρων υδατανθρακούχων τροφίμων

Αρτοσκευάσματα	
Κέικς	87±5
Μπισκότα	90±3
Κράκερ	99±4

Γαλακτοκομικά	
Παγωτό	84±9
Γάλα πλήρες	39±9
Γάλα αποβουτυρωμένο	46±
Γιαούρτι με ζάχαρη	48±1
Γιαούρτι με γλυκαντικές ουσίες	27±7

Δημητριακά για πρωινό	
Ολ Μπραν	60±7
Κορν-Φλέικς	119±5
Μούσλι	80±14
Νιφάδες βρώμης	78±8
Πόριτζ βρώμης	87±2
Νιφάδες ρυζιού	123±11
Νιφάδες σιταριού	105±3
Ίνες σιταριού	99±9
Μπραν καλαμποκιού	103±3
Μπραν με σταφίδες	72±2

Δημητριακά	
Πλιγούρι	68±3
Κουζ-κουζ	93±9
Καλαμπόκι	98±1
Καλαμπόκι γλυκό	78±2
Ρύζι, λευκό	81±3
Ρύζι, χαμηλό σε αμυλόζη	126±4
Ρύζι, με πολύ αμυλόζη	83±5
Ρύζι, καφέ	79±6
Ρύζι στιγμής	128±4
Ρύζι, parboiled	60±4

Ζάχαρα	
Μέλι	104±21
Φρουκτόζη	32±2
Γλυκόζη	138±4
Ζάχαρη	87±2
Λακτόζη	65±4

Ζυμαρικά	
Λινγκουίνι	71±4
Μακαρόνια	64
Σπαγγέτι, λευκό	59±4
Σπαγγέτι, σκληρό	78±7
Σπαγγέτι, καφέ	53±7
Άλλα	59±3

Μικρογεύματα	
Σοκολάτα	84±14
Ποπκόρν	79
Τσιπς καλαμποκιού	105±2
Τσιπς πατάτες	77±4
Φιστίκια	21±12

Όσπρια	
Φασόλια βρασμένα	69±12
Φασόλια μαυρομάτικα	59±12
Φασόλια άσπρα ξερά	42±6
Φασόλια κονσέρβας	74
Φακές	38±3
Φακές πράσινες	42±6
Φακές πράσινες κονσέρβας	74
Αρακάς ξηρός	56±12
Αρακάς πράσινος	68±7
Σόγια	23±3

Πατάτες	
Στιγμής	118±2
Ψητές	121±16
Φρέσκες	81±8
Λευκές, βραστές	80±2
Λευκές, πουρέ	100±2
Τηγανητές	107
Γλυκοπατάτες	77±11

Σούπες	
Σούπες από φασόλια	84±7
Ντοματόσουπα	54

Φρούτα	
Μήλο	52±3
Χυμός μήλου	58±1
Βερίκοκα ξηρά	44±2
Βερίκοκα κονσέρβας	91
Μπανάνα	83±6
Μπανάνα άγουρη	51±8
Μπανάνα υπερώριμη	82±8
Ακτινίδια	75±8
Μάνγκο	80±7
Πορτοκάλι	62±6
Χυμός πορτοκάλι	74±4
Ροδάκινο κονσέρβας	67±12
Ροδάκινο φρέσκο	54±4
Κεράσια, κοκτέιλ φρούτων, γκρέιπ-φρουτ, χυμός γκρέιπ-φρουτ, σταφύλια, δαμάσκηνα, χυμός ανανά	54±7
Καρπούζι, πεπόνι, ανανάς, σταφίδες	92±4

Ψωμί	
Σικάλεως αλεύρι	92±3
Σικάλεως ψωμί	93±2
Λευκό ψωμί	101±0
Ολικής αλέσεως αλεύρι	99±3
Ψωμί για τoστ	100±4

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Άρθρα

- American diabetes association (2002) Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications, *Diabetes care*, Vol. 25, 202-212
- American diabetes association (2006) Nutrition recommendations and interventions for diabetes-2006, *Diabetes care*, Vol. 29, 2140-215
- American diabetes association (2007) Standards of medical care in diabetes-2007, *Diabetes care*, Vol. 30, 4-41
- Anderson J., Randles K., Kendall C., Jenkins D. (2004) Carbohydrate and fiber recommendations for individuals with diabetes: a quantitative assessment and meta-analysis of the evidence, *Journal of the American College of nutrition*, Vol. 23, No. 1, 5-17
- Bassuk S., Manson J. (2005) Epidemiological evidence for the role of physical activity in reducing risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease, *J. Appl. Physiol.* 99:1193-1204
- Boden G., Sargrad K., Homko C., Mazzoli M., Stein P. (2005) Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes, *Ann Intern Med.* 142:403-411
- Booth F. (2006) Physical activity and dietary intervention for chronic diseases: a quick fix after all? *Appl. Physiol.* 100:1439-1440
- Choudhary P. (2004) Review of dietary recommendations for diabetes mellitus, *Diabetes research and clinical practice*, suppl 65, 9-15
- Crowe T. (2005) Safety of low-carbohydrate diets, *Obesity reviews* 6, 235-245
- Eisenstein J., Roberts S., Dallal G., Saltzman E. (2002) High-protein weight-loss diets: are they safe do they work? A review of the Experimental and Epidemiologic Data, *Nutrition reviews*, Vol. 60, No. 7, 189-200
- Penny M. Kris-Etherton, Thomas A. Pearson, Ying Wan, Rebecca L. Hargrove, Kristin Moriarty, Valerie Fishell, Terry D. Etherton (1999)

- High-monounsaturated fatty acid diets lower both plasma cholesterol and triacylglycerol concentrations, *American Journal of clinical nutrition*, Vol. 70, No. 6, 1009-1015
- Freedman M., King J., Kennedy E. (2001) Popular diets: a scientific review, *Obesity research* Vol. 9, suppl. 1
 - Garg A. (1998) High-monounsaturated-fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta-analysis, *Am J. Clin Nutr* 67:577s-582s
 - Goldberg I. (2001) Diabetic dyslipidemia: causes and consequences, *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, Vol. 86, No. 3 965-971
 - Jenkins D., Kendall C., Augustin L., Franceschi S., Hamidi M., Marchie A., Jenkins A., Axelsen M. (2002) Glycemic index: overview of implications in health and disease, *American Journal of clinical nutrition* Vol. 76, No. 1, 266s-273s
 - Jenkins D., Kendall C., Vidgen E., Augustin L., Erk M., Geelen A., Parker T., Faulkner D., Vuksan V., Josse R., Leiter L., Connelly P. (2001) High-protein diets in hyperlipidemia: effect of wheat gluten on serum lipids, uric acid, and renal function, *American Journal of clinical nutrition*, Vol. 74, No. 1, 57-63
 - Krauss R. (2004) Lipids and lipoproteins in patients with type 2 diabetes, *Diabetes care* 27:1496-1504
 - Leeds A. (2002) Glycemic index and heart disease, *American Journal of clinical nutrition*, Vol. 76, No. 1, 286s-289s
 - Oh R. (2005) Practical applications of fish oil (omega-3 fatty acids) in primary care, *The Journal of the American Board of family practice* 18:28-36
 - Reasner C. (2005) What is the most effective strategy for managing diabetic dyslipidaemia? *Atherosclerosis*, suppl 6, 21-27
 - Ros E. (2003) Dietary cis-monounsaturated fatty acids and metabolic control in type 2 diabetes, *Am J Clin Nutr.* 78 (suppl): 617s-25s
 - Sargrad K., Homko C., Mazzoli M., Boden G. (2005) Effect of high protein vs. high carbohydrate intake on insulin sensitivity, body weight, haemoglobin A1c, and blood pressure in patients with type 2 diabetes mellitus, *American diabetes association*, 105:573-580
 - Solano M., Goldberg R. (2006) Management of dyslipidemia in diabetes, *Cardiology in Review*, Vol. 14, 125-135

- Thompson T., Veneman A. (2005) Dietary guidelines for Americans, U.S. Department of health and human services, 7-84
- WHO/FAO Expert consultation (2003) Diet, nutrition and the prevention of the chronic disease
- Wild S., Roglic G., Green A., Sicree R., King H. (2004) Global prevalence of diabetes, *Diabetes care*, Vol. 27:1047-1053
- Yancy W., Olsen M., Guyton J., Bakst R., Westman E. (2004) A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia, *Ann Intern Med.* 140:769-777

Βιβλία

- Αλεξίου Ε., Γαλάνης Χ. (2004) Σχεδιασμός διαιτολογίου για παθολογικές καταστάσεις II, σ. 20. Σητεία: Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας.
- Γαλανοπούλου Κ., Ζαμπετάκης Ι., Μαυρή Μ., Σιαφάκα Α. (2006) Διατροφή και χημεία τροφίμων για το τμήμα φαρμακευτικής, Αθήνα.
- Γαλλική Ένωση Διαβητικών (1993) Ο διαβήτης σήμερα 100 ειδικοί σας πληροφορούν, [Εκδόσεις Γιάννης β. Βασδέκης]. Αθήνα.
- Δημοσθενόπουλος Χ., Πρωτεϊνικές δίαιτες: είναι επικίνδυνες για τους διαβητικούς; *Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία*, 26, 17-19
- Διονυσίου – Αστερίου Α. (1997) Αθληροσκήρυνση: Βιοχημική προσέγγιση. [Εκδόσεις Πασχαλίδης]. Αθήνα.
- Ευθυμιάδης Α. (1999) Υπερλιπιδαιμίες: θεραπευτική αντιμετώπιση, Θεσσαλονίκη.
- Ευσταθιάδης Π. (2005) Κλινική διατροφή, σ. 10-173. Σητεία: Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας.
- Ζαμπέλας Α. (2003) Η διατροφή στα στάδια της ζωής, pp. 314-315, 371-372. [Εκδόσεις Πασχαλίδης]. Αθήνα.
- Μανιός Γ. (2006) Διατροφική αξιολόγηση: διαιτολογικό & ιατρικό ιστορικό, σωματομετρικοί, κλινικοί & βιοχημικοί δείκτες, [Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης], Αθήνα.
- Μελιδώνης Α. (2004) Σακχαρώδης διαβήτης, μεταβολικό σύνδρομο και αθηρωμάτωση, [Εκδόσεις Σελίδα]. Αθήνα.

- Μόρτογλου Τ., Μόρτογλου Κ. (2002) Διατροφή από το σήμερα για το αύριο, pp. 303-310, 315-324 [Εκδόσεις Γιαλλελή]. Αθήνα.
- Παπανικολάου Γ. (2002) Σύγχρονη διατροφή & διαιτολογία: δίαιτες για όλες τις παθήσεις, pp. 391- 421, 491-517. 5th ed. [Εκδόσεις Θυμάρι] Αθήνα.
- Πλέσσας Σ. (1998) Διαιτητική του ανθρώπου, pp.238-256. 3th ed. [Εκδόσεις Φάρμακον – Τύπος]. Αθήνα.
- Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ. (2004) Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική, νοσηλευτικές διαδικασίες, [Εκδόσεις Βήτα]. Αθήνα.
- Bilows R. (2000) Οικογενειακός ιατρικός οδηγός: διαβήτης, [Εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα]. Αθήνα.
- COURTNEY MOORE M. (2000) Διαιτολογία, pp. 257-270. 3th ed. [Εκδόσεις βήτα]. Αθήνα.
- Dodson P.M., Barnett A.H. Λιπίδια, διαβήτης και αγγειακή νόσος, 2^η ed. [Εκδόσεις Βαγιονάκης], Αθήνα.
- Harvey, Champe (2000) Φαρμακολογία, [Εκδόσεις Παρισσιανός]. Αθήνα.
- Lala C. (2006) Διαβήτης, πρακτικός οδηγός για την αντιμετώπισή του, [Εκδόσεις Erian], Αθήνα.
- Lederer J. (2002) Εγχειρίδιο διαιτητικής, [Εκδόσεις Παρισσιανού]. Αθήνα.
- Townsend C., Roth R. (2000) Διαιτητική υγιεινή διατροφή & θεραπευτικές δίαιτες, pp. 333-346, 357-367. 7th ed. [Εκδόσεις Έλλην]. Αθήνα.