



Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Κρήτης
Σχολή Τεχνολογίας Γεωπονίας & Τεχνολογίας Τροφίμων
Τμήμα Διατροφής & Διαιτολογίας

Πτυχιακή εργασία με θέμα:

«Συσχέτιση μεταξύ της συμμόρφωσης στη Μεσογειακή
Διατροφή και δεικτών εξέλιξης της νόσου σε δείγμα ασθενών με
Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 στην Κέρκυρα»

Επιμέλεια: Γιακέ Ελεονώρα

Επιβλέπουσα Καθηγήτρια: Χατζή Βασιλική

Σητεία, 2015



Technological Educational Institute of Crete
School of Agricultural and Food Technology
Department of Nutrition and Dietetics

Undergraduate Thesis title:

“Correlation between adherence to Mediterranean Diet and
markers of disease progression in a sample of patients with
Diabetes Mellitus type 2 in Corfu, Greece”

Edited by: Giake eleonora

Supervised by: Chatzi Vasiliki

Sitia, 2015

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Βασική παράμετρος στην υγεία των ασθενών με Διαβήτη τύπου 2 είναι η διατροφή. Η συμμόρφωση σε υγιή διατροφικά πρότυπα φαίνεται να δυσκολεύει ιδιαίτερος τους ασθενείς. Μελέτες δείχνουν ότι οι ασθενείς ακολουθούν άστατη διατροφή, με ανάγκη κυρίως μείωσης της πρόσληψης κορεσμένου λίπους και αύξησης της κατανάλωσης λαχανικών και γάλακτος. Εξέχον παράδειγμα υγιούς διατροφικού προτύπου προς υιοθέτηση αποτελεί η Μεσογειακή Διατροφή.

ΣΚΟΠΟΣ: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να διερευνηθεί το επίπεδο συμμόρφωσης των ασθενών στη Μεσογειακή Διατροφή, σε συνδυασμό με τα επίπεδα των βιοχημικών και ανθρωπομετρικών τους δεικτών, θέτοντας ως βασική παράμετρο την προηγούμενη λήψη διατροφικών συστάσεων κάποια στιγμή στο παρελθόν.

ΜΕΘΟΔΟΙ: Πραγματοποιήθηκαν σωματομετρήσεις (βάρος, ύψος, περ. μέσης και ισχίων κλπ) και οι ασθενείς κλήθηκαν να συμπληρώσουν ερωτηματολόγιο συμμόρφωσης στη Μεσογειακή Διατροφή, καθώς και ένα αυτοσχέδιο ερωτηματολόγιο με ερωτήσεις που αφορούσαν στην εξέλιξη της νόσου και τις επιπλοκές της.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Το δείγμα αποτελούνταν από 34 άτομα ($64,9 \pm 9,5$ ετών), 92,2% των οποίων ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. 17(50%) άτομα βρέθηκαν εντός του στόχου για την LDL, 18(52,9%) για την ΑΠ και μόλις 12(35,3%) για τη γλυκόζη νηστείας. Στο σύνολό τους οι ασθενείς δήλωσαν ότι δεν είχαν λάβει ποτέ διατροφικές οδηγίες και βρέθηκαν στην πλειοψηφία τους (21 άτομα, δηλαδή 62%) να έχουν μέτρια συμμόρφωση στη Μεσογειακή διατροφή. Καμία στατιστικά σημαντική συσχέτιση δεν παρατηρήθηκε, κυρίως εξαιτίας του μικρού αριθμού του δείγματος. Παρόλα αυτά, διαφάνηκε η τάση βελτίωσης των παραμέτρων αξιολόγησης του δείγματος με την αύξηση της συμμόρφωσης στη Μεσογειακή διατροφή.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Εξαιρετικά σημαντική κρίνεται η διατροφική εκπαίδευση των ασθενών του δείγματος, προκειμένου να βελτιώσουν τα επίπεδα των δεικτών εξέλιξης της νόσου τους, οι οποίοι ενδεχομένως, βάσει της συμμόρφωσης τους στη Μεσογειακή διατροφή, να βρίσκονται πιο κοντά στην αλλαγή.

Λέξεις – Κλειδιά: Διαβήτης τύπου 2, Μεσογειακή Διατροφή, Βιοχημικοί Δείκτες, Ανθρωπομετρήσεις

ABSTRACT

INTRODUCTION: A key parameter in the health of patients with type 2 diabetes is diet. Adherence to healthy eating patterns seem to particularly cause difficulties to patients. Studies show that patients follow erratic diet, in need especially reducing saturated fat intake and increasing consumption of vegetables and milk. A prime example of healthy dietary pattern for adoption is the Mediterranean Diet.

AIM: The purpose of this study is to investigate the level of compliance of patients to the Mediterranean diet, in conjunction with the levels of the biochemical and anthropometric indicators, posing as a basic parameter on prior dietary recommendations at some point in past.

METHODS: Anthropometric measurements were performed (weight, height, approx. Waist and hip etc.) and patients were asked to complete compliance questionnaires to the Mediterranean diet and an improvised questionnaire with questions related to the disease and its complications.

RESULTS: The sample consisted of 34 subjects ($64,9 \pm 9,5$ years), 92.2% of whom were overweight or obese. 17 (50%) subjects were found within the target for LDL, 18 (52,9%) for CAs and only 12 (35.3%) for fasting glucose. Overall, patients reported that they had never received dietary instructions and the majority of them (21 persons, ie 62%) were found to have moderate adherence to the Mediterranean diet. No statistically significant correlation was observed, mainly due to the small number of the sample. Nonetheless, they revealed an improving trend of the sample evaluation parameters with increasing compliance to the Mediterranean diet.

CONCLUSION: Extremely important is considered the nutritional education of the sample of patients in order to improve the levels of their disease progression indicators, which may, on the basis to their conformity to the Mediterranean diet, are closest to change.

Keywords: Diabetes Type 2, Mediterranean Diet, Biochemical Indicators, Anthropometric measurements

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΜΕΡΟΣ Α : ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ

Κεφάλαιο 1.

Ορισμός σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και σύγχρονα επιδημιολογικά στοιχεία.	7
1.1 Ορισμός σακχαρώδη Διαβήτη και διαγνωστικά κριτήρια .	7
1.2 Διατροφικοί και ανθρωπομετρικοί παράμετροι που συνδέονται με τη συχνότητα εμφάνισης και την εξέλιξη του Σακχαρώδη Διαβήτη.	8
1.3 Ο επιπολασμός του Σακχαρώδη Διαβήτη στις ανεπτυγμένες χώρες.	10

Κεφάλαιο 2.

Περιγραφή προγνωστικών δεικτών εκδήλωσης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2	16
2.1 Βιοχημικοί δείκτες και ανθρωπομετρία ως παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα.	16
2.2 Βιοχημικοί δείκτες και φαρμακευτική παρέμβαση για τη βελτίωση τους.	17
2.3 Προγνωστικοί δείκτες που φαίνεται να επηρεάζουν την εξέλιξη του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2.	19
2.4 Επιπτώσεις στην υγεία που συνδέονται με το σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2.	23

Κεφάλαιο 3.

Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη και σύννοδες παθήσεις .	26
3.1 Μικρο και μακρο αγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.	26
3.2 Επιπλοκές του Διαβήτη στη γνωστική λειτουργία.	31
3.3 Σακχαρώδης Διαβήτης και ασθένειες του ήπατος.	33
3.4 Η εξέλιξη του σακχαρώδη διαβήτη σε μεταβολικό σύνδρομο.	34
3.5 Σακχαρώδης Διαβήτης και πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου.	37

Κεφάλαιο 4.

Διαχείριση Διαβητικού ασθενούς μέσω της διατροφής.	40
4.1 Προγράμματα συμπεριφορικής παρέμβασης.	40
4.2 Αλλαγή στο τρόπο ζωής για τη πρόληψη του Σακχαρώδη Διαβήτη.	41
4.3 Λειτουργικά τρόφιμα.	42
4.4 Καταμέτρηση υδατανθράκων και γενικές διατροφικές συστάσεις.	45
4.5 Διατροφικές συστάσεις για καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο.	47
4.6 Η διατροφική πυραμίδα του Διαβήτη.	49
4.7 Η μεσογειακή Διατροφή.	50

ΜΕΡΟΣ Β ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ

Εισαγωγή	53
Μεθοδολογία	54
Α.Περιγραφικά δεδομένα	56
Β.Συσχετίσεις	63
Γ. Συζήτηση	64
Συμπέρασμα	67
Βιβλιογραφία	68

ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

Ορισμός σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και σύγχρονα επιδημιολογικά στοιχεία.

1.1 Ορισμός σακχαρώδη Διαβήτη και διαγνωστικά κριτήρια.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα σύνδρομο με ετερογενές και πολυπαραγοντικό υπόστρωμα. Χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών, η οποία οφείλεται σε έλλειψη ινσουλίνης. Η έλλειψη μπορεί να είναι πλήρης ή μερική ή σχετική. Ως σχετική χαρακτηρίζεται η έλλειψη ινσουλίνης, όταν, παρά τα αυξημένα επίπεδά της στο αίμα, δεν επαρκεί για την κάλυψη των αναγκών του μεταβολισμού, λόγω παρεμπόδισης της δράσης της στους περιφερικούς ιστούς (αντίσταση στην ινσουλίνη). Η κύρια έκφραση της διαταραχής του μεταβολισμού στο ΣΔ είναι η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα.

Διακρίνουμε δύο βασικούς τύπους ΣΔ:

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔτ1): Οφείλεται σε καταστροφή των β-κυττάρων, που συνήθως οδηγεί σε πλήρη έλλειψη ινσουλίνης. Στην Ευρώπη ο επιπολασμός του κυμαίνεται μεταξύ 0.6 - 2.6‰ και η επίπτωσή του, σε άτομα ηλικίας ≤ 15 ετών, μεταξύ 9.7 - 49.0/100000/κατ' έτος. Στην Ελλάδα η επίπτωση είναι 9.7/100000/κατ' έτος.

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2): Οφείλεται σε προοδευτική μείωση της επαρκούς ανταπόκρισης του β-κυττάρου για την έκκριση της ινσουλίνης που απαιτείται για την αντιμετώπιση των μεταβολικών αναγκών. Περιλαμβάνει όλο το φάσμα συνδυασμών από την κατ' εξοχήν αντίσταση στην ινσουλίνη με σχετικά μικρή έλλειψη ινσουλίνης, μέχρι τη σημαντική μείωση της έκκρισης ινσουλίνης με μικρότερη αντίσταση. Στην Ευρώπη ο επιπολασμός του κυμαίνεται 5-10%. Στην Ελλάδα έχει τριπλασιασθεί τα τελευταία 35 χρόνια και σήμερα κυμαίνεται περίπου στο 8%.

Για τη διάγνωση του διαβήτη πρέπει να τηρούνται ένα ή περισσότερα από τα παρακάτω κριτήρια:

- Συμπτώματα υπεργλυκαιμίας και τιμή γλυκόζης πλάσματος ≥ 200 mg/dl.
- Γλυκόζη πλάσματος νηστείας ≥ 126 mg/dl.
- Θετική δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη, δηλαδή γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά την από του στόματος χορήγηση 75 g γλυκόζης να έχει τιμή ≥ 200 mg/dl.
- Σχετικά πρόσφατα προτάθηκε η χρησιμοποίηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) για τη διάγνωση του ΣΔ.
- Ως διαγνωστική τιμή για το ΣΔ καθορίζεται HbA1c $\geq 6.5\%$

Οι κύριοι στόχοι διαιτητικής παρέμβασης είναι οι εξής :

- Μείωση του σωματικού βάρους κατά τουλάχιστον 5%, εφόσον είναι αυξημένο.
- Σωματική δραστηριότητα που περιλαμβάνει τουλάχιστον 30 λεπτά μέτριας έντασης άσκηση ημερησίως, τουλάχιστον πέντε φορές την εβδομάδα
- Μείωση του ολικού λίπους σε $<30\%$ της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης.
- Μείωση του κορεσμένου λίπους (συμπεριλαμβανομένων και των trans λιπαρών οξέων) σε $<10\%$ της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης.
- Αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών(τουλάχιστον 25-35 g ημερησίως)

(Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

1.2 Διατροφικοί και ανθρωπομετρικοί παράμετροι που συνδέονται με τη συχνότητα εμφάνισης και την εξέλιξη του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Πολλοί διατροφικοί και ανθρωπομετρικοί παράμετροι φαίνεται να συνδέονται με τη συχνότητα εμφάνισης και την εξέλιξη του Σακχαρώδη Διαβήτη. Σύμφωνα με μία προοπτική μελέτη, η περίμετρος μέσης συσχετίστηκε περισσότερο από το ΔΜΣ με την αυξημένη εμφάνιση ΣΔ τύπου 2.

Για το λόγο αυτό προτείνεται η εφαρμογή προγραμμάτων παρέμβασης με στόχο τη μείωση της περιμέτρου μέσης, μέσω τροποποίησης του τρόπου ζωής, συμπεριλαμβανομένης της φυσικής δραστηριότητας και της διατροφής, με κύριο σκοπό την προάσπιση της δημόσιας υγείας (Luo et al., 2013).

Η αντίσταση στην ινσουλίνη θεωρείται ο ισχυρότερος προγνωστικός δείκτης

για ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και κατά κύριο λόγο προκαλείται από την παχυσαρκία, ως αποτέλεσμα χρόνιας πλεονάζουσας πρόσληψης ενέργειας. Με τη μείωση του σωματικού βάρους και της λιπώδους μάζας βελτιώνεται η ευαισθησία στην ινσουλίνη.

Ωστόσο, ανεξάρτητα από την πρόσληψη ενέργειας και τις αλλαγές στο σωματικό βάρος, το διαιτητικό περιεχόμενο και οι ειδικές μεταβολικές επιδράσεις ορισμένων θρεπτικών συστατικών μπορούν επίσης, να επηρεάσουν σημαντικά την αντίσταση στην ινσουλίνη.

Εξέχον παράδειγμα αποτελεί η Μεσογειακή Διατροφή, η οποία σε γενικές γραμμές χαρακτηρίζεται από την αυξημένη πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών οξέων και διαιτητικών ινών (Biesalski, 2004), που συνδέονται με χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, αλλά και γλυκαιμικού φορτίου τρόφιμα, παράγοντες που ασκούν σε σημαντικό βαθμό επίδραση στην αντίσταση στην ινσουλίνη (Weickert, 2012).

Η συσχέτιση με ασθένειες που αφορούν το διαβήτη είναι υψηλή και αυξάνεται σε κάθε χώρα, η οποία τροφοδοτείται από την παγκόσμια αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας και του ανθυγιεινού τρόπου ζωής. Οι τελευταίες εκτιμήσεις δείχνουν ότι η εμφάνιση του Διαβήτη σε 382 εκατομμύρια ανθρώπων το 2013, αναμένεται να αυξηθεί σε 592 εκατομμύρια μέχρι το 2035. Ο λόγος της ταξινόμησης του διαβήτη είναι πλέον ευρέως αποδεκτός.

Υπάρχουν δύο κύριοι τύποι, με το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 να αντιπροσωπεύει την πλειοψηφία (> 85%) του συνολικού επιπολασμού του διαβήτη. Η πρόωγη νοσηρότητα, θνησιμότητα, η μείωση του προσδόκιμου ζωής το οικονομικό αλλά και το γενικό κόστος του διαβήτη, την καθιστά μια σημαντική κατάσταση για τη δημόσια υγεία (Wareham, 2014).

Η καρδιαγγειακή νόσος έχει ομόφωνα αναγνωριστεί ως ο μεγαλύτερος παράγοντας κινδύνου σε διαβήτη τύπου 2, από την άποψη τόσο της θνησιμότητας όσο και της νοσηρότητας. Σύμφωνα με εκτενή στοιχεία που προέρχονται από επιδημιολογικές μελέτες, η παρουσία του μεταβολικού συνδρόμου αντιστοιχεί στον υψηλότερο κίνδυνο θανάτου μακροπρόθεσμα ενώ η διαταραγμένη γλυκαιμία φαίνεται να είναι υπεύθυνη για το μεγαλύτερο μέρος της αύξησης του κινδύνου. Το μεταβολικό σύνδρομο παίζει επίσης ουσιαστικό ρόλο στη σύγχρονη αντίληψη της καρδιαγγειακής πρόληψης.

Ο συνολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος αντιπροσωπεύει τη δράση και τις συνέπειες όλων των παραγόντων κινδύνου που ταυτόχρονα ή διαδοχικά ενεργούν στο σώμα και οδηγούν σε αθηρογένεση-αθηροσκλήρωση. Στην καθημερινή πρακτική, έχει προταθεί μια κλιμακωτή προσέγγιση για τον έλεγχο του καρδιαγγειακού κινδύνου σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 και περιλαμβάνει τρία βήματα: τον προσδιορισμό των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, την ερμηνεία του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου και την παρέμβαση σε όλες τις προσδιοριζόμενες ασθένειες ως παράγοντες κινδύνου .

Τις προηγούμενες δεκαετίες, η προσέγγιση της φροντίδας του διαβήτη και του μεταβολικού συνδρόμου υπέστη ριζικές αλλαγές. Από εδώ προέκυψε η σύγχρονη διαχείριση των ασθενειών αυτών, ο πρώιμος, πολυπαραγοντικός και εντατικός έλεγχος. Αυτή η ιδέα τόνισε πρώιμες και επιθετικές παρεμβάσεις για όλους τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε μακροπρόθεσμη διαχείριση. Το μοντέλο της πολλαπλής παρέμβασης των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου θα έπρεπε να εφαρμοστεί στην καθημερινή πρακτική όσο το δυνατόν περισσότερο.

Η ιδέα αυτή προσφέρει μια μοναδική ευκαιρία για τη μείωση των καταστροφικών παραγόντων που προκαλούν καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 και μεταβολικό σύνδρομο (Cerghizan et al., 2007).

1.3 Ο επιπολασμός του Σακχαρώδη Διαβήτη στις ανεπτυγμένες χώρες.

Με την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 να έχει αυξηθεί περίπου 8% κατά τη διάρκεια των τελευταίων ετών και σε μια περαιτέρω πιθανή αύξηση, ο διαβήτης τύπου 2 θα εξελιχθεί σε μείζον πρόβλημα της υγειονομικής περίθαλψης στην Ευρώπη. Υπάρχουν περίπου 8 εκατομμύρια διαβητικοί στη Γερμανία, με ένα άλλο ποσοστό που αντιστοιχεί σε 4 εκατομμύρια να εκτιμάται ως μη διαγνωσμένος.

Ο διαβήτης είναι ένας αποδεκτός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη των μικρο- και μακρο-αγγειακών επιπλοκών. Οι επιπλοκές αυτές δημιουργούν τεράστιο κόστος στο σύστημα της υγείας μας. Η βέλτιστη θεραπευτική αντιμετώπιση των διαβητικών επιπλοκών, θα ελαχιστοποιήσει το κόστος στο σύστημα υγειονομικής περίθαλψης μακροπρόθεσμα.

Οι θεραπευτικές γραμμές στο γλυκαιμικό έλεγχο των διαβητικών τύπου 2 αντιστοιχούν στο 95% όλων των διαβητικών συστάσεων. Οι συστάσεις για θεραπεία γίνονται σύμφωνα με τα κριτήρια της τεκμηριωμένης ιατρικής και αποτελούν τη βάση της επανεξέτασης. Επιπλέον, είναι πολύ σημαντική η σύγχρονη εκδοχή της λειτουργικής θεραπείας με ινσουλίνη στη θεραπεία του διαβήτη τύπου 2. Οι καινοτόμες, εναλλακτικές λύσεις της εφαρμογής της ινσουλίνης θα πρέπει να συζητηθούν περαιτέρω.

Αναμφισβήτητα, αν όλοι οι άλλοι παράγοντες κινδύνου είναι ρυθμισμένοι, όπως η υπέρταση και η υπερλιπιδαιμία, πρέπει επίσης να ρυθμίζεται και η γλυκαιμία για βέλτιστα αποτελέσματα (Clemens et al., 2003).

Ο Σακχαρώδη διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ), παλαιότερα γνωστός ως μη-ινσουλινό-εξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης, αντιστοιχεί στο 75-90% των περιπτώσεων διαβήτη, ανάλογα με την εθνικότητα. Ο επιπολασμός του ΣΔ τύπου 2 στις δυτικές χώρες έχει υπολογιστεί μεταξύ του δύο και έξι τοις εκατό, εκ των οποίων, οι μισοί από τους ασθενείς έχουν διαγνωστεί. Ωστόσο, το ποσοστό αυτό είναι πλέον γνωστό ότι είναι πολύ υψηλότερο σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας και όχι σε καυκάσιους. Άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών, 10- 20 τοις εκατό που είναι πιθανό να επηρεαστούν.

Στους μη-λευκούς πληθυσμούς που ζουν σε ένα δυτικό πολιτισμό (π.χ., οι Ασιάτες στο Ηνωμένο Βασίλειο, τα Νησιά του Ειρηνικού, Οι Ινδιάνοι Pima), μεταξύ 10 και 40 τοις εκατό του συνολικού ενήλικου πληθυσμού έχουν διαβήτη τύπου 2. Εκτιμάται ότι ο αριθμός των ασθενών σε όλο τον κόσμο με ΣΔ τύπου 2 θα αυξηθεί από 157 εκατομμύρια κατά το έτος 2000 σε 215 εκατομμύρια μέχρι το 2010. Οι χώρες με το μεγαλύτερο κίνδυνο αύξησης είναι η Ασία και η Αφρική, όπου ο διαβήτης θα μπορούσε να γίνει δύο έως τρεις φορές πιο συχνός από ό, τι είναι σήμερα.

Εκτιμάται ότι η Ασία θα έχει αύξηση της τάξης του 61% σε διαβήτη τύπου 2 μέχρι το 2010. Θεωρείται ότι οι αλλαγές στο τρόπο ζωής, με δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε κορεσμένα λίπη και η μειωμένη φυσική δραστηριότητα, σε συνδυασμό με την αύξηση της μακροβιότητας, είναι οι κύριοι παράγοντες αυτής της έκρηξης του ΣΔ τύπου 2. Το πρόβλημα μπορεί να επιδεινωθεί μέσω του ενδομήτριου υποσιτισμού.

Ο ΣΔ τύπου 2 παλιότερα αναφερόταν, εκ παραδρομής ως ήπιος σακχαρώδης διαβήτης, λόγω της απουσίας των κλασσικών συμπτωμάτων του διαβήτη, όπως η

πολυδιψία και η πολυουρία. Ωστόσο, θα πρέπει να αναγνωριστεί ως μια σιωπηλή θανατηφόρα νόσος όπου η καρδιαγγειακή νόσος είναι η κύρια αιτία θανάτου για περίπου το 70 τοις εκατό των ασθενών με διαβήτη τύπου 2.

Η επιδείνωση της αθηροσκλήρωσης μπορεί να προϋπάρχει για πολλά χρόνια πριν από την έναρξη των κλινικών συμπτωμάτων του διαβήτη. Το προσδόκιμο ζωής ενός ασθενή με ΣΔ τύπου 2 μειώνεται μεταξύ 30 και 40 τοις εκατό για εκείνους που ανήκουν στην ηλικιακή ομάδα 40-70 ετών δηλαδή απώλεια από οκτώ έως 10 χρόνια ζωής (Campbell, 2000).

Ελεγχόμενες κλινικές δοκιμές έχουν δείξει ότι ο βέλτιστος γλυκαιμικός έλεγχος μπορεί να αποτρέψει τις μικροαγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Σημαντικά επιδημιολογικά στοιχεία δείχνουν ότι αυτό μπορεί να ισχύει και για μακροαγγειακές επιπλοκές. Ωστόσο, συχνά δεν επιτυγχάνεται. Κατά συνέπεια, οι ερευνητικές προσπάθειες που έχουν πραγματοποιηθεί για την καλύτερη κατανόηση της παθοφυσιολογίας αυτής της διαταραχής έχουν καταλήξει σε δύο βασικούς παράγοντες, την εξασθενημένη λειτουργία των β-κυττάρων και την αντίσταση στην ινσουλίνη.

Προοπτικές μελέτες των πληθυσμών υψηλού κινδύνου έχουν δείξει αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη και ελαττωματική έκκριση ινσουλίνης πριν την έναρξη της διαταραγμένης ανοχής γλυκόζης. Έτσι, υπήρξε μια εκτεταμένη συζήτηση για να διερευνηθεί αν η μεταβολή της ευαισθησίας στην ινσουλίνη ή της έκκρισης ινσουλίνης είναι ο κύριος γενετικός παράγοντας.

Τα περισσότερα από τα διαθέσιμα στοιχεία υποστηρίζουν την άποψη ότι ο διαβήτης τύπου 2 είναι μια ετερογενής διαταραχή κατά την οποία ο κύριος γενετικός παράγοντας είναι η μειωμένη λειτουργία των β-κυττάρων και η αντίσταση στην ινσουλίνη. Η εναπόθεση της στην ινσουλίνη σε ένα β κύτταρο που δεν μπορεί να την χρησιμοποιήσει καταλλήλως, οδηγεί σε επιδείνωση της ανοχής στη γλυκόζη.

Ως εκ τούτου, οι κλινικοί γιατροί που διαχειρίζονται το διαβήτη τύπου 2 πρέπει να μειώσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη και να αυξήσουν και/ή να αντικαταστήσουν τη λειτουργία των β-κυττάρων (Gerish, 2003).

Τα κρούσματα του σακχαρώδη διαβήτη έχουν πάρει επιδημιολογικές διαστάσεις σε πολλές χώρες. Στην Αυστραλία το 7,4% των ατόμων ηλικίας άνω των

25 ετών έχουν διαβήτη (κυρίως τύπου 2) και ένα ανάλογο ποσοστό έχει βρεθεί στις Ηνωμένες Πολιτείες και σε ορισμένες ασιατικές χώρες.

Το τεράστιο οικονομικό και κοινωνικό κόστος αυτής της ασθένειας καθιστά επιτακτική την ανάγκη για πρόληψη. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι τα αποτελέσματα του διαβήτη τύπου 2 συναγωνίζονται τη γενετική προδιάθεση με διάφορους παράγοντες του τρόπου ζωής όπως η παχυσαρκία, η καθιστική ζωή, η αυξημένη πρόσληψη θερμίδων και τα διάφορα θεραπευτικά συστατικά. Το ιστορικό του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 περιλαμβάνει διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη / διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας, η οποία παρέχει μια ευκαιρία για στοχευμένη παρέμβαση στο πλαίσιο των μεγάλων κοινωνιών.

Οι μελέτες παρέμβασης που αφορούν τον τρόπο ζωής έχουν δείξει ότι μικρές αλλαγές μπορούν να μειώσουν την εξέλιξη από διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη σε διαβήτη κατά 50-60%. Μπορεί, ωστόσο, να μην είναι δυνατόν να υλοποιηθούν αυτά τα επιτυχημένα ευρήματα σε μεγαλύτερες ομάδες ή ακόμα να διατηρηθούν οι αλλαγές στον τρόπο ζωής μακροπρόθεσμα.

Λόγω αυτών των παραγόντων εξετάζεται και το ενδεχόμενο της φαρμακοθεραπείας. Ενώ μικρές μελέτες με σουλφονυλουρίες είναι ασαφείς, έχουν βρεθεί οφέλη για τη μετορμίνη, την ακαρβόζη και την τρογλιταζόνη. Μεγάλες μελέτες παρέμβασης με τη ραμιπρίλη, τη ροσιγλιταζόνη, τη βαλσαρτάνη και τη νατεγλινίδη είναι σε εξέλιξη.

Η φαρμακευτική παρέμβαση, θέτει μια ολόκληρη σειρά ηθικών, οικονομικών και πρακτικών ζητημάτων των οποίων το τελευταίο άλλα όχι το λιγότερο σημαντικό πρόβλημα είναι η μακροχρόνια θεραπεία που χαρακτηρίζεται «διαφορετικά καλά». Η χρησιμότητα του όρου αυτού αφορά τη φαρμακευτική θεραπεία χωρίς τη διατροφική παρέμβαση (Simpson, 2003).

Ο διαβήτης τύπου 2 είναι πλέον μια πανδημία που δεν δείχνει σημάδια μείωσης. Υπάρχουν ενδείξεις ότι ένα σημαντικό μέρος της ευαισθησίας του διαβήτη αποκτάται νωρίς στη ζωή, πιθανόν λόγω του εμβρυϊκού ή του νεογνικού προγραμματισμού μέσω επιγενετικών φαινομένων. Η υγεία της ενδομήτριας και της πρώτης παιδικής ηλικίας μπορεί να είναι ζωτικής σημασίας για την ανάπτυξη αποτελεσματικών στρατηγικών της πρόληψης.

Ο Διαβήτης αναπτύσσεται λόγω της ανεπαρκούς έκκρισης νησιδίων των β-κυττάρων και του χρόνια αυξημένου λιπώδους ιστού που οδηγούν στη διάχυση θρεπτικών ουσιών, την αντίσταση στην ινσουλίνη και το μεταβολικό στρες με αποτέλεσμα να δημιουργούνται βλάβες σε πολλά όργανα. Η αντίσταση στην ινσουλίνη, ενώ αναγκάζει τα β κύτταρα να εργαστούν σκληρότερα, θα μπορούσε επίσης να έχει ένα σημαντικό αμυντικό ρόλο ως προς τα θρεπτικά συστατικά που σχετίζονται με τοξικά αποτελέσματα σε ιστούς όπως η καρδιά.

Η βελτίωση της πολυφαγίας, η επούλωση των β-κυττάρων και η ελάττωση των ανωμαλιών του λιπώδους ιστού θα πρέπει να είναι οι προτεραιότητες της θεραπείας (Nolan, 2011).

Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη αυξάνεται ολοένα και περισσότερο ειδικά στις ανεπτυγμένες χώρες. Στις επόμενες δεκαετίες, η Ινδία και η Κίνα αναμένεται να σημειώσει τους μεγαλύτερους αριθμούς των πασχόντων, κυρίως λόγω της αύξησης των κρουσμάτων της νόσου αυτής στις συγκεκριμένες χώρες.

Όσον αφορά τις ανεπτυγμένες χώρες, όπως η Ευρώπη και οι Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής, η αυξημένη τάση οφείλεται κυρίως στην παρατεταμένη επιβίωση τόσο των διαβητικών όσο και του γενικότερου πληθυσμού. Από επιδημιολογικής άποψης, το καίριο σημείο είναι ότι σχεδόν το 80% των περιπτώσεων διαβήτη θα μπορούσε να αποφευχθεί μόνο με την αποφυγή του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας. Ο εκτιμώμενος κίνδυνος του υπερβολικού σωματικού βάρους είναι εξαιρετικά υψηλός. Κανένα άλλο τροποποιησιμο στοιχείο δεν έχει τέτοια επίδραση στην υγεία του γενικού πληθυσμού.

Το δεύτερο σημαντικό σημείο είναι ότι παγκοσμίως η νόσος δείχνει μια τάση να εμφανίζεται σε νεαρότερη ηλικία, και το τρίτο είναι ότι στις ανεπτυγμένες χώρες ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη αυξάνεται κυρίως στους ηλικιωμένους, οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για την μεγαλύτερη κατανάλωση των πόρων υγειονομικής περίθαλψης.

Αν και η συχνότητα εμφάνισης διαβήτη αυξάνεται γραμμικά, δε θεωρείται αίτιο η νεαρή ηλικία κατά την έναρξη του διαβήτη ως η κύρια εξήγηση. Επειδή ο επιπολασμός του διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2 αυξάνεται σε παγκόσμιο επίπεδο, θα καταλήξει να έχει ένα σημαντικό αντίκτυπο στο συνολικό κόστος της υγειονομικής περίθαλψης (Bruno and Landi, 2011).

Μεγάλο μέρος αυτής της αύξησης του επιπολασμού του διαβήτη σχετίζεται με το μεγάλο ποσοστό της παχυσαρκίας. Υπάρχουν πλέον σαφείς αποδείξεις που αποδεικνύουν ότι ο Διαβήτης τύπου 2 είναι δυνατόν να προληφθεί με αλλαγή στο τρόπο ζωής, που επηρεάζει τη διατροφή, τη σωματική άσκηση και τη παχυσαρκία.

Αυτή η επίδραση της πρόληψης είναι αποτελεσματική για πολλά χρόνια μετά την παύση της ενεργής παρέμβασης. Η αργή εξέλιξη στην ανάπτυξη και την εφαρμογή στρατηγικών, για τη πρόληψη της παχυσαρκίας στο γενικό πληθυσμό, οδηγεί σε μεγαλύτερη ανησυχία για την εμφάνιση του Διαβήτη. Συνοψίζοντας, στη συγκεκριμένη μελέτη δημοσιεύτηκαν προγράμματα εφαρμογής που περιγράφουν συνοπτικά τις δραστηριότητες που διεξάγονται στη Φινλανδία. Διαπιστώθηκε ότι η πρόληψη του Διαβήτη είναι εφικτή.

Οι καινοτόμες στρατηγικές δηλαδή, οι κατευθυντήριες γραμμές και η σωστή εφαρμογή τους είναι απαραίτητη για την πρόληψη της επιδημίας του διαβήτη. Μεταξύ των διαφόρων ρυθμίσεων, θα πρέπει να συμπεριληφθούν όμως και άλλες ρυθμίσεις που προάγουν την υγιεινή επιλογή των τροφίμων όπως η σωστή ενημέρωση μέσω των μέσων μαζικής ενημέρωσης (Uusitupa et al., 2011).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

Περιγραφή προγνωστικών δεικτών εκδήλωσης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

2.1 Βιοχημικοί δείκτες και ανθρωπομετρία ως παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα.

Τα ω-3 λιπαρά οξέα μειώνουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου μέσω κάποιων μηχανισμών. Παρ'όλα ταύτα, υπάρχει η ανησυχία ότι μπορεί να αυξήσουν την υπεροξειδωση των λιπιδίων. Τα δεδομένα είναι κάπως ασαφή, λόγω των περιορισμών στις μεθοδολογίες. Παρότι τα αποτελέσματα των ερευνών δεν έχουν δείξει η κατανάλωση ω3 να επηρεάζουν την CRP ή την ιντερλευκίνη -6. Αυτή η μελέτη είναι η πρώτη που δείχνει ότι είτε το EPA είτε το DHA μειώνουν το οξειδωτικό στρες χωρίς να αλλάξουν οι δείκτες φλεγμονής, σε θεραπευόμενους υπερτασικούς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Mori et al., 2003).

Τα Χαμηλά επίπεδα της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης χοληστερόλης HDL αντιπροσωπεύουν ένα ανεξάρτητο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου. Αν εξαιρέσουμε τη μειωμένη φυσική δραστηριότητα, οι παράγοντες που οδηγούν σε μειωμένα επίπεδα HDL-χοληστερόλης δεν είναι γνωστοί. Ο στόχος είναι να ελεγχθεί αν όντως, η αδιπνεκτίνη είναι ο συνδετικός κρίκος μεταξύ του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και των χαμηλών επιπέδων της HDL-χοληστερόλης, ανεξάρτητα από τους υπόλοιπους παράγοντες κινδύνου.

Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, εξετάστηκαν σε επίπεδα αδιπνεκτίνης του ορού και στις παραμέτρους του μεταβολισμού των λιπιδίων. Ακόμα και μετά τις διορθώσεις για την ηλικία, το φύλο, το ΔΜΣ και τη συγκέντρωση ινσουλίνης νηστείας, τα επίπεδα της αδιπνεκτίνης του ορού ήταν ιδιαίτερα σημαντικά. Συγκεκριμένα βρέθηκε ισχυρή συσχέτιση μεταξύ αυτής και των επιπέδων της HDL χοληστερόλης στο διαβήτη τύπου 2. Συνεπώς, η αδιπνεκτίνη φαίνεται να προβλέπει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Τα Χαμηλά επίπεδα αδιπνεκτίνης συνδέονται με χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης, ανεξάρτητα από τους μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου. Αυτό σημαίνει ότι αντιπροσωπεύει έναν ανεξάρτητο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου

σε διαβήτη τύπου 2, που θα μπορούσε να αποτελέσει ένα νέο φαρμακευτικό στόχο στη θεραπεία της δυσλιπιδαιμίας (Zietz et al., 2003).

Ο φαινότυπος υπερτριγλυκεριδαιμική μέση δηλαδή, η περίμετρος μέσης >90 εκατοστών στους άνδρες και >85 εκατοστών στις γυναίκες, σε συνδυασμό με την αυξημένη συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα του αίματος ≥ 2.0 mmol/L ή 177 mg/dl αποτελούν μεταβλητές του μεταβολικού συνδρόμου. Το μεταβολικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται από υπερινσουλιναμία, υψηλά επίπεδα απολιποπρωτεΐνης B και μικρά σωματίδια χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη. Όλα τα παραπάνω είναι προγνωστικά της πρόωρης στεφανιαίας νόσου, σε ασθενείς με δυσανεξία στη γλυκόζη ή σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Τα στατιστικά δεδομένα αποκάλυψαν ότι τα άτομα με δυσανεξία στη γλυκόζη ή σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε συνδυασμό με την υπερτριγλυκεριδαιμική μέση, παρουσίασαν τα πρώτα συμπτώματα πρόωρης στεφανιαίας νόσου 5 χρόνια νωρίτερα από εκείνους που δεν είχαν αυξημένη περίμετρο μέσης και τριγλυκερίδια. Αυτός ο αυξημένος και πρόωρος κίνδυνος της στεφανιαίας νόσου είναι στατιστικά σημαντικός

Η μέτρηση της περιμέτρου μέσης, είναι ένα φθινό και απλό εργαλείο που εφαρμόζεται στα άτομα με χαρακτηριστικά μεταβολικού συνδρόμου. Αποτελεί ένα σημαντικό δείκτη εκδήλωσης της στεφανιαίας νόσου που ενδεχομένως να εμφανιστεί σε μικρότερη ηλικία σε άτομα με δυσανεξία στη γλυκόζη ή σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (St-Pierre et al., 2007).

2.2 Βιοχημικοί δείκτες και φαρμακευτική παρέμβαση για τη βελτίωσή τους.

Λαμβάνοντας υπόψη τα αντικρουόμενα αποτελέσματα μιας πρόσφατης μελέτης στο Ηνωμένο Βασίλειο, όπου διαβητικοί ασθενείς που έκαναν θεραπεία με μετφορμίνη, έδειξαν να έχουν χαμηλότερη θνησιμότητα, σε σύγκριση με τη θεραπεία με μετφορμίνη σε ασθενείς που λάμβαναν σουλφονυλουρία. Η ερευνητική αυτή ομάδα έθεσε ως στόχο να συγκρίνει τα αποτελέσματα σχετικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νοσημάτων σε θεραπεία μόνο με μετφορμίνη και σε θεραπεία με μετφορμίνη όταν συνδυαστεί με σουλφονυλουρία σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

Οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης νηστείας μειώθηκαν σε παρόμοιο βαθμό και στις δυο θεραπευτικές προσεγγίσεις. Συνεπώς, η Χορήγηση μετφορμίνης, είτε ως

μονή θεραπεία είτε συνδυαστικά με τη σουλφονυλουρία, βελτιώνει τον γλυκαιμικό έλεγχο και οδηγεί σε μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς που πάσχουν από διαβήτη τύπου 2 (Abbasi et al., 2004).

Από τα μέσα της δεκαετίας του 1990, η ανάπτυξη των νέων από του στόματος αντιδιαβητικών μέσων θεραπείας και οι κατευθυντήριες γραμμές θεραπείας έχουν δημιουργήσει μια προοπτική βελτίωσης του γλυκαιμικού ελέγχου σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Το ζήτημα είναι, κατά πόσο είναι σταθερός ένας καλός και επαρκής γλυκαιμικός έλεγχος σε μια περίοδο 5 ετών. Βασικό ρόλο παίζουν οι παράγοντες που συνδέονται με την επίτευξη του καλύτερου γλυκαιμικού ελέγχου.

Ένας από αυτούς είναι η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη. Θα μπορούσε να χαρακτηριστεί ως η "μνήμη" του διαβήτη αφού η μέτρηση της αφορά την γλυκόζη του αίματος για το περασμένο τρίμηνο. Τα όρια που χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) είναι 6,5%, 7,0% και 7,5%. Οι τιμές πάνω από αυτές αναφέρονται ως ανεπαρκής έλεγχος της. Οι ίσες ή χαμηλότερες τιμές δείχνουν καλό γλυκαιμικό έλεγχο.

Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι παρά την εισαγωγή των νέων αντιδιαβητικών θεραπειών από του στόματος και των κατευθυντήριων γραμμών, η επικράτηση του ανεπαρκή γλυκαιμικού ελέγχου παραμένει σε υψηλά επίπεδα (> 60%) σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, στο Ηνωμένο Βασίλειο.

Ανεξάρτητα από τις τιμές της HbA1c, οι ασθενείς με ανεπαρκή γλυκαιμικό έλεγχο ήταν νεότεροι και λάμβαναν περισσότερες θεραπείες από του στόματος σε σχέση με αυτούς που είχαν ρυθμισμένο διαβήτη, δηλαδή βέλτιστες τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (Fox et al., 2006).

Ο διαβήτης τύπου 2 συσχετίζεται θετικά με την εμφάνιση της νόσου της στεφανιαίας αρτηρίας (CAD). Σε άτομα με διαβήτη τύπου 2, η χαρακτηριστική ανωμαλία λιποπρωτεΐνης δηλαδή, αυξημένα τριγλυκερίδια, πυκνή λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL) και μειωμένες συγκεντρώσεις λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL) αλλά σχετικά φυσιολογική ολική χοληστερόλη. Σε μελέτες παρατήρησης, τόσο η αυξημένη LDL όσο και η μειωμένη HDL χοληστερόλη αποτελούν ένα προγνωστικό δείκτη για την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου.

Μέσω κλινικών μελετών που πραγματοποιήθηκαν, τα φαρμακικά οξέα και οι

στατίνες έχει αποδειχθεί ότι μειώνουν το κίνδυνο στεφανιαίας νόσου σε άτομα με διαβήτη. Μια ενδιαφέρουσα κλινική δοκιμή για το μέλλον θα ήταν να αξιολογηθεί αν τα φιμπρικά οξέα μπορούν να αποτελέσουν μια πρόσθετη θεραπεία σε ασθενείς που ήδη λαμβάνουν θεραπεία με στατίνες (Haffner, 2002).

Οι εργαστηριακές εξετάσεις συνήθως περιλαμβάνουν τη μέτρηση της γλυκόζης του αίματος, τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (Hb A1c), την ινσουλίνη πλάσματος και τα ολικά λιπίδια. Μια διαφορετική παράμετρος που ανηκεί στους παράγοντες κινδύνου, είναι η φυσική δραστηριότητα. Συγκεκριμένα ένας αριθμός ασθενών υποβλήθηκε σε 4 μηνή προπόνηση δύναμης και ένας ανάλογος αριθμός σε πρόγραμμα αερόβιας προπόνησης αντοχής. Ο λόγος που χωρίστηκαν οι 2 ομάδες ήταν για να εξεταστεί ο μεταβολικός έλεγχος, η μυϊκή δύναμη και η καρδιαγγειακή αντοχή σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η προπόνηση δύναμης φάνηκε να βελτιώνει την γλυκαιμία άλλα και τα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα. Συνεπώς οι ασκήσεις δύναμης μπορούν να παίζουν ένα σημαντικό ρόλο στη θεραπεία του διαβήτη τύπου (Cauza et al., 2005).

2.3 Προγνωστικοί δείκτες που φαίνεται να επηρεάζουν την εξέλιξη του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2.

Μια ακόμα παράμετρος, για την οποία υπήρξαν παλιότερα κάποια στοιχεία αλλά χωρίς τεκμηρίωση, είναι η μέτρηση της μικρολευκωματινουρίας. Ο σκοπός είναι να διερευνηθεί αν σχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη ανεξάρτητα από τη παρουσία της υπέρτασης και του διαβήτη τύπου 2 στην Κορέα. Η ύπαρξη λευκωματίνης προσδιορίστηκε μέσω της συλλογής νυκτερινών ούρων. Μετρήθηκαν επίσης διάφοροι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, συμπεριλαμβανομένων των ανθρωπομετρικών δεικτών, των λιπιδίων του ορού και τις συγκεντρώσεις ινσουλίνης.

Η συχνότητα της μικρολευκωματινουρίας αυξήθηκε καθώς η ανοχή της γλυκόζης επιδεινώθηκε. Τα άτομα με μικρολευκωματινουρία είχαν υψηλότερο δείκτη μάζας σώματος (BMI), υψηλότερο λόγο της περιμέτρου μέσης/ισχία, αυξημένη συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση. Οι τιμές της γλυκόζης νηστείας αλλά και μεταγεματικά ήταν αυξημένες καθώς και τα επίπεδα της ινσουλίνης του ορού ήταν

υψηλά. Χαμηλότερα επίπεδα HDL χοληστερόλης παρουσίασαν τα άτομα χωρίς μικρολευκωματινουρία.

Στην ανάλυση φάνηκε ότι η διαστολική ΑΠ, η μεταγευματική γλυκόζη του πλάσματος, και τα επίπεδα ινσουλίνης είναι ανεξάρτητοι παράγοντες που σχετίζονται με την μικρολευκωματινουρία. Η πολλαπλή ανάλυση έδειξε ότι όχι μόνο ο σακχαρώδης διαβήτης και η υπέρταση, αλλά και η αυξημένη ινσουλίνη νηστείας όπως και ο λόγος μέσης/ισχύων ήταν ανεξάρτητοι παράγοντες που σχετίζονται με την παρουσία της μικρολευκωματινουρίας. Όταν η φυσιολογική αρτηριακή πίεση, στα μη διαβητικά άτομα αναλύθηκε ξεχωριστά, η αυξημένη ινσουλίνη νηστείας και η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη παρέμειναν ανεξάρτητες μεταβλητές που σχετίζονται με την παρουσία της μικρολευκωματινουρίας.

Αυτά τα αποτελέσματα δείχνουν ότι η μικρολευκωματινουρία στο γενικό πληθυσμό της Κορέας, συνδέεται με την υπερινσουλιναιμία και την κεντρική παχυσαρκία. Ακόμα δείχνουν ότι η μικρολευκωματινουρία είναι ένα χαρακτηριστικό της αντίστασης στην ινσουλίνη ανεξάρτητα από την υπέρταση ή το διαβήτη τύπου 2 (Kim et al., 2001).

Κατά καιρούς έχουν υπάρξει πολλές υποθέσεις για το πόσο ο ύπνος και συγκεκριμένα η διάρκεια του μπορεί να επηρεάσει τον διαβήτη τύπου 2 ή να ενισχύσει τη διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη.

Ερευνήθηκε λοιπόν σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες κινδύνου που περιελάμβαναν την ηλικία, την παχυσαρκία, τη διάρκεια του ύπνου, τη γλυκόζη νηστείας και τους δείκτες ομοιόστασης της ινσουλίνης. Χρησιμοποιώντας ενήλικες με μέσο όρο 7-8 ώρες του ύπνου ως δείγμα.

Ο προσαρμοσμένος κίνδυνος αφορούσε τη διάρκεια ύπνου των 6 και 9 ωρών αντιστοίχως. Αυτή η αύξηση του σχετικού κινδύνου παρέμεινε σημαντική μετά από προσαρμογή για το δείκτη μάζας σώματος, την περίμετρο μέσης και το ποσοστό σωματικού λίπους. Έτσι κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες περίοδοι ύπνου σχετίζονται με υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2, ανεξάρτητα από πολλούς άλλους σχετικούς παράγοντες. Συνεπώς η διάρκεια του ύπνου μπορεί να αντιπροσωπεύει ένα νέο παράγοντα κινδύνου για τον διαβήτη τύπου 2 (Chaput et al., 2009).

Προηγούμενες μελέτες έχουν δείξει ότι ο νευροτροφικός παράγοντας που προέρχεται από τον εγκέφαλο (BDNF), παίζει ένα ρόλο στην διατροφική συμπεριφορά και το μεταβολισμό της γλυκόζης και των λιπιδίων. Το επίπεδο του BDNF στον ορό βρέθηκε να αυξάνει σημαντικά σε διαβητικούς ασθενείς εν σύγκριση με τα υγιή άτομα. Σε αυτούς τους ασθενείς, το επίπεδο BDNF στον ορό είχε θετική συσχέτιση με το δείκτη μάζας σώματος, το ποσοστό του σωματικού λίπους, το υποδόριο λίπος, το επίπεδο των τριγλυκεριδίων, το επίπεδο γλυκόζης νηστείας, και το μοντέλο αξιολόγησης της ομοιόστασης της ινσουλίνης, ενώ παρουσίασε αρνητική συσχέτιση με την ηλικία.

Οι συντελεστές μερικής συσχέτισης που προσαρμόστηκαν με βάση την ηλικία έδειξαν σημαντικές διαφορές όσον αφορά το δείκτη μάζας σώματος, το ποσοστό του σωματικού λίπους, και το επίπεδο των τριγλυκεριδίων. Αυτά τα αποτελέσματα παρέχουν την πρώτη απόδειξη ότι η αυξημένη τιμή του BDNF συνδέεται με την επικράτηση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Επιπλέον ο BDNF, έχει σχέση με το συνολικό λίπος του σώματος αλλά και του κοιλιακού υποδόριου λίπους, καθώς σχετίζεται και με μειωμένο μεταβολισμό της ενέργειας σε νεοδιαγνωσθείσες γυναίκες με σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (Suwa et al., 2006).

Με την παρουσία της παχυσαρκίας, η αυξημένη έκκριση ινσουλίνης είναι απαραίτητη για να αντισταθμιστούν οι πρόσθετες απαιτήσεις και να διατηρηθούν καλά επίπεδα γλυκαιμίας στο αίμα. Σε αντίθεση με τους Καυκάσιους, η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 ανήκουν στην κατηγορία των μη-παχύσαρκων στην Κορέα. Φαίνεται να είναι μια εθνική διαφορά η οποία βασίζεται στη παθογένεση του σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο, υπάρχουν μόνο περιορισμένα δεδομένα σχετικά με το ζήτημα αυτό.

Οι μετρήσεις που πραγματοποιήθηκαν αφορούσαν το βαθμό της αντίστασης στην ινσουλίνη και τους παράγοντες που ευθύνονται για την αντίσταση αυτή σε Κορεάτες φυσιολογικού βάρους (δείκτης μάζας σώματος $<25 \text{ kg / m}^2$). Δεν υπήρχε σημαντική διαφορά όσον αφορά την ηλικία, τη διάρκεια της νόσου καθώς και τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) με ή χωρίς αντίσταση στην ινσουλίνη. Στην ομάδα που παρουσίασε αντίσταση στην ινσουλίνη, τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων ήταν υψηλότερα και η υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη HDL

χαμηλότερη. Αυτές οι διαφορές παρατηρήθηκαν ακόμη και μετά την προσαρμογή ως προς το ΔΜΣ. Η ανάλυση έδειξε ότι ο σημαντικότερος παράγοντας που σχετίζεται με την ευαισθησία στην ινσουλίνη ήταν μόνο ο ΔΜΣ.

Αυτά τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι ο ΔΜΣ είναι ο πιο σημαντικός καθοριστικός παράγοντας της αντίστασης στην ινσουλίνη, ενώ τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων και της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης HDL, μπορεί να είναι καλοί δείκτες ένδειξης της αντίστασης στην ινσουλίνη σε φυσιολογικού βάρους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στην Κορέα (Chang et al., 2004).

Το Μαγνήσιο είναι το τέταρτο πιο άφθονο κατιόν στο σώμα και το δεύτερο πιο κοινό ενδοκυτταρικό κατιόν. Η συσχέτιση μεταξύ της της υπομαγνησιαιμίας και την αντίσταση στην ινσουλίνη σε σακχαρώδη διαβήτη έχει ερευνηθεί παλιότερα και έχει αποδειχθεί ότι σχετίζεται θετικά. Ωστόσο, εδώ γίνεται έρευνα κατά πόσο το εξωκυτταρικό απόθεμα του μαγνησίου θα μπορούσε να είναι ένας βιοχημικός μεσολαβητής μεταξύ της υπερτριγλυκεριδαιμίας και του σακχαρώδη διαβήτη.

Η υπερτριγλυκεριδαιμία εξετάστηκε σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε συνδυασμό με την υπομαγνησιαιμία. Τα χαμηλά επίπεδα μαγνησίου, τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων σε συνδυασμό με τα αυξημένα επίπεδα της HbA1c θα μπορούσαν να χρησιμεύσουν ως ένας αξιόπιστος βιοχημικός δείκτης της μέτρησης και της δράσης της ινσουλίνης (Srinivasan et al., 2012).

Επειδή η νόσος αυτή, είναι μια σύνθετη κατάσταση που περιλαμβάνει έναν συνδυασμό γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων, οι δοκιμές του DNA για γονίδια ευαισθησίας δεν έχουν ακόμη τεκμηριωθεί. Ωστόσο, επειδή το οικογενειακό ιστορικό αντανάκλα γενετική ευαισθησία εκτός από άλλους παράγοντες, μπορεί να είναι ένα χρήσιμο εργαλείο για τη δημόσια υγεία και κατ'επέκταση για την πρόληψη της νόσου.

Κατά την αξιολόγηση το οικογενειακό ιστορικό ως εργαλείο, περιλαμβάνει πολλά σημαντικά ζητήματα που πρέπει να εξεταστούν, συμπεριλαμβανομένης της αναλυτικής και κλινικής εγκυρότητας (Harrison et al., 2003).

Σε βάθος χρόνου είναι πολλές οι έρευνες που έχουν διεξαχθεί έτσι ώστε να καταλήξουμε σε ένα εύρος των παραγόντων κινδύνου που οδηγούν σε καρδιαγγειακά νοσήματα. Εδώ παρατίθεται μια ακόμα έρευνα για ένα νεότερο παράγοντα και

συγκεκριμένα στα μη διαβητικά άτομα .

Η πίεση παλμών είναι ένας ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης της καρδιαγγειακής νόσου και της μικρολευκωματινουρίας. Η μειωμένη πίεση κirkαδιανού ρυθμού είναι ένας δυνητικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη διαβητικών επιπλοκών. Η αμφιβληστροειδοπάθεια, η νεφροπάθεια, η μακροαγγειακή νόσος, η πίεση του κirkαδιανού ρυθμού και η ημερήσια διακύμανση της πίεσης του αίματος αποτελούν κατά κύριο λόγο ομάδα κινδύνου για διαβητικούς τύπου 2. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η μειωμένη πίεση του κirkαδιανού ρυθμού και η ημερήσια διακύμανση της πίεσης του αίματος είναι αιμοδυναμικές διαταραχές που σχετίζονται με μικρο- και μακρο-αγγειακές επιπλοκές του διαβήτη τύπου 2 (Knudsen et al., 2002).

2.4 Επιπτώσεις στην υγεία που συνδέονται με το σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2.

Η κοιλιακή παχυσαρκία συμβάλλει στην αντίσταση στην ινσουλίνη,είναι μια μεταβολική ανωμαλία που συνδέεται με την ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και την καρδιαγγειακή νόσο (CVD).

Η αντίσταση στην ινσουλίνη προάγει γενικά την ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 2. Επί του παρόντος, περίπου 10 εκατομμύρια Αμερικανών ενηλίκων έχουν διαβήτη και άλλα 25 εκατομμύρια έχουν διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, ένα ενδιάμεσο στάδιο ανάμεσα στην αντίσταση στην ινσουλίνη και το διαβήτη.

Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί είναι γνωστό ότι αυξάνουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου σε άτομα με αντίσταση στην ινσουλίνη. Περιλαμβάνουν το σχηματισμό των τελικών προϊόντων της γλυκοζυλίωσης, της υπέρτασης, της φλεγμονής, της θρόμβωσης και της δυσλιπιδαιμίας (δηλαδή χαμηλά επίπεδα της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης, αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων, πυκνα σωματίδια λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας και απολιποπρωτεΐνης β). Η αυξημένη ροή των ελεύθερων λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό στο ήπαρ οδηγούν σε δυσλιπιδαιμία. Η αντίσταση στην ινσουλίνη και η μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου.

Τα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο και διαβήτη σε συνδυασμό, έχουν τα υψηλότερα ποσοστά εμφάνισης της καρδιαγγειακής νόσου. Τα αποτελέσματα έδειξαν

ότι ο κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου ήταν αυξημένος, ακόμη και πριν από την ανάπτυξη του διαβήτη σε σύγκριση με τις γυναίκες που δεν εμφάνισαν διαβήτη καθ'όλη τη διάρκεια της έρευνας. Η αλλαγή στον τρόπο ζωής, συνιστάται ως αρχική θεραπεία για την παχυσαρκία και τις μεταβολικές συνέπειες της.

Η φαρμακευτική θεραπεία μπορεί να είναι χρήσιμη σε ασθενείς για τους οποίους η συμβατική προσέγγιση και μόνο είναι αναποτελεσματική ή ανεπαρκής. Οι γιατροί πρωταρχικής φροντίδας διαδραματίζουν έναν κρίσιμο ρόλο στην πρόιμη διάγνωση και θεραπεία των ασθενών με αυξημένο κίνδυνο για την ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 2 και της καρδιαγγειακής νόσου, λόγω της παχυσαρκίας και των συναφών επιπλοκών που περιλαμβάνονται στους παράγοντες κινδύνου (Rader, 2007).

Συγχρονικές μελέτες έχουν επισημάνει ότι τα άτομα με διαβήτη έχουν χαμηλότερη πνευμονική λειτουργία σε σχέση με τα μη διαβητικά άτομα. Πραγματοποιήθηκε η συγκεκριμένη ανάλυση για να καθοριστεί αν όντως τα διαβητικά άτομα έχουν διαφορετικούς ρυθμούς μεταβολής της πνευμονικής λειτουργίας.

Μετρήθηκαν η λειτουργία των πνευμόνων μεταξύ των ασθενών και υγιών ατόμων σε τρία χρονικά σημεία: χρόνος 0: πριν τη διάγνωση του διαβήτη, Χρόνος 1: το σημείο που διαγνώστηκε ο διαβήτης και χρόνος 3 οι πρόσφατες εξετάσεις. Οι περιπτώσεις με διαβήτη είχαν χαμηλότερο εκπνεόμενο όγκο σε 1 δευτερόλεπτο (FEV1) και χαμηλότερη βίαιη ζωτική χωρητικότητα (FVC) σε όλα τα χρονικά σημεία, ακόμη και με προσαρμογή για την ηλικία, το ύψος, το βάρος και το κάπνισμα.

Οι άνδρες που έχουν προδιάθεση να αναπτύξουν διαβήτη έχουν μειωμένη πνευμονική λειτουργία πολλά χρόνια πριν την διάγνωση, συγκριτικά με εκείνους που δεν διατρέχουν τέτοιο κίνδυνο. Αυτή η μείωση της πνευμονικής λειτουργίας παραμένει μετά την ανάπτυξη του διαβήτη. Οι ερευνητές θεώρησαν ότι οι μηχανισμοί που εμπλέκονται στην αντίσταση της ινσουλίνης συμβάλλουν στη μειωμένη λειτουργία των πνευμόνων που παρατηρήθηκε στα άτομα που έλαβαν μέρος στη μελέτη.

Έτσι λοιπόν, μια μέτρηση του αναπνεόμενου όγκου των πνευμόνων μέσω της σπιρομέτρησης, θα μπορούσε να θεωρηθεί χρήσιμη ως προγνωστικός δείκτης για την ενδεχόμενη εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Litonjua et al., 2005).

Δεδομένης της σημαντικής νοσηρότητας και θνησιμότητας που σχετίζεται με το διαβήτη τύπου 2, είναι σημαντικό για τη δημόσια υγεία να αναζητήσει τρόπους για να καθυστερήσει ή να αποτρέψει την εμφάνιση της νόσου. Οι παράγοντες κινδύνου για τον διαβήτη τύπου 2 έχουν καθιερωθεί και περιλαμβάνουν υποκείμενη γενετική προδιάθεση. Παρά το γεγονός αυτό, καθώς και τις σημαντικές προόδους στην κατανόηση του ανθρώπινου γονιδιώματος, ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 συνεχίζει να αυξάνεται με ραγδαίο ρυθμό.

3ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ

Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη και συνοδές παθήσεις .

3.1 Μίκρο- και μάκρο-αγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.

Η σημασία της ολικής ομοκυστεΐνης στο αίμα, στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 περιπλέκεται όλο και περισσότερο λόγω των πολλαπλών τρόπων εξέτασης της μειωμένης νεφρικής λειτουργίας και της ιδιότητας των βιταμινών. Ο σκοπός της μελέτης μας ήταν να αναλυθεί η σχέση μεταξύ της ολικής ομοκυστεΐνης του αίματος σε ένα δείγμα διαβητικών ασθενών με χρόνιες επιπλοκές. Αναλύθηκε επίσης η σχέση μεταξύ της ομοκυστεΐνης και της σύστασης του σώματος των ασθενών αυτών σε σύγκριση με άλλους παράγοντες κινδύνου.

Όλοι οι ασθενείς που συμμετείχαν στην έρευνα υποβοήθησαν στις ακόλουθες εξετάσεις: βιοχημικούς δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου, συμπεριλαμβανομένων της ολικής χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, της λιποπρωτεΐνης(α), της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης LDL, της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης HDL, της γλυκόζης, της HbA1c, του ινωδογόνου, της ομοκυστεΐνης, της βιταμίνης B12 και του φολικού οξέος.

Η μάζα αξιολογήθηκε μέσω του δείκτη μάζας σώματος, του βάρους, το ποσοστό του λίπους και τη δερματοπτυχή τρικέφαλου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η αύξηση των επιπέδων ομοκυστεΐνης πλάσματος σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 συνδέεται με υψηλότερο επιπολασμό της περιφερικής αρτηριοπάθειας και της νεφροπάθειας.

Τα δεδομένα υποδηλώνουν ότι η υπερομοκυστεϊναιμία δεν συνδέεται με τη λιπώδη μάζα, αλλά συνδέεται με τα υψηλά επίπεδα του ινωδογόνου και τα επίπεδα της λιποπρωτεΐνης(α), τη μικρολευκωματινουρία και τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης (De Luis et al., 2005).

Οι καρδιαγγειακές επιπλοκές αντιπροσωπεύουν πάνω από το 50% της θνησιμότητας μεταξύ των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Έχοντας ποσοτικοποιήσει το όφελος για καρδιαγγειακή νόσο μέσω της μείωσης της χοληστερόλης, της αρτηριακής πίεσης και των επιπέδων της γλυκόζης σε αυτούς τους ασθενείς. Τα αποτελέσματα από αυτές τις κλινικές μελέτες δείχνουν ότι μια εύλογη

μείωση της αρτηριακής πίεσης και των λιπιδίων του αίματος σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 συνδέεται με σημαντικά καρδιαγγειακά οφέλη.

Η εντατική μείωση της γλυκόζης είναι απαραίτητη για την πρόληψη της μικροαγγειακής νόσου, αλλά η μείωση των επιπέδων της χοληστερόλης και της πίεσης του αίματος είναι ύψιστης σημασίας για τη μειωμένη εμφάνιση της καρδιαγγειακής νόσου (Huang et al., 2001).

Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας που προκαλείται από το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 αυξάνεται παγκοσμίως. Ο στόχος της ανασκόπησης αυτής είναι να διαπιστωθεί αν όντως η βαριατρική χειρουργική επιδρά θετικά στο διαβήτη τύπου 2 σε συνδυασμό με τη διαδικασία απώλειας βάρους που ακολουθείται πριν την επέμβαση.

Συνολικά, στο 78,1% των διαβητικών ασθενών ο διαβήτης βελτιώθηκε ή υποχώρησε. Η απώλεια βάρους και η επίλυση του διαβήτη ήταν πλήρως επιτυχημένη για τους ασθενείς που υπεβλήθησαν σε γαστρική παράκαμψη δωδεκαδάχτυλου. Τα επίπεδα ινσουλίνης μειώθηκαν σημαντικά μετά την επέμβαση, όπως και η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη καθώς και η γλυκόζη νηστείας.

Επειδή λοιπόν οι κλινικές και εργαστηριακές εκδηλώσεις του διαβήτη τύπου 2 που βελτιώθηκαν κατά μεγαλύτερη πλειονότητα των ασθενών ήταν μετά από χειρουργική επέμβαση, είχαν και τα μεγαλύτερα ποσοστά διατήρησης του υγιούς βάρους και καλύτερα μεταγευματικά σάκχαρα για 2 χρόνια ή και περισσότερο.

Συνεπώς στις περιπτώσεις που ενδείκνυται η βαριατρική χειρουργική, πιθανόν να υπάρξει ακόμα και ολική ίαση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Buchwald et al., 2009).

Οι τρέχουσες κατευθυντήριες γραμμές για τη θεραπεία των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, βασίζονται στα γλυκαιμικά πρότυπα που προέρχονται από επιδημιολογικά στοιχεία. Ωστόσο, η πορεία της νόσου, από προδιαβήτη μέχρι και το τελικό στάδιο, δεν είναι η ίδια σε όλους τους ασθενείς.

Οι μικροαγγειακές επιπλοκές που προκύπτουν, συμπεριλαμβανομένης της νεφροπάθειας, αμφιβληστροειδοπάθειας και νευροπάθειας είναι άμεσα συνδεδεμένες με αυξημένες τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Ωστόσο, οι αγγειακές επιπλοκές μπορούν να εμφανισθούν σε ασθενείς οι οποίοι έχουν HbA1c <7.0%. Πιθανόν να

εμφανίστουν ακόμη και σε ασθενείς που δεν έχει διαγνωστεί ο διαβήτης λόγω των παροδικών αυξομειώσεων στη συγκεντρώση της γλυκόζης στο πλάσμα του αίματος.

Ταυτόχρονα η αθηροσκλήρωση και η μακροαγγειακή νόσος μπορούν να ακολουθήσουν μια ταχεία πορεία στις επιπλοκές του διαβήτη τύπου 2. Οι Μακροαγγειακές επιπλοκές μπορεί να αναπτυχθούν νωρίς, όμως όπως και οι μικροαγγειακές επιπλοκές, δεν συσχετίζονται γραμμικά με την HbA1c.

Η σωστή διαχείριση της υπεργλυκαιμίας σε προχωρημένα στάδια του διαβήτη τύπου 2 δεν φαίνεται να σχετίζεται με τη βελτίωση στις καρδιαγγειακές επιπλοκές. Η τοξικότητα της γλυκόζης και των λιπιδίων του αίματος μπορεί να έχει ως προηγούμενο την παρατεταμένη υπεργλυκαιμία και τη δυσλειτουργία των β-κυττάρων, που αν γίνει νωρίς αντιληπτή μπορεί να είναι και αναστρέψιμη σε παθοφυσιολογικές εκδηλώσεις. Αυτό δείχνει ότι η άμεση διαχείριση μπορεί να τροποποιήσει την πορεία της υπεργλυκαιμίας και την πρόληψη ή την καθυστέρηση των μακροπρόθεσμων επιπλοκών. Η πρόκληση για τον εντοπισμό ασθενών με πρώιμο διαβήτη τύπου 2 παραμένει. Οι ασθενείς αυτοί, βρίσκονται σε κίνδυνο για την ταχεία εξέλιξη της καταστροφής των β-κυττάρων και την πρόωρη ανάπτυξη μικροαγγειακών επιπλοκών.

Η έρευνα για τους μηχανισμούς που είναι υπεύθυνοι για τις επιπλοκές του διαβήτη συνεχίζεται έτσι ώστε να βρεθούν νέοι δείκτες που θα βοηθήσουν στον εντοπισμό των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 και μακροπρόθεσμα να μειωθεί η πιθανότητα εμφάνισης των επιπλοκών άλλα ακόμα και του ίδιου του διαβήτη (Stolar, 2010).

Η αντίσταση στην ινσουλίνη συχνά συνοδεύεται από άλλους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, όπως η παχυσαρκία, η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, η υπέρταση, και η δυσλιπιδαιμία. Συνολικά, αυτές οι ενδοκρινικές και μεταβολικές διαταραχές περιγράφονται ως το σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη που είναι ευρέως γνωστό ως το «μεταβολικό σύνδρομο» ή «σύνδρομο X».

Η αντίσταση στην ινσουλίνη, που συνεργάζεται με τα άλλα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου, προκαλεί επιβλαβείς αλλαγές στο αγγειακό ενδοθήλιο και το λιπιδαιμικό προφίλ, που είτε άμεσα είτε έμμεσα προωθεί την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης. Η αντίσταση στην ινσουλίνη σε λιποκύτταρα, οδηγεί σε μειωμένη

καταστολή της λιπόλυσης από την ινσουλίνη.

Η μειωμένη καταστολή της λιπόλυσης από την ινσουλίνη σε παχύσαρκα άτομα σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα λιπαρών οξέων στο αίμα που βλάπτουν το τοίχωμα των αρτηριών και οδηγούν σε αθηροσκλήρωση. Το λιπιδαιμικό προφίλ των ατόμων που παρουσιάζουν αντίσταση στην ινσουλίνη συχνά χαρακτηρίζεται από υπερτριγλυκεριδαιμία και υψηλή LDL-χοληστερόλη, σε συνδυασμό με χαμηλή HDL-χοληστερόλη.

Επιπλέον, τα λιποκύτταρα είναι εξαιρετικά δραστικά όργανα που εκκρίνουν μια σειρά από ουσίες με αποτέλεσμα να μειώνουν περαιτέρω την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Το σίγουρο αποτέλεσμα αυτών των διαταραχών είναι ότι δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος, όπου η αντίσταση στην ινσουλίνη συνδέεται στενά με αθηρογόνα λιπιδαιμικά προφίλ και ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, που, με τη σειρά της επιδεινώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη.

Οι συνέπειες για το άτομο με μεταβολικό σύνδρομο περιλαμβάνουν αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου έως και 4 φορές περισσότερο σε σύγκριση με άτομα που δεν παρουσιάζουν μεταβολικό σύνδρομο (Eschwège, 2003).

Ο διαβήτης τύπου 2 σχετίζεται με τον αυξημένο κίνδυνο μικροαγγειακών και μακροαγγειακών επιπλοκών. Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να προσδιορίσει τους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη των μακροπρόθεσμων επιπλοκών του διαβήτη τύπου 2. Τα δεδομένα που αξιολογήθηκαν ήταν η γλυκόζη πλάσματος νηστείας, η ολική χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια, η αρτηριακή πίεση, ο δείκτη μάζας σώματος και το έτος διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Εξετάστηκαν ακόμη οι παράγοντες κινδύνου που ευθύνονται για την ανάπτυξη της νεφροπάθειας, της αμφιβληστροειδοπάθειας, της καρδιαγγειακής νόσου και του εγκεφαλικού επεισοδίου.

Οι ασθενείς με υψηλότερη τιμή γλυκόζης νηστείας και υψηλότερη μέση αρτηριακή πίεση είχαν υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης νεφροπάθειας και αμφιβληστροειδοπάθειας. Η Υψηλή αρτηριακή πίεση του αίματος συσχετίστηκε με υψηλότερο ποσοστό εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου και καρδιαγγειακής νόσου.

Τα υψηλά επίπεδα της ολικής χοληστερόλης συσχετίστηκαν με τον κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου και παραγωγικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Συνεπώς, η πίεση του αίματος και η γλυκόζη νηστείας είναι δυο σημαντικοί παράγοντες κινδύνου

για μικροαγγειακές επιπλοκές στο διαβήτη τύπου 2.

Η αυξημένη αρτηριακή πίεση αφορά τις μακροαγγειακές επιπλοκές στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Από την άλλη, η επίδραση της αυξημένης γλυκόζης νηστείας στο πλάσμα δεν είναι εύκολο να προσδιοριστεί τόσο ξεκάθαρα όπως οι παραπάνω παράγοντες (Nazimek-Siewniak et al., 2002).

Ο αυξημένος κίνδυνος νοσηρότητας και θνησιμότητας από καρδιαγγειακή νόσο είναι ο πιο συχνός σε διαβητικούς τύπου 2. Ο κίνδυνος αυτός οφείλεται εν μέρει στην αύξηση του επιπολασμού των κλασικών παράγοντων κινδύνου στεφανιαίας νόσου και εν μέρει λόγω της ίδιας της υπεργλυκαιμίας και ιδιαίτερα στο αθηρογενετικό λιπιδαιμικό προφίλ.

Η τροποποιημένη σύνθεση των λιποπρωτεϊνών και των λιπιδίων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, που ονομάζεται διαβητική δυσλιπιδαιμία, χαρακτηρίζεται από: αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων, κανονικά επίπεδα ολικής και χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης χοληστερόλης LDL, μειωμένα επίπεδα της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης χοληστερόλης HDL, αυξημένα επίπεδα απολιποπρωτεΐνης B και μια κυριαρχία των μικρών, πυκνών σωματιδίων LDL. Χαρακτηρίζεται επίσης από αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης και πλούσια πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη.

Στις περισσότερες περιπτώσεις, η διαβητική δυσλιπιδαιμία προηγείται από υπερινσουλιναίμία που προκύπτει από την αντίσταση στην ινσουλίνη. Επειδή οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε συνδυασμό με την αντίσταση στην ινσουλίνη βρίσκονται σε σημαντικά αυξημένο κίνδυνο αθηροσκλήρωσης.

Ο αυστηρός έλεγχος της γλυκαιμίας έχει αποδειχθεί ευεργετικός στη μείωση εμφάνισης μικροαγγειοπάθειας αλλά όχι και μακροαγγειοπάθειας, ως εκ τούτου η θεραπεία της διαβητικής δυσλιπιδαιμίας πρέπει να είναι επιθετική. Τα επιθυμητά επίπεδα, έχουν τεθεί σε $<2,6 \text{ mmol / L}$ (100 mg / dL) για την LDL, $<2,3 \text{ mmol / L}$ [200 mg / dL] για τα τριγλυκερίδια και $> 1,15 \text{ mmol / L}$ (45 mg / dL) για την HDL.

Τα δεδομένα των δοκιμών δείχνουν ότι αυτά τα επίπεδα είναι πιθανόν να επιτευχθούν με στατίνες, αν είναι αναγκαίο, σε συνδυασμό με φιβράτες ή παράγωγα του νικοτινικού οξέος. Επιπλέον, σε κλινικές δοκιμές απεδείχθη ότι η μείωση της χοληστερόλης μπορεί να μειώσει αισθητά τον κίνδυνο καρδιαγγειακών επεισοδίων

σε ασθενείς με δυσλιπιδαιμία του σακχαρώδη διαβήτη (Erkelens, 2011).

Οι καπνιστές είναι ιδιαίτερα ανθεκτικοί στην ινσουλίνη, παρουσιάζουν διάφορες πτυχές του συνδρόμου της αντίστασης στην ινσουλίνη, και βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2. Στατιστικά, ο αυξημένος κίνδυνος για εμφάνιση διαβήτη σε άνδρες και γυναίκες που καπνίζουν είναι περίπου 50%. Πολλοί ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και του τύπου 2 βρίσκονται σε κίνδυνο για μικρο- και μακροαγγειακές επιπλοκές.

Το Κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο αυτό να εξελιχθεί σε διαβητική νεφροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια και πιθανών μέσω μεταβολικών διαταραχών σε συνδυασμό με την αυξημένη φλεγμονή να οδηγήσει σε δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Η συσχέτιση αυτή είναι ισχυρότερη σε τύπου 1 διαβητικούς ασθενείς. Ο αυξημένος κίνδυνος για μακροαγγειακές επιπλοκές, όπως η στεφανιαία καρδιακή νόσος (CHD), το εγκεφαλικό επεισόδιο, και η περιφερική αγγειακή νόσος, είναι πιο συνήθης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Η ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 2 είναι μια άλλη πιθανή συνέπεια του καπνίσματος, εκτός από τον ευρέως γνωστό αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Συνεπώς η φροντίδα του διαβήτη με στόχο τα βέλτιστα μεταγευματικά σάκχαρα και η διακοπή του καπνίσματος είναι υψίστης σημασίας για τη διευκόλυνση του γλυκαιμικού ελέγχου και για τον περιορισμό της ανάπτυξης διαβητικών επιπλοκών (Eliasson, 2003).

Ο διαβήτης συνδέεται στενά με στεφανιαία, εγκεφαλική και περιφερική αρτηριακή νόσο, καθώς και με μικροαγγειοπάθειες. Σε άτομα με διαβήτη, η έκταση της μακροαγγειακής νόσου αυξάνεται και έτσι οι αθηροματικές πλάκες γίνονται πιο επιρρεπείς. Οι ορμονικές ανωμαλίες, συγκεκριμένα η αντίσταση στην ινσουλίνη, που είναι τυπικά παρούσα για πολλά χρόνια πριν από την έναρξη του διαβήτη τύπου, καθώς και οι ανωμαλίες του μεταβολισμού ευνοούν την ανάπτυξη της νόσου.

Η εντατική θεραπεία πολλαπλών στόχων είναι επιτακτικής ανάγκης. Ωστόσο, δυστυχώς υπολειτουργεί. Οι λειτουργικές και δομικές διαταραχές συμβάλλουν αρνητικά στη μειωμένη αρτηριακή και κοιλιακή σταθερότητα με αποτέλεσμα να προδιαθέτουν καρδιακή ανεπάρκεια, η οποία φαίνεται να είναι όλο και περισσότερο μια από τις κύριες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (Sobel, 2005).

3.2 Επιπλοκές του Διαβήτη στη γνωστική λειτουργία.

Ο διαβήτης τύπου 2 είναι όλο και πιο συχνός στις ευρωπαϊκές χώρες και εμφανίζεται πλέον όλο και σε νεαρότερες ηλικίες. Υπάρχουν διάφορες παθολογίες που συνδέονται με το διαβήτη. Ωστόσο, ένας αυξανόμενος αριθμός μελετών δείχνει ότι ο διαβήτης σχετίζεται επίσης με διαταραχές γνωστικών διεργασιών σε ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας και επιταχύνει την εξέλιξη της άνοιας. Τα πιο κοινά γνωστικά ελλείμματα είναι η μείωση της ταχύτητας επεξεργασίας της μνήμης και η λεκτική μνήμη, μπορεί όμως να επεκταθεί και σε άλλες πτυχές της νόησης με την αύξηση της ηλικίας. Η σύνδεση του διαβήτη και της γνωστικής παρακμής επισκιάζεται από κατάθλιψη, υπέρταση, καθώς και καρδιαγγειακές και εγκεφαλοαγγειακές παθήσεις, οι οποίες συμβαίνουν σε διάφορους βαθμούς στους διαβητικούς ασθενείς.

Μερικές μελέτες δείχνουν ότι ο έλεγχος της γλυκόζης του αίματος μεσώ αντιδιαβητικών φαρμάκων μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη της νοητικής έκπτωσης σε διαβητικούς ασθενείς πριν ολοκληρώσουν τα 70 έτη της ζωής τους. Μετά το πέρας της ηλικίας αυτής, ο διαβήτης φαίνεται να παράγει ταχύτερη γνωστική παρακμή, ενώ παράλληλα αυξάνει την εμφάνιση των παθολογικών αλλαγών που συνδέονται με την αγγειακή άνοια ή τη νόσο Alzheimer (Messier, 2005).

Αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο ότι ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να οδηγήσει σε μακροχρόνιες επιπλοκές στον εγκέφαλο. Κλινικά, αυτές οι επιπλοκές εκδηλώνονται με μεταβολές στην γνωστική λειτουργία. Αυτό το έγγραφο παρέχει μια επισκόπηση σχετικά με τις επιπτώσεις του διαβήτη όσον αφορά τη γνώση και παρέχει οδηγίες για την αξιολόγηση και τη διαχείριση των νοητικών δυσλειτουργιών σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη σε ένα περιβάλλον πρωτοβάθμιας φροντίδας.

Το κύριο μήνυμα είναι ότι, ενώ ορισμένες ομάδες ασθενών φαίνεται να διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για νοητικές βλάβες, στην πλειονότητα των ασθενών με διαβήτη δεν συνδέεται με την ανάπτυξη των γνωστικών μειώσεων που θα μπορούσαν να θεωρηθούν ως κλινικά σημαντικές. Βλάβες της γνωστικής λειτουργίας εμφανίζονται κυρίως σε ασθενείς ηλικίας άνω των 65 ετών, συχνά σε συνδυασμό με αγγειακή συνοσηρότητα.

Άλλες ομάδες που διατρέχουν κίνδυνο για γνωστική δυσλειτουργία είναι παιδιά με πρώιμη ηλικία έναρξης του διαβήτη και ασθενείς με κλινικά έκδηλη αμφιβληστροειδοπάθεια ή άλλες μικροαγγειακές επιπλοκές.

Δεν υπάρχουν συγκεκριμένες θεραπευτικές επιλογές, αλλά προς το παρόν η θεραπεία των αγγειακών παραγόντων κινδύνου και η προσοχή του γλυκαιμικού ελέγχου φαίνεται να είναι μια λογική προσέγγιση. Με δεδομένη την πρόσφατη πρόοδο στον τομέα αυτό, νέες θεραπείες για την πρόληψη της νοητικής έκπτωσης σε ασθενείς με διαβήτη μπορούμε να ελπίζουμε ότι θα είναι διαθέσιμες στο άμεσο μέλλον (Biessels et al., 2007).

3.3 Σακχαρώδης Διαβήτης και ασθένειες του ήπατος.

Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι η παχυσαρκία είναι ένας παράγοντας κινδύνου για ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα. Παρόμοιες μελέτες αποδεικνύουν ότι ο διαβήτης είναι επίσης ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου. Τόσο η παχυσαρκία όσο και ο διαβήτης συχνά σχετίζονται με μη αλκοολική λιπώδη νόσος του ήπατος (ΜΑΛΝΗ). Κατά καιρούς διάφορα περιστατικά που έχουν αναφερθεί έχουν δείξει να υπάρχει μια εξέλιξη της μη αλκοολικής λιπώδους νόσος του ήπατος σε κίρρωση και ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα.

Μολονότι καμία μελέτη δεν έχει συνδεθεί πλήρως με όλες αυτές τις μεταβλητές μαζί, είναι πιθανό ότι ο συνδυασμός του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος με την παχυσαρκία να αντιπροσωπεύουν την εξέλιξη της ΜΑΛΝΗ σε κίρρωση. Ο μηχανισμός αυτός περιλαμβάνει την κυτταρική γήρανση των ώριμων ηπατοκυττάρων στεάτωσης και την αντισταθμική υπερπλασία των προγονικών (οβάλ) κυττάρων ως αντίδραση σε χρόνια τραυματισμό. Οφείλεται στην συνεχιζόμενη μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα και την επακόλουθη ηπατική κίρρωση. Οι παράγοντες ανάπτυξης που σχετίζεται με χρόνια φλεγμονή, όπως ο διαβήτης τύπου 2 και οι μεταλλάξεις του DNA ως αποτέλεσμα της υπεροξειδωσης των λιπιδίων πιθανών κατέχουν ένα σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος.

Παραμένει ασαφές αν η κίρρωση αποτελεί προϋπόθεση για την ανάπτυξη ηπατοκυτταρικού καρκινώματος ή αν το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα μπορεί να αναπτυχθεί σε λιπώδες ήπαρ χωρίς την παρουσία της κίρρωσης. Ωστόσο, καλά τεκμηριωμένες μελέτες δείχνουν ότι οι περισσότερες περιπτώσεις ηπατοκυτταρικού καρκινώματος προέκυψαν από την εξέλιξη της μη αλκοολικής στεατοηπατίτιδας σε κίρρωση.

Αν η θεραπεία που αποσκοπεί στην βελτίωση της μη αλκοολικής λιπώδης νόσου του ήπατος, μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο ηπατοκυτταρικού καρκινώματος, δεν έχει αποδειχθεί ακόμη. Τα προληπτικά μέτρα και ο ρόλος της εποπτείας του καρκίνου δεν έχουν διερευνηθεί επαρκώς, από την άλλη οι τρέχουσες ενδείξεις υποδηλώνουν κίνδυνο για ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα σε μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα που σχετίζεται με κίρρωση ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους άνδρες ασθενείς (Caldwell et al., 2004).

Ο επιπολασμός της μη αλκοολικής λιπώδης νόσου του ήπατος (ΜΑΛΝΗ) δεν έχει τεκμηριωθεί πλήρως. Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να καθοριστεί προοπτικά ο επιπολασμός των δύο αυτών νόσων της ΜΑΛΝΗ και της μη αλκοολικής στεατοηπατίτιδας (της ΜΑΣΗ). Στη μελέτη έλαβαν μέρος 400 ασθενείς καυκάσιοι, Ισπανοί και αφροαμερικάνοι. Ο μέσος όρος ηλικίας ήταν 54 ετών, ο μέσος δείκτης μάζας σώματος ήταν $29,8 \text{ kg/m}^2$ ενώ ένα μέρος των ασθενών έπασχαν από υπέρταση και διαβήτη τύπου 2.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα ο επιπολασμός της ΜΑΛΝΗ και της ΜΑΣΗ ήταν υψηλότερος από ό,τι θεωρούταν στο παρελθόν. Με την ολοκλήρωση της έρευνας φάνηκε ότι οι Ισπανοί και οι ασθενείς με διαβήτη διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο τόσο για ΜΑΛΝΗ όσο και για ΜΑΣΗ εν σύγκριση με το υπόλοιπο μέρος του πληθυσμού που συμμετείχε στην έρευνα (Williams et al., 2011).

3.4 Η εξέλιξη του σακχαρώδη διαβήτη σε μεταβολικό σύνδρομο.

Το ενδοθήλιο ρυθμίζει τον αγγειακό τόνο, μέσω της απελευθέρωσης των αγγειοδιασταλτικών και αγγειοσυσταλτικών ουσιών. Η πιο σημαντική από αυτές τις αγγειοδιασταλτικές ουσίες είναι το μονοξείδιο του αζώτου, το οποίο έχει ρόλο αγγειακής προστασίας και αναστέλλει την φλεγμονή, την οξειδωση και τον πολλαπλασιασμό αγγειακών λείων μυϊκών κυττάρων. Βλάβη στο ενδοθήλιο προκαλεί ενδοθηλιακή δυσλειτουργία με μειωμένη απελευθέρωση του μονοξειδίου του αζώτου με αποτέλεσμα την απώλεια της αθηρογενετικής προστασίας του.

Οι κλασσικοί παράγοντες κινδύνου για τη νόσο της στεφανιαίας αρτηρίας, συμπεριλαμβανομένου του διαβήτη, είναι η υπερχοληστερολαιμία, η υπέρταση, και τα χαμηλά επίπεδα υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης που συνδέονται με ενδοθηλιακή

δυσλειτουργία και έτσι προωθούν την αθηρογένεση.

Πιο πρόσφατα, η αντίσταση στην ινσουλίνη χωρίς την ύπαρξη διαγνωσμένου διαβήτη ή μεταβολικού συνδρόμου συσχετίστηκε με ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Αυτή η ένωση παρέχει αποδείξεις ότι η αθηρωματική διαδικασία μπορεί πραγματικά να αρχίσει νωρίτερα στο φάσμα της αντίστασης στην ινσουλίνη, οδηγώντας τελικά σε μια εξέλιξη του μεταβολικού συνδρόμου με προδιαβήτη και, στη συνέχεια, με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η επιθετική θεραπεία της δυσλιπιδαιμίας και της υπέρτασης, ακόμη και πριν από την εμφάνιση του διαβήτη τύπου 2, φαίνεται να προκαλεί μείωση της εξέλιξης της αθηροσκληρωτικής διαδικασίας (Hsueh, 2003).

Η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι μια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από υψηλότερες συγκεντρώσεις ινσουλίνης που από αυτές που απαιτούνται για τη φυσιολογική απόκριση. Η πιο κοινή υποκείμενη αιτία είναι η κεντρική παχυσαρκία, αν και η πρωτογενής αντίσταση ινσουλίνης σε φυσιολογικού βάρους άτομα είναι εφικτή. Η Περίσσεια του κοιλιακού λίπους έχει αποδειχθεί ότι απελευθερώνει αυξημένη ποσότητα ελεύθερων λιπαρών οξέων τα οποία επηρεάζουν άμεσα τη σηματοδότηση της ινσουλίνης, μειώνουν την πρόσληψη γλυκόζης στους μύες, οδηγούν σε υπερβολική σύνθεση τριγλυκεριδίων και προκαλούν γλυκονογένεση στο ήπαρ.

Άλλοι παράγοντες που θεωρείται ότι επηρεάζουν την αντίσταση στην ινσουλίνη είναι ο παράγοντας νέκρωσης όγκων α , η αδιπονεκτίνη, η λεπτίνη και η ιντερλευκίνη 6. Η Υπερινσουλιναιμία η οποία συνοδεύεται από αντίσταση στην ινσουλίνη μπορεί να εμπλέκεται στην ανάπτυξη πολλών παθολογικών καταστάσεων, όπως η υπέρταση και η υπερανδρογοναιμία. Η αντίσταση στην ινσουλίνη αποτελεί τη βάση για την ανάπτυξη του μεταβολικού συνδρόμου και επιπλέον συνδέεται με το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών.

Όταν τα β -κύτταρα του παγκρέατος αποτυγχάνουν να εκκρίνουν την περίσσεια ινσουλίνης που χρειάζεται τότε εξελίσσεται σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ο οποίος αυξάνει τον κίνδυνο για στεφανιαία καρδιακή νόσο, την κύρια επιπλοκή της αντίστασης στην ινσουλίνη και των συνοδών ασθενειών (Mlinar et al, 2007).

Ανάμεσα στις πολυπαραγοντικές επιπλοκές που μπορεί να εμφανίσει ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 ανήκει και το μεταβολικό σύνδρομο. Πρόκειται για μία νόσο που συνδυάζει πολλά χαρακτηριστικά-παράγοντες κινδύνου και είναι η πιο

συχνή επιπλοκή.

Ο στόχος εδώ ήταν να προσδιορίσει αν το μεταβολικό σύνδρομο εξελίσσεται πράγματι μετά την εμφάνιση του διαβήτη τύπου 2 σε διάστημα 5 χρόνων. Επίσης να διερευνηθεί αν υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ διαταραγμένης γλυκόζης νηστείας και άλλων χαρακτηριστικών του μεταβολικού συνδρόμου.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα άτομα με σκλήρυνση κατά πλάκας ήταν σε υψηλότερο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2 σε σύγκριση με εκείνους που δεν έχουν το σύνδρομο.

Επίσης η διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας βρέθηκε να είναι ένας εξαιρετικός παράγοντας πρόβλεψης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ωστόσο, δεν υπήρχε σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ της διαταραγμένης γλυκόζης νηστείας και των άλλων χαρακτηριστικών του μεταβολικού συνδρόμου (Liu et al., 2008).

Ο διαβήτης τύπου 2 είναι η πιο διαδεδομένη μορφή του σακχαρώδη διαβήτη σε όλο τον κόσμο και η συνοδής διαβητική νεφροπάθεια είναι η πιο κοινή αιτία του τελικού σταδίου της νεφρικής ανεπάρκειας στις ΗΠΑ.

Η μείωση της αρτηριακής πίεσης και ο έλεγχος της γλυκόζης επιβραδύνουν την εξέλιξη σε νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου ή θάνατο. Αν και οι αναστολές του μετατρεπτικού ενζύμου μειώνουν την πρωτεϊνουρία, τα αποτελέσματά τους να επιβραδύνουν την εξέλιξη σε τελικού σταδίου νεφρική νόσο δεν έχουν αποδειχθεί πλήρως. Πρόσφατες κλινικές δοκιμές με ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης αποδεικνύουν ότι μειώνουν την πρωτεϊνουρία, σταθεροποιούν τη νεφρική λειτουργία και επιβραδύνουν την εξέλιξη της νεφροπάθειας τελικού σταδίου σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

Αυτά είναι τα σημαντικά οφέλη των υποδοχέων αγγειοτενσίνης. Σε συνδυασμό με τη συμβατική θεραπεία και τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης αυξάνονται οι πιθανότητες να μην εξελιχθεί ο διαβήτης σε νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου (Hsueh, 2002).

Η αποφρακτική άπνοια ύπνου και ο διαβήτης τύπου 2 είναι δύο κοινές ιατρικές παθήσεις που έχουν σημαντικές κλινικές και επιδημιολογικές επιπτώσεις στη δημόσια υγεία. Η έρευνα που έγινε κατά τις τελευταίες δύο δεκαετίες δείχνει ότι η αποφρακτική άπνοια ύπνου, εξαιτίας των συνεπειών της, θα μπορούσε να συμβάλει

ανεξάρτητα από την ανάπτυξη της αντίστασης στην ινσουλίνη, στην ανάπτυξη της δυσανεξίας στη γλυκόζη και στο διαβήτη τύπου 2.

Αντίθετα, ο διαβήτης τύπου 2 μπορεί να αυξήσει την προδιάθεση ή να επιταχύνει την εξέλιξη της αποφρακτικής και της κεντρικής άπνοια ύπνου, πιθανών μέσω της ανάπτυξης της περιφερικής νευροπάθειας και των ανωμαλιών του αναπνευστικού και συγκεκριμένα του άνω αεραγωγού. Παρά το γεγονός ότι χρειάζεται περισσότερη έρευνα για την διαλεύκανση των μηχανισμών που διέπουν την αμφίδρομη σχέση μεταξύ των δύο διαταραχών, συχνά η συνύπαρξή των δύο θα πρέπει να παροτρύνει όλους τους επαγγελματίες του τομέα της υγείας να επανεξετάσουν τις κλινικές πρακτικές που περιλαμβάνουν, την προσοχή ενός ασθενή που παρουσιάζει μία διαταραχή και βρίσκεται σε κίνδυνο για την άλλη.

Ο έγκαιρος προσδιορισμός της αποφρακτικής άπνοιας ύπνου σε ασθενείς με μεταβολική δυσλειτουργία, συμπεριλαμβανομένου του διαβήτη τύπου 2, και η αξιολόγηση για τις μεταβολικές ανωμαλίες σε εκείνους με αποφρακτική άπνοια του ύπνου θα μπορούσε να μειώσει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου και να βελτιώσει την ποιότητας ζωής των ασθενών με αυτές τις χρόνιες παθήσεις είτε συνυπάρχουν είτε όχι (Nisha et al., 2013).

3.5 Σακχαρώδης Διαβήτης και πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου.

Πληθαίνουν οι ενδείξεις ότι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 έχουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν καρκίνο. Εξετάσαμε τη συσχέτιση μεταξύ σακχαρώδη διαβήτη, του καλοήθου καρκίνου και του κακοήθου καρκίνου που σχετίζεται με τη θνησιμότητα.

Στη συγχρονική μελέτη, τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είχαν υψηλότερο επιπολασμό των κακοηθών (66/1308, 5,1%) σε σύγκριση με τα μη διαβητικά άτομα (185/6211, 3,0%) πριν και μετά την προσαρμογή για την ηλικία, το φύλο, την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, το κάπνισμα, και το δείκτη μάζας σώματος. Οι ασθενείς που λαμβάναν μετφορμίνη είχαν χαμηλότερο επιπολασμό των κακοηθών, σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς ασθενείς, ενώ σε οποιαδήποτε άλλη από του στόματος θεραπεία ο κίνδυνος ήταν 2 φορές μεγαλύτερος για κακοήθου καρκίνου, ακόμη και μετά την προσαρμογή για πιθανούς παράγοντες κινδύνου.

Στους διαβητικούς ασθενείς που λάμβαναν θεραπεία με ινσουλίνη (είτε ως μονοθεραπεία είτε σε συνδυασμό με άλλες θεραπείες) είχαν έως και 4 φορές, υψηλότερο ποσοστό θνησιμότητας σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς ασθενείς, ακόμη και μετά την προσαρμογή για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες (συχνότητα θανάτων από καρκίνο σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 [2,6%] έναντι της εμφάνισης των θανάτων από καρκίνο σε ασθενείς χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 [1,2%]).

Τα αποτελέσματά μας δείχνουν ότι ο διαβήτης και τα φάρμακα για το διαβήτη, με εξαίρεση την ινσουλίνη αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου και κατ'επέκταση τη θνησιμότητα (Baur et al., 2011).

Η υπόθεση ότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο καρκίνου υπάρχει στο προσκήνιο εδώ και μερικά χρόνια. Η βάση αυτής της υπόθεσης αναφέρεται συγκεκριμένα στο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέως εντέρου και στηρίζεται στη χρόνια υπερινσουλιναιμία και υπεργλυκαιμία. Ωστόσο, οι επιδημιολογικές έρευνες που έχουν γίνει στο παρελθόν παραμένουν ασαφείς. Τα αποτελέσματα της τελευταίας μελέτης που πραγματοποιήθηκε έδειξαν ότι το ιατρικό ιστορικό με διαβήτη τύπου 2 συνδέθηκε με έναν μέτρια αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του παχέως εντέρου κυρίως σε άνδρες. Η αύξηση του κινδύνου παρατηρήθηκε τόσο στο ανώτερο όσο και στο κατώτερο μέρος του παχέως εντέρου. Συμπερασματικά ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του παχέως εντέρου. Η αύξηση του κινδύνου αναφέρεται και στα δύο φύλα, ενώ οι πιθανότητες για εντοπισμό του καρκίνου στο κόλον ή το ορθό φαίνεται να είναι ισότιμες (Yang et al., 2005).

Ο σακχαρώδης διαβήτης θεωρείται ακόμα ότι σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του παγκρέατος, ωστόσο δεν έχει διευκρινιστεί αν ο ΣΔ είναι μια αιτία ή συνέπεια της καρκίνου του παγκρέατος. Συνολικά αξιολογήθηκαν τριάντα πέντε μελέτες κοόρτης σε αυτή την ανάλυση. Οι αναλύσεις αποκάλυψαν ότι ο αυξημένος κίνδυνος του καρκίνου ήταν ανεξάρτητος της γεωγραφικής περιοχής, του φύλου, της κατανάλωσης αλκοόλ, του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) και του καπνίσματος. Επιπλέον, ο σχετικός κίνδυνος της νόσου συσχετίστηκε αρνητικά με την διάρκεια του ΣΔ, ενώ ο υψηλότερος κίνδυνος βρέθηκε μεταξύ των ασθενών που διαγνώστηκαν πρόσφατα, μέσα σε λιγότερο από 1 έτος. Τέλος τα ευρήματα από αυτή την ανάλυση υποστηρίζουν σθεναρά ότι ο διαβήτης συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του

παγκρέατος τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες και ότι ο ΣΔ τύπου 2 είναι τόσο πρόωμη εκδήλωση όσο και ένας αιτιολογικός παράγοντας του καρκίνου του παγκρέατος (Qiwen et al., 2011).

Ο Καρκίνος του παγκρέατος θεωρείται «ορφανό» του καρκίνου, λόγω της σχετικά χαμηλής επίπτωσης του. Δυστυχώς, ακόμη και με την έγκαιρη διάγνωση, τα ποσοστά θνησιμότητας είναι υψηλά, εξηγώντας γιατί, παρά τη χαμηλή συχνότητα, κατατάσσεται όγδοος της θνησιμότητας από καρκίνο. Τα Διεθνή ποσοστά επίπτωσης ποικίλλουν σε διαφορετικές χώρες, πράγμα που σημαίνει ότι οι περιβαλλοντικοί παράγοντες είναι σημαντικοί. Από αυτούς τους παράγοντες, το κάπνισμα είναι ο πιο καλά τεκμηριωμένος αιτιολογικός παράγοντας, εξηγώντας περίπου το 25% όλων των περιπτώσεων. Οι διατροφικοί παράγοντες μπορεί να είναι επίσης σημαντικοί, αλλά είναι δύσκολο να οριστούν συγκεκριμένα στοιχεία τα οποία είτε αυξάνουν είτε μειώνουν τον κίνδυνο καρκίνου του παγκρέατος. Δεδομένου ότι η συχνότητα εμφάνισης του καρκίνου του παγκρέατος είναι τόσο άμεσα εξαρτημένη από την ηλικία, αναμένουμε μια αύξηση του αριθμού των ασθενών (Lowenfels et al., 2006).

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών, το ποσοστό των ατόμων με υπερβάλλον σωματικό βάρος αυξάνεται τόσο στις αναπτυγμένες όσο και στις λιγότερο αναπτυγμένες χώρες. Περίπου το 50% των ανδρών και 35% των γυναικών στην Ευρώπη αυτή τη στιγμή εκτιμάται ότι είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Εκτός από την αύξηση του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου και διαβήτη τύπου II, τα στοιχεία που συνοψίζονται εδώ δείχνουν ότι το υπερβολικό σωματικό βάρος σχετίζεται άμεσα με τον κίνδυνο καρκίνου σε διάφορες θέσεις οργάνων, συμπεριλαμβανομένου του παχέος εντέρου, του μαστού (σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες), του ενδομητρίου, του οισοφάγου, και των νεφρών. Εν μέρει, οι εν λόγω ενώσεις με τον κίνδυνο του καρκίνου μπορούν να εξηγηθούν από τις αλλαγές στον μεταβολισμό των ενδογενών ορμονών, συμπεριλαμβανομένων των στεροειδών, του φύλου, και της ινσουλίνης οι οποίες μπορούν να οδηγήσουν σε παραμόρφωση της κανονικής ισορροπίας μεταξύ κυτταρικού πολλαπλασιασμού, διαφοροποίησης και απόπτωσης. Η αποφυγή λοιπόν, της αύξησης του βάρους φαίνεται να είναι ένας σημαντικός παράγοντας για την πρόληψη του καρκίνου (Bianchini et al., 2002).

4ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ

Διαχείριση του Σακχαρώδη Διαβήτη μέσω της Διατροφής

4.1 Προγράμματα συμπεριφορικής παρέμβασης.

Ένας βασικός παράγοντας για τη διαχείριση άλλα και τη βελτίωση του Διαβήτη μακροπρόθεσμα είναι η διατροφική αντιμετώπιση σε συνδυασμό με την φυσική δραστηριότητα καθώς και τα προγράμματα διαχείρισης των ασθενών. Παρακάτω θα γίνει αναφορά σε διάφορα σχήματα διατροφής «λειτουργικά τρόφιμα», αλλά και σε συγκεκριμένες κατηγορίες άσκησης που μέσω ερευνών έχει τεκμηριωθεί ότι βελτιώνουν τα συμπτώματα του διαβήτη και προσφέρουν καλύτερα μεταγευματικά σάκχαρα, δηλαδή λιγότερες αυξομειώσεις στη γλυκόζη του αίματος μεταγευματικά συνεπώς καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη.

Όπως και άλλες χρόνιες ασθένειες, η διαχείριση του διαβήτη χαρακτηρίζεται από εκτεταμένη συμμόρφωση των ασθενών εκτός από την ιατρική υποστήριξη. Συγκεκριμένα, υπάρχει μια τεράστια ζήτηση για τους ασθενείς να διαχειρίζονται τις φυσικές, συναισθηματικές και ψυχολογικές πτυχές της ζωής.

Μια σωστή διαχείριση συμπεριφοράς αυτορρύθμισης μέσω της διατροφής, της άσκησης, αυτό-παρακολούθησης της γλυκόζης του αίματος, η φροντίδα των ποδιών, καθώς και η τακτική επίσκεψη στο διαβητολογικό ιατρείο είναι παράγοντες που χρήζουν ιδιαίτερης προσοχής.

Η ικανότητα των ασθενών να διαχειρίζονται την ασθένειά τους επηρεάζεται από μία σειρά παραγόντων, συμπεριλαμβανομένων κοινωνικών, περιβαλλοντικών και άλλων μεμονωμένων μεταβλητών.

Παρά τις διαφορές στις ανάγκες για την αντιμετώπιση του διαβήτη ατομικά, υπάρχει μια γενική συμφωνία για την ανάγκη υποστηρικτικών προγραμμάτων που βοηθά τους ασθενείς στη διαχείριση της νόσου τους.

Ενώ τα παραδοσιακά προγράμματα είχαν ως στόχο τη βελτίωση της γνώσης των ασθενών στα χαρακτηριστικά της νόσου, τα σημερινά μοντέλα επικεντρώνονται σε συμπεριφορικές προσεγγίσεις με στόχο να ανακαλύψουν οι ασθενείς τις δεξιότητες

και τις στρατηγικές που απαιτούνται για την προώθηση και την αλλαγή της συμπεριφοράς τους.

Οι συμπεριφορικές παρεμβάσεις που αναφέρονται στη βιβλιογραφία του διαβήτη ορίζονται ως παρεμβάσεις υποστήριξης της αυτοδιαχείρισης. Ο όρος «αυτοδιαχείριση», ωστόσο, είναι συχνά παραπλανητικός, καθώς δεν υπάρχει καθολικά αποδεκτός ορισμός και αυτό είναι που χρησιμοποιείται εναλλακτικά με άλλες έννοιες, όπως η αυτό-φροντίδα, η εκπαίδευση αυτό-διαχείρισης, η ενδυνάμωση του ασθενούς, και η εκπαίδευση της αυτό-διαχείρισης. Με απλά λόγια, αυτό-διαχείριση μπορεί να περιγραφεί ως αυτό που ο ασθενής κάνει και υποστήριξη αυτοδιαχείρισης μπορεί να οριστεί ως αυτό που ο επαγγελματίας υγείας, η πρακτική, και το σύστημα παρέχει (Health Quality Ontario, 2009).

4.2 Αλλαγή στο τρόπο ζωής για τη πρόληψη του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι μια σημαντική ασθένεια που είναι δυνατόν να προληφθεί. Η πρόληψη είναι σημαντική γιατί η νόσος αυτή αποτελεί ένα αυξανόμενο πρόβλημα για τη δημόσια υγεία. Επιδημιολογικές και παρεμβατικές μελέτες δείχνουν ότι η απώλεια βάρους είναι η κύρια κινητήρια δύναμη για τη μείωση του κινδύνου του διαβήτη. Οι κλινικές δοκιμές των αλλαγών του τρόπου ζωής σε άτομα με προ διαβήτη έχουν δείξει ότι η δίαιτα και η άσκηση οδηγεί σε απώλεια βάρους με αποτέλεσμα τη μείωση της συχνότητας εμφάνισης του διαβήτη. Ωστόσο, από τις μελέτες αυτές δεν μπορεί να διαπιστωθεί αν οι διαιτητικές αλλαγές και μόνο παίζουν σημαντικό ρόλο στην πρόληψη του διαβήτη. Εδώ αναθεωρούνται επιδημιολογικές και κλινικές δοκιμές καθώς και τα αποδεικτικά στοιχεία που αφορούν τα θρεπτικά συστατικά, τα τρόφιμα και τις διατροφικές συνήθειες που αυξάνουν τον κίνδυνο για διαβήτη άλλα και τους πιθανούς μηχανισμούς που εμπλέκονται στην εξέλιξη της νόσου.

Οι διαφορετικές επιδράσεις του υδατάνθρακα η ποσότητα και ποιότητα των λιπιδίων, όπως τα συγκεκριμένα τρόφιμα και τα εναλλακτικά διατροφικά σχήματα χρησιμοποιήθηκαν ως δεδομένα στην έρευνα. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι τα περισσότερα διατροφικά συστατικά επηρεάζουν τον κίνδυνο εμφάνισης του διαβήτη και έχουν παρόμοια αποτελέσματα για τους οδοδείκτες του καρδιαγγειακού κινδύνου και της φλεγμονής. Το συμπέρασμα της ανάλυσης όλων των παραπάνω υποθέσεων

οδήγησε στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχει καμία συγκεκριμένη διαιτητική στρατηγική για την πρόληψη του διαβήτη ή την καθυστέρηση της έναρξής του.

Από την άλλη, φάνηκε ότι ο συνδυασμός της διατήρησης του ιδανικού σωματικού βάρους, η προώθηση της λεγόμενης συνετής διατροφής που χαρακτηρίζεται από μια υψηλότερη πρόσληψη των ομάδων τροφίμων που συνιστάται στο γενικό πληθυσμό για την προαγωγή της υγείας, ιδιαίτερα των φυτών με βάση τα δημητριακά, και μια χαμηλότερη πρόσληψη κόκκινου κρέατος, μειωμένα συσσωρευμένα σάκχαρα πχ γλυκά, η χαμηλή κατανάλωση υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά γαλακτοκομικών προϊόντων και τα επεξεργασμένα δημητριακά, ή ένα μεσογειακό πρότυπο διατροφής πλούσια σε ελαιόλαδο, φρούτα και λαχανικά, συμπεριλαμβανομένων δημητριακών ολικής αλέσεως, όσπρια και ξηρούς καρπούς, γαλακτοκομικά με χαμηλά λιπαρά, και η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (κυρίως κόκκινο κρασί) εμφανίζεται ως η καλύτερη στρατηγική για να μειωθεί ο κίνδυνος της εξέλιξης του διαβήτη. Βασική προϋπόθεση για να συμμορφωθεί ο ασθενής είναι οι διατροφικές συστάσεις να συμπίπτουν με τις ατομικές του προτιμήσεις, δίνοντας έτσι τη δυνατότητα στον ασθενή να τηρήσει το διαιτολόγιό του για πολύ καιρό (Salas-Salvado et al., 2011).

Η κατάλληλη κατανομή των υδατανθράκων και του λίπους σε δίαιτες χαμηλών θερμίδων για τους παχύσαρκους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 δεν έχει εξακριβωθεί πλήρως. Η έρευνα αυτή αφορά τις επιδράσεις μιας δίαιτας χαμηλής σε υδατάνθρακες στο μεταβολισμό της γλυκόζης και των λιπιδίων συγκριτικά με μια δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες με την υπόθεση ότι η δεύτερη αποδίδει αυξημένο σπλαχνικό λίπος. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι, όταν ο ασθενής ακολουθεί μια ισοθερμιδική ή μια χαμηλή σε θερμίδες/χαμηλή σε υδατάνθρακες διατροφή μπορεί να έχει καλύτερα αποτελέσματα στη μείωση του σπλαχνικού λίπους, βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και αύξηση των επιπέδων της HDL συγκριτικά με ένα σχήμα δίαιτας χαμηλή σε θερμίδες-υψηλή σε υδατάνθρακες σε παχύσαρκους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Miyashita et al., 2004).

4.3 Λειτουργικά τρόφιμα.

Τα λειτουργικά τρόφιμα, είναι εμπλουτισμένα τρόφιμα ή συστατικά των τροφίμων, που έχει τεκμηριωθεί μέσω ερευνών που πραγματοποιούνται σε βάθος χρόνου, ότι

προσφέρουν οφέλη για την υγεία στο γενικό πληθυσμό. Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να διερευνηθούν οι επιδράσεις των προβιοτικών που περιέχονται στο γιαούρτι και κατά πόσο επηρεάζουν το λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η ολική χοληστερόλη HDL και ο λόγος LDL/HDL, ως αθηρωματικός δείκτης, μειώθηκαν σημαντικά.

Συνεπώς τα προβιοτικά του γιαουρτιού βελτιώνουν τις συνολικές συγκεντρώσεις της χοληστερόλης και της LDL σε διαβητικούς ασθενείς. Μπορεί λοιπόν, να συμβάλουν στη βελτίωση των παραγόντων κινδύνου και ενδεχομένως να μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων (Ejtahed et al., 2011).

Τα διαβητικά άτομα παρουσιάζουν συχνά ένα είδος ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας που συνδεεται άμεσα με χρόνια φλεγμονή. Τα ω3 λιπαρά οξέα πιθανολογείται ότι διαθέτουν αντιοξειδωτικές και αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες που είναι επωφελείς για καρδιαγγειακές και μεταβολικές ανωμαλίες.

Ως εκ τούτου εξετάστηκε η υπόθεση ότι η διαιτητική συμπλήρωση με ιχθυέλαιο πλούσιο σε ω3 μπορεί να βελτιώσει την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία σε άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Τα συμπληρώματα διατροφής με ω-3 που βελτίωσαν σημαντικά την ενδοθηλιακή λειτουργία και μείωσαν τους προφλεγμονώδεις δείκτες στους ασθενείς. Έτσι, η κατανάλωση ιχθυελαίου μπορεί να έχει ευεργετικές καρδιαγγειακές και μεταβολικές επιδράσεις στην υγεία σε κατά τα άλλα υγιή άτομα με προδιάθεση για διαβήτη και των αγγειακών του επιπλοκών (Rizza et al., 2009).

Σύμφωνα με την αμερικάνικη διαβητολογική εταιρία τα superfoods γνωστά και ως λειτουργικά τρόφιμα προάγουν την υγεία και βελτιώνουν τα συμπτώματα του Διαβήτη. Όλα τα τρόφιμα στη λίστα έχουν χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη και παρέχουν βασικά θρεπτικά συστατικά που λείπουν στην τυπική δυτική διατροφή. Το ασβέστιο, το κάλιο, οι φυτικές ίνες, το μαγνήσιο και οι βιταμίνες Α (όπως καροτενοειδή), C και E. Συγκεκριμένα η λίστα με τα 10 κορυφαία λειτουργικά τρόφιμα είναι η εξής:

Φασόλια

Όποιο είδος φασολιών και αν προτιμάμε, δεν μπορούμε να βρούμε καλύτερη διατροφή από εκείνη που προβλέπεται από τα φασόλια. Είναι πολύ πλούσια σε

φυτικές ίνες, που σας δίνει περίπου το 1/3 των ημερήσιων αναγκών μας σε μόλις ½ φλιτζάνι. Είναι επίσης καλές πηγές μαγνησίου και καλίου. Θεωρούνται αμυλούχα λαχανικά, αλλά ½ φλιτζάνι παρέχει τόση πρωτεΐνη όση μια 30 γρ. του κρέατος χωρίς το κορεσμένο λίπος. Για να εξοικονομήσουμε χρόνο, μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε φασόλια σε κονσέρβα, τα στραγγίζουμε και τα ξεπλένουμε για να απαλλαχθούμε από όσο το δυνατόν περισσότερο νάτριο.

Σκούρα πράσινα φυλλώδη λαχανικά

Σπανάκι, λάχανο. Αυτά τα τρόφιμα είναι τόσο χαμηλά σε θερμίδες και υδατάνθρακες και από την άλλη δεν μπορούν να καταναλωθούν σε μεγάλη ποσότητα.

Εσπεριδοειδή

Γκρέιπφρουτ, πορτοκάλια λεμόνια και λάιμ. Επιλέγουμε τα αγαπημένα μας και λαμβάνουμε την ημερήσια δοσολογία σε διαλυτές φυτικές ίνες και βιταμίνη C.

Γλυκοπατάτες

Μια ομάδα αμυλούχων λαχανικών γεμάτη βιταμίνη A και φυτικές ίνες. Δοκιμάζουμε αντί της κανονικής πατάτας για ένα χαμηλότερο γλυκαιμικό έλεγχο.

Μούρα

Βατόμουρα, φράουλες ή κάποια άλλη ποικιλία. Ανεξάρτητα, ότι είναι όλα πλούσια σε αντιοξειδωτικά, βιταμίνες και φυτικές ίνες. Συνδυάζουμε με ένα γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά για να δημιουργήσουμε ένα νέο αγαπημένο επιδόρπιο.

Ντομάτες

Μια παράδοση, όπου ο καθένας μπορεί να βρει μια αγαπημένη συνταγή. Τα καλά νέα είναι ότι δεν έχει σημασία πώς μας αρέσει να καταναλώνουμε τις ντομάτες μας, πολτοποιημένες, ακατέργαστες, ή σε σάλτσα, περιέχει ζωτικής σημασίας θρεπτικές ουσίες όπως η βιταμίνη C, ο σίδηρος και η βιταμίνη E.

Ψάρια πλούσια σε ωμέγα-3 λιπαρά οξέα

Ο Σολωμός είναι ένα από τα πιο γνωστά σε αυτή την κατηγορία. Αποφεύγουμε το παναρισμένο και το τηγανιτό.

Δημητριακά ολικής αλέσεως

Είναι το φύτρο και το πίτουρο ολόκληρου του κόκκου. Περιέχει όλα τα θρεπτικά συστατικά ενός προϊόντος με σπόρους. Όταν αγοράζουμε επεξεργασμένα δημητριακά όπως το ψωμί που γίνεται από εμπλουτισμένο αλεύρι σίτου, δεν λαμβάνουμε τα ίδια θρεπτικά συστατικά. Λίγα περισσότερα από τα θρεπτικά συστατικά που προσφέρουν αυτά τα τρόφιμα είναι το μαγνήσιο, χρώμιο, ωμέγα 3 λιπαρά οξέα και φολικό οξύ. Το κριθάρι και πλιγούρι βρώμης είναι μια πηγή φυτικών ινών και καλίου.

Ξηροί καρποί

Μια χούφτα ξηρών καρπών μπορεί να βοηθήσει σε μεγάλο βαθμό στην πρόσληψη βασικού λίπους και να μειώσει το αίσθημα της πείνας. Επιπλέον προσφέρει μια δόση μαγνησίου και φυτικών ινών. Μερικοί ξηροί καρποί και σπόροι, όπως τα καρύδια και οι σπόροι λιναριού, περιέχουν επίσης ωμέγα-3 λιπαρά οξέα.

Αποβουτυρωμένο γάλα και γιαούρτι

Ο καθένας ξέρει ότι τα γαλακτοκομικά προϊόντα μπορούν να βοηθήσουν στην οικοδόμηση ισχυρών οστών και των δοντιών. Εκτός από το ασβέστιο, πολλά εμπλουτισμένα γαλακτοκομικά προϊόντα είναι μια καλή πηγή βιταμίνης D συνδέεται άμεσα με την καλή υγεία.

Μερικά από τα τρόφιμα της λίστας μπορεί να είναι δυσεύρετα, ανάλογα με την εποχή και το τόπο διαμονής μας. Ψάχνουμε για χαμηλότερου κόστους επιλογές, όπως τα φρούτα και τα λαχανικά εποχής ή τα κατεψυγμένα και τα κονσερβοποιημένα ψάρια. Τροφές πολύ οικονομικές και με μεγάλη διάρκεια ζωής είναι τα φασόλια και οι νιφάδες βρώμης ή κριθαριού (ADA, 2015).

4.4 Καταμέτρηση υδατανθράκων και γενικές διατροφικές συστάσεις.

Ένα διατροφικό πρότυπο που περιλαμβάνει υδατάνθρακες από φρούτα, λαχανικά, μη επεξεργασμένα δημητριακά, όσπρια και χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά γάλα προάγει τη καλή υγεία.

Η Παρακολούθηση των υδατανθράκων, είτε από την ακριβή καταμέτρηση τους, είτε από την καταμέτρηση που βασίζεται στην εμπειρία του ασθενούς είναι μια βασική στρατηγική για την επίτευξη του γλυκαιμικού ελέγχου. Η χρήση του γλυκαιμικού δείκτη και φορτίου μπορεί να παρέχουν ένα πρόσθετο για καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο. Τα τρόφιμα που περιέχουν σακχαρόζη θα μπορούσαν να αντικατασταθούν από άλλους υδατάνθρακες που δεν έχουν τόσο γρήγορη απορρόφηση από τον οργανισμό ανάλογα με την προτίμηση του γεύματος. Προσοχή πρέπει να δίνεται στη ποσότητα που λαμβάνουμε για να αποφεύγεται η υπερβολική πρόσληψη ενέργειας. Όπως και στον υπόλοιπο πληθυσμό, οι άνθρωποι με διαβήτη ενθαρρύνονται να καταναλώνουν μια ποικιλία τροφίμων πλούσια σε φυτικές ίνες. Ωστόσο, δεν υπάρχουν στοιχεία ότι μια υψηλότερη πρόσληψη φυτικών ινών παρέχει περισσότερα οφέλη στους Διαβητικούς από ότι στο γενικό πληθυσμό (ADA, 2008).

Τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 ενθαρρύνονται να εφαρμόσουν αλλαγές στον τρόπο ζωής που μειώνουν την πρόσληψη ενέργειας, τα κορεσμένα και trans λιπαρά οξέα, τη χοληστερόλη, και το νάτριο και να αυξήσουν τη σωματική δραστηριότητα, σε μια προσπάθεια να βελτιωθεί η γλυκαιμία, η δυσλιπιδαιμία και τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης.

Οι συνιστώμενες διατροφικές συστάσεις για έναν υγιεινό τρόπο ζωής στο γενικό πληθυσμό είναι κατάλληλες και για τα άτομα με διαβήτη. Επειδή είναι πολλά τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 που είναι υπέρβαρα και κατά συνέπεια ανθεκτικά στην ινσουλίνη, θα πρέπει να δοθεί έμφαση στις αλλαγές στον τρόπο ζωής που οδηγούν σε μειωμένη πρόσληψη ενέργειας και αυξημένη ενεργειακή δαπάνη μέσω της σωματικής δραστηριότητας.

Ένας μεγάλος αριθμός εκτός των παραπάνω πάσχει και από δυσλιπιδαιμία και υπέρταση. Έτσι η μείωση των κεκορεσμένων και trans λιπαρών οξέων, η χοληστερόλη και το νάτριο είναι συχνά επιθυμητή.

Ως εκ τούτου, η πρώτη διατροφική προτεραιότητα είναι να ενθαρρύνει τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 για την εφαρμογή του τρόπου ζωής με στρατηγικές που θα βελτιώσουν την γλυκαιμία, τη δυσλιπιδαιμία, και την αρτηριακή πίεση.

Η αυξημένη σωματική δραστηριότητα μπορεί να οδηγήσει σε βελτίωση της γλυκαιμίας, μειωμένη αντίσταση στην ινσουλίνη και μείωση των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου, ανεξάρτητα από την αλλαγή στο σωματικό βάρος.

Τουλάχιστον 150 min/εβδομάδα μέτριας έντασης αερόβια σωματική δραστηριότητα, που κατανέμονται σε τουλάχιστον 3 ημέρες την εβδομάδα και με όχι περισσότερες από 2 συνεχόμενες ημέρες χωρίς φυσική δραστηριότητα δείχνουν σημαντική βελτίωση. Οι ασκήσεις αντίστασης είναι επίσης αποτελεσματικές στη βελτίωση της γλυκαιμίας και μπορούν να εκτελούνται 3 φορές την εβδομάδα (ADA, 2008).

4.5 Διατροφικές συστάσεις για καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο.

Κύριος στόχος μας είναι σχετικά με τη διατήρηση του σακχάρου στο αίμα στα επιθυμητά επίπεδα. Για να βοηθήσουμε στη διαχείριση του σακχάρου στο αίμα μας, ακολουθούμε ένα σχέδιο γεύματος που περιέχει τρόφιμα από όλες τις ομάδες τροφίμων, λιγότερες θερμίδες, σχετικά με την ίδια ποσότητα υδατανθράκων σε κάθε γεύμα και σνακ και <<καλά λιπαρά>>.

Μαζί με την υγιεινή διατροφή, μπορούμε να κρατήσουμε το σάκχαρό μας σε επιθυμητά επίπεδα με διατήρηση ενός υγιούς βάρους. Τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 είναι συχνά υπέρβαρα. Χάνοντας μόλις 10 κιλά μπορεί να μας βοηθήσει να διαχειριστούμε το διαβήτη μας καλύτερα. Τρώμε υγιεινά τρόφιμα και δραστηριοποιούμαστε. Για παράδειγμα, 30 λεπτά περπάτημα την ημέρα) μπορεί να μας βοηθήσει στην απώλεια του πλεονάζον βάρους μας αλλά και στη διατήρηση ενός νέου υγιούς.

Οι υδατάνθρακες στα τρόφιμα δίνουν ενέργεια στο σώμα μας. Θα πρέπει να τρώμε υδατάνθρακες για να διατηρήσουμε την ενέργειά μας. Αλλά οι υδατάνθρακες αυξάνουν επίσης το σάκχαρο στο αίμα σας υψηλότερα και πιο γρήγορα από ό, τι άλλα είδη τροφίμων. Τα κύρια είδη υδατανθράκων είναι τα άμυλα, σάκχαρα, και οι φυτικές ίνες. Μαθαίνουμε ποιες τροφές έχουν υδατάνθρακες. Αυτό θα βοηθήσει με τον προγραμματισμό των γευμάτων, ώστε να μπορέσουμε να κρατήσουμε το σάκχαρό μας στο επιθυμητό εύρος.

Ο καθένας έχει εξατομικευμένες ανάγκες. Συνεργαζόμαστε με τον γιατρό, διαιτολόγο, ή τον εκπαιδευτή του διαβήτη μας έτσι ώστε να αναπτύξουμε ένα σχέδιο γεύματος που είναι κατάλληλο για μας.

- **Όταν ψωνίζουμε**, διαβάζουμε τις ετικέτες των τροφίμων για να κάνουμε καλύτερες επιλογές τροφίμων.

- **Τρώμε μια ποικιλία τροφών.** Τρώγοντας μια ευρεία ποικιλία τροφίμων σας βοηθά να παραμείνετε υγιείς. Προσπαθήστε να καταναλώνετε τροφές από όλες τις ομάδες τροφίμων σε κάθε γεύμα.
- **Επιλέγουμε φρέσκα ή κατεψυγμένα λαχανικά,** 2½ έως 3 φλιτζάνια την ημέρα χωρίς να προσθέσουμε σάλτσες, λίπη ή αλάτι. Τα μη αμυλούχα λαχανικά περιλαμβάνουν σκούρο πράσινο και βαθύ κίτρινο Λαχανικά, όπως σπανάκι, μπρόκολο, μαρούλι, λάχανο, σέσκουλα, και πιπεριές. Τα αμυλούχα λαχανικά περιλαμβάνουν το καλαμπόκι, αρακά, φασόλια και πατάτες.
- **Επιλέγουμε φρέσκα, κατεψυγμένα, κονσερβοποιημένα (χωρίς προσθήκη ζάχαρης), ή αποξηραμένα φρούτα** σε ποσότητα 1½ έως 2 φλιτζάνια την ημέρα. Δοκιμάζουμε μήλα, μπανάνες, μούρα, κεράσια, κοκτέιλ φρούτων, σταφύλια, πεπόνι, πορτοκάλια, ροδάκινα, αχλάδια, παπάγια, ανανά, σταφίδες. Πίνουμε χυμούς που είναι 100% φρούτα χωρίς προσθήκη γλυκαντικών ουσιών ή σιρόπια.

Τα δημητριακά ολικής αλέσεως είναι μη επεξεργασμένα και έχουν όλο το πυρήνα του κόκκου. Παραδείγματα είναι αλεύρι ολικής αλέσεως, πλιγούρι βρώμης, καλαμποκάλευρο, αμάραντος, κριθάρι, καστανό και άγριο ρύζι, το φαγόπυρο και κινόα. Τα επεξεργασμένα δημητριακά έχουν υποστεί επεξεργασία για να αφαιρεθεί το πίτουρο και το φύτρο. Παραδείγματα είναι το άσπρο αλεύρι, de-germed καλαμποκάλευρο, το λευκό ψωμί και το άσπρο ρύζι. Τα σιτηρά έχουν άμυλο, ένα είδος υδατανθράκων. Οι Υδατάνθρακες αυξάνουν το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα μας. Έτσι, για την υγιεινή διατροφή, σιγουρευόμαστε ότι τα μισά από τα δημητριακά που τρώμε κάθε μέρα είναι τα δημητριακά ολικής αλέσεως. Τα Δημητριακά ολικής αλέσεως είναι πλούσια σε φυτικές ίνες. Οι Φυτικές ίνες στη διατροφή κρατούν το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα σας σταθερό για περισσότερη ώρα.

Τα πρωτεϊνούχα τρόφιμα περιλαμβάνουν κρέας, πουλερικά, θαλασσινά, αυγά, φασόλια και μπιζέλια, ξηροί καρποί, σπόροι, και τα επεξεργασμένα τρόφιμα σόγιας. Φάτε ψάρια και πουλερικά πιο συχνά. Αφαιρέστε την πέτσα από το κοτόπουλο και τη γαλοπούλα. Επιλέγουμε άπαχο βοδινό κρέας, μοσχάρι, χοιρινό, ή άγριων θηραμάτων. Αφαιρούμε όλο το ορατό λίπος από το κρέας. Ψήνουμε στη σχάρα ή βράστε αντί για τηγάνισμα.

Επιλέγουμε χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά ή άπαχα γαλακτοκομικά προϊόντα σε ποσότητα 3 φλιτζάνια ημερησίως. Θα πρέπει να γνωρίζουμε ότι το γάλα,

το γιαούρτι και άλλα γαλακτοκομικά προϊόντα έχουν φυσική ζάχαρη, ακόμη και όταν αυτά δεν περιέχουν πρόσθετη ζάχαρη. Λαμβάνουμε αυτό υπόψη κατά το σχεδιασμό των γευμάτων για να αποφύγουμε διακυμάνσεις στη γλυκαιμία.

Τα έλαια δε θεωρούνται ξεχωριστή ομάδα τροφίμων. Έχουν όμως τα θρεπτικά συστατικά που βοηθούν το σώμα σας να παραμείνει υγιές πάντα με μέτρο και σε ποσότητα 7 κουταλάκια του γλυκού/ημέρα. Τα έλαια είναι διαφορετικά από τα λίπη. Τα έλαια παραμένουν υγρά σε θερμοκρασία δωματίου ενώ τα λίπη σταθερά. Τα έλαια μπορούν να προκαλέσουν αύξηση του σακχάρου στο αίμα σας, αλλά όχι τόσο γρήγορα όσο το άμυλο. Είναι επίσης υψηλής περιεκτικότητας σε θερμίδες. Προσπαθούμε να μην καταναλώνουμε περισσότερο από τη συνιστώμενη ημερήσια σύσταση .

Περιορίζουμε την κατανάλωση λιπαρών τροφών, ειδικά εκείνων που είναι υψηλά σε κορεσμένα λιπαρά, όπως τα χάμπουργκερ, τηγανητές τροφές, μπέικον, και το βούτυρο. Αντ 'αυτού, επιλέγουμε τρόφιμα που είναι πλούσια σε πολυακόρεστα και μονοακόρεστα λίπη. Δηλαδή τα ψάρια, οι ξηροί καρποί και φυτικά έλαια.

Εάν επιλέξουμε να καταναλώσουμε αλκοόλ, περιορίζουμε την ποσότητα και το συνδυάζουμε πάντα με ένα γεύμα. Επικοινωνούμε με τον παροχέα υπηρεσιών υγείας σας σχετικά με το πώς το αλκοόλ θα επηρεάσει το σάκχαρό μας και να καθορίσει ένα ασφαλές ποσό για μας.

Τα γλυκά είναι υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά και ζάχαρη. Κρατάμε το μέγεθος των μερίδων μικρό. Ζητάμε επιπλέον κουτάλια και πιρούνια και μοιραζόμαστε το επιδόρπιό μας με τους άλλους. Τρώμε γλυκά που είναι χωρίς ζάχαρη. Πάντα ρωτάμε για το μικρότερο μέγεθος της μερίδας ή το παιδικό μέγεθος (ADA, 2008).

4.6 Η διατροφική πυραμίδα του Διαβήτη.

Η ποσότητα κάθε είδους τροφίμων που πρέπει να υπάρχει σε ένα διαιτολόγιο εξαρτάται από τη διατροφή μας, το βάρος μας, τη συχνότητα της άσκησης και άλλους κινδύνους για την υγεία μας. Ένας εύκολος και καινοτόμος τρόπος να ακολουθήσουμε μια σωστή και ισορροπημένη διατροφή είναι η διατροφική πυραμίδα του διαβήτη. Χωρίζει τα τρόφιμα σε έξι ομάδες σε μια σειρά των μεγεθών των μερίδων.

Στη διατροφική πυραμίδα, οι ομάδες τροφίμων βασίζονται σύμφωνα με την περιεκτικότητα υδατανθράκων και πρωτεϊνών των τροφίμων και όχι με το είδος τους. Ένα άτομο με διαβήτη πρέπει να τρώει περισσότερα από τα τρόφιμα στο κάτω μέρος της πυραμίδας (δημητριακά, φασόλια, λαχανικά) και να αποφεύγει εκείνα που βρίσκονται στη κορυφή της (λίπη και γλυκά). Αυτή η δίαιτα θα μας βοηθήσει να κρατήσουμε τη καρδιά και το σώμα μας υγιή.

Μια άλλη μέθοδος, παρόμοια με τη διατροφική πυραμίδα του διαβήτη, ενθαρρύνει μεγαλύτερες μερίδες λαχανικών και μέτριες ποσότητες πρωτεΐνης και άμυλου. Τα σιτηρά, τα φασόλια, και τα αμυλούχα λαχανικά. Τα τρόφιμα όπως το ψωμί, τα δημητριακά, τα φασόλια, το ρύζι, τα ζυμαρικά και τα αμυλούχα λαχανικά βρίσκονται στο κάτω μέρος της πυραμίδας, διότι θα πρέπει να αποτελούν τη βάση της διατροφής μας.

Ως ομάδα, τα τρόφιμα αυτά είναι πλούσια σε βιταμίνες, μέταλλα, φυτικές ίνες, και υγιής υδατάνθρακες.

- Είναι σημαντικό, ωστόσο, να τρώμε τροφές με πολλές φυτικές ίνες. Επιλέγουμε τροφές ολικής αλέσεως, όπως το ψωμί ολικής αλέσεως ή κράκερ, tortillas, πίτουρο δημητριακών, καστανό ρύζι ή φασόλια. Χρησιμοποιούμε ολικής αλέσεως ή άλλα άλευρα ολικής αλέσεως στο μαγείρεμα και το ψήσιμο. Επιλέγουμε χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά ψωμί, όπως κουλούρια, τორτίγιες, και σφολιάτες.
- Επιλέγουμε φρέσκα ή κατεψυγμένα λαχανικά, χωρίς την προσθήκη σάλτσας, λίπους και αλατιού. Επιλέξτε πιο σκούρο πράσινο και βαθύ κίτρινο λαχανικά, όπως σπανάκι, μπρόκολο, μαρούλι, καρότα και πιπεριές.
- Επιλέγουμε ολόκληρα φρούτα πιο συχνά από τους χυμούς. Ολόκληρα τα φρούτα έχουν περισσότερες φυτικές ίνες. Τα εσπεριδοειδή, όπως τα πορτοκάλια, γκρέιπφρουτ, μανταρίνια και είναι η καλύτερη επιλογή. Πίνουμε χυμούς που δεν έχουν πρόσθετες γλυκαντικές ή σιρόπι.
- Επιλέγουμε χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά ή άπαχο γάλα ή γιαούρτι. Το γιαούρτι έχει φυσική ζάχαρη, αλλά μπορεί επίσης να περιέχει πρόσθετη ζάχαρη ή τεχνητές γλυκαντικές ουσίες. Το γιαούρτι με τεχνητές γλυκαντικές ουσίες περιέχει λιγότερες θερμίδες από το γιαούρτι με προσθήκη ζάχαρης.

- Τρώμε ψάρια και πουλερικά πιο συχνά. Αφαιρούμε την πέτσα από το κοτόπουλο και τη γαλοπούλα. Επιλέγουμε άπαχο βοδινό κρέας, μοσχάρι, χοιρινό, ή άγριων θηραμάτων. Αφαιρούμε όλο το ορατό λίπος από το κρέας. Προτιμάμε ψητά ή βραστά και αποφεύγουμε τα τηγανιτά (ADA , 2013; 2008).

4.7 Η μεσογειακή Διατροφή.

Εξέχον παράδειγμα αποτελεί η Μεσογειακή Διατροφή, η οποία σε γενικές γραμμές χαρακτηρίζεται από την αυξημένη πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών οξέων και διαιτητικών ινών (Biesalski, 2004), που συνδέονται με χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, αλλά και γλυκαιμικού φορτίου τρόφιμα, παράγοντες που ασκούν σε σημαντικό βαθμό επίδραση στην αντίσταση στην ινσουλίνη (Weickert, 2012).

Το πρότυπο της Μεσογειακής Διατροφής διαμορφώθηκε αρχικά με βάση τις διατροφικές συνήθειες του αγροτικού πληθυσμού των περιοχών της Μεσογείου, όπως της Κρήτης, Κέρκυρας και της νοτίου Ιταλίας, κατά τις δεκαετίες 1950-60, από όπου προέρχεται και το όνομα της. Στα πλαίσια αυτά, δεν αποτελεί ένα αυστηρά καθορισμένο ποιοτικά και ποσοτικά πρόγραμμα διατροφής, αλλά αναφέρεται σε ένα σύνολο διατροφικών συνηθειών, που χαρακτηρίζεται από την κατ' εξοχήν κατανάλωση λαχανικών, φρούτων, οσπρίων, ζυμαρικών, μέτρια κατανάλωση ψαριών και πουλερικών, μικρή κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, κόκκινου κρέατος, παραγώγων κρέατος (αλλαντικά κτλ) και ζωικών λιπών. Σημαντική θέση στη Μεσογειακή Δίαιτα έχει η κατανάλωση ελαιόλαδου, ξηρών καρπών και μέτριας ποσότητας κρασιού.

Έρευνα κατέδειξε ότι η μεσογειακή διατροφή βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο και την ποιότητα διατροφής σε άνδρες και γυναίκες με ελεγχόμενο διαβήτη τύπου 2, χωρίς αρνητικές συνέπειες στην αυξομείωση του βάρους (Itsiopoulos et al., 2011).

Σύμφωνα με έρευνα που συνέκρινε τη μεταγευματική επίδραση μεταξύ τριών διαφορετικών διαίτων σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, δηλαδή δίαιτας χαμηλής σε λιπαρά (45-56% ενέργειας από υδατάνθρακες), δίαιτας χαμηλής σε υδατάνθρακες (16-24% ενέργειας από υδατάνθρακες) και της Μεσογειακής διατροφής (με σκέτο καφέ για πρωινό και την ίδια θερμιδική πρόσληψη όπως στα άλλα σχήματα για το μεσημεριανό γεύμα, σε συνδυασμό με κόκκινο κρασί, και 32-35 ενεργειακής % από

υδατάνθρακες), βρέθηκε πως το Μεσογειακό πρότυπο είχε την περισσότερο ωφέλιμη μεταβολικά αθροιστική επίδραση πρωινού και μεσημεριανού φαγητού (Fernemark et al., 2013).

Επιδημιολογικές μελέτες υποδεικνύουν ότι η κατανάλωση τουλάχιστον τριών μερίδων γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά ανά ημέρα στα πλαίσια μιας υγιούς δίαιτας μπορεί να συνεισφέρει σημαντικά στη μείωση του κινδύνου ανάπτυξης ΣΔ τύπου 2. Η πλειονοψηφία των μελετών αναφέρουν ευεργετικές επιδράσεις λόγω της αυξημένης πρόσληψης ασβεστίου και βιταμίνης D στην αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και την πρόληψη εμφάνισης ΣΔ 2.

Παρά το γεγονός ότι η επίδραση της κατανάλωσης πλήρων γαλακτοκομικών προϊόντων στη θεραπεία του ΣΔ2 χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση, η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά θα μπορούσε να αποτελέσει μια σημαντική στρατηγική για την πρόληψη και τον έλεγχο ΣΔ τύπου 2 (Candido et al., 2013).

Η εφαρμογή ενός μεσογειακού διατροφικού προτύπου μπορεί να οδηγήσει στην πρόληψη εκφυλιστικών παθήσεων, όπως τα καρδιαγγειακά νοσήματα, ο διαβήτης τύπου 2 και η νόσος του Alzheimer, και στη βελτίωση του προσδόκιμου ζωής. Μέσω της οικονομικής ανάλυσης της εφαρμογής ενός Μεσογειακού διατροφικού προτύπου απεδείχθη το καθαρό κέρδος στον τομέα της δημόσιας υγείας και η μείωση του συνολικού κόστους ζωής (Saulle et al., 2013).

Γενικότερα, η υψηλή συμμόρφωση στη μεσογειακή διατροφή έχει αποδειχθεί ότι συνδέεται με καλύτερη υγεία και μακροζωία (Sofi et al., 2012). Ωστόσο, οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 (σε δείγμα περίπου 200 ατόμων) φαίνεται να εμφανίζουν άστατη διατροφή με επιτακτική ανάγκη βελτίωσης, μέσω της μείωσης στην πρόσληψη κορεσμένου λίπους και της αύξησης της κατανάλωσης λαχανικών και γάλακτος (Direktoer and Ozer, 2013).

Συμπερασματικά, η αρνητική διάγνωση διαβήτη ή καρδιαγγειακής νόσου αντίστοιχα μπορεί να επιτευχθεί μαζί με τις πιθανές επιπτώσεις της ιατρικής θεραπείας αν υιοθετηθεί ένας πιο υγιεινός τρόπος ζωής που περιλαμβάνει διακοπή καπνίσματος, μείωση του σωματικού βάρους και υγιεινή διατροφή (Manschot et al., 2013).

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Εισαγωγή

Μία βασική παράμετρος που παίζει ρόλο στην υγεία των ασθενών με Διαβήτη τύπου 2 είναι η διατροφή. Η συμμόρφωση σε δίαιτες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και φορτίου όπως και η εκπαίδευση της καταμέτρησης των υδατανθράκων στα γεύματα είναι κάτι που φαίνεται να δυσκολεύει ιδιαιτέρως τους ασθενείς.

Οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 (σε δείγμα περίπου 200 ατόμων) φαίνεται να εμφανίζουν άστατη διατροφή με επιτακτική ανάγκη βελτίωσης, μέσω της μείωσης στην πρόσληψη κορεσμένου λίπους και της αύξησης της κατανάλωσης λαχανικών και γάλακτος (Direktoer and Ozer, 2013).

Εξέχον παράδειγμα αποτελεί η Μεσογειακή Διατροφή, η οποία σε γενικές γραμμές χαρακτηρίζεται από την αυξημένη πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών οξέων και διαιτητικών ινών (Biesalski, 2004), που συνδέονται με χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, αλλά και γλυκαιμικού φορτίου τρόφιμα, παράγοντες που ασκούν σε σημαντικό βαθμό επίδραση στην αντίσταση στην ινσουλίνη (Weickert, 2012).

Οι ευεργετικές επιδράσεις της Μεσογειακής Δίαιτας στην υγεία αποτελούν αντικείμενο συστηματικής έρευνας για πολλές δεκαετίες και φαίνεται ότι απορρέουν από αλληλεπιδράσεις πολλών συστατικών που περιέχονται στα τρόφιμα που τη χαρακτηρίζουν. Η Μεσογειακή Δίαιτα συνδέεται με μειωμένη καρδιοαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα, καθώς και μειωμένη επίπτωση καρκίνου (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Γενικότερα, η υψηλή συμμόρφωση στη μεσογειακή διατροφή έχει αποδειχθεί ότι συνδέεται με καλύτερη υγεία και μακροζωία (Sofi et al., 2012).

Σύμφωνα με τα παραπάνω, σκοπός της παρούσας μελέτης είναι αν οι ασθενείς που έχουν λάβει διατροφικές συστάσεις στο παρελθόν εμφανίζουν καλύτερους βιοχημικούς και ανθρωπομετρικούς δείκτες μέσω της διερεύνησης της συμμόρφωσης της διατροφής τους με τη Μεσογειακή διατροφή.

Μεθοδολογία

Το δείγμα μας περιλάμβανε διαβητικούς ασθενείς του γενικού νοσοκομείου Κέρκυρας, οι οποίοι δέχθηκαν να συμμετέχουν με ενυπόγραφη δήλωση. Το δείγμα αποτέλεσαν 34 άτομα, συγκεκριμένα 22 άνδρες και 12 γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας 64,9 ($\pm 9,5$), που επισκέπτονταν το τακτικό ιατρείο (κάθε Τρίτη και Πέμπτη). Η συλλογή δείγματος ξεκίνησε τον Ιανουάριο και έληξε τον Απρίλιο του 2014. Το παρόν πρωτόκολλο έφερε την έγκριση της επιστημονικής επιτροπής του νοσοκομείου.

Υλικό Συλλογής δεδομένων

A. Ανθρωπομετρία.

Μετρήθηκαν το βάρος, το ύψος, η περίμετρος μέσης, η περίμετρος ισχύων και η περίμετρος βραχίονα. Οι μετρήσεις βάρους και ύψους έγιναν με ζυγό και αναστημόμετρο ακριβείας αντίστοιχα, με τη πολύτιμη βοήθεια της προϊσταμένης. Η μέτρηση μέσης και ισχύων έγινε με απλή μεζούρα. Η κάθε μέτρηση έγινε δύο φορές, έτσι ώστε να μειώσουμε τυχόν σφάλματα.

B. Ερωτηματολόγια

Ερωτηματολόγιο συμμόρφωσης με τη Μεσογειακή Διατροφή (Med Diet score).

Χρησιμοποιήθηκε για να εκτιμηθεί κατά πόσον οι συμμετέχοντες ακολουθούσαν τη Μεσογειακή διατροφή, χρησιμοποιήθηκε ένα ειδικά διαμορφωμένο ερωτηματολόγιο συχνότητας διαιτητικής πρόσληψης (Panagiotakos et al., 2007), από το οποίο υπολογίστηκε ένα σκορ διατροφής, το Mediterranean Diet Score και με τη βοήθειά του χαρακτηρίστηκε ως «χαμηλή», «μέτρια» και «υψηλή» η συμμόρφωση των ερωτηθέντων σύμφωνα με τις αρχές της μεσογειακής διατροφής. Το MedDietScore είναι ένας διατροφικός δείκτης ο οποίος δημιουργήθηκε με στόχο την αποτίμηση της υιοθέτησης της μεσογειακής δίαιτας.

Διαθέτει έντεκα συνιστώσες: Μη επεξεργασμένα δημητριακά (ολικής άλεσης ψωμί, δημητριακά, ζυμαρικά, ρύζι μπισκότα κλπ), φρούτα, λαχανικά, όσπρια, ψάρια, πατάτες, κρέας και κρεατοσκευάσματα, πουλερικά, πλήρη γαλακτοκομικά, ελαιόλαδο και πρόσληψη ακλοόλ.

Για τα τρόφιμα που θεωρούνται κοντά στις αρχές της μεσογειακής δίαιτας

(αυτά που συστήνονται σε καθημερινή βάση ή >4 μερίδες/εβδομάδα, δηλαδή τα μη-επεξεργασμένα δημητριακά, τα φρούτα και τα λαχανικά, τα όσπρια, το ελαιόλαδο, τα ψάρια και οι πατάτες) κάποιος βαθμολογείται με 0 όταν δηλώνει ότι δεν τα καταναλώνει, με 1 όταν τα καταναλώνει 1-4 μερίδες/ μήνα, 2 για 5-8 μερίδες το μήνα, 3 για 9-12 μερίδες μήνα, 4 για 13-18 μερίδες το μήνα και 5 για >18 μερίδες το μήνα.

Από την άλλη πλευρά, για τα τρόφιμα που θεωρούνται μακριά από τη ΜΔ (των οποίων η πρόσληψη συστήνεται σπάνια ή βάσει μηνιαίας κατανάλωσης, δηλαδή το κρέας και τα κρεατοσκευάσματα, τα πουλερικά και τα πλήρη γαλακτοκομικά προϊόντα) χρησιμοποιείται αντίστροφη κλίμακα βαθμολόγησης. Δηλαδή το άτομο βαθμολογείται με 5 όταν δηλώνει μηδενική ή πολύ χαμηλή κατανάλωση μέχρι και 0 όταν αναφέρει σχεδόν καθημερινή κατανάλωση.

Ειδικά για το αλκοόλ, σκορ 5 δίνεται στο άτομο που καταναλώνει <300ml/ημέρα, 0 για >700ml/ημέρα και 1-4 για 300, 400-500, 600 και 700 ml/ημέρα αντίστοιχα (τα 100ml περιέχουν 12 γραμμάρια αιθανόλης).

Συνεπώς το συνολικό σκορ που προκύπτει μετά από άθροιση του σκορ για κάθε κατηγορία τροφίμου κυμαίνεται από 0-55. Υψηλά σκορ υποδεικνύουν και μεγαλύτερη συμμόρφωση στη ΜΔ (Panagiotakos et al., 2007).

Αυτοσχέδιο ερωτηματολόγιο

Ερωτηματολόγιο που προσαρμόσαμε για τους ασθενείς με διαβήτη. Οι ασθενείς κλήθηκαν να απαντήσουν σε έναν αριθμό ερωτήσεων που αφορούσαν την εξέλιξη της νόσου και τις επιπλοκές της. Επιπλέον, οι ασθενείς απάντησαν σε ερωτήσεις που αφορούσαν στη λήψη διατροφικών συστάσεων σχετικά με τη νόσο τους και κατόπιν έγκρισης, υπήρξε δυνατότητα πρόσβασης στο ιστορικό του κάθε ασθενούς για καταγραφή των βιοχημικών δεικτών.

Αποτελέσματα

Α. ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Το δείγμα αποτελούνταν από 34 άτομα, 22 γυναίκες και 12 άνδρες.

Πίνακας 1. Βασικά Περιγραφικά Χαρακτηριστικά Δείγματος			
	Συνολικό Δείγμα (N 34 άτομα)	Άνδρες (n 22)	Γυναίκες (n 12)
Φύλο	34 (100%)	22 (64,7%)	12 (35,3%)
Ηλικία (έτη)	64,9 ($\pm 9,5$)	65,1 ($\pm 10,0$)	64,5 ($\pm 8,8$)
Διάρκεια Θεραπείας (χρόνια)	8,6 ($\pm 5,2$)	9,3 ($\pm 5,8$)	7,2 ($\pm 3,8$)
<u>Παρουσία Επιπλοκών</u>			
Ναι	14 (41,2%)	11(50%)	9(75%)
Όχι	20 (58,8%)	11(50%)	3(25%)
<u>Μέθοδος Θεραπείας</u>			
Ινσουλίνη	11 (32,4%)	8(36,4%)	3(25%)
Φαρμακοθεραπεία	15 (44,1%)	10(45,5%)	5(41,7%)
Συνδυασμός	8 (23,5%)	4(18,2%)	4(33,3%)
Όλες οι τιμές που παρουσιάζονται αποτελούν mean ($\pm$ SD) αν πρόκειται για συνεχείς μεταβλητές και n(%) για τις κατηγορικές μεταβλητές.			
* Στη διάθεσή μας είχαμε μόνο μία μέτρηση και για αυτό δεν προβήκαμε σε κατηγοριοποίηση ΑΠ.			

Ο παραπάνω πίνακας 1 παρουσιάζει τα βασικά χαρακτηριστικά του δείγματος. Λόγω του μικρού αριθμού δείγματος δε μπορέσαμε να συγκρίνουμε τη στατιστική διαφοροποίηση των βασικών παραμέτρων μεταξύ των δύο φύλων. Ο αριθμός ήταν ακόμη μικρότερος εντός των υποομάδων του φύλου με τους άνδρες να είναι σχεδόν διπλάσιοι από τις γυναίκες (22 άνδρες έναντι 12 γυναίκες). Η μέση ηλικία ήταν σχεδόν η ίδια για τα δύο φύλα, με τους άνδρες να είναι κατά μέσο όρο μεγαλύτεροι ($65,1 \pm 10,0$ έτη για τους άνδρες vs $64,5 \pm 8,8$ έτη για τις γυναίκες).

Πίνακας 2. Ανθρωπομετρικά Χαρακτηριστικά Δείγματος			
	Συνολικό Δείγμα (N 34 άτομα)	Άνδρες (n 22)	Γυναίκες (n 12)
ΔΜΣ (kg/m²)	30,5(±4,5%)	30,7(±4,1%)	30,1(±5,3%)
<u>Κατηγοριοποίηση Βάρους</u>			
Φυσιολογικοί	3 (8,8%)	1 (4,5%)	2(16,7%)
Υπέρβαροι	17 (50,0%)	12 (54,5%)	5(41,7%)
Παχύσαρκοι	14 (42,2%)	9 (40,9%)	5(41,6%)
Περίμετρος Μέσης	104,5(±12,0)	108,0(±10,3)	97,7(±12,2)
Περίμετρος Ισχίων	108,6(±12,0)	112,0(±10,4)	102,2(±12,5)
Λόγος μέσης/ισχία	0,97(±0,2)	0,96(±0,2)	0,95(±0,2)
Όλες οι τιμές που παρουσιάζονται αποτελούν mean (±SD) αν πρόκειται για συνεχείς μεταβλητές και n(%) για τις κατηγορικές μεταβλητές.			

Ο Πίνακας 2 παρουσιάζει τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά του δείγματος. Μόνο 3 άτομα (8,8%) βρέθηκαν φυσιολογικά, ενώ η πλειοψηφία του δείγματος ήταν παχύσαρκοι και υπέρβαροι. Συγκεκριμένα, στο σύνολο του δείγματος υπήρχαν 9 άτομα (26,5%) με 1^{ου} βαθμού παχυσαρκία, 3 άτομα (8,8%) με 2^{ου} βαθμού και 2 (5,9%) με νοσογόνο παχυσαρκία.

Πίνακας 3. Κοινωνικοοικονομικά χαρακτηριστικά του δείγματος			
	Συνολικό Δείγμα (N 34 άτομα)	Άνδρες (n 22)	Γυναίκες (n 12)
<u>Μόρφωση</u>			
Δημοτικό	11 (32,4%)	5(22,7%)	6(50%)
Γυμνάσιο & Λύκειο	18 (52,9%)	12(54,5%)	6(50%)
Τριτοβάθμια	5 (14,7%)	5(22,7%)	0(0,0%)
<u>Ετήσιο Εισόδημα</u>			
10000 - 20000 ευρώ/χρόνο	23 (67,6%)	14(63,6%)	9(75%)
20000 - 30000 ευρώ/χρόνο	10 (29,4%)	8(36,4%)	2(16,7%)
Χωρίς απάντηση	1 (2,9%)	0(0,0%)	0(0,0)%
<u>Επάγγελμα</u>			
Συνταξιούχος	25 (73,5%)	18(81,8%)	7(58,3%)
Υπάλληλος	4 (11,8%)	3(13,6%)	1(8,3%)
Οικιακά	4 (11,8%)	0(0,0%)	4(33,3%)
Άνεργος	1 (2,9%)	1(4,5%)	0(0,0%)
ΦΔ για >30 min (μέρες/μήνα)	13,6 (±9)	11,4 (±8,1)	17,8(±9,2)
Όλες οι τιμές που παρουσιάζονται αποτελούν mean (±SD) αν πρόκειται για συνεχείς μεταβλητές και n(%) για τις κατηγορικές μεταβλητές.			

Ο πίνακας 3 παρουσιάζει τα κοινωνικοοικονομικά χαρακτηριστικά του δείγματος. Μόλις 5 άτομα (14,7%) έχουν τριτοβάθμια εκπαίδευση. Το σύνολο του δείγματος παρουσιάζεται να έχει κάποιου είδους φυσική δραστηριότητα 13,6 (± 9) μέρες/μήνα. Οι άνδρες φαίνεται να αθλούνται λιγότερο (11,4 $\pm$ 8,1) από τις γυναίκες (17,8 $\pm$ 9,2).

Πίνακας 4. Επίπεδα λιπιδαιμικών δεικτών & γλυκόζης στο δείγμα

	Συνολικό Δείγμα (N 34 άτομα)	Άνδρες (n 22)	Γυναίκες (n 12)
Ολική χολοστερόλη	161,8 ($\pm$ 37,9)	154,0 ($\pm$ 35,9)	176,0($\pm$ 38,8)
LDL- χολοστερόλη	95,9 ($\pm$ 38,1)	86,5 ($\pm$ 33,1)	113,0($\pm$ 42,0)
HDL- χολοστερόλη	45,4 ($\pm$ 14,6)	41,5($\pm$ 11,9)	52,5 ($\pm$ 16,9)
Τριγλυκερίδια	153,2 ($\pm$ 97,2)	162,4 ($\pm$ 114,5)	136,5($\pm$ 53,4)
Γλυκόζη νηστείας	172,9 ($\pm$ 75,9)	170,3 ($\pm$ 59,9)	177,7($\pm$ 102,0)

Όλες οι τιμές που παρουσιάζονται αποτελούν mean ($\pm$ SD).

Ο πίνακας 4 περιλαμβάνει τους βιοχημικούς δείκτες. Οι γυναίκες φαίνεται να έχουν υψηλότερες τιμές ολικής χοληστερόλης (176,0 $\pm$ 38,8) από τους άνδρες (154,0 $\pm$ 35,9). Παρόμοια αποτελέσματα εμφανίζονται και για την LDL χοληστερόλη με υψηλότερες τιμές στις γυναίκες 52,5 ($\pm$ 16,9), έναντι των ανδρών (41,5 $\pm$ 11,9). Και τα δύο φύλα έχουν υψηλότερες τιμές από τις επιθυμητές.

Πίνακας 5. Παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακού συμβάματος			
	Συνολικό Δείγμα (N 34 άτομα)	Άνδρες (n 22)	Γυναίκες (n 12)
<u>Αρτηριακή Πίεση (ΑΠ)</u>			
Συστολική ΑΠ	139,1(±19,3)	138,1(±21,5)	141,0(±15,1)
Διαστολική ΑΠ	75,8 (±11,8)	78,8(±12,0)	70,2(±9,3)
<u>Μέτρηση Αρτηριακής πίεσης (ΑΠ)*</u>			
Φυσιολογική ΑΠ	18 (52,9%)	12(54,5%)	6(50%)
Αυξημένη ΑΠ	16 (47,1%)	10(45,5%)	6(50%)
<u>Κάπνισμα</u>			
Όχι	7 (20,6%)	2(9,1%)	5(41,7%)
Πρώην Καπνιστής/-τρια	22 (64,7%)	18(81,8%)	4(33,3%)
Καπνιστής/-τρια	5 (14,7%)	2(9,1%)	3(25%)
<u>Οικογενειακό Ιστορικό</u>			
Ναι	14 (41,2%)	9(40,8%)	5(41,7%)
Όχι	19 (55,9%)	13(59,1%)	6(50%)
Δε γνωρίζω	1 (2,9%)	0(0,0%)	1(8,3%)
Όλες οι τιμές που παρουσιάζονται αποτελούν mean (±SD) αν πρόκειται για συνεχείς μεταβλητές και n(%) για τις κατηγορικές μεταβλητές.			
* Ο στόχος της ΑΠ για τους διαβητικούς ασθενείς είναι <140/85 (Μπάτικας και συν., 2014).			

Ο πίνακας 5 παρουσιάζει τους παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα. Μόλις 18 άτομα (52,9%) βρέθηκαν να έχουν φυσιολογικές τιμές αρτηριακής πίεσης ενώ οι υπόλοιποι 16 (47,1%) είχαν αυξημένες τιμές. Από τα 34 άτομα τα 19 (55,9%) δεν είχαν οικογενειακό ιστορικό. Τα 9 άτομα (26,5%) είχαν από τη μητέρα τους, 4 άτομα (11,8%) είχαν από τον πατέρα τους, 1 άτομο (2,9%) είχε και από τους δύο γονείς και 1 άτομο (2,9%) δε γνώριζε αν έχει οικογενειακό ιστορικό.

Πίνακας 6. Διατροφική Πρόσληψη ανά ομάδα τροφίμων (μερίδες /βδομάδα) και σκορ συμμόρφωσης στο Μεσογειακό Διατροφικό Πρότυπο

	Συνολικό Δείγμα (N 34 άτομα)	Άνδρες (n 22)	Γυναίκες (n 12)
Μη επεξεργασμένα Δημητριακά	24,3 (±7,8)	25,1 (±7,3)	22,7(±8,8)
Πατάτα	8,7 (±4,6)	8,7 (±4,5)	8,7(±5,0)
Φρούτα	12,2 (±5,0)	12,3 (±4,8)	11,8(±5,7)
Λαχανικά	23 (±7,2)	23,1 (±8,1)	22,3(±5,4)
Όσπρια	3,6 (±1,6)	3,4 (±1,6)	3,9(±1,6)
Ψάρι	3,9 (±1,7)	3,7 (±2,0)	0,4(±1,0)
Κόκκινος Κρέας	4,8 (±3,3)	4,3 (±3,4)	5,7(±3,1)
Πουλερικά	6,8 (±2,5)	6,9 (±2,3)	6,7(±3,1)
Γαλακτοκομικά	12,6 (±5,5)	12,6 (±6,3)	12,6(±3,7)
Ελαιόλαδο[#]			
Σπάνια	1 (2,9%)	1(4,5%)	0 (0,0%)
1-3 φορές/βδομάδα	1 (2,9%)	1(4,5%)	0 (0,0%)
Καθημερινά	32 (94,1%)	20(90,9%)	12 (100,0%)
Αλκοόλ^{\$}	302,9 (±269,1)	345,4 (±265,0)	225,0(±270,0)
Μεσογειακό σκορ	32,8 (±5,9)	32,2 (±6,5)	34,1(±4,8)

Όλες οι τιμές που παρουσιάζονται αποτελούν mean (±SD) αν πρόκειται για συνεχείς μεταβλητές και n(%) για τις κατηγορικές μεταβλητές.

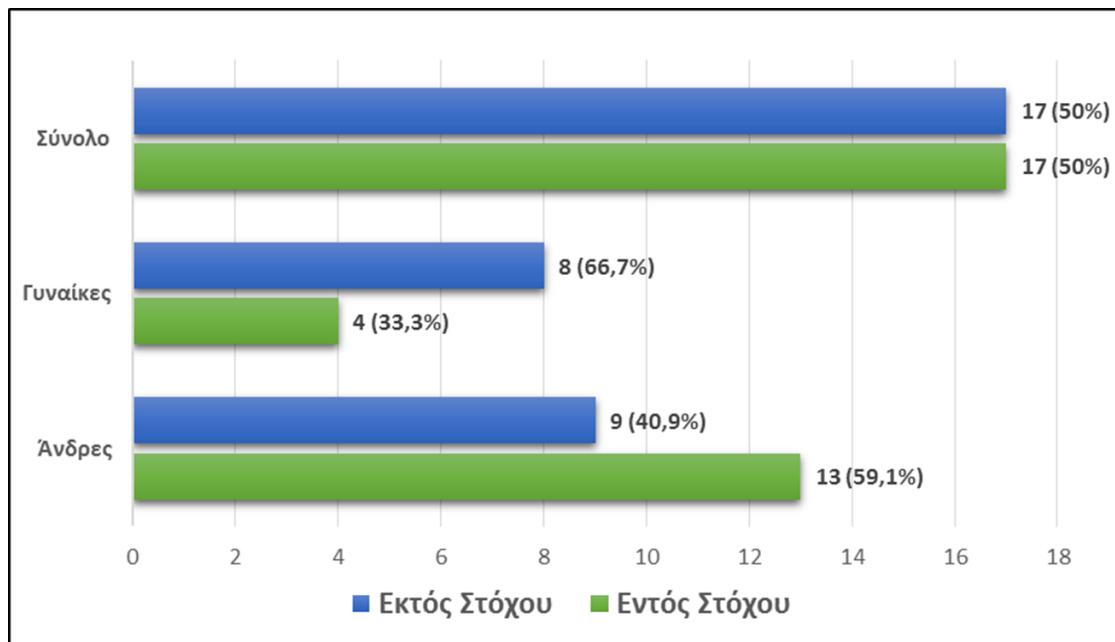
[#] Πρόκειται για χρήση ελαιολάδου στο μαγείρεμα και οι απαντήσεις αναφέρονταν σε φορές την εβδομάδα.

^{\$} Στο αλκοόλ η πρόσληψη αφορά σε (ml/μέρα) και η αντιστοιχία που ισχύει είναι 100 ml = 12 γρ. αιθανόλης.

Περίπου το 1/4 του δείγματος δεν καταναλώνει καθόλου αλκοόλ, ενώ υπάρχουν 12 άτομα (35,3%) του δείγματος που καταναλώνουν περισσότερο από 300 ml καθημερινά (36 γρ. αιθανόλης). Παρατηρούμε επίσης ότι οι άνδρες καταναλώνουν μεγαλύτερη ποσότητα αλκοόλ 345,4(±265,0) ml σε σύγκριση με τις γυναίκες 225,0(±270,0). Παρατηρούμε ακόμα ότι οι γυναίκες (100,0%) καταναλώνουν καθημερινά ελαιόλαδο.

Αξιολογήσαμε ξεχωριστά τη συμμόρφωση του κάθε ασθενούς και με βάση αυτή την εκτίμηση προέκυψε το Γράφημα 1. Μόνο οι μισοί ασθενείς βρέθηκαν στο σύνολο να συμμορφώνονται με το στόχο επίτευξης της LDL-χολοστερόλης.

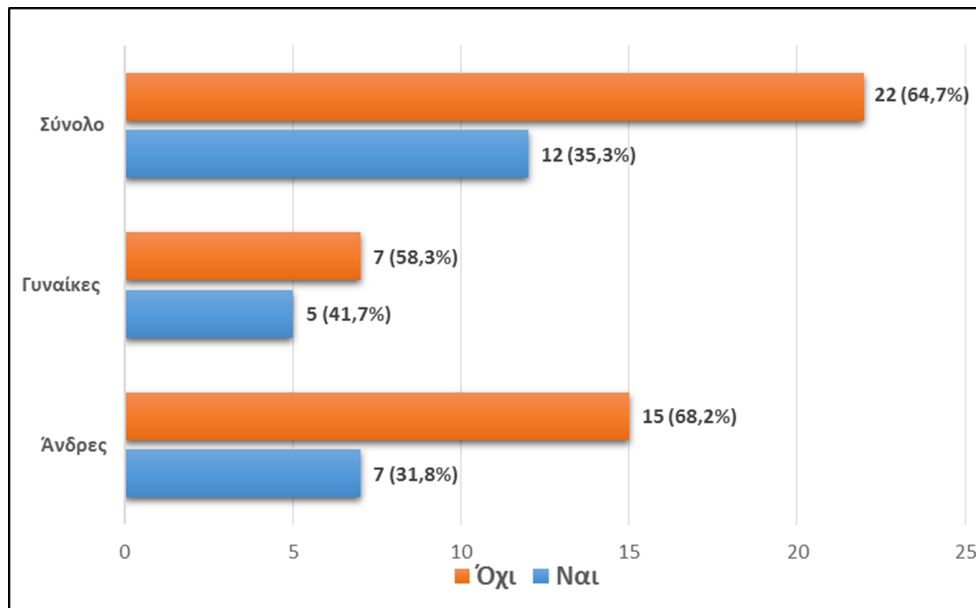
Γράφημα 1. Συμμόρφωση με τον στόχο της LDL-χολοστερόλης, n(%).



Θεραπευτικό στόχο για την LDL χοληστερόλη σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 χωρίς καρδιαγγειακή νόσο αποτελεί η τιμή $< 100 \text{ mg/dl}$ ($2,6 \text{ mmol/L}$). Θεραπευτικό στόχο για την LDL χοληστερόλη σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 με καρδιαγγειακή νόσο αποτελεί η τιμή $< 70 \text{ mg/dl}$ ($1,8 \text{ mmol/L}$) (Μπάτικας και συν., 2014)

Το προγενεματικό κατώφλι για τη διατήρηση του στόχου $\text{HbA1c} \leq 7,0\%$ χρησιμοποιήσαμε για να δούμε πόσοι από τους ασθενείς βρίσκονται στη σωστή πορεία επίτευξής του. Επίσης, ελέγξαμε να μην είναι η τιμή γλυκόζης και $< 60 \text{ mg/dl}$, από τη στιγμή που ελέγχουμε γλυκόζη νηστείας (Γράφημα 2).

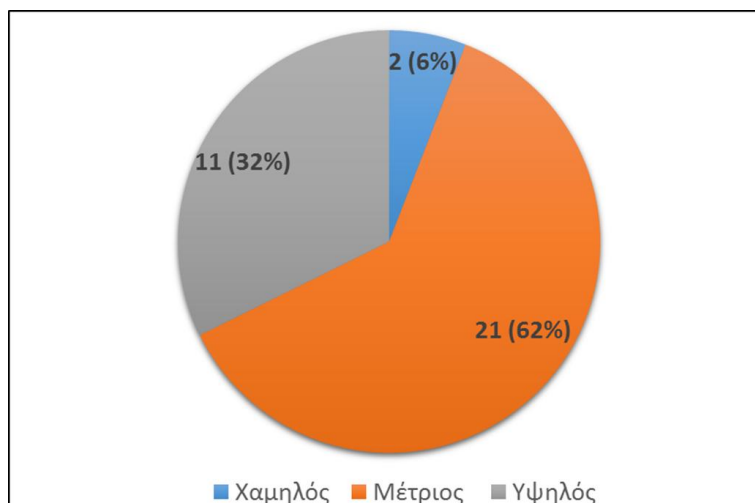
Γράφημα 2. Φυσιολογική Γλυκόζη (ναι/όχι) (<130 mg/dl), n(%).



Στο Γράφημα 2 παρατηρούμε ότι μόλις 12 ασθενείς παρουσιάζουν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης νηστείας από τους οποίους, οι 7 είναι άνδρες και οι 5 γυναίκες. Ενώ στα αυξημένα επίπεδα >130 mg/dl βρίσκονται 22 ασθενείς από τους οποίους οι 15 είναι άνδρες και οι 5 είναι γυναίκες.

Για να επιτυγχάνεται ο στόχος που είναι η τιμή της Γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης - $HbA1c \leq 7,0\%$, πρέπει η γλυκόζη σε προγευματικό στάδιο να είναι ≤ 130 mg/dl και μεταγευματικά (2 ώρες μετά τα γεύματα) ≤ 180 mg/dl. Στους μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς ή σε αυτούς με σοβαρές επιπλοκές ή άλλα νοσήματα, ο στόχος της $HbA1c$ είναι 7,0 – 7,5% (ΕΔΕ, 2013).

Γράφημα 3. Βαθμός Συμμόρφωσης του δείγματος με τη Μεσογειακή Διατροφή



Ως προς τη συμμόρφωση του δείγματος στη Μεσογειακή Διατροφή παρατηρούμε, όπως φαίνεται στο Γράφημα 3, ότι μόνο 2 άτομα (5,9%) αξιολογήθηκαν σύμφωνα με την πρόσληψή τους με χαμηλή, 21 άτομα (61,8%) με μέτρια και 11 άτομα (32,3%) με υψηλή συμμόρφωση στο Μεσογειακό πρότυπο διατροφής. Στη συνέχεια, ο πίνακας 7 παρουσιάζει τη διαφορά στη συμμόρφωση ως προς το φύλο.

Πίνακας 7. Συμμόρφωση με το Μεσογειακό Διατροφικό Πρότυπο (Panagiotakos et al., 2007) ως προς το φύλο.			
	Συνολικό Δείγμα (N 34 άτομα)	Άνδρες (n 22)	Γυναίκες (n 12)
Χαμηλή συμμόρφωση	2 (5,9%)	2(9,1%)	0(0,0%)
Μέτρια συμμόρφωση	21 (61,8%)	14(63,6%)	7(58,3%)
Υψηλή συμμόρφωση	11(32,2%)	6(27,3%)	5(41,7%)

Στον πίνακα 7 παρατηρούμε ότι χαμηλή συμμόρφωση παρουσιάζουν μόλις 2 άτομα (5,9%) του δείγματος και οι 2 είναι άνδρες 2(9,1%). Επίσης βλέπουμε ότι οι περισσότεροι ασθενείς παρουσιάζουν μέτρια συμμόρφωση 21 (61,8%).

B. ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ

Στο σύνολό του το δείγμα (N=34 ασθενείς) ανέφερε ότι ουδέποτε έλαβε διατροφικές συστάσεις από τον θεράποντα ιατρό ή/και διαιτολόγο.

Για τον λόγο αυτό, προχωρήσαμε σε συσχετίσεις μεταξύ της συμμόρφωσης στη Μεσογειακή διατροφή και άλλων παραμέτρων που εξετάστηκαν στην έρευνα.

Πίνακας 8. Συσχέτιση ανθρωπομετρικών και βιοχημικών παραμέτρων με το score συμμόρφωσης στη Μεσογειακή Διατροφή

MedDiet Score	Συντελεστής Pearson	P-value
ΔΜΣ	-0,194	0,272
Περίμετρος Μέσης	-0,288	0,098
Περίμετρος Ισχίων	-0,271	0,120
Λόγος Μέση/Ισχία	-0,112	0,527
Συστολική ΑΠ	-0,236	0,179
Ολική Χολοστερόλη	-0,023	0,896
LDL-χολοστερόλη	-0,104	0,560
HDL-χολοστερόλη	0,285	0,102

Σύμφωνα με το παραπάνω πίνακα, παρατηρείται η ύπαρξη, αν και μη στατιστικά σημαντικής, αρνητικής τάσης συσχέτισης μεταξύ της συμμόρφωσης στη Μεσογειακή Διατροφή και των ανθρωπομετρικών και βιοχημικών παραμέτρων που εξετάστηκαν. Εξάιρεση αποτελεί η HDL-χολοστερόλη, με την οποία σημειώθηκε θετική συσχέτιση στο δείγμα.

Επίσης, μία ακόμη παρατήρηση για το δείγμα είναι ότι με την αύξηση της ηλικίας φαίνεται να μειώνεται ο βαθμός συμμόρφωσης στη Μεσογειακή Διατροφή ($r=-0,211$, $p=0,230$).

Στη συνέχεια προχωρούμε στο να δούμε αν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ των διαφόρων συνιστωσών πρόσληψης (ομάδες τροφίμων βάσει Μεσογειακού σκορ) και των προηγούμενων ανθρωπομετρικών και βιοχημικών παραμέτρων.

Δεν παρατηρήθηκε καμία στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ της επιμέρους κατανάλωσης ομάδων τροφίμων και των ανθρωπομετρικών μεταβλητών που εξετάστηκαν στο δείγμα. Ενδιαφέρον παρουσίασε σε επίπεδο δείγματος μόνο ($p>0,05$) το γεγονός ότι η πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, οσπρίων και ψαριού φάνηκε να μειώνεται με την αύξηση του ΔΜΣ, της περιμέτρου μέσης και ισχίων, όπως επίσης και με την αύξηση της ηλικίας.

Τέλος κάναμε προσπάθεια να συγκρίνουμε τη μέση πρόσληψη στις ομάδες τροφίμων καθώς και τη μέση συμμόρφωση μεταξύ αυτών που βρέθηκαν να έχουν αποδεκτές τιμές σακχάρου (ως προς τον στόχο για τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη) και αυτούς που βρέθηκαν με υψηλές τιμές γλυκόζης νηστείας, μέσω παραμετρικού ελέγχου. Οι μέσοι όροι κινούνταν σχεδόν στα ίδια πλαίσια και καμία στατιστικά σημαντική διαφορά δεν εντοπίστηκε.

Παρόμοια προσπάθεια σύγκρισης έγινε και ως προς τη μέση πρόσληψη των ομάδων τροφίμων που περιλαμβάνονται στο MedDiet Score, μεταξύ των ομάδων τήρησης ή μη του στόχου των επιπέδων της LDL-χολοστερόλης στο αίμα, όπου πάλι δεν παρατηρήθηκε καμία σημαντική διαφοροποίηση μεταξύ των μέσων όρων.

Η τελευταία προσπάθεια μη παραμετρικού ελέγχου, που επιλέχθηκε εξαιτίας του πολύ μικρού αριθμού δείγματος στις υποομάδες, αφορούσε τη σύγκριση ως προς τις ανθρωπομετρικές και βιοχημικές μεταβλητές μεταξύ των ατόμων με μέτρια συμμόρφωση και εκείνων με υψηλή συμμόρφωση (η ομάδα με χαμηλή συμμόρφωση αριθμούσε μόνο 2 άτομα), χωρίς ωστόσο να προκύψει κάποια σημαντικό αποτέλεσμα.

Γ. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σκοπός της μελέτης μας, είναι να διερευνηθεί αν οι ασθενείς που έχουν λάβει διατροφικές συστάσεις στο παρελθόν εμφανίζουν καλύτερους βιοχημικούς και ανθρωπομετρικούς δείκτες μέσω της συμμόρφωσης της διατροφής τους με τη Μεσογειακή διατροφή.

Η αξιολόγηση των παραμέτρων πραγματοποιήθηκε με ερωτηματολόγια (βλ. παράρτημα), την πρόσβαση στον ιατρικό φάκελο των ασθενών, για τη συλλογή των βιοχημικών δεικτών και με συζήτηση που έγινε με την προσωπική επαφή μαζί τους.

Τα αποτελέσματα της έρευνας του ερευνητικού μέρους της παρούσας πτυχιακής εργασίας δε δείχνουν κάποια σημαντική συσχέτιση στο πλήθος των περιπτώσεων έτσι ώστε να είναι αντιπροσωπευτικές για το γενικό πληθυσμό των ατόμων με διαβήτη τύπου 2.

Το δείγμα μας, αποτελείται από ένα μικρό αριθμό ασθενών (34) με τους άνδρες να αποτελούν μεγαλύτερο μέρος του δείγματος(22) ενώ οι γυναίκες σχεδόν το μισό (12). Σε αυτό οφείλεται η δυσκολία να συγκρίνουμε τη στατιστική διαφοροποίηση των βασικών παραμέτρων μεταξύ των δύο φύλων.

Στο Α μέρος παρουσιάζονται τα περιγραφικά δεδομένα του δείγματος μας. Το ποσοστό ανδρών και γυναικών, ο μέσος όρος της ηλικίας, η διάρκεια και η μέθοδος της φαρμακευτικής θεραπείας καθώς και οι επιπλοκές του Διαβήτη. Η μέση ηλικία ήταν σχεδόν η ίδια για τα δύο φύλα, με τους άνδρες να είναι κατά μέσο όρο μεγαλύτεροι ($65,1 \pm 10,0$ έτη για τους άνδρες vs $64,5 \pm 8,8$ έτη για τις γυναίκες) .

Στην αξιολόγηση του ΔΜΣ Μόνο 3 άτομα (8,8%) βρέθηκαν φυσιολογικά, ενώ η πλειοψηφία του δείγματος ήταν παχύσαρκοι και υπέρβαροι.

Όσον αφορά το μορφωτικό επίπεδο, μόλις 5 άτομα(14,7%) έχουν τριτοβάθμια εκπαίδευση απο τα οποία είναι μόνο άνδρες (22,7%).

Η χοληστερόλη του δείγματος είναι αυξημένη (161,8 ($\pm 37,9$)). Οι γυναίκες φαίνεται να έχουν υψηλότερες τιμές ολικής χοληστερόλης 176,0($\pm 38,8$) και οι άνδρες χαμηλότερες 154,0 ($\pm 35,9$). Παρόμοια αποτελέσματα εμφανίζονται και για την LDL χοληστερόλη με υψηλότερες τιμές στις γυναίκες 52,5 ($\pm 16,9$) και χαμηλότερες στους άνδρες 41,5($\pm 11,9$). Θεραπευτικό στόχο για την LDL χοληστερόλη σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 χωρίς καρδιαγγειακή νόσο αποτελεί η τιμή < 100 mg/dl (2,6 mmol/L). Θεραπευτικό στόχο για την LDL χοληστερόλη σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 με καρδιαγγειακή νόσο αποτελεί η τιμή < 70 mg/dl (1,8 mmol/L) (Μπάτικας και συν., 2014).

Μόλις 18 άτομα (52,9%) βρέθηκαν να έχουν φυσιολογικές τιμές αρτηριακής πίεσης ενώ οι υπόλοιποι 16 (47,1%) είχαν αυξημένες τιμές. Περίπου το 1/4 του δείγματος δεν καταναλώνει καθόλου αλκοόλ, ενώ υπάρχουν 12 άτομα (35,3%) του δείγματος που καταναλώνουν περισσότερο από 300 ml καθημερινά (36 γρ. αιθανόλης). Παρατηρούμε επίσης ότι οι άνδρες καταναλώνουν μεγαλύτερη ποσότητα αλκοόλ 345,4 ($\pm 265,0$) σε ml σε σύγκριση με τις γυναίκες 225,0($\pm 270,0$).

Τις τελευταίες δεκαετίες, η χρήση αλκοόλ έχει συσχετιστεί με την υπέρταση. Τιμές υψηλότερης αρτηριακής πίεσης έχει διαπιστωθεί επανειλημμένα μεταξύ των ατόμων που αναφέρουν συνήθη ημερήσια πρόσληψη τριών τυπικού μεγέθους ποτών (Klatsky ,2008) δεν είναι καλό που το 1/3 του δείγματος φάνηκε να έχει μεγαλύτερη κατανάλωση από 30 γρ αιθανόλης.

Στο γράφημα 1 μόνο οι μισοί ασθενείς βρέθηκαν στο σύνολο να συμμορφώνονται με το στόχο επίτευξης της LDL-χολοστερόλης.

Στο Γράφημα 2 παρατηρούμε ότι μόλις 12 ασθενείς παρουσιάζουν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης νηστείας από τους οποίους, οι 7 είναι άνδρες και οι 5 γυναίκες. Ενώ στα αυξημένα επίπεδα > 130 mg/dl βρίσκονται 22 ασθενείς από τους οποίους οι 15 είναι άνδρες και οι 5 είναι γυναίκες.

Για να επιτυγχάνεται ο στόχος που είναι η τιμή της Γλυκοζυλιωμένης

αιμοσφαιρίνης - $HbA1c \leq 7,0\%$, πρέπει η γλυκόζη σε προγευματικό στάδιο να είναι ≤ 130 mg/dl και μεταγευματικά (2 ώρες μετά τα γεύματα) ≤ 180 mg/dl. Στους μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς ή σε αυτούς με σοβαρές επιπλοκές ή άλλα νοσήματα, ο στόχος της $HbA1c$ είναι $7,0 - 7,5\%$ (ΕΔΕ, 2013).

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της διατροφικής πρόσληψης το πλήθος του δείγματος μας παρουσιάζει μέτρια συμμόρφωση στη Μεσογειακή Διατροφή (Panagiotakos et al., 2007) (21 άτομα, δηλαδή 61,8% του δείγματος).

Το β' μέρος του ερευνητικού μέρους παρουσιάζονται οι συσχετίσεις. Στο πίνακα 8 βλέπουμε τη συσχέτιση ανθρωπομετρικών και βιοχημικών παραμέτρων. Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ των παραμέτρων αυτών και της συμμόρφωσης στη μεσογειακή διατροφή. Απο την άλλη παρατηρήσαμε θετική συσχέτιση με την HDL στο δείγμα μας. Αυτό θα μπορούσε να εξηγηθεί γιατί στο δείγμα υπάρχει φυσική δραστηριότητα. Συγκεκριμένα, Οι άνδρες φαίνεται να αθλούνται λιγότερο $11,4 (\pm 8,1)$ ενώ οι γυναίκες περισσότερο $17,8 (\pm 9,2)$. Η αυξημένη φυσική δραστηριότητα θα μπορούσε να οδηγήσει αύξηση της HDL χοληστερόλης και επίσης σε μέτρια μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης (ADA, 2015). Στη συνέχεια προχωρούμε στο να δούμε αν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ των διαφόρων συνιστωσών πρόσληψης (ομάδες τροφίμων βάσει Μεσογειακού σκορ) και των προηγούμενων ανθρωπομετρικών και βιοχημικών παραμέτρων.

Ενδιαφέρον παρουσίασε σε επίπεδο δείγματος μόνο ($p > 0,05$) το γεγονός ότι η πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, οσπρίων και ψαριού φάνηκε να μειώνεται με την αύξηση του ΔΜΣ, της περιμέτρου μέσης και ισχίων, όπως επίσης και με την αύξηση της ηλικίας. Είναι αναγκαία λοιπόν η αύξηση κατανάλωσης των παραπάνω τροφίμων. Συγκεκριμένα, μια δίαιτα υψηλή σε ελάχιστα επεξεργασμένα, πλούσια σε φυτικές ίνες, φυτικά τρόφιμα όπως τα λαχανικά και τα φρούτα, δημητριακά ολικής αλέσεως, όσπρια, ξηρούς καρπούς και μπορεί να αμβλύνει σημαντικά την μεταγευματική αύξηση της γλυκόζης, των τριγλυκεριδίων και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο (O'Keefe et al., 2008).

Η τελευταία προσπάθεια μη παραμετρικού ελέγχου, ο οποίος επιλέχθηκε εξαιτίας του πολύ μικρού αριθμού δείγματος στις υποομάδες, αφορούσε τη σύγκριση ως προς τις ανθρωπομετρικές και βιοχημικές μεταβλητές μεταξύ των ατόμων με μέτρια συμμόρφωση και εκείνων με υψηλή συμμόρφωση (η ομάδα με χαμηλή συμμόρφωση αριθμούσε μόνο 2 άτομα), χωρίς ωστόσο να προκύψει κάποια

σημαντικό αποτέλεσμα.

Εδώ θα πρέπει να σημειωθεί ότι στο σύνολό του το δείγμα (N=34 ασθενείς) ανέφερε ότι ουδέποτε έλαβε διατροφικές συστάσεις. Οι περισσότεροι από αυτούς τους ασθενείς προσήλθαν για πρώτη φορά στο διαβητολογικό ιατρείο. Οι υπόλοιποι ασθενείς που δεν είχαν λάβει διατροφικές συστάσεις ενώ είχαν επισκεφθεί στο παρελθόν το ιατρείο, δεν κατάφεραν να λάβουν διατροφικές οδηγίες, διότι στο νοσοκομείο της Κέρκυρας δεν υπάρχει μόνιμη διαιτολόγος. Υπάρχει μόνο μία εθελόντρια διαιτολόγος η οποία παρακολουθεί πολλά από τα περιστατικά. Είναι όμως δύσκολο με το πλήθος των ασθενών που επισκέπτεται το Διαβητολογικό ιατρείο να λάβουν όλοι οι ασθενείς διατροφικές οδηγίες.

Από την άλλη πλευρά, και ο Διαβητολόγος του νοσοκομείου συμβάλλει ενεργά στη διατροφική εκπαίδευση. Δυστυχώς ο περιορισμένος χρόνος, οι πολλές αρμοδιότητες και ο μεγάλος αριθμός των ασθενών δε του επιτρέπουν να πραγματοποιεί τη διατροφική εκπαίδευση που απαιτείται, δίνει όμως προτεραιότητα σε εκείνους που ο Διαβήτης τους είναι αρρύθμιστος.

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, κρίνεται αναγκαία η μόνιμη παρουσία διαιτολόγων στο νοσοκομείο της Κέρκυρας, προκειμένου να συμβάλλει στη βελτίωση των λιπιδαιμικών και άλλων επιπέδων των ασθενών που αυξάνουν τον κίνδυνο των επιπλοκών.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Αν και το δείγμα φάνηκε να συμμορφώνεται σε κάποιο βαθμό στη Μεσογειακή διατροφή, ωστόσο αυτό δεν ήταν αρκετό προκειμένου να του εξασφαλίσει υγιή επίπεδα λιπιδαιμικών και άλλων παραμέτρων στο σύνολο. Η έλλειψη διατροφικής ενημέρωσης αποτελεί σημαντική αιτία ενίσχυσης αυτής της κατάστασης, χωρίς να αποκλείονται και άλλοι παράγοντες, οι οποίοι δε μελετήθηκαν στην παρούσα προσπάθεια.

Βιβλιογραφικές Αναφορές:

Abbasi F ,Chu JW, McLaughlin T, Lamendola C, Leary ET, Reaven GM. Effect of metformin treatment on multiple cardiovascular disease risk factors in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism.*, 2004; 53(2):159-64.

American Diabetes Association. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 2008; 31:S61-S78.

American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*, 2013; 36(Suppl 1):S11-S66.

Aurora RN, Punjabi NM. Obstructive sleep apnea and type 2 diabetes mellitus: a bidirectional association. *Lancet Respir Med.*, 2013; 1(4):329-338.

Baur DM, Klotsche J, Hamnvik OP, Sievers C, Pieper L, Wittchen HU, Stalla GK, Schmid RM, Kales SN, Mantzoros CS. Type 2 diabetes mellitus and medications for type 2 diabetes mellitus are associated with risk for and mortality from cancer in a German primary care cohort. *Metabolism.*, 2011; 60(10):1363-1371.

Ben Q , Xu M, Ning X, Liu J, Hong S, Huang W, Zhang H, Li Z. Diabetes mellitus and risk of pancreatic cancer: A meta-analysis of cohort studies. *Eur J Cancer*, 2011; 47(13):1928-1937.

Bianchini F, Kaaks R, Vainio H. Overweight, obesity and cancer risk. *Lancet Oncol.*, 2002; 3(9):565-574.

Biesalski H. Diabetes preventive components in the Mediterranean diet. *Eur J Nutr.*, 2004; 43(1):26-30.

Biessels GJ , Kerssen A, de Haan EH, Kappelle LJ. Cognitive dysfunction and diabetes: Implications for primary care. *Prim Care Diabetes.*, 2007; 1(4):187-193.

Bruno G and Landi A. Epidemiology and Costs of Diabetes. *Transplant Proc*, 2011; 43(1):327-329.

Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, Bantle JP, Sledge I. Weight and Type 2 Diabetes after Bariatric Surgery: Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Med.*, 2009; 122(3):248-256.

Caldwell Sh, Crespo DM, Kang HS, Osaimi-AL AMS. Obesity and hepatocellular carcinoma *Gastroenterology*, 2004; 127(5):S97–S103.

Campbell IW. Epidemiology and Clinical Presentation of Type 2 Diabetes Value in Health, 2000; 3(1):S3–S6.

Cândido FG, Ton WT, Alfenas Rde C. Dairy products consumption versus type 2 diabetes prevention and treatment; a review of recent findings from human studies. *Nutr Hosp.*, 2013; 28(5):1384-1395.

Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, Wagner

O, Georg P, Prager R, Kostner K, Dunky A, Haber P. The Relative Benefits of Endurance and Strength Training on the Metabolic Factors and Muscle Function of People With Type 2 Diabetes Mellitus. *Arch Phys Med Rehabil*, 2005; 86(8):1527-1533.

Cerghizan A, Bala C, Nita C, Hancu N. Practical aspects of the control of cardiovascular risk in type 2 diabetes mellitus and the metabolic syndrome. *Exp Clin Cardiol*, 2007; 12(2):83-86.

Chang SA, Kim HS, Yoon KH, Ko SH, Kwon HS, Kim SR, Lee WC, Yoo SJ, Son HS, Cha BY, Lee KW, Son HY, Kang SK. Body mass index is the most important determining factor for the degree of insulin resistance in non-obese type 2 diabetic patients in Korea. *Metabolism*, 2004; 53(2):142-146.

Chaput JP, Després JP, Bouchard C, Astrup A, Tremblay A. Sleep duration as a risk factor for the development of type 2 diabetes or impaired glucose tolerance: Analyses of the Quebec Family Study. *Sleep Med*, 2009; 10(8):919-924.

Clemens A, Riemann JF, Siegel EG. Optimized diabetes therapy in type 2 diabetics. *Med. Klin(Munich)*, 2003; 98(9): 484-492.

De Luis DA, Fernandez N, Arranz ML, Aller R, Izaola O, Romero E. Total homocysteine levels relation with chronic complications of diabetes, body composition, and other cardiovascular risk factors in a population of patients with diabetes mellitus type 2. *J Diabetes Complications*, 2005; 19(1):42-6 .

Direktör S & Ozer E. Evaluating dietary quality in diabetes by the Healthy Eating Index. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2013; 22(4):620-5.

Ejtahed HS, Mohtadi-Nia J, Homayouni-Rad A, Niafar M, Asghari-Jafarabadi M, Mofid V, Akbarian-Moghari A. Effect of probiotic yogurt containing *Lactobacillus acidophilus* and *Bifidobacterium lactis* on lipid profile in individuals with type 2 diabetes mellitus. *J Dairy Sci.*, 2011; 94(7):3288-3294.

Eliasson B. Cigarette smoking and diabetes. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 2003; 45(5):405-413.

Erkelens DW. Insulin resistance syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol*, 2001; 88(7):38-42.

Eschwège E. The dysmetabolic syndrome, insulin resistance and increased cardiovascular (CV) morbidity and mortality in type 2 diabetes: aetiological factors in the development of CV complications. *Diabetes Metab.*, 2003; 29(4 Pt 2):6S19-27.

Fernemark H, Jaredsson C, Bunjaku B, Rosenqvist U, Nystrom FH, Guldbrand H. A randomized cross-over trial of the postprandial effects of three different diets in patients with type 2 diabetes. *PLoS One* 27, 2007; 8(11):e79324.

Fox KM, Gerber Pharmd RA, Bolinder B, Chen J, Kumar S. Prevalence of inadequate glycemic control among patients with type 2 diabetes in the United Kingdom general practice research database: A series of retrospective analyses of data from 1998 through 2002. *Clin Ther.*, 2006; 28(3):388-395.

Gerich EJ. Contributions of Insulin-Resistance and Insulin-Secretory Defects to the

- Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus. Mayo Clinic, 2003; 78(4):447–456.
- Haffner SM. Lipoprotein disorders associated with type 2 diabetes mellitus and insulin resistance. *Am J Cardiol.*, 2002; 90(8A):55i-61i.
- Harrison TA, Hindorff LA, Kim H, Wines RC, Bowen DJ, McGrath BB, Edwards KL. Family history of diabetes as a potential public health tool. *Am J Prev Med.*, 2003; 24(2):152-9.
- Health Quality Ontario. Behavioural Interventions for Type 2 Diabetes: an evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser.*, 2009; 9(21):1-45.
- Hsueh WA, Quiñones MJ. Role of endothelial dysfunction in insulin resistance. *Am J Cardiol.*, 2003; 92(4A):10J-17J.
- Hsueh WA. Treatment of type 2 diabetic nephropathy by blockade of the renin–angiotensin system: a comparison of angiotensin-converting-enzyme inhibitors and angiotensin receptor antagonists. *Curr Opin Pharmacol*, 2002; 2(2):182-188.
- Huang ES, Meigs JB, Singer DE. The effect of interventions to prevent cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes mellitus. *Am J Med.*, 2001; 111(8):633-42 .
- Itsiopoulos C, Brazionis L, Kaimakamis M, Cameron M, Best JD, O'Dea K, Rowley K. Can the Mediterranean diet lower HbA1c in type 2 diabetes? Results from a randomized cross-over study. *NMCD*, 2011; 21(9):740-747.
- Kim YI, Kim CH, Choi CS, Chung YE, Lee MS, Lee SI, Park JY, Hong SK, Lee KU. Microalbuminuria is associated with the insulin resistance syndrome independent of hypertension and type 2 diabetes in the Korean population *Diabetes. Res Clin Pract.*, 2001; 52(2):145-152.
- Klatsky AL, Gunderson E. Alcohol and hypertension: a review. *J Am Soc Hypertens* 2008; 2: 307-17.
- Knudsen ST, Poulsen PL, Hansen KW, Ebbeløj E, Bek T, Mogensen CE. Pulse pressure and diurnal blood pressure variation: association with micro- and macrovascular complications in type 2 diabetes. *Am J Hypertens.*, 2002; 15(3):244-50.
- Litonjua AA, Lazarus R, Sparrow D, Demolles D, Weiss ST. Lung function in type 2 diabetes: the Normative Aging Study. *Respir Med.*, 2005; 99(12):1583-90 .
- Liu SJ, Guo ZR, Hu XS, Wu M, Chen FM, Kang GD, Zhou H, Guo L. Risks for type-2 diabetes associated with the metabolic syndrome and the interaction between impaired fasting glucose and other components of metabolic syndrome: the study from Jiangsu, China of 5 years follow-up. *Diabetes Res Clin Pract.*, 2008; 81(1):117-23.
- Lowenfels AB, Maisonneuve P. Epidemiology and risk factors for pancreatic cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.*, 2006; 20(2):197-209.
- Luo W, Guo Z, Hu X, Zhou Z, Wu M, Zhang L, Liu J. 2 years change of waist circumference and body mass index and associations with type 2 diabetes mellitus in cohort populations. *Obes Res Clin Pract.*, 2013; 7(4): e290-e296.

Manschot A, van Oostrom SH, Smit HA, Verschuren WM, Picavet HS. Diagnosis of Diabetes Mellitus or Cardiovascular Disease and lifestyle changes - The Doetinchem Cohort Study. Centre for Nutrition Prevention and Health Services, National Institute for Public Health and the Environment The Netherlands, 2013; University of Utrecht.

Messier C. Impact of impaired glucose tolerance and type 2 diabetes on cognitive aging. *Neurobiol Aging*. 2005; 26(Suppl 1):26-30.

Miyashita Y , Koide N, Ohtsuka M, Ozaki H, Itoh Y, Oyama T, Uetake T, Ariga K, Shirai K. Beneficial effect of low carbohydrate in low calorie diets on visceral fat reduction in type 2 diabetic patients with obesity. *Diabetes Res Clin Pract.*, 2004; 65(3):235-241.

Mlinar B , Marc J, Janez A, Pfeifer M. Molecular mechanisms of insulin resistance and associated diseases. *Clin Chim Acta*, 2007; 375(1-2):20-35.

Mori TA, Woodman RJ, Burke V, Puddey IB, Croft KD, Beilin LJ. Effect of eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on oxidative stress and inflammatory markers in treated-hypertensive type 2 diabetic subjects. *Free Radic Biol Med*, 2003; 35(7):772-781.

Nazimek-Siewniak B, Moczulski D, Grzeszczak W. Risk of macrovascular and microvascular complications in Type 2 diabetes: Results of longitudinal study design. *J Diabetes Complications*, 2002; 16(4):271-276.

Nolan JC, Damm P, Prentki M. Type 2 diabetes across generations: from pathophysiology to prevention and management. *lancet*, 2011; 378(9786):169–181.

O'Keefe JH¹, Gheewala NM, O'Keefe JO. Dietary strategies for improving post-prandial glucose, lipids, inflammation, and cardiovascular health. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 51(3):249-55.

Panagiotakos DB, Chryschoou C, Pitsavos C, Stefanadis C. Association between the prevalence of obesity and adherence to the Mediterranean diet: the ATTICA study. *Nutrition*, 2007; 22(5):449-56.

Rader DJ. Effect of Insulin Resistance, Dyslipidemia, and Intra-abdominal Adiposity on the Development of Cardiovascular Disease and Diabetes Mellitus. *Am J Med*, 2007; 120(3Suppl 1):S12-8.

Rizza S, Tesaro M, Cardillo C, Galli A, Iantorno M, Gigli F, Sbraccia P, Federici M, Quon MJ, Lauro D. Fish oil supplementation improves endothelial function in normoglycemic offspring of patients with type 2 diabetes. *Atherosclerosis*, 2009; 206(2):569-574.

Salas-Salvadó J, Martínez-González MÁ, Bulló M, Ros E. The role of diet in the prevention of type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*, 2011; 21 Suppl 2:B32-B48.

Saulle R, Semyonov L, La Torre G. Cost and cost-effectiveness of the Mediterranean diet: results of a systematic review. *AJPH*, 2013; 5(11):4566-86.

Simpson RW, Shawb JE, Zimmetb PZ. The prevention of type 2 diabetes — lifestyle change or pharmacotherapy? A challenge for the 21st century. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 2003; 59(3):165–180.

Sobel B, Schneider D. Cardiovascular complications in diabetes mellitus. *J Diabetes Metab Disord*, 2005; 5(2):143-148.

Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A, Trichopoulou A, Bamia C. Identification of change-points in the relationship between food groups in the Mediterranean diet and overall mortality: an 'a posteriori' approach. *EJC*, 2012; 51(2):167-72.

Srinivasan AR, Niranjan G, Kuzhandai Velu V, Parmar P, Anish A. Status of serum magnesium in type 2 diabetes mellitus with particular reference to serum triacylglycerol levels. *Diabetes Metab Syndr.*, 2012; 6(4):187-9.

Stolar M. Glycemic Control and Complications in Type 2 Diabetes Mellitus. *Am J Med.*, 2010; 123(3 Suppl):S3-11.

St-Pierre J, Lemieux I, Perron P, Brisson D, Santur  M, Vohl MC, Despr s JP, Gaudet D. Relation of the "Hypertriglyceridemic Waist" Phenotype to Earlier Manifestations of Coronary Artery Disease in Patients With Glucose Intolerance and Type 2 Diabetes Mellitus. *Am J Cardiol*, 2007; 99(3):369-73.

Suwa M, Kishimoto H, Nofuji Y, Nakano H, Sasaki H, Radak Z, Kumagai S. Serum brain-derived neurotrophic factor level is increased and associated with obesity in newly diagnosed female patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*, 2006; 55(7):852-7.

Uusitupa M, Tuomilehto J, Puska P. Are we really active in the prevention of obesity and type 2 diabetes at the community level? *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2011; 21(5):380-389.

Wareham N, Forouhi N. Epidemiology of diabetes. *Medicine*, 2014; 42(12):698–702.

Weickert M. What dietary modification best improves insulin sensitivity and why? *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2012; 77(4):508-512.

Williams CD, Stengel J, Asike MI, Torres DM, Shaw J, Contreras M, Landt CL, Harrison SA. Prevalence of Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Nonalcoholic Steatohepatitis Among a Largely Middle-Aged Population Utilizing Ultrasound and Liver Biopsy: A Prospective Study. *Gastroenterology*, 2011; 140(1):124-31.

Yang YX, Hennessy S, Lewis JD. Type 2 Diabetes Mellitus and the Risk of Colorectal Cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2005; 3(6):587-594.

Zietz B, Herfarth H, Paul G, Ehling A, M ller-Ladner U, Sch lmerich J, Sch ffler A. Adiponectin represents an independent cardiovascular risk factor predicting serum HDL-cholesterol levels in type 2 diabetes. *FEBS Lett*, 2003; 545(2-3):103-104.

Διαδικτυακοί Ιστότοποι:

American Diabetes Association. Management of Dyslipidemia in Adults With Diabetes 2015. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: http://care.diabetesjournals.org/content/25/suppl_1/s74.full

American Diabetes Association 2008. Nutrition interventions for type 2. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο : www.diabetes.org

Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία. Κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση ενός διαβητικού ασθενούς, 2013. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: www.ede.gr

Μπατίκας Α, Καρότσης Α, Μιχαλάκη Ε, Λιονής Χ. Ανάπτυξη 13 Κατευθυντήριων Οδηγιών Γενικής Ιατρικής για τη διαχείριση των πιο συχνών νοσημάτων και καταστάσεων υγείας στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας, 2014. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: www.greekphcguidelines.gr/wordpress/wp-content/uploads/2014/09/Σακχαρώδης-Διαβήτης-final.pdf