



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ
ΝΟΣΟ»**



ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Διατροφική υποστήριξη στον Σακχαρώδη Διαβήτη. Ομοιότητες
και διαφορές μεταξύ Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου1, Τύπου 2 και
Διαβήτη κύησης**

Πετσοπούλου Ηλιάνα

Διαιτολόγος-Διατροφολόγος

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ζάχου Καλλιόπη, Παθολόγος, Επίκουρος Καθηγήτρια Παθολογίας Π.Θ., Επιβλέπουσα
Καθηγήτρια

Βλαχάβα Μαρία, Διαιτολόγος-Διατροφολόγος, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Καψωριτάκης Ανδρέας, Γαστρεντερολόγος, Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας-
Γαστρεντερολογίας Π.Θ., Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Λάρισα, 2017



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ
ΝΟΣΟ»



Nutrition support in Diabetes Mellitus. Similarities and differences between Diabetes mellitus Type 1, Type 2 and Gestational Diabetes mellitus.

Στην αδερφή μου που με εμπνεύστηκε...

Πίνακας περιεχομένων

Ευχαριστίες	7
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	8
ABSTRACT	9
1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ	10
2 ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	11
2.1 Σακχαρώδης Διαβήτης, η επιδημία του 21 ^{ου} αιώνα.	11
2.2 Ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη	11
2.2.1 Νεότερες θεωρήσεις για την ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη	12
2.3 Ο επιπολασμός της νόσου	13
2.3.1 Θνητότητα από την νόσο του Σακχαρώδη Διαβήτη	14
2.4 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔτ1)	14
2.4.1 Ορισμός	14
2.4.2 Διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1	15
2.4.3 Αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1	16
2.4.3.1 Φαρμακευτική θεραπεία με ινσουλίνη	16
2.4.3.2 Σχήματα ινσουλinoθεραπείας	17
2.4.3.3 Αντλία ινσουλίνης, χρήση και αποτελεσματικότητα	19
2.4.3.4 Διατροφική υποστήριξη των ασθενών με ΣΔτ1	20
2.4.3.5 Μακροθρεπτικά συστατικά	21
2.4.3.5.1 Υδατάνθρακας	21
2.4.3.5.2 Φυτικές Ίνες	22
2.4.3.5.3 Γλυκαιμικός δείκτης και γλυκαιμικό φορτίο	23
2.4.3.5.4 Διαιτητικό λίπος	23
2.4.3.5.5 Πρωτεΐνη	23
2.4.3.5.6 Γλυκαντικά	24
2.4.3.5.7 Αλκοόλ	24
2.4.3.5.8 Ελεύθερα τρόφιμα	25
2.4.3.6 Στόχοι της γλυκόζης αίματος	25
2.4.3.6.1 Υπογλυκαιμία και η σωστή αντιμετώπισή της	25
2.4.3.6.2 Υπεργλυκαιμία και Διαβητική Κετοξέωση	26
2.4.3.7 Βαριατρικές επεμβάσεις στους ασθενείς με ΣΔτ1	26
2.4.4 Φυσική Δραστηριότητα στα άτομα με ΣΔ	27

2.4.4.1	Φυσική Δραστηριότητα στα άτομα με ΣΔτ1	27
2.4.5	Μακρο- & Μικροαγγειακές επιπλοκές της νόσου	28
2.4.5.1	Μακροαγγειακές επιπλοκές.....	28
2.4.5.2	Μικροαγγειακές επιπλοκές.....	28
2.4.5.3	Συννοσηρότητες	30
2.5	Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2.....	30
2.5.1	Ορισμός.....	30
2.5.2	Προδιαβήτης.....	31
2.5.3	Παχυσαρκία και Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2.....	32
2.5.4	Διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2	33
2.5.5	Αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2.....	34
2.5.5.1	Φαρμακευτική αντιμετώπιση	35
2.5.5.2	Διατροφική υποστήριξη των ασθενών με ΣΔτ2	36
2.5.5.3	Μακροθρεπτικά συστατικά	37
2.5.5.3.1	Υδατάνθρακας.....	37
2.5.5.3.2	Φυτικές Ίνες	37
2.5.5.3.3	Πρωτεΐνη	38
2.5.5.3.4	Διαιτητικό Λίπος	38
2.5.5.3.5	Αλκοόλ	39
2.5.5.3.6	Δίαιτες χαμηλές σε υδατάνθρακα και υψηλές σε πρωτεΐνη	39
2.5.5.4	Μικροθρεπτικά συστατικά και συμπληρώματα	40
2.5.5.5	Στόχοι της γλυκόζης αίματος	40
2.5.5.5.1	Υπογλυκαιμία και η σωστή αντιμετώπισή της.....	41
2.5.5.5.2	Υπεργλυκαιμία και Διαβητική Κετοξέωση	41
2.5.5.6	Βαριατρικές επεμβάσεις στους ασθενείς με ΣΔτ2	41
2.5.6	Φυσική Δραστηριότητα στα άτομα με ΣΔτ2.....	42
2.5.7	Μακρο- & Μικροαγγειακές επιπλοκές της νόσου	42
2.6	Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης.....	42
2.6.1	Ορισμός.....	43
2.6.2	Διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης.....	43
2.6.3	Επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης στη μητέρα και το παιδί.....	44
2.6.4	Αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης	45
2.6.4.1	Φαρμακευτική αντιμετώπιση	45

2.6.4.2	Διατροφική αντιμετώπιση	45
2.6.5	Φυσική Δραστηριότητα στον Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης	46
2.7	Σακχαρώδης Διαβήτης σε παιδιά και εφήβους	47
2.7.1	Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 σε παιδιά και εφήβους	47
2.7.2	Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 σε παιδιά και εφήβους	47
2.7.2.1	Παχυσαρκία στην παιδική ηλικία	48
2.7.2.2	Συνθήκες αντίστασης της ινσουλίνης	48
2.7.3	Γλυκαιμικός στόχος για τα παιδιά και τους εφήβους	49
2.7.3.1	Υπογλυκαιμία σε παιδιά και εφήβους	49
2.7.3.2	Διαβητική Κετοξέωση σε παιδιά και εφήβους	50
2.7.4	Επιπλοκές της νόσου στα παιδιά και τους εφήβους	50
2.7.5	Αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη σε παιδιά και εφήβους	51
2.7.5.1	Φαρμακευτική αντιμετώπιση της νόσου	51
2.7.5.2	Διατροφική αντιμετώπιση της νόσου	51
2.7.6	Διαχείριση του Σακχαρώδη Διαβήτη στο σχολείο	52
3	Συμπεράσματα	53
4	Βιβλιογραφία	55

Ευχαριστίες

Ευχαριστώ θερμά την επιβλέπουσα καθηγήτρια κα Ζάχου Καλλιόπη για την βοήθειά της καθ' όλη την διάρκεια εκπόνησης της παρούσας εργασίας όπως επίσης και τα μέλη της συμβουλευτικής επιτροπής κα Βλαχάβα Μαρία και κ Καψοριτάκη Ανδρέα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Η παρούσα Διπλωματική εργασία αποτελεί μια βιβλιογραφική ανασκόπηση η οποία σαν κύριο στόχο έχει την παρουσίαση των σύγχρονων διατροφικών οδηγιών με σκοπό την ανάδειξη της σημαντικότητας της διατροφής για την πορεία και την ποιότητα ζωής των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ).

Μέθοδος: Για την συλλογή πληροφοριών πραγματοποιήθηκε αναζήτηση μελετών μέσω των ηλεκτρονικών βιβλιοθηκών Scopus και Pubmed. Χρησιμοποιήθηκαν μελέτες της αγγλικής βιβλιογραφίας, που πραγματοποιήθηκαν ανά τον κόσμο από το 1984 έως το 2017, σχετικές με το ρόλο της διατροφής σε όλους τους τύπους ΣΔ.

Αποτελέσματα: Ανευρέθησαν περισσότερες από 120 έρευνες σχετιζόμενες με το σκοπό της παρούσας μελέτης. Από αυτές χρησιμοποιήθηκαν οι 98 με βάση την αξιοπιστία τους (citation score, μέγεθος δείγματος βάση πληθυσμού, διάρκεια επανέλεγχου - follow up). Στη συνέχεια, έγινε κατάτμηση των πληροφοριών σε κεφάλαια, ενότητες και υποενότητες.

Συμπεράσματα: Η συνεργασία μεταξύ θεράποντος Ιατρού, Διαιτολόγου, Ψυχολόγου, γονέων ακόμα και Δασκάλων είναι θεμελιώδους σημασίας για την βέλτιστη αξιολόγηση και διαχείριση των ασθενών με ΣΔ. Η κατανόηση και η υιοθέτηση σωστών διατροφικών συνηθειών είναι αναγκαία για την αποφυγή των επιπλοκών της νόσου, τη βελτίωση του προσδόκιμου αλλά και της ποιότητας ζωής των ασθενών. Ο κάθε τύπος ΣΔ απαιτεί εξατομικευμένη διαχείριση και ξεχωριστές οδηγίες. Η διατροφική υποστήριξη επικεντρώνεται στην ολική ενέργεια, τα μακροθρεπτικά και μικροθρεπτικά συστατικά, που ο κάθε ασθενής χρειάζεται.

Λέξεις κλειδιά: σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, διαβήτης κύησης, διατροφή και διαβήτης

ABSTRACT

Aim: The present thesis is a bibliographic review whose main aim is to present the modern nutritional guidelines on Diabetes Mellitus (DM), in order to depict the importance of nutrition, for the course of the illness and the quality of life of the diabetic patients.

Methods: The research was conducted by collecting data from the e-libraries Scopus and Pubmed. We utilized studies from the English literature, published by research centers all over the world between 1984 to 2017, which were associated with the scope of the present review.

Results: More than 120 studies were available in the literature on nutrition and DM. We used the 98 of them based on their credibility (citation score, sample size (n)/population size, duration of follow up). The collected data were organized in chapters and modules.

Conclusions: The co-operation between the Doctor, the Dietitian, the Psychologist, the parents and the teachers of the patient is of outmost importance, in order to achieve the best evaluation and management of the diabetic patient. Understanding and adopting the correct nutritional habits is a vital step for avoiding the complications of the disease, as well as for achieving improvement of the life expectancy and the quality of life of the patient. The management of each type of DM should be individualized, since there are differences in guidelines. The nutritional support is focused on total energy, micronutrients and macronutrients according to the needs of each individual patient.

Key words: diabetes mellitus type 1, diabetes mellitus type 2, gestational diabetes mellitus, nutrition and diabetes

1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι μια ασθένεια, που χαρακτηρίζεται από υψηλές συγκεντρώσεις γλυκόζης αίματος (γλυκόζη αίματος σε κατάσταση νηστείας ≥ 7.0 mmol/L) λόγω διαταραχών στην έκκριση ινσουλίνης, τη δράση της ινσουλίνης ή και τα δύο. Ανωμαλίες στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών είναι επίσης παρούσες. Ταξινομείται σε τρεις κατηγορίες το ΣΔ τύπου 1, ο οποίος είναι ένα αυτοάνοσο νόσημα, το ΣΔ τύπου 2 και το Διαβήτη Κύηση. Η κύρια ορμόνη που ελέγχει τη γλυκόζη αίματος είναι η ινσουλίνη, που παράγεται από τα β -κύτταρα του παγκρέατος και είναι αναγκαία για τη χρήση και την αποθήκευση των καυσίμων του οργανισμού.

Η νόσος παρουσιάζει μια συνεχή αύξηση του επιπολασμού και της επίπτωσής της με την πάροδο του χρόνου και αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι ο ΣΔ τύπου 2 δεν επηρεάζει αποκλειστικά μόνο τους μεγαλύτερους σε ηλικία ενήλικες. Ανάμεσα στο 1990 και το 1998 η συχνότητα του ΣΔ αυξήθηκε κατά 76% μεταξύ των ατόμων της τρίτης δεκαετίας της ζωής. Επιπλέον, η συχνότητα του ΣΔ τύπου 2 αυξήθηκε δραματικά στα παιδιά την περασμένη δεκαετία. [1]

Επιπρόσθετα, ένα μεγάλο ποσοστό του πληθυσμού εκτιμάται πως βρίσκεται σε προ-διαβητικό στάδιο, το οποίο περιλαμβάνει διαταραχή στην ανοχή γλυκόζης (επίπεδα γλυκόζης μετά 2 ώρες από αντίστοιχη πρόκληση που αγγίζουν τα 140-190 mg/dl) και παθολογικό σάκχαρο νηστείας (αντίστοιχα επίπεδα 100-125 mg/dl). Τα άτομα σε αυτό το στάδιο βρίσκονται σε μεγάλο κίνδυνο να μεταβούν σε ΣΔ τύπου 2 και να αναπτύξουν καρδιαγγειακά προβλήματα εάν δεν ακολουθήσουν σωστές οδηγίες πρόληψης στον τρόπο ζωής.

Ο ΣΔ οδηγεί σε σημαντική αύξηση στα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας γεγονός που μπορεί να προληφθεί μέσω της έγκαιρης διάγνωσης και θεραπείας. [2]

Ο ρόλος της διατροφής είναι υψίστης σημασίας και στους τρεις τύπους ΣΔ. Ασθενείς που πάσχουν από τη νόσο, ήδη από το στάδιο του προ-διαβήτη θα πρέπει να αλλάξουν τρόπο ζωής και διατροφικές συνήθειες για την υπόλοιπη ζωή τους καθώς ο ΣΔ είναι πάθηση που δεν θα ιαθεί. Επίσης θα πρέπει να αναφερθεί η σημαντικότητα της συνεργασίας μεταξύ Ιατρού και Διαιτολόγου καθώς η διατροφή του ασθενούς, κυρίως όταν η φαρμακευτική αγωγή αποτελείται από ινσουλίνη, θα πρέπει να γίνεται εξατομικευμένα από επιστήμονες διατροφής ανάλογα με το είδος της ινσουλίνης, ώστε να αποφευχθεί οποιαδήποτε επιπλοκή.

2 ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

2.1 Σακχαρώδης Διαβήτης, η επιδημία του 21^{ου} αιώνα.

Ο επιπολασμός του ΣΔ αυξάνεται με ανησυχητικά γρήγορο ρυθμό. Η άμεση διάγνωση του ΣΔ και του προ-διαβήτη είναι απαραίτητη, χρησιμοποιώντας τα προτεινόμενα κριτήρια για τα επίπεδα της HbA1c¹ για τους διάφορους τύπους του διαβήτη εκτός από τον διαβήτη της κύηση. Η επιδημία του αιώνα επηρεάζει πλέον όλο τον πλανήτη. Ο έλεγχος για την νόσο ειδικά στις αναπτυσσόμενες χώρες είναι απαραίτητος για την έγκαιρη διάγνωση. Η Μέση Ανατολή και η Βόρεια Αφρική είναι οι περιοχές όπου ο ΣΔ έχει συχνότητα 10.9%, ενώ στις περιοχές του Ειρηνικού Ωκεανού έχει καταγραφεί η μεγαλύτερη συχνότητα του ΣΔ μεταξύ των ενηλίκων, καθώς υπάρχουν και χώρες στις οποίες η συχνότητα φτάνει στο 37.5%. [1]

2.2 Ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη

Η ταξινόμηση γίνεται με βάση τις μέχρι τώρα γνωστές αιτίες που προκαλούν τον ΣΔ (αιτιολογική ταξινόμηση) και τον κατατάσσει σε τέσσερις κατηγορίες:

- I. ΣΔ τύπου 1 (ΣΔτ1)
- II. ΣΔ τύπου 2 (ΣΔτ2)
- III. Διαβήτης Κύησης
- IV. Άλλοι ειδικοί τύποι διαβήτη
 - i. ΣΔ προκαλούμενος από γενετικές διαταραχές της λειτουργίας των β-κυττάρων του παγκρέατος (έκκριση ινσουλίνης). Εδώ περιλαμβάνονται τα σύνδρομα μονογονιδιακού διαβήτη, όπως ο νεογνικός διαβήτης και ο διαβήτης MODY².
 - ii. ΣΔ προκαλούμενος από γενετικές διαταραχές που αφορούν στη δράση της ινσουλίνης.
 - iii. ΣΔ προκαλούμενος από ενδοκρινολογικές, λοιμώξεις, νόσους του εξωκρινούς παγκρέατος (όπως η κυστική ίνωση) ή άλλες νόσους.
 - iv. ΣΔ προκαλούμενος από φάρμακα ή χημικές ουσίες (όπως η χρήση γλυκοκορτικοειδών, η θεραπεία για την ασθένεια HIV/AIDS ή μετά από μεταμόσχευση οργάνων). [2]
 - v. Γενετικά σύνδρομα που συνδυάζονται με ΣΔ. [3]

¹ HbA1c = γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη

² MODY = Maturity Onset Diabetes of the Young

Ο προσδιορισμός του τύπου του ΣΔ συχνά εξαρτάται από τις παρούσες καταστάσεις κατά την περίοδο της διάγνωσης. Πολλοί διαβητικοί είναι δύσκολο να ταξινομηθούν σε μόνο μία κατηγορία. Για παράδειγμα μία ασθενής που διαγνώστηκε με Διαβήτη κήσης ενδέχεται να συνεχίσει να έχει υπεργλυκαιμία και μετά τον τοκετό και πιθανότατα να ταξινομηθεί ως ΣΔτ2. Για τους κλινικούς ιατρούς αλλά και για τους ασθενείς δεν έχει τόσο μεγάλη σημασία να επισημαίνεται ο συγκεκριμένος τύπος διαβήτη, αλλά να κατανοείται η παθογένεια που προκαλεί τον εκάστοτε τύπο έτσι ώστε να αντιμετωπισθεί με την κατάλληλη θεραπεία. [4]

2.2.1 Νεότερες θεωρήσεις για την ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη

Αξίζει να σημειωθεί ότι η ισχύουσα ταξινόμηση δεν είναι πάντοτε επαρκής για την σωστή κατάταξη κάποιων ατόμων με ΣΔ. Πολλοί εξ αυτών έχουν γενετική προδιάθεση και για τους δύο κύριους τύπους του διαβήτη (ΣΔτ1 & ΣΔτ2), με αποτέλεσμα να εμφανίζουν μια ‘‘υβριδική’’ μορφή διαβήτη, που έχει χαρακτηριστικά ‘‘διπλού διαβήτη’’ ή ‘‘διαβήτη τύπου ενάμιση’’. Ενδεικτικά αναφέρονται τα παρακάτω παραδείγματα:

- Άτομα νεαρά ενήλικα (30-50 ετών), λεπτόσωμα, χωρίς κληρονομικό ιστορικό ΣΔ, παρουσιάζουν αρχικά μια ήπια υπεργλυκαιμία, που εξελίσσεται όμως γρηγορότερα από τον κλασικό ΣΔτ2 προς ανεπάρκεια του παγκρέατος και ανάγκη χρήσης ινσουλίνης (συνήθως 3-5 έτη από την διάγνωση), με θετικά αντιπαγκρεατικά αυτοαντισώματα (συνήθως anti-GAD65) χαρακτηρίζονται ότι έχουν βραδέως εξελισσόμενο αυτοάνοσο ΣΔ (ονομάζεται ΣΔ τύπου LADA³). Παρόλο που συνήθως θεωρείται ότι τα άτομα αυτά στην ουσία παρουσιάζουν παρόμοια χαρακτηριστικά με τον ΣΔτ1, στην πραγματικότητα ο ΣΔ τύπου LADA είναι ετερογενής, αφού μερικοί ασθενείς έχουν γενετική ομοιότητα όχι μόνο με τον ΣΔτ1 (HLA αντιγόνα) αλλά και με τον ΣΔτ2 (πολυμορφισμοί του TCF7L2 γονιδίου, που σχετίζεται με τον ΣΔτ2).
- Μερικοί ασθενείς με κλασικό ΣΔτ1 σε νεαρή ηλικία, εμφανίζουν αργότερα κατά την ενηλικίωση παχυσαρκία, αντίσταση στην ινσουλίνη και στοιχεία του μεταβολικού συνδρόμου (παρουσιάζουν δηλαδή και χαρακτηριστικά ΣΔτ2, ιδιαίτερα μάλιστα όταν μερικοί εξ αυτών έχουν και κληρονομικό ιστορικό ΣΔτ2).
- Άλλο παράδειγμα ‘‘διπλού διαβήτη’’ αποτελεί το γεγονός ότι παιδιά με εκσεσημασμένη παχυσαρκία εμφανίζουν εικόνα κλασικού ΣΔτ2, που όμως όταν ελεγχθούν έχουν και θετικά αντιπαγκρεατικά αυτοαντισώματα (άρα αυτοανοσία, συμβατή με ΣΔτ1).
- Η γενετική προδιάθεση και η επίδραση του περιβάλλοντος φαίνεται ότι παίζουν καθοριστικό ρόλο στην ποικιλομορφία της φαινοτυπικής έκφρασης της νόσου, που πιθανότατα απλά

³ LADA = Latent Autoimmune Diabetes in Adults

αντικατοπτρίζει διαφορετική ‘‘συγκέντρωση’’ των διαφόρων παραγόντων που οδηγούν στην κλινική έκφραση μιας και μοναδικής νόσου του ΣΔ. Είναι πάρα πολύ πιθανόν ότι στο μέλλον η ταξινόμηση του ΣΔ θα αλλάξει (με την βοήθεια της γενετικής και εξατομικευμένων μεταβολικών δεικτών), περιλαμβάνοντας πολύ περισσότερες υπομορφές, προσπαθώντας να εξηγήσει καλύτερα τη μεγάλη ετερογένεια του διαβήτη. [3]

2.3 Ο επιπολασμός της νόσου

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) υπολογίζει πως παγκόσμια, 422 εκατομμύρια ενήλικες άνω των 18 ετών ζουν με ΣΔ το έτος 2014.[5] Ο αριθμός των ατόμων με ΣΔ παραμένει σταθερά αυξανόμενος τις τελευταίες δεκαετίες και αυτό συμβαίνει εξαιτίας της αύξησης του πληθυσμού και την παράλληλη αύξηση του μέσου όρου ηλικίας του πληθυσμού καθώς και της αύξησης του επιπολασμού της νόσου σε όλες τις ηλικίες. Σε όλο τον κόσμο ο αριθμός των ατόμων με ΣΔ έχει ουσιαστικά αυξηθεί μεταξύ 1980 και 2014. [5]. Πρόσφατα είχε υπολογιστεί από την Παγκόσμια Διαβητολογική Ομοσπονδία ότι το 2015 υπήρχαν 415 εκατομμύρια άνθρωποι που ζούσαν με ΣΔ παγκοσμίως.[5] Η εκτίμηση αυτή όμως προβλεπόταν για το 2030 και αυτό υποδηλώνει πως η νόσος έχει υποτιμηθεί τις τελευταίες 2 δεκαετίες. Αυτή τη στιγμή προβλέπεται πως το 2040 ο αριθμός αυτός θα αυξηθεί σε 642 εκατομμύρια. [6]

Η επίπτωση του ΣΔτ1 αυξάνεται ταχέως σε μικρά παιδιά και εφήβους σε πολλές χώρες. Υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις για γεωγραφικές διαφορές μεταξύ των χωρών, αλλά η συνολική αύξηση της ετήσιας επίπτωσης υπολογίζεται στο 3%. Η αύξηση αυτή είναι εμφανέστερη στις χώρες χαμηλού εισοδήματος, κυρίως στην Κεντρική και Ανατολική Ευρώπη. Πιο συγκεκριμένα, εκτιμάται ότι ετησίως περίπου 76.000 παιδιά ηλικίας μέχρι 15 ετών αναπτύσσουν ΣΔτ1 παγκόσμια. Από τα 480.000 παιδιά που εκτιμώνται πως έχουν ΣΔτ1 παγκοσμίως, το 24% προέρχονται από την νοτιοανατολική Ασία, ενώ το 23% από την Ευρώπη. [7]

Ο ΣΔτ2 αντιπροσωπεύει το 85-95% των περιπτώσεων του διαβήτη. Το 2012 ο ΣΔτ2 αφορούσε το 7% του συνολικού ενήλικου πληθυσμού. Εκτιμάται πως περίπου 285 εκατομμύρια άτομα διεθνώς εμφανίζουν διαβήτη και συγκεκριμένα το 6,6% στην ηλικιακή ομάδα 20-79 ετών. Ο αριθμός αυτός αναμένεται να αυξηθεί τουλάχιστον κατά 50% στα επόμενα 20 έτη. [7]

Σύμφωνα με το Διεθνή Άτλαντα για το διαβήτη του International Diabetes Federation (IDF), η διαταραχή στην ανοχή στη γλυκόζη στις ηλικίες 20-79 ετών για το έτος 2010 εκτιμάται ότι έφτανε το 7,9%, ενώ για το 2030 θα φτάσει το 8,4% του πληθυσμού. [7]

Ο επιπολασμός του ΣΔ στην Ελλάδα ακολουθεί κατά προσέγγιση το μέσο ευρωπαϊκό όρο. Πιο συγκεκριμένα, από δεδομένα της τελευταίας έκδοσης του Παγκόσμιου Άτλαντα για το Διαβήτη της Διεθνούς Ομοσπονδίας για τον Διαβήτη, η χώρα μας το 2010 είχε απόλυτο επιπολασμό 8,8% και συγκριτικό επιπολασμό 6,0%. Οι θάνατοι για το 2010 που αποδίδονται στο διαβήτη υπολογίστηκαν πως ήταν 6.542 στην χώρα μας. Σε εθνικό επίπεδο η μεγαλύτερη μελέτη που έγινε στον Ελλαδικό χώρο το 2002 είναι η ΑΤΤΙCΑ Study και τα αποτελέσματα που προέκυψαν ανέφεραν πως ΣΔ εμφάνιζαν το 7,6% των ανδρών και το 5,9% των γυναικών. Περαιτέρω ανάλυση των δεδομένων της ΑΤΤΙCΑ για 5 έτη έδειξαν αύξηση της επίπτωσης του ΣΔ στον ενήλικο πληθυσμό μεταξύ 2001 και 2006 κατά 5,5%. Επιπρόσθετα από την ίδια μελέτη φάνηκε πως τα άτομα χαμηλού μορφωτικού επιπέδου εμφάνιζαν σε μεγαλύτερο ποσοστό την νόσο (11%) σε σχέση με αυτά με ανώτατη μόρφωση (3,8%).[7]

2.3.1 Θνητότητα από την νόσο του Σακχαρώδη Διαβήτη

Το 2012 συνέβησαν περίπου 1,5 εκατομμύριο θάνατοι σε όλο τον κόσμο λόγω του ΣΔ. Η νόσος αυτή ήταν η 8^η αιτία θανάτου και για τα δυο φύλα και η 5^η αιτία θανάτων για τις γυναίκες το 2012. Η υψηλή γλυκόζη αίματος είναι από τις συχνότερες αιτίες θνητότητας και νοσηρότητας. [5]

Ο αριθμός όλων των θανάτων από υψηλή γλυκόζη αίματος υπολογίζεται το 2012 σε 3.7 εκατομμύρια. Αυτό το νούμερο περιλαμβάνει 1.5 εκατομμύριο θανάτους από ΣΔ και επιπλέον 2.2 εκατομμύρια θανάτους από καρδιαγγειακές νόσους, νεφρικές νόσους και φυματίωση οφειλόμενη σε υψηλές τιμές γλυκόζης αίματος. Ο μεγάλος αυτός αριθμός θανάτων σαν αποτέλεσμα της νόσου συμβαίνει συνήθως σε χώρες με υψηλό και μέτριο βιοτικό επίπεδο (1.5 εκατομ.) και σε ένα μικρό ποσοστό σε χώρες με χαμηλό οικονομικό επίπεδο (0.3 εκατομ.). [5]

Το 43% όλων των θανάτων από την νόσο συμβαίνει πριν την ηλικία των 70 ετών και υπολογίζεται σε 1,6 εκατομμύρια σε όλο τον κόσμο. Παγκοσμίως η νόσος προκαλεί το 7% των θανάτων μεταξύ αντρών ηλικίας 20-69 και 8% των γυναικών μεταξύ 20-69. [5]

2.4 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔτ1)

2.4.1 Ορισμός

Ο ΣΔτ1 είναι αυτοάνοση νόσος. Ο στόχος της αυτοάνοσης αντίδρασης είναι τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Το αποτέλεσμα είναι να μην μπορεί πλέον το πάγκρεας να παράγει την ινσουλίνη που χρειάζεται ο οργανισμός. Ο λόγος που αυτή η αντίδραση πραγματοποιείται δεν είναι απόλυτα κατανοητός αλλά είναι πιθανότατα το αποτέλεσμα μιας ασυνήθιστης απάντησης του ανοσοποιητικού συστήματος σε έναν περιβαλλοντικό παράγοντα, όπως για παράδειγμα ιοί, σε ένα γενετικά

προδιατεθειμένο άτομο. Αυτή η ασθένεια μπορεί να εμφανιστεί σε ανθρώπους όλων των ηλικιών, συνήθως όμως εκδηλώνεται στην παιδική ή/και εφηβική ηλικία. Οι ασθενείς με αυτό τον τύπο του διαβήτη χρειάζεται να κάνουν ένεση ινσουλίνης καθημερινά έτσι ώστε να ρυθμίσουν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματός τους. Χωρίς χορηγούμενη εξωγενώς ινσουλίνη, οι ασθενείς με ΣΔτ1 πεθαίνουν. [8]

Τα κύρια συμπτώματα του ΣΔτ1 είναι υπερβολική δίψα, συχνουρία, ακούσια απώλεια βάρους και αφυδάτωση. [8]

Ο ρυθμός καταστροφής των β-κυττάρων διαφέρει ανάμεσα στα άτομα και είναι ταχύς σε κάποια (κυρίως βρέφη και παιδιά) και αργός σε κάποια άλλα (κυρίως ενήλικες). Η ικανότητα του υγιούς παγκρέατος να εκκρίνει ινσουλίνη είναι πολύ μεγαλύτερη από εκείνη που απαιτείται φυσιολογικά. Επομένως μια παρατεταμένη ασυμπτωματική περίοδος μηνών ή και ετών μπορεί να προηγείται της κλινικής εκδήλωσης του διαβήτη και κατά την διάρκεια της περιόδου αυτής τα β-κύτταρα υπόκεινται σε σταδιακή καταστροφή.[9]

2.4.2 Διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1

Η διάγνωση του ΣΔτ1 (αλλά και του ΣΔτ2) βασίζεται στα κριτήρια των τιμών της γλυκόζης νηστείας, αλλά και στην γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c).[2] Πιο συγκεκριμένα τη διάγνωση του ΣΔ θέτουν:

- Τιμή γλυκόζη πλάσματος νηστείας ≥ 126 mg/dL. Ως γλυκόζη πλάσματος νηστείας ορίζεται η τιμή της γλυκόζης μετά από νηστεία τουλάχιστον 8 ωρών.
- Τιμή γλυκόζης πλάσματος ≥ 200 mg/dL κατά τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Η δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη πρέπει να διενεργηθεί σύμφωνα με τις οδηγίες του ΠΟΥ⁴, χρησιμοποιώντας διάλυμα άνυδρης γλυκόζης 75 γραμ. διαλυμένη σε νερό.
- Τυχαία μέτρηση γλυκόζης πλάσματος ≥ 200 mg/dl σε ασθενή με τυπικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας (πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία και ανεξήγητη απώλεια βάρους) ή υπεργλυκαιμική κρίση. [3]
- Όσον αφορά την HbA1c ο ADA⁵ προτείνει ως όριο διάγνωσης την τιμή $\geq 6.5\%$. Η μέτρηση πρέπει να διενεργηθεί σε εργαστήριο πιστοποιημένο για έλεγχο ποιότητας και η μέθοδος που χρησιμοποιείται για τη μέτρησή της θα πρέπει να είναι προτυποποιημένη σύμφωνα με τα διεθνώς αποδεκτά κριτήρια. [3] Επιπρόσθετα δεν θα πρέπει να υπάρχουν καταστάσεις που καθιστούν την μέτρηση της HbA1c αναξιόπιστη (όπως αιμολυτική αναιμία, νεφρική

⁴ ΠΟΥ = Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας

⁵ ADA = American Diabetes Association

ανεπάρκεια κα). Όταν χρησιμοποιείται το παραπάνω κριτήριο για την διάγνωση του ΣΔ είναι σημαντικό να γνωρίζουμε ότι η HbA1c είναι μια έμμεση μέτρηση του μέσου όρου των επιπέδων της γλυκόζης αίματος του προηγούμενου τριμήνου. [2]

2.4.3 Αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1

Η αντιμετώπιση της νόσου αποσκοπεί στην αναπλήρωση της, πρακτικά, μηδενικής ενδογενούς ινσουλίνης, καθώς τα β-κύτταρα του παγκρέατος έχουν καταστραφεί. Κατά την εξωγενή χορήγηση της ινσουλίνης, οι διακυμάνσεις των επιπέδων στο αίμα, πρέπει να είναι ανάλογες, κατά το δυνατόν, με εκείνες της ενδογενούς των μη διαβητικών ατόμων. Οι διαθέσιμες θεραπείες είναι οι εξής:

2.4.3.1 Φαρμακευτική θεραπεία με ινσουλίνη

Η ινσουλίνη είναι η μόνη ιατρική θεραπεία η οποία είναι αποτελεσματική για τον έλεγχο και την μείωση της γλυκόζης στο αίμα. Στο ΣΔτ1 η χρήση της ινσουλίνης ως θεραπεία απαιτεί καθημερινή διαχείριση καθώς οι δόσεις ποικίλλουν ανάλογα με το φαγητό, τη φυσική δραστηριότητα, την ασθένεια και το στρες). Ο αριθμός των ενέσεων ινσουλίνης ποικίλλουν μέσα στη μέρα και αυτό προγραμματίζεται από τον θεράποντα ιατρό. Επίσης η έγχυση μπορεί να γίνει με σύριγγες, στυλό ινσουλίνης ή εξωτερικές αντλίες ινσουλίνης. [10]

Γενικότερα η αρχική δόση της ινσουλίνης βασίζεται στο βάρος, και κυμαίνεται από 0.4 έως 1.0 μονάδες/kg την ημέρα με μεγαλύτερη ποσότητα να απαιτείται κατά την διάρκεια της εφηβείας. Ο ADA προτείνει για την έναρξη 0.5 μονάδες/kg/ημέρα σε ασθενείς που είναι μεταβολικά σταθεροί. Σε περίπτωση που οι ανάγκες είναι αρκετά υψηλότερες, είναι απαραίτητη η άμεση παρακολούθηση για την αποφυγή κετοξέωσης. [2]

Η επιλογή του σχήματος ινσουλινοθεραπείας εξατομικεύεται για κάθε ασθενή πάντα σύμφωνα με την κρίση του ιατρού, αφού ληφθούν υπόψη ο βαθμός απορρύθμισης, η γενική κατάσταση του ασθενούς και άλλοι σημαντικοί παράμετροι. Βέβαια για την αποτελεσματική ρύθμιση της γλυκόζης με ινσουλίνη μεγάλη σημασία έχει η γνώση των χαρακτηριστικών του σκευάσματος ινσουλίνης που χρησιμοποιείται (όπως χρόνος έναρξης και μέγιστη διάρκεια δράσης). Επίσης, στο σχεδιασμό πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη και άλλοι παράγοντες που μειώνουν την γλυκόζη όπως η μυϊκή άσκηση και λήψη οινοπνεύματος προς αποφυγή υπογλυκαιμικών επεισοδίων. [3]

2.4.3.2 Σχήματα ινσουλινοθεραπείας

Τα σχήματα ινσουλινοθεραπείας διακρίνονται σε 2 κατηγορίες οι οποίες θα αναλυθούν ξεχωριστά:

- Συμβατικά σχήματα ινσουλινοθεραπείας (1-2 ενέσεις/ημέρα)
- Εντατικοποιημένα σχήματα ινσουλινοθεραπείας (3-4 ενέσεις/ημέρα)

Συγκεκριμένα:

Συμβατικά σχήματα ινσουλινοθεραπείας

Μια ένεση ημερησίως

η χορήγηση μιας βασικής ινσουλίνης σε συνδυασμό με αντιδιαβητικά δισκία είναι κατάλληλη μόνο για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Δυο ενέσεις ημερησίως

Αυτό το σχήμα περιλαμβάνει 2 ενέσεις, πρωί-βράδυ, πριν τα γεύματα. Συνήθως χρησιμοποιούνται μίγματα ανθρώπινης ινσουλίνης ή μίγματα αναλόγων ινσουλίνης και η κατανομή είναι 2/3 το πρωί και 1/3 το βράδυ.

Τα συμβατικά σχήματα ινσουλινοθεραπείας, δεν είναι ευέλικτα και απαιτούν σταθερότητα στις ώρες των γευμάτων, στις ποσότητες αυτών και προγραμματισμό στο χρόνο άσκησης, για επίτευξη ενός καλού γλυκαιμικού ελέγχου.

Εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία (basal-bolus)

Η άριστη ρύθμιση του σακχάρου επιτυγχάνεται με την εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία.

Τρεις ενέσεις ημερησίως

Αυτό το σχήμα περιλαμβάνει 2 μίγματα ινσουλίνης ή μίγματα αναλόγων ινσουλίνης πρωί-βράδυ και μια προγευματική ινσουλίνη το μεσημέρι

Τέσσερις ενέσεις ημερησίως

Το κλασικό εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας περιλαμβάνει μια ένεση βασικής ινσουλίνης και τρεις ενέσεις προγευματικής ινσουλίνης. Αυτό το σχήμα μιμείται τη φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης παρέχοντας ευελιξία στο χρόνο λήψης των γευμάτων, στην ποσότητα αυτών, στον χρόνο της άσκησης και στη διόρθωση τυχαιών αυξημένων τιμών σακχάρου. [11]

Πίνακας 2.1 Τύποι ινσουλίνης και χαρακτηριστικά σκευάσματα ινσουλίνης [3]

		Έκδοσμα ινσουλίνης	Έναρξη δράσης	Μέγιστη δράση (Αιχμή)	Διάρκεια δράσης	Εμφάνιση	Αποτελεσματική διάρκεια δράσης
Γουμάκις	ΤΑΧΕΙΑΣ ΔΡΑΣΗΣ	Ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες					
		Διαλυτή ινσουλίνη ή «κρυσταλλική»					
		- Ινσουλίνη Humulin Regular	30 min	1-3 ώρες	5-7 ώρες	Διαυγής	5-7 ώρες
		- Ινσουλίνη Actrapid	30 min	1-3 ώρες	6-8 ώρες	Διαυγής	5-7 ώρες
Γουμάκις	ΜΕΣΗΣ ΔΡΑΣΗΣ	Ανάλογα ινσουλίνης					
		- Ινσουλίνη (Lispro), Humalog 100 Humalog 200 [‡]	0-15 min	1 ώρα	3.5-4 ώρες	Διαυγής	3-4 ώρες
		- Ινσουλίνη (Aspart) Novorapid	10 min	1-3 ώρες	3-5 ώρες	Διαυγής	3-5 ώρες
		- Ινσουλίνη (Glulisine) Apidra	10-20 min	1-1½ ώρες	3-4 ώρες	Διαυγής	3-4 ώρες
Βασικός	ΜΑΚΡΑΣ ΔΡΑΣΗΣ	Ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες (Ισοφανική)					
		- Ινσουλίνη Humulin NPH	1 ώρα	2-8 ώρες	16-18 ώρες	Θολή	10-16 ώρες
		- Ινσουλίνη Protaphane	1.5 ώρα	4-12 ώρες	Έως 24 ώρες	Θολή	10-16 ώρες
		Ανάλογα ινσουλίνης 100 IU/ml					
Βασικός	ΜΑΚΡΑΣ ΔΡΑΣΗΣ	- Ινσουλίνη (Glargine) Lantus ^{‡‡} , (Biosimilar Glargine) Abasaglar	1-4 ώρες	-	Έως 24 ώρες	Διαυγής	
		- Ινσουλίνη (Detemir) Levemir ^{‡‡‡}	1-4 ώρες	-	Έως 24 ώρες	Διαυγής	
		- Ινσουλίνη (Degludec) Tresiba ^{‡‡}	30-90 min	-	>24 ώρες	Διαυγής	
		Ανάλογα ινσουλίνης 300 IU/ml					
- Ινσουλίνη (Glargine) Toujeo ^{‡‡}	1-4 ώρες	-	>24 ώρες	Διαυγής			
ΜΕΙΓΜΑΤΑ	ΜΕΙΓΜΑΤΑ	Διαφασικά μείγματα ανθρώπινου τύπου ινσουλίνης					
		- 30/70 (30% ταχείας-70% μέσης), Mixtard 30	30 min	2-8 ώρες	Έως 24 ώρες	Θολή	10-16 ώρες
		- 30/70 (30% ταχείας-70% μέσης), Humulin M3	30 min	1-8 ώρες	Έως 14-15 ώρες	Θολή	10-15 ώρες
		Διαφασικά μείγματα αναλόγων ινσουλίνης					
		- Διαφασική ινσουλίνη Aspart 30/70, Novomix 30	10 min	1-8 ώρες	Έως 24 ώρες	Θολή	10-16 ώρες
		- Διαφασική ινσουλίνη Lispro 25/75, Humalog ^{mix} 25	0-15 min	1 ώρα	14-16 ώρες	Θολή	10-16 ώρες
- Διαφασική ινσουλίνη Lispro 50/50, Humalog ^{mix} 50	0-15 min	1 ώρα	14-16 ώρες	Θολή	10-16 ώρες		

2.4.3.3 Αντλία ινσουλίνης, χρήση και αποτελεσματικότητα

Το σύστημα αντλίας ινσουλίνης κατασκευάστηκε για πρώτη φορά το 1976. Τότε το μέγεθος ήταν όσο μια μεγάλη τσάντα πλάτης ενώ τώρα το μέγεθος είναι ίσο με ένα κινητό. Στις αναπτυγμένες χώρες όλο και περισσότεροι ασθενείς με ΣΔτ1 προτιμούν αυτό το είδος θεραπείας, ενώ υπολογίζεται πως το 2007 χρησιμοποίησαν περίπου 375.000 άτομα την αντλία ινσουλίνης. [12]

Ο κύριος στόχος αυτής της μεθόδου είναι ο άριστος μεταβολικός έλεγχος, η ελαχιστοποίηση των υπογλυκαιμιών, ο περιορισμός της αύξησης βάρους, η βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών αλλά και η καθυστέρηση της εμφάνισης των επιπλοκών του διαβήτη. Η αντλία προσπαθεί να μιμηθεί τον φυσιολογικό τρόπο έκκρισης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. [12]

Με την αντλία πραγματοποιείται μια συνεχής χορήγηση ινσουλίνης όλο το 24ωρο σε δοσολογία που έχει ρυθμιστεί εκ των προτέρων. Κατά τα γεύματα ο ασθενής χορηγεί επιπλέον εφάπαξ δόσεις ανάλογα με την ποσότητα του φαγητού. Το άτομο με ΣΔτ1 για να χρησιμοποιήσει σωστά την αντλία θα πρέπει να είναι εκπαιδευμένο με την φαρμακοδυναμική της ινσουλίνης, να κάνει απαραίτητως 4 μετρήσεις σακχάρου ημερησίως και να γνωρίζει τη σχέση δόσης ινσουλίνης/ισοδυνάμων υδατανθράκων και να είναι εξοικειωμένο με την τεχνολογία της αντλίας. [13]

Πλεονεκτήματα της χρήσης αντλίας ινσουλίνης

- Βελτίωση της ποιότητας ζωής του διαβητικού ατόμου
- Βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου
- Μείωση των επιπέδων HbA1c
- Λιγότερα υπογλυκαιμικά επεισόδια
- Μείωση των διακυμάνσεων των επιπέδων γλυκόζης
- Ευελιξία στο χρόνο λήψης των γευμάτων και στην ποσότητα αυτών
- Δυνατότητα καλού γλυκαιμικού ελέγχου κατά την άσκηση, προγραμματισμένη και μη
- Καλός γλυκαιμικός έλεγχος κατά την κύηση και κατά τον προγραμματισμό της
- Αντιμετώπιση του φαινομένου της αυγής.[11]

Μειονεκτήματα της χρήσης αντλίας ινσουλίνης

- Ενδεχόμενη αύξηση βάρους στην περίπτωση που γίνεται κατάχρηση της ελευθερίας που παρέχει η αντλία, σχετικά με την ποσότητα των γευμάτων.

- Ενδεχόμενη εμφάνιση διαβητικής κετοξέωσης, σε περίπτωση που δημιουργηθεί κάποιο πρόβλημα στο σετ έγχυσης και δεν παρέχεται ινσουλίνη στον οργανισμό για αρκετές ώρες. [11]

Αποτελεσματικότητα

Η θεραπεία με αντλία ινσουλίνης που εφαρμόζεται για 30 χρόνια περίπου, έδειξε ότι μπορεί να βοηθήσει αποτελεσματικά στην επίτευξη άριστου μεταβολικού ελέγχου σε άτομα με ΣΔτ1 και να βοηθήσει στην μείωση των επιπλοκών του διαβήτη. [13] Η συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης συχνά θεωρείται ως το “gold standard” για την θεραπεία των ατόμων με ΣΔτ1. Έρευνες που έχουν συγκρίνει τις μακροπρόθεσμες αλλαγές στην HbA1c αναφέρουν πως σχετίζονται μόνο με τις διαφορετικές μάρκες αντλιών και όχι με την φροντίδα. Επίσης δεν έχουν αναφερθεί σημαντικές διαφορές στη βελτίωση της HbA1c όταν χρησιμοποιούνται διαφορετικές μάρκες αντλιών ινσουλίνης, συμπεριλαμβανομένων μιας σύγκρισης μεταξύ patch και της παραδοσιακής αντλίας με καθετήρα. [14]

Όσον αφορά Ελληνικές μελέτες έχει παρατηρηθεί πως η θεραπεία με αντλία ινσουλίνης επιφέρει σημαντική μείωση της HbA1c, της ημερήσιας δόσης ινσουλίνης και της συχνότητας των υπογλυκαιμικών επεισοδίων, χωρίς ταυτόχρονη αύξηση του σωματικού βάρους. [15]

2.4.3.4 Διατροφική υποστήριξη των ασθενών με ΣΔτ1

Ενεργειακή Δαπάνη

Η ολική ενεργειακή δαπάνη (total energy expenditure, TEE) είναι το άθροισμα της βασικής ενεργειακής δαπάνης (basal energy expenditure, BEE), της θερμογενετικής επίδρασης της τροφής (thermogenic effect of food, TEF) καθώς και της ενεργειακής δαπάνης κατά την άσκηση (exercise energy expenditure, EEE). Η BEE είναι το μεγαλύτερο μέρος της εσωτερικής θερμότητας που παράγεται. Η BEE η οποία ορίζεται ως η ενεργεία που δαπανάται σε πολύ χαμηλές μεταβολικές δραστηριότητες, κατά την διάρκεια περιόδου άνευ άσκησης, είναι το κύριο συστατικό της TEE (60-70%). [16]

Η εξίσωση Harris & Benedict είναι η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη για τον υπολογισμό του BEE στον γενικό πληθυσμό, όμως έρευνες έχουν δείξει ποικίλα αποτελέσματα. Κάποιες έρευνες αναφέρουν μια υπερτίμηση του BEE στους άντρες της τάξης του 3,3% και μια υποτίμηση υπολογιζόμενη -3,1% στις γυναίκες.[16]

Η Δίαιτα στην θεραπεία του ΣΔτ1

Ο κύριος στόχος είναι να εξασφαλίζεται:

- Η ενδεικνυόμενη ενεργειακή πρόσληψη, ανάλογα με το αν απαιτείται μείωση, διατήρηση ή αύξηση του σωματικού βάρους.
- Η κατάλληλη ποιοτική σύνθεση του διαιτολογίου σύμφωνα με την συνύπαρξη ή όχι άλλων παθολογικών καταστάσεων.
- Η αρμόζουσα κατανομή των γευμάτων στο εικοσιτετράωρο, ιδιαίτερα στα ινσουλινοθεραπευόμενα άτομα.
- Βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου.[3]

Ο ρόλος και η αποτελεσματικότητα της διατροφικής θεραπείας στον ΣΔ

Η θεραπεία του ΣΔ βασίζεται στην αλλαγή του τρόπου ζωής, στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, του λιπιδαιμικού και λιποπρωτεϊνικού προφίλ και της αρτηριακής πίεσης. Η βελτίωση της υγείας μέσω διατροφικών επιλογών και φυσικής άσκησης είναι η βάση όλων των διαιτητικών συστάσεων για την θεραπεία του διαβήτη. Ένας διαιτολόγος εξειδικευμένος στο ΣΔ είναι ο ιδανικός για την συγκεκριμένη θεραπεία. Έρευνες δείχνουν πως όταν η διατροφική θεραπεία παρέχεται από διαιτολόγο σαν μοναδική θεραπεία τότε σχετίζεται με μείωση της HbA1c της τάξης του 1% περίπου σε άτομα με ΣΔτ1. [9]

2.4.3.5 Μακροθρεπτικά συστατικά

2.4.3.5.1 Υδατάνθρακας

Αν και οι χαμηλές σε υδατάνθρακες δίαιτες φαίνονται μια λογική προσέγγιση για την μείωση της μεταγευματικής γλυκόζης, η Αμερικανική Ένωση Διατροφής τονίζει πως αυτού του τύπου οι δίαιτες ($\text{CHO}^6 < 130$ γρ/ημέρα) δεν συστήνονται στη διαχείριση του διαβήτη. [2] Θα πρέπει εδώ να αναφερθεί πως κυριαρχεί η πεποίθηση πως η κατανάλωση της σουκρόζης ή αλλιώς ζάχαρης, πρέπει να περιορίζεται, καθώς, λόγω της άμεσης πέψης και απορρόφησής της, επιδεινώνει την υπεργλυκαιμία. Παρόλα αυτά οι επιστημονικές αποδείξεις δεν δικαιολογούν το παραπάνω σκεπτικό. [9] Επιπλέον, δίαιτες με χαμηλό ποσοστό υδατανθράκων ενδεχομένως να αφαιρέσουν από την διατροφή τρόφιμα, τα οποία είναι σημαντική πηγή βιταμινών, ιχνοστοιχείων, φυτικών ινών και ενέργειας. [18]

⁶ CHO = υδατάνθρακας

Πολλοί είναι εκείνοι οι παράγοντες που επηρεάζουν την γλυκαιμική απόκριση στις τροφές, όπως το ποσό των υδατανθράκων, ο τύπος του σακχάρου, η φύση του αμύλου, η διαδικασία επεξεργασίας των τροφίμων και το μαγείρεμα, το μέγεθος των τεμαχίων και η μορφή της τροφής, οι συγκεντρώσεις γλυκόζης αίματος νηστείας και μεταγευματικά, η σοβαρότητα της δυσανεξίας στη γλυκόζη καθώς και η αργή απορρόφηση των υδατανθράκων. Αν και, τόσο η ποσότητα όσο και ο τύπος των υδατανθράκων ενός τροφίμου επηρεάζουν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος, ο έλεγχος των συνολικών γραμμαρίων υδατανθράκων, είτε μέσω μέτρησης των υδατανθράκων είτε μέσω των ισοδυνάμων, εξακολουθεί να συνιστά κλειδί στην επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου. [9]

Λαχανικά, όσπρια, φρούτα και δημητριακά ολικής άλεσης θα πρέπει να ενσωματωθούν στην διατροφή των ατόμων με ΣΔτ1. Όταν η πρόσληψη υδατανθράκων βρίσκεται στα ανώτερα όρια των συνιστώμενων, τότε είναι ιδιαίτερα σημαντικό να δοθεί έμφαση σε τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες και με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη. [3]

Τα άτομα με ΣΔτ1 θα πρέπει να προσαρμόσουν τις δόσεις της ινσουλίνης ανάλογα με την πρόσληψη των υδατανθράκων (αναλογία ινσουλίνης-υδατάνθρακα). Αυτό βέβαια μπορεί να πραγματοποιηθεί με εκπαίδευση και κατανόηση της διατροφής. Η προσαρμογή αυτή των δόσεων της ινσουλίνης βασίζεται στο σχεδιασμό της πρόσληψης υδατανθράκων και οδηγεί στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και της ποιότητας ζωής χωρίς δυσμενείς επιπτώσεις. [18]

2.4.3.5.2 Φυτικές Ίνες

Όπως και για τον γενικό πληθυσμό, οι ασθενείς με διαβήτη ενθαρρύνονται να καταναλώνουν ποικιλία τροφίμων που περιέχουν φυτικές ίνες όπως τα όσπρια, δημητριακά πλούσια σε φυτικές ίνες (~5γρ φυτικών ινών/ μερίδα), φρούτα, λαχανικά και ολικής άλεσης προϊόντα, διότι παρέχουν βιταμίνες, μέταλλα και άλλες σημαντικές ουσίες για την υγεία. Επιπλέον, υπάρχουν δεδομένα που προτείνουν την κατανάλωση τροφίμων με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες (50 γρ/ημέρα) διότι μειώνουν τη γλυκαιμία στα άτομα με ΣΔτ1. Βέβαια, οι μειωμένες επιλογές τροφίμων και οι γαστρεντερικές παρενέργειες είναι πιθανά εμπόδια για την επίτευξη αυτών των στόχων. Ωστόσο, αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών φαίνεται να είναι επιθυμητή για τα άτομα με ΣΔ, με πρώτη προτεραιότητα να ενθαρρύνονται να επιτύχουν έναν στόχο ίδιο με τον γενικό πληθυσμό ο οποίος είναι 14γρ/1000 kcal. [21]

Τα άτομα με ΣΔτ1, προτείνεται να καταναλώνουν τρόφιμα που περιλαμβάνουν 25-30 γρ φυτικών ινών την ημέρα, με ιδιαίτερη έμφαση στις διαλυτές φυτικές ίνες (7-13 γρ). [18]

2.4.3.5.3 Γλυκαιμικός δείκτης και γλυκαιμικό φορτίο

Ο ΓΔ⁷ είναι ένας ορισμός που δείχνει πόσο πιο γλυκό είναι ένα τρόφιμο που περιέχει 50 γρ υδατανθράκων ως προς ένα τρόφιμο έλεγχου (λευκό ψωμί ή καθαρή γλυκόζη), το οποίο περιέχει το ίδιο ποσό υδατανθράκων. Ο ΓΔ μας βοηθάει στην κατάταξη των τροφών ανάλογα με την επίδραση που έχουν στη γλυκόζη του αίματος 2-3 ώρες μετά την κατανάλωσή τους. Υπάρχει όμως και η έννοια του γλυκαιμικού φορτίου που έχει σχέση με την ποσότητα των υδατανθράκων που πρόκειται να καταναλώσει το άτομο με ΣΔ και που πρέπει να χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με τον γλυκαιμικό δείκτη. Επομένως, η εκπαίδευση του ατόμου με διαβήτη στην αναγνώριση και χρησιμοποίηση του ΓΔ καθώς και στην έννοια του γλυκαιμικού φορτίου, μπορεί να βοηθήσει εκείνον που έχει ήδη μνηθεί στην έννοια της μέτρησης των ισοδυνάμων της τροφής, στην επιλογή φαγητών που θα επηρεάσουν λιγότερο το μεταγευματικό του σάκχαρο. [3]

$$\text{Γλυκαιμικός δείκτης} = \frac{\text{επιφάνεια σακχάρου στην καμπύλη σακχάρου αίματος της υπο εξέτασης τροφής}}{\text{επιφάνεια σακχάρου στην καμπύλη σακχάρου αίματος της τροφής αναφοράς (ψωμί ή γλυκόζη)}}$$

2.4.3.5.4 Διαιτητικό λίπος

Η ιδανική ποσότητα λίπους, που επιτρέπεται να καταναλώνουν τα άτομα με ΣΔτ1, είναι αμφιλεγόμενη. Το Ινστιτούτο Ιατρικής ορίζει ένα αποδεκτό μακροθρεπτικό συστατικό όπου το ολικό λίπος για όλους τους ενήλικες να είναι 20-35% της ενέργειας. Βέβαια ο τύπος των καταναλισκόμενων λιπών είναι πιο σημαντικός από την ολική ποσότητα λίπους όταν συμπεριλαμβάνουμε και τους μεταβολικούς στόχους και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Επίσης θα πρέπει να αναφερθεί πως τα συμπληρώματα δεν θα πρέπει να χρησιμοποιούνται. Τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη δεν υποστηρίζει την κατανάλωση ω-3 σε συμπληρώματα για πρωτογενή ή δευτερογενή πρόληψη καρδιαγγειακών. [2] Οι ασθενείς με ΣΔτ1 θα πρέπει να συμβουλευονται τις οδηγίες για τον γενικού πληθυσμού για την προτεινόμενη πρόσληψη κορεσμένων λιπών, χοληστερόλης, και trans λιπαρών οξέων. Γενικά όμως τα trans λιπαρά οξέα θα πρέπει να αποφεύγονται. [19]

2.4.3.5.5 Πρωτεΐνη

Για τα άτομα με διαβήτη και φυσιολογική νεφρική λειτουργία, δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία ότι η συνήθης πρόσληψη πρωτεΐνης (10-20% της ενέργειας) θα πρέπει να τροποποιείται. Η

⁷ ΓΔ= γλυκαιμικός δείκτης

πρόσληψη πρωτεΐνης σε αυτό το εύρος δεν φαίνεται να σχετίζεται με την ανάπτυξη διαβητικής νεφροπάθειας, παρόλα αυτά τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα της υψηλής κατανάλωσης πρωτεΐνης (>20% της ενέργειας) στην ανάπτυξη νεφροπάθειας δεν έχουν επαρκώς μελετηθεί. Μελέτες με βραχύ χρόνο παρακολούθησης και μικρό αριθμό ατόμων με διαβήτη δείχνουν πως οι δίαιτες με πρωτεϊνικό περιεχόμενο >20% της συνολικής ενέργειας μπορεί να βελτιώνουν τα επίπεδα της γλυκόζης και τις συγκεντρώσεις ινσουλίνης, να μειώνουν την όρεξη και να αυξάνουν τον κορεσμό. Πάντως τέτοιου τύπου διατροφές είναι δύσκολο να ακολουθηθούν έξω από τα πλαίσια ενός ερευνητικού πρωτοκόλλου.[20]

2.4.3.5.6 Γλυκαντικά

Κλινικές μελέτες αναφέρουν πως η σουκρόζη δεν αυξάνει την γλυκαιμία περισσότερο από ίση ποσότητα αμύλου. Έτσι η πρόσληψη σουκρόζης και τροφίμων που την περιέχουν από άτομα με ΣΔ δεν απαιτεί περιορισμό. Στα άτομα με ΣΔ η φρουκτόζη προκαλεί μικρότερη μεταγευματική απόκριση γλυκόζης όταν αντικαθιστά το άμυλο ή την σουκρόζη στη διατροφή. Έχουν εγκριθεί γλυκαντικά με μειωμένες θερμίδες από τον FDA⁸, που περιλαμβάνουν αλκοόλες όπως η ερυθριτόλη, ισομαλτάση, λακτιτόλη, μαλτιτόλη, μαννιτόλη, σορβιτόλη, ξυλιτόλη και υδρολυμένο άμυλο. Οι αλκοόλες περιέχουν κατά μέσο όρο 2 θερμίδες/γρ. Ωστόσο δεν υπάρχουν αποδείξεις ότι η κατανάλωση αλκοολών βελτιώνει τη γλυκαιμία, την πρόσληψη ενέργειας και το βάρος. Ο FDA έχει εγκρίνει πέντε μη διατροφικά γλυκαντικά για χρήση στις ΗΠΑ. Αυτές είναι το ακετοσουλφαμικό κάλιο, ασπαρτάμη, νεοτάμη, σακχαρίνη και η σουκραλόζη. Η χρήση τους θεωρείται ασφαλής ενδέχεται όμως να προκαλέσει διάρροια ειδικά στα παιδιά. [21]

2.4.3.5.7 Αλκοόλ

Μέτρια κατανάλωση αλκοόλ δεν φαίνεται να έχει μεγάλες επιπτώσεις στον μακροπρόθεσμο έλεγχο της γλυκόζης αίματος στα άτομα με ΣΔ. Ο κίνδυνος που ενέχει η κατανάλωση αλκοόλ περιλαμβάνει την υπογλυκαιμία (ειδικότερα για τα άτομα που χρησιμοποιούν ινσουλίνη), πρόσληψη βάρους και υπεργλυκαιμία (για αυτούς που καταναλώνουν υπερβολικές ποσότητες). [22] Σαφώς θα πρέπει να υπάρχει συνεννόηση μεταξύ θεράποντα ιατρού και διαιτολόγου ο οποίος μπορεί να καθορίσει τα όρια χρήσης του αλκοόλ ανάλογα με την περίπτωση. Έρευνες έχουν δείξει πως η περιστασιακή χρήση (1-3 ποτήρια την εβδομάδα) αλκοόλ δεν βλάπτει τα άτομα με ΣΔ, μεγαλύτερη όμως και συχνότερη χρήση έχει βλαπτικά αποτελέσματα καθώς το αλκοόλ περιέχει πολλές θερμίδες, ενώ ορισμένα ηδύποτα (λικέρ) περιέχουν και πολλή ζάχαρη. [23]

⁸ FDA = Food and Drug Administration

2.4.3.5.8 Ελεύθερα τρόφιμα

Ελεύθερα τρόφιμα χαρακτηρίζονται αυτά που αποδίδουν λιγότερο από 20 θερμίδες ή περιέχουν λιγότερο από 5 γρ υδατάνθρακες ανά μερίδα. Η κατανάλωση αυτών των τροφίμων θα πρέπει να περιορίζεται στις 3 μερίδες την ημέρα και να μοιράζονται καθ' όλη την διάρκεια της. Αν καταναλωθούν συγχρόνως, θα επηρεάσουν τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος οπότε πρέπει να ληφθούν υπόψη στον υπολογισμό της γευματικής ινσουλίνης. [11]

2.4.3.6 Στόχοι της γλυκόζης αίματος

Ο γλυκαιμικός έλεγχος είναι θεμελιώδης για την διαχείριση του ΣΔ. Ο βασικός στόχος είναι να διατηρηθούν τα επίπεδα της HbA1c όσο πιο κοντά στα φυσιολογικά επίπεδα χωρίς όμως να εμφανιστεί υπογλυκαιμία.[4] Θα πρέπει να εξεταστούν πολλές πτυχές για την ρύθμιση των γλυκαιμικών στόχων. Ο ADA προτείνει βέλτιστους στόχους, όμως κάθε ένας από αυτούς θα πρέπει να εξατομικεύεται στις ανάγκες του κάθε ασθενή και στους παράγοντες της νόσου. [24]

Οι προτεινόμενοι γλυκαιμικοί στόχοι για τα ενήλικα άτομα που δεν βρίσκονται σε περίοδο κύησης παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα.

Πίνακας 2.2 Προτεινόμενοι γλυκαιμικοί στόχοι [4]

Προτεινόμενοι γλυκαιμικοί στόχοι	
A1c	< 7.0%
Προγευματική γλυκόζη πλάσματος	80-130 mg/dl (4.4-7.2 mmol/l)
Μεταγευματική αιχμή γλυκόζης πλάσματος	<180 mg/dl (<10.0 mmol/l)

2.4.3.6.1 Υπογλυκαιμία και η σωστή αντιμετώπισή της

Υπογλυκαιμία ορίζεται ως η μείωση της γλυκόζης πλάσματος κάτω από 70 mg/dl (<70 mg/dl). Συχνά αποκαλείται αντίδραση στην ινσουλίνη ή ινσουλιναϊκό σοκ. Προκαλείται κατά κύριο λόγο από πολύ μικρή κατανάλωση φαγητού, μεγάλη ποσότητα ινσουλίνης, επιπλέον φυσική δραστηριότητα, μη υπολογισμένη ή ακόμα και από καθυστερημένα γεύματα και σνακ. Ενδέχεται να συμβεί οποιαδήποτε στιγμή όμως συχνότερα συμβαίνει μετά από γεύματα, κατά την διάρκεια της αιχμής της δράσης της ινσουλίνης, κατά την διάρκεια ή μετά από άσκηση. [10] Τα συμπτώματα

μπορεί να είναι εφίδρωση, ναυτία, ταχυκαρδία, κεφαλαλγία, σύγχυση, σπασμοί ακόμα και κώμα. [3] Γλυκόζη 15-20 γρ είναι η προτεινόμενη αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας σε ασθενή που διατηρεί τις αισθήσεις του ωστόσο κάθε τύπου υδατάνθρακας μπορεί να χρησιμοποιηθεί. Αν η μέτρηση 15 λεπτά μετά παραμένει χαμηλή τότε η διαδικασία επαναλαμβάνεται. Όταν η μέτρηση σακχάρου επανέλθει στο φυσιολογικό, τότε ο ασθενής πρέπει να φάει ένα μικρό γεύμα ή ένα σνακ ώστε να αποφευχθεί η υποτροπή. Η υπογλυκαιμία είναι ο πιο σοβαρός περιοριστικός παράγοντας στη θεραπεία του ΣΔτ1. Πρόσθετο λίπος μπορεί να καθυστερήσει την αποκατάσταση και επίσης να προκαλέσει επιμήκυνση της υπεργλυκαιμίας μετά το επεισόδιο. [26]

2.4.3.6.2 Υπεργλυκαιμία και Διαβητική Κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση παρουσιάζεται κυρίως στα άτομα με ΣΔτ1, στα οποία είναι δυνατόν να αποτελεί και την πρώτη εκδήλωση της νόσου. Η διάγνωση θα πρέπει να γίνεται άμεσα. Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται τα διαγνωστικά εργαστηριακά κριτήρια της διαβητικής κετοξέωσης.

Πίνακας 2.3 Διαγνωστικά εργαστηριακά κριτήρια [3]

Διαγνωστικά εργαστηριακά κριτήρια	
Γλυκόζη αίματος	>250 mg/dl
pH	<7.30
Διτανθρακικά	<18 mEq/l
Κετόνες πλάσματος	>3 mmol/l
ή/και κετόνες ούρων	θετικές

Σχετικά με την αντιμετώπιση αρχικά δίνονται εφάπαξ ενδοφλεβίως 10 μονάδες ή ανάλογα με το σωματικό βάρος 0,15 μονάδες/kg. Παράλληλα αρχίζει ενδοφλέβια έγχυση διαλύματος ταχείας δράσεως ινσουλίνης με ρυθμό 5-10 μονάδες/ώρα (100 μονάδες ινσουλίνης σε 250 ml διαλύματος NaCl 0,9% με ρυθμό 12.5-25 ml/ώρα). Η γλυκόζη αίματος μετριέται ανά ώρα και η επιθυμητή πτώση γλυκόζης αίματος είναι 50-70 mg/dl/ώρα. Εάν η γλυκόζη δεν μειωθεί κατά τουλάχιστον 50-70 mg/dl μετά από 1 ώρα, διπλασιάζεται ο ρυθμός έγχυσης ινσουλίνης. [3]

2.4.3.7 Βαριατρικές επεμβάσεις στους ασθενείς με ΣΔτ1

Οι βαριατρικές επεμβάσεις (η γαστρική παράκαμψη, ο ρυθμιζόμενος γαστρικός δακτύλιος, η κάθετη γαστρεκτομή sleeve (γαστρικό μανίκι) και η χολοπαγκρεατική εκτροπή) αποδεδειγμένα

ωφελούν στην διαχείριση του ΣΔ, παρόλα αυτά υπάρχουν λίγες μελέτες για τον ΣΔτ1. Οι επεμβάσεις αυτές οδηγούν σε σημαντική απώλεια βάρους σε σοβαρά παχύσαρκα άτομα που πάσχουν από ΣΔτ1. Τα αποτελέσματα δείχνουν σημαντική βελτίωση στις απαιτήσεις για ινσουλίνη και τη γλυκαιμική καμπύλη. Οι ευνοϊκές μεταβολικές επιδράσεις από τις βαριατρικές επεμβάσεις μπορεί να διευκολύνουν την διαχείριση και τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου στα άτομα αυτά.[26]

Επιπλέον οι επεμβάσεις αυτές φαίνεται να βελτιώνουν σημαντικά την ποιότητα ζωής των παχύσαρκων ασθενών με ΣΔτ1. [27]

Θα πρέπει επίσης να αναφερθεί πως έχουν διαφορετική επίδραση στην απώλεια βάρους και σε άλλους παράγοντες που πιθανότατα να επηρεάζουν τον γλυκαιμικό έλεγχο των ασθενών που νοσούν από ΣΔτ1. Εν κατακλείδι, οι βαριατρικές χειρουργικές επεμβάσεις φαίνεται πως βοηθούν την ιατρική διαχείριση των παχύσαρκων ασθενών με ΣΔ. [28]

2.4.4 Φυσική Δραστηριότητα στα άτομα με ΣΔ

Η φυσική δραστηριότητα είναι μία βασική παρέμβαση για την πρωτογενή πρόληψη διάφορων μεταβολικών ασθενειών. Μελέτες έχουν δείξει μείωση της τάξης του 15-67% του κινδύνου ανάπτυξης ΣΔ, όταν βέβαια συνδυάζεται και από σωστή, ισορροπημένη διατροφή. Η φυσική δραστηριότητα θεωρείται επιτακτική συνιστώσα στην θεραπεία του ΣΔ. [29]

Πράγματι, βραχυπρόθεσμα, η κατάλληλη άσκηση μπορεί να μειώσει την γλυκαιμία ενώ μακροπρόθεσμα μπορεί να βελτιώσει την ευαισθησία στην ινσουλίνη, τον γλυκαιμικό έλεγχο, την συστολική αρτηριακή πίεση καθώς και την απώλεια βάρους. Όλες αυτές οι αλλαγές-βελτιώσεις θεωρούνται σημαντικές για την μείωση του κινδύνου ανάπτυξης της νόσου αλλά και της θνησιμότητας. [30]

2.4.4.1 Φυσική Δραστηριότητα στα άτομα με ΣΔτ1

Η διαχείριση του ΣΔτ1 βασίζεται σε τρεις πυλώνες, τη θεραπεία με ινσουλίνη, τη διατροφή και τη φυσική δραστηριότητα. Η αεροβική άσκηση μειώνει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα, ενώ η αναερόβια άσκηση προκαλεί παροδική υπεργλυκαιμία. [31]

Άτομα με ΣΔτ1 που εκτελούν φυσική δραστηριότητα μέτριας έντασης για 45 λεπτά κατά την διάρκεια του απογεύματος ή νωρίς το βράδυ έχουν 30-40% αυξημένο κίνδυνο νυκτερινής υπογλυκαιμίας. [32] Αυτό είναι ένα σημαντικό πρόβλημα καθώς ενδέχεται οι ασθενείς αυτοί να εμφανίσουν υπογλυκαιμία κατά την διάρκεια του ύπνου χωρίς να το γνωρίζουν. Επομένως, μία μείωση 20-50% της δόσης της βασικής ινσουλίνης ή ένα σνακ με συνδυασμό υδατανθράκων και πρωτεϊνών είναι απαραίτητο σε αυτή την περίπτωση.[31]

Οι δόσεις της ινσουλίνης θα πρέπει να μειώνονται εν αναμονής της άσκησης μετά από ένα γεύμα, ανάλογα με την διάρκεια και την ένταση της άσκησης. Στα άτομα με ΣΔτ1, η άσκηση στο 25% $V_{O_{2max}}$ για 60 λεπτά φάνηκε να απαιτεί 50% μείωση της ταχείας δράσεως ινσουλίνης του γεύματος και η άσκηση στο 50% $V_{O_{2max}}$ για 30 και 60 λεπτά φάνηκε επίσης να απαιτεί ανάλογη με την προαναφερθείσα μείωση της τάξης του 50% και 75%, αντίστοιχα. Τέτοιου είδους αλλαγές οδήγησαν σε 75% μείωση στην επαγόμενη από άσκηση υπογλυκαιμία. [9]

2.4.5 Μακρο- & Μικροαγγειακές επιπλοκές της νόσου

Όταν ο ΣΔ (ΣΔτ1 & ΣΔτ2) δεν είναι καλά ρυθμισμένος, μπορεί να οδηγήσει σε επιπλοκές οι οποίες θα απειλήσουν την υγεία και τη ζωή των ατόμων αυτών. Αυτού του είδους οι επιπλοκές είναι σημαντικές, διότι συνεισφέρουν στη θνησιμότητα, στο κόστος αλλά και στην ποιότητα ζωής. [7] Οι μακροπρόθεσμες επιπλοκές του διαβήτη περιλαμβάνουν τις μακροαγγειακές επιπλοκές, μικροαγγειακές επιπλοκές και την νευροπάθεια. Η πρώτη κατηγορία περιλαμβάνει παθήσεις των μεγάλων αιμοφόρων αγγείων. Η δεύτερη κατηγορία αναφέρεται στα μικρά αιμοφόρα αγγεία και περιλαμβάνει τη νεφροπάθεια και την αμφιβληστροειδοπάθεια. Επίσης, η διαβητική νευροπάθεια είναι μια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από βλάβη των νεύρων. [9]

2.4.5.1 Μακροαγγειακές επιπλοκές

Καρδιαγγειακή νόσος: είναι η σημαντικότερη αιτία θανάτου και αναπηρίας των διαβητικών ασθενών. Πολυάριθμες είναι οι μελέτες που δείχνουν ότι η αντιμετώπιση των επιμέρους παραγόντων κινδύνου προλαμβάνουν ή καθυστερούν την καρδιαγγειακή νόσο σε ασθενείς με ΣΔ.

Στεφανιαία νόσος: η στεφανιαία νόσος είναι επίσης μία από τις επιπλοκές του ΣΔ. Ενδεικτικό της σοβαρότητας και συχνότητας της στεφανιαίας νόσου στο ΣΔ είναι πως, έως και το 50 % των ασθενών με ΣΔτ2 ενδέχεται να πάθουν συγκοπή. [2] Η εντατική παρέμβαση στον τρόπο ζωής εστιάζεται στην απώλεια βάρους, στην μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων και στην αύξηση της φυσικής δραστηριότητας. Η αλλαγή αυτή μπορεί να βοηθήσει στην βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, στην υγεία και την πρόληψη της αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου. [36]

2.4.5.2 Μικροαγγειακές επιπλοκές

Διαβητική νεφροπάθεια: Η χρόνια νεφροπάθεια διαγιγνώσκεται αρχικά από την παρουσία αυξημένης αποβολής λευκωματίνης στα ούρα (άλβουμινουρία), που καταλήγει σε έκπτωση της σπειραματικής διήθησης (eGFR) και χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. [37] Η διαβητική νεφροπάθεια

συμβαίνει στο 20-40% των ασθενών με διαβήτη και οδηγεί σε τελικού σταδίου νεφρική νόσο. Η διαβητική νεφροπάθεια συνήθως αναπτύσσεται μετά από μια διάρκεια διαβήτη 10 ετών ή τουλάχιστον μετά από 5 χρόνια στον ΣΔτ1, υπάρχει όμως περίπτωση να υπάρχει κατά την διάγνωση στον ΣΔτ2. [38] Ο ρόλος της διατροφικής θεραπείας στον έλεγχο της γλυκόζης και της αρτηριακής πίεσης είναι ξεκάθαρα η πρώτη προτεραιότητα μαζί με την μείωση της πρωτεΐνης στο 0.8-1 γρ/ κιλό σωματικού βάρους την ημέρα σε άτομα με διαβήτη στα πρώιμα στάδια της νόσου και 0.8 γρ/ κιλό σωματικού βάρους στα επόμενα στάδια της νόσου. [21] Παρόλα αυτά μια μελέτη ανέδειξε την ο γεγονός ότι η πρόσληψη πολύ λίγης πρωτεΐνης μπορεί να οδηγήσει σε υποθρεψία. [39] Σε περίπτωση μικροαλβουμινουρίας, επιπρόσθετα πλεονεκτήματα μπορεί να υπάρχουν, από τη μείωση του φωσφόρου σε 500-1000 mg/ ημέρα (μαζί με μια χαμηλή σε πρωτεΐνη δίαιτα). [9]

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια: Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια εκτιμάται πως είναι η πιο συχνή και σημαντική αγγειακή επιπλοκή και στους δύο τύπους διαβήτη (τύπου 1 και 2). Συσχετίζεται άμεσα με την διάρκεια του διαβήτη και το επίπεδο του γλυκαιμικού ελέγχου. Η νόσος αυτή είναι η πιο συχνή αιτία τύφλωσης μεταξύ ενηλίκων 20-74 ετών στις ανεπτυγμένες χώρες. Γλαύκωμα, καταρράκτης και άλλες διαταραχές των ματιών συμβαίνουν νωρίτερα και πιο συχνά στα άτομα με ΣΔ. [2] Μετά από 20 χρόνια σχεδόν όλοι οι ασθενείς με ΣΔτ1 και περισσότεροι από το 60% των ασθενών με ΣΔτ2 έχουν κάποιο βαθμό αμφιβληστροειδοπάθειας. [40]

Δεδομένου ότι η αμφιβληστροειδοπάθεια υπολογίζεται ότι θα αναπτυχθεί 5 χρόνια μετά από την διάγνωση του ΣΔτ1, τα άτομα αυτά θα πρέπει να έχουν μια αρχική και λεπτομερή εξέταση ματιών εντός 5 ετών από την διάγνωση της νόσου. Αντίθετα τα άτομα με ΣΔτ2 που ενδέχεται να έχουν νοσήσει αλλά να μην έχουν διαγνωσθεί και έχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν αμφιβληστροειδοπάθεια, θα πρέπει να έχουν μια πρώτη πλήρη εξέταση ματιών τη στιγμή της διάγνωσης. [41]

Νευροπάθεια: Η διαβητική νευροπάθεια είναι μια ετερογενής ομάδα διαταραχών με ποικίλες κλινικές εκδηλώσεις. Η έγκαιρη διάγνωση και η κατάλληλη διαχείριση του ασθενή με διαβητική νευροπάθεια είναι πολύ σημαντική. Ο γλυκαιμικός έλεγχος μπορεί να αποτρέψει αποτελεσματικά την διαβητική περιφερική νευροπάθεια και την αυτόνομη νευροπάθεια στον ΣΔτ1, ενώ φαίνεται να επιβραδύνει την εξέλιξή της στους ασθενείς με ΣΔτ2. [42,43]

Διαβητικό πόδι: Η μόλυνση του διαβητικού ποδιού είναι ένα συχνό κλινικό πρόβλημα. Με την κατάλληλη διαχείριση πολλοί από αυτούς μπορούν να θεραπευτούν, όμως πολλοί ασθενείς ίσως χρειαστούν ακρωτηριασμό λόγω της φτωχής διάγνωσης και μη κατάλληλης θεραπείας. [44]

2.4.5.3 Συννοσηρότητες

Υπέρταση: οι περισσότεροι ασθενείς με ΣΔ θα πρέπει να έχουν συστολική ΑΠ < 140 mmHg και διαστολική ΑΠ < 85 mmHg όταν η μέτρηση γίνεται στο νοσοκομείο, ενώ θα πρέπει να είναι < 135/85 mmHg όταν η μέτρηση γίνεται στο σπίτι. [60] Για τους ασθενείς που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων ο στόχος είναι 130/80 mmHg. Είναι μια συχνή συννοσηρότητα του ΣΔτ1 αλλά και του ΣΔτ2. Στην πρώτη περίπτωση η υπέρταση είναι συχνά αποτέλεσμα υποκείμενης διαβητικής νεφροπάθειας ενώ στην περίπτωση του ΣΔτ2 συνήθως είναι μέρος του μεταβολικού συνδρόμου. [33]

Δυσλιπιδαιμία : τα άτομα με ΣΔ εμφανίζουν συχνά δυσλιπιδαιμία, που συνεισφέρει στα υψηλότερα ποσοστά καρδιαγγειακών νοσημάτων. Στον ΣΔτ2 το 28-34% έχουν αυξημένη χοληστερόλη και περίπου το 5-14% έχουν υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων. [4] Η παρέμβαση είναι η αλλαγή του τρόπου ζωής με απώλεια βάρους, αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και τέλος ιατρική θεραπεία. Η διατροφική παρέμβαση θα πρέπει να είναι εξατομικευμένη και θα πρέπει να δοθεί προσοχή στη μείωση των κορεσμένων λιπαρών οξέων, χοληστερόλης και trans λιπαρών οξέων, ενώ θα πρέπει να αυξηθεί η πρόσληψη φυτικών στερολών/στερολών, ω-3 λιπαρών οξέων και ιξωδών ινών (βρώμη, όσπρια και εσπεριδοειδή), ενώ ο γλυκαιμικός έλεγχος παίζει επίσης σημαντικό ρόλο. [34] Σχετικά με την φαρμακευτική θεραπεία η θετική δράση των στατινών είναι πλέον τεκμηριωμένη.

2.5 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

2.5.1 Ορισμός

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 είναι ο πιο συχνός τύπος ΣΔ, καθώς αφορά στο 90-95% όλων των περιστατικών. Εμφανίζεται κυρίως στους ενήλικες όμως έχει διαπιστωθεί μια αύξηση στα παιδιά και στους εφήβους. [8] Στον ΣΔτ2 υπάρχει μερική καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος με αποτέλεσμα ανεπαρκή παραγωγή ινσουλίνης, ενώ συγχρόνως υπάρχει αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης. [8]

Τα συμπτώματα του ΣΔτ2 είναι σχεδόν ίδια με εκείνα του ΣΔτ1, αλλά είναι λιγότερο σοβαρά και ενδέχεται να αναπτυχθούν πιο αργά. Αυτά περιλαμβάνουν συχνουρία, υπερβολική δίψα και θολή όραση. Σε κάποιες περιπτώσεις όμως ο ΣΔτ2 μπορεί να μην σχετίζεται με εμφανή συμπτώματα. Κάποιοι ασθενείς παραμένουν αδιάγνωστοι για μεγάλο χρονικό διάστημα λόγω του ότι τα συμπτώματα μπορεί να πάρουν χρόνια για να αναγνωριστούν. Έτσι κάποιοι ασθενείς έχουν ήδη εμφανίσει επιπλοκές κατά την διάγνωση της νόσου. Οι πιο σημαντικές αιτίες που σχετίζονται με την

ανάπτυξη της νόσου είναι η παχυσαρκία, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και η λανθασμένη-φτωχή διατροφή. [45]

Ο ΣΔτ2 είναι πιο συχνή νόσος στις έγκυες γυναίκες, στα άτομα με υπέρταση ή/και υπερλιπιδαιμία και σε ορισμένες φυλετικές/ εθνοτικές ομάδες. Συσχετίζεται, επίσης, ισχυρά με γενετική προδιάθεση, περισσότερο από τον ΣΔτ1. [2]

2.5.2 Προδιαβήτης

Ο προδιαβήτης είναι το στάδιο προβληματικής ομοιόστασης της γλυκόζης που περιλαμβάνει διαταραχή της γλυκόζης νηστείας και διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης. [9] Πρόκειται για ένα μεταβατικό-ενδιάμεσο στάδιο μεταξύ της φυσιολογικής κατάστασης και του ΣΔτ2. Τα κριτήρια για την διάγνωση του είναι: σάκχαρο νηστείας 100 έως 125 mg/dl ή σε καμπύλη σακχάρου τιμή στις δύο ώρες 140 έως 199 mg/dl. Παρουσιάζει μεγάλο ενδιαφέρον κυρίως για δύο λόγους. Πρώτον, διότι χωρίς παρέμβαση, δηλαδή απώλεια βάρους, σωστή διατροφή και σωματική άσκηση είναι δυνατόν να εξελιχθεί σε ΣΔτ2 (κίνδυνος έως 50% σε 5 έτη), ενώ αντίθετα η υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής είναι δυνατόν να αναστρέψει την πορεία προς τον ΣΔτ2. Δεύτερον, διότι σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. [23]

Τα άτομα που έχουν προδιαβήτη κινδυνεύουν από ανάπτυξη μακροαγγειακών επιπλοκών συμπεριλαμβανομένων καρδιακών παθήσεων και εγκεφαλικού επεισοδίου, οι οποίες είναι οι κύριες αιτίες θανάτου των ατόμων αυτών.[46] Σε καμία άλλη νόσο ο ρόλος του τρόπου ζωής –υγιεινές διατροφικές επιλογές και φυσική άσκηση- δεν είναι πιο σημαντικός όσο στην πρόληψη και θεραπεία του προδιαβήτη. Λόγω των επιπτώσεων της παχυσαρκίας στην αντίσταση στην ινσουλίνη, η απώλεια βάρους είναι σημαντικός στόχος για τα άτομα σε προδιαβητικό στάδιο. [9]

Οργανωμένα προγράμματα που υπογραμμίζουν τη σημασία των αλλαγών στον τρόπο ζωής, συμπεριλαμβανομένης της εκπαίδευσης, τη μείωση του λίπους και της ενεργειακής πρόσληψης, τη συχνή φυσική δραστηριότητα και την τακτική προσέλευση των ασθενών στην αντίστοιχη από τους ειδικούς παρακολούθηση, έχει φανεί πως οδηγούν σε μακροπρόθεσμη απώλεια βάρους της τάξης του 5-7% του αρχικού βάρους. Βασικής σημασίας είναι μια μειωμένη σε θερμίδες δίαιτα που τα άτομα μπορούν να ακολουθήσουν για μεγάλο χρονικό διάστημα. Η φυσική δραστηριότητα είναι αναγκαία για την πρόληψη αύξησης του βάρους καθώς και για την διατήρηση της απώλειας βάρους. Συστήνονται, 30 λεπτά μέτριας φυσικής δραστηριότητας την ημέρα, 60 λεπτά την ημέρα για την αποφυγή πρόσληψης βάρους, ενώ 60-90 λεπτά μπορεί να απαιτούνται για την αποφυγή επανάκτησης βάρους μετά από αντίστοιχη απώλεια. [47]

Το μοντέλο διατροφής που προτείνεται είναι το μεσογειακό, τα προϊόντα ολικής άλεσης και οι φυτικές ίνες καθώς η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών, καθώς έχει συνδεθεί με βελτίωση της

αντίστασης στην ινσουλίνη αλλά και βελτίωση της ικανότητας έκκρισης επαρκούς ινσουλίνης. [48] Επιπλέον, πιθανά η πρόσληψη μαγνησίου έχει κάποιο όφελος στην απότομη ανάπτυξη ΣΔ μεταξύ των ατόμων υψηλού κινδύνου. [49]

2.5.3 Παχυσαρκία και Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2.

Ο BMI αποτελεί έναν απλό δείκτη του βάρους ως προς το ύψος, ο οποίος χρησιμοποιείται συνήθως για την κατάταξη των ενηλίκων σε κατηγορίες χαμηλού ή υψηλού βάρους και παχυσαρκίας. Ορίζεται ως το πηλίκο του βάρους σε κιλά (kg) προς το τετράγωνο του ύψους σε μέτρα (kg/m²). [50]

$$BMI = \frac{\text{βάρους σε Kg}}{\text{ύψος σε m}^2}$$

Πίνακας 2.4 Κατάταξη των ενηλίκων σύμφωνα με τον BMI [50]

Κατάταξη	BMI	Κίνδυνος επιπλοκών
Ελλειποβαρής	<18,50	Μικρός
Κανονικού βάρους	18,50-24,99	Συνήθης
Υπέρβαρος	25,00-29,99	Αυξημένος
Παχυσαρκία βαθμού I	30,00-34,99	Μέτριος
Παχυσαρκία βαθμού II	35,00-39,99	Σοβαρός
Παχυσαρκία βαθμού III	≥40,00	Πολύ σοβαρός

Η παχυσαρκία είναι ένας γνωστός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη ΣΔτ2. Έχουν γίνει κατά καιρούς πολλές μελέτες για να αποδειχτεί η συσχέτιση μεταξύ του BMI και του κινδύνου ανάπτυξης της νόσου και τα αποτελέσματα δείχνουν σαφώς μια ισχυρή και εξαρτώμενη σχέση. Η συσχέτιση αυτή είναι ακόμα πιο ισχυρή στα άτομα με υψηλό BMI συγκρινόμενα με αυτά με χαμηλό BMI.[51]

Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις πως η διαχείριση της παχυσαρκίας μπορεί να καθυστερήσει τη εξέλιξη του προδιαβήτη και του ΣΔτ2. Όπως επίσης μπορεί να είναι ωφέλιμη στη θεραπεία που θα ακολουθήσει ο ασθενής που νοσεί από ΣΔτ2. [52] Στους υπέρβαρους και παχύσαρκους ασθενείς με ΣΔτ2 η μέτρια απώλεια βάρους φαίνεται να αποφέρει βελτίωση στον γλυκαιμικό έλεγχο καθώς και στη μείωση των αναγκαίων φαρμάκων μείωσης γλυκόζης. Κάποιες έρευνες αναφέρουν πως οι

άνθρωποι αυτοί εάν ακολουθήσουν μια μέτρια ενεργειακή πρόσληψη συνδυαζόμενη με δίαιτα χαμηλών θερμίδων μπορούν να μειώσουν την HbA1c σε επίπεδα <6.5% (48 mmol/l) και τη γλυκόζη νηστείας <126 mg/dl (7.0 mmol/l) απουσία φαρμακευτικής θεραπείας ή σε συνδυασμό με αυτή. [2]

Η διατροφή, η φυσική δραστηριότητα, αλλά και η συμπεριφορική θεραπεία μπορούν να εξασφαλίσουν απώλεια βάρους >5% για τα παχύσαρκα και υπέρβαρα άτομα με ΣΔτ2. Τα διατροφικά πλάνα θα πρέπει να εξατομικεύονται. [2] Η μείωση βάρους μπορεί να επιτευχθεί με ένα πρόγραμμα το οποίο θα έχει σα στόχο ένα έλλειμμα 500-700 θερμίδων την ημέρα και θα παρέχονται στον οργανισμό 1.200-1.500 kcal/ημέρα για τις γυναίκες και 1.500-1.800 kcal/ημέρα για τους άντρες προσαρμόζοντας βεβαίως και εξατομικεύοντας, σύμφωνα με το βάρος σώματος. Αν και τα οφέλη μπορούν να παρατηρηθούν και σε απώλεια της τάξης του 5%, συνεχιζόμενη και σταθερή απώλεια βάρους \geq 7% θεωρείται άριστη. [53]

Η αλλαγή του τρόπου ζωής σε υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα που νοσούν από ΣΔτ2 μπορεί να επιφέρει μέτρια και παρατεταμένη απώλεια βάρους με αποτέλεσμα κλινικά σημαντικές μειώσεις στην γλυκόζη αίματος, στην HbA1c και στα τριγλυκερίδια. [54] Ακόμη μεγαλύτερη απώλεια βάρους προσφέρει μεγαλύτερα οφέλη συμπεριλαμβανομένων της μείωσης της αρτηριακής πίεσης, την βελτίωση της LDL της HDL χοληστερόλης, όπως επίσης και μείωση της απαραίτητης φαρμακευτικής αγωγής για τον έλεγχο της γλυκόζης αίματος, των λιπιδίων και της αρτηριακής υπέρτασης. [55]

Ενώ συνολικά η υγιεινή, χαμηλή σε θερμίδες διατροφή πρέπει να ενθαρρύνεται, υπάρχουν και κάποια συστατικά που επιβραδύνουν την ανάπτυξη του ΣΔ. Η κατανάλωση ολικής άλεσης δημητριακών, παραδείγματος χάριν, ενδέχεται να βοηθά στην πρόληψη του ΣΔτ2. Υψηλή κατανάλωση ξηρών καρπών, [56] μούρων, [57] γιαουρτιού, [58] καφέ και τσαγιού σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο για ανάπτυξη ΣΔτ2. Αντίθετα, η κατανάλωση κόκκινων κρεάτων και ποτών πλούσιων σε ζάχαρη σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔτ2.

2.5.4 Διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2

Τα κριτήρια καθώς και οι τιμές που απαιτούνται για την διάγνωση του σακχαρώδη ΣΔτ2 είναι τα ίδια με αυτά του ΣΔτ1. Επιγραμματικά αναφέρονται στον παρακάτω πίνακα. Αναλυτική περιγραφή παρουσιάζεται στο κεφάλαιο 2.4.2 ‘‘Διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1’’ στην σελίδα 15.

Πίνακας 2.5 Κριτήρια διάγνωσης του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2

Κριτήρια διάγνωσης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2	
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας	≥126 mg/dl
Δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη (75 γρ)	≥200 mg/dl
Τυχαία μέτρηση γλυκόζης πλάσματος	≥200 mg/dl
HbA1c	≥ 6,5%

2.5.5 Αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2

Οι βασικοί στόχοι συνοψίζονται στα εξής:

1. Να επιτευχθεί και να διατηρηθεί ένα άριστο μεταβολικό αποτέλεσμα συμπεριλαμβανομένων των ακόλουθων:
 - Επίπεδα γλυκόζης αίματος φυσιολογικά ή όσο το δυνατόν πιο κοντά στα φυσιολογικά, το οποίο θα προλάβει ή θα μειώσει με ασφάλεια τον κίνδυνο των επιπλοκών.
 - Βελτιστοποίηση του λιπιδαιμικού προφίλ το οποίο θα μειώσει τον κίνδυνο για μακροαγγειακές επιπλοκές.
 - Βελτιστοποίηση της αρτηριακής υπέρτασης, που θα μειώσει επίσης τον κίνδυνο για αγγειακές επιπλοκές
2. Να προληφθούν και να θεραπευτούν χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη, τροποποιώντας την διατροφική πρόσληψη και τον τρόπο ζωής κάτι που είναι απαραίτητο για την πρόληψη και την θεραπεία της παχυσαρκίας, της δυσλιπιδαιμίας, των καρδιαγγειακών ασθενειών, της υπέρτασης και της νεφροπάθειας.
3. Να βελτιωθεί η υγεία και αυτό θα επιτευχθεί με υγιεινές επιλογές τροφίμων και αύξηση της φυσικής δραστηριότητας

Πρέπει να τονιστεί ότι για την τροποποίηση των διατροφικών αναγκών πρέπει να λαμβάνονται υπόψη ατομικές και πολιτιστικές/μορφωτικές προτιμήσεις και ο τρόπος ζωής, ενώ θα πρέπει να υπάρχει σεβασμός στην ατομικότητα, στις επιθυμίες και προσδοκίες για αλλαγή. [59]

Όλα τα παραπάνω μπορούν να επιτευχθούν με συνδυασμό φαρμακευτικής θεραπείας και διατροφικής διαχείρισης.

Παρακάτω θα αναφερθούν αναλυτικά και οι δύο τρόποι.

2.5.5.1 Φαρμακευτική αντιμετώπιση

Τα περισσότερα από τα φάρμακα για τον ΣΔτ2 διατίθενται υπό μορφή χαπιών, αλλά ορισμένα χορηγούνται με ένεση. Αυτά τα χάπια ή ενέσεις προορίζονται για χρήση σε συνδυασμό με υγιεινή διατροφή και τακτική σωματική άσκηση, όχι ως υποκατάστατο αυτών. Σήμερα υπάρχουν 6 κατηγορίες χαπιών που χρησιμοποιούνται για την μείωση των επιπέδων γλυκόζης.

Οι περισσότεροι ασθενείς προτιμούν να αποφύγουν τις ενέσεις. Παρόλα αυτά κάποιες φορές κρίνεται απαραίτητο εάν η διατροφή, η άσκηση και τα χάπια αποτύχουν και είναι αναγκαίο να διατηρηθούν τα επίπεδα γλυκόζης φυσιολογικά να προστεθεί σχήμα ινσουλίνης. Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται οι 9 κατηγορίες φαρμάκων.[60]

Πίνακας 2.6 Οι 9 κατηγορίες φαρμάκων για την θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2. [60]

Τύπος φαρμάκου	Δράση	Αλλαγή βάρους	Υπογλυκαιμία (μονοθεραπεία)
1 Μετορμίνη	Ευαισθητοποίηση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης	Καμία αλλαγή	Όχι
2 Σουλφονουρίες	Αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης	Αύξηση	Ναι
3 Μεγλιτινίδες	Αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης	Αύξηση	Ναι
4 Αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης	Αναστολή απορρόφησης της γλυκόζης	Καμία αλλαγή	Όχι
5 Πιογλιταζόνη	Ευαισθητοποίηση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης	Αύξηση	Όχι
6 Αγωνιστές των GLP-1	Αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης	Μείωση	Όχι
7 Αναστολείς των DPP-4	Αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης	Καμία αλλαγή	Όχι
8 Ινσουλίνη	Εξωγενής ινσουλίνη	Αύξηση	Ναι
9 Αγωνιστές των SGLT2	Αναστολή επαναρρόφησης της γλυκόζης από το νεφρό	Μείωση	Όχι

Τέλος υπάρχουν μερικές περιπτώσεις που χρησιμοποιείται συνδυασμός φαρμάκων για την επίτευξη των στόχων της θεραπείας. Έτσι πάνω από 50% των ασθενών με ΣΔτ2 που ξεκίνησαν την θεραπείας τους με 1 είδος φαρμάκου θα χρειαστούν συνδυασμό με 1 ακόμα τύπο φαρμάκου (ή ινσουλίνη) μέσα στα επόμενα 3 χρόνια ώστε να διατηρήσουν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος φυσιολογικά. Όμως αυτό που θα πρέπει όλοι οι ασθενείς να κάνουν είναι να αλλάξουν την διατροφή τους και τον τρόπο ζωής τους- να χάσουν βάρος εάν χρειαστεί- κάνοντας διατροφικές αλλαγές (όπως ο περιορισμός των υδατανθράκων), διακόπτοντας το κάπνισμα και ξεκινώντας μια μέτρια φυσική δραστηριότητα. [62]

2.5.5.2 Διατροφική υποστήριξη των ασθενών με ΣΔτ2

Οι επαγγελματίες υγείας και οι άνθρωποι με διαβήτη αναγνωρίζουν την διατροφική θεραπεία ως μια από τις πιο προκλητικές πτυχές της φροντίδας και της εκπαίδευσης του διαβήτη. Από το 1994 η Αμερικανική Ένωση Διαβήτη τόνισε πως το διατροφικό πλάνο του ασθενούς θα πρέπει να βασίζεται στο μεταβολικό προφίλ, τους στόχους της θεραπείας και στις αλλαγές που το άτομο με διαβήτη προτιμάει και μπορεί να κάνει, και όχι σε αυστηρά και άκαμπτα προαποφασισμένα επίπεδα ενέργειας και ποσοστά μακροθρεπτικών συστατικών. [63]

Αν και πολλές μελέτες έχουν προσπαθήσει να προσδιορίσουν τα ιδανικά ποσοστά μακροθρεπτικών συστατικών για την δίαιτα των ατόμων με διαβήτη, είναι αβέβαιο αν τέτοιος συνδυασμός υπάρχει. Η καλύτερη αναλογία φαίνεται πως ποικίλλει, εξαρτώμενη από ατομικές παραμέτρους. Οι διαιτητικές προσλήψεις που χρησιμοποιούνται ως σημείο αναφοράς μπορούν να βοηθήσουν στην κάλυψη των προσωπικών αναγκών και στην ταυτόχρονη μείωση του κινδύνου για χρόνιες νόσους. [21]

Βασικές οδηγίες για τον έλεγχο της κατανάλωσης προς τον ασθενή:

- Κατανάλωση 3 κύριων γευμάτων και τουλάχιστον 1 σνακ
- Μη παράληψη γευμάτων
- Ακολούθηση των στόχων που ο διαιτολόγος έχει δώσει σχετικά με την κατανάλωση υδατανθράκων
- Προσπάθεια κατανάλωσης της ίδιας ποσότητας υδατανθράκων την ίδια ώρα κάθε μέρα.
- Μείωση της πρόσληψης των κορεσμένων λιπαρών
- Προσπάθεια παράλληλα για ένα υγιές σωματικό βάρος.
- Κατανάλωση μικρότερης ποσότητας φαγητού (μικρότερη μερίδα). [10]

2.5.5.3 Μακροθρεπτικά συστατικά

2.5.5.3.1 Υδατάνθρακας

Η πρόσληψη υδατανθράκων και η διαθέσιμη ινσουλίνη είναι οι βασικοί παράγοντες ρύθμισης των επιπέδων γλυκόζης μετά το γεύμα. Η διαχείριση της πρόσληψης υδατανθράκων, επομένως, είναι η βασική στρατηγική για να επιτευχθεί ο γλυκαιμικός έλεγχος. Έρευνα αναφέρει πως η καθημερινή συνέπεια στην κατανομή της πρόσληψης των υδατανθράκων οδηγεί σε βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου. [18]

Η ποσότητα και το είδος των υδατανθράκων που υπάρχουν σε ένα τρόφιμο είναι εξίσου σημαντικά στην επίδραση που έχουν στα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Η ολική ποσότητα υδατανθράκων που καταναλώνεται είναι σημαντικός προγνωστικός παράγοντας της γλυκαιμικής απάντησης και έτσι η συνεχής παρακολούθησή τους είναι βασικό μέρος της αντιμετώπισης του ΣΔτ2. Βέβαια οι τροφές που περιέχουν υδατάνθρακα είναι μια σημαντική πηγή ενέργειας, υδατοδιαλυτών βιταμινών και ιχνοστοιχείων αλλά και ινών για τον οργανισμό. Έτσι, σύμφωνα και με την Εθνική Ακαδημία Επιστημών-Τροφίμων και Διατροφής (National Academy of the Nutrition Board) συνιστάται η πρόσληψη υδατανθράκων να είναι 45-65% των ολικών θερμίδων. Επίσης λόγω του ότι ο εγκέφαλος και το κεντρικό νευρικό σύστημα έχουν απόλυτη ανάγκη από την γλυκόζη σαν πηγή ενέργειας, η ολική πρόσληψη δεν θα πρέπει να είναι <130 γρ/ημέρα. [64]

Βασικές οδηγίες για την μείωση της κατανάλωσης υδατάνθρακα

- Κατανάλωση ποτών χωρίς θερμίδες (όπως νερό, τσάι, σόδα)
 - Μείωση της κατανάλωσης χυμών σε 1 φλιτζάνι την ημέρα.
 - Μείωση της πρόσληψης υδατανθράκων σε 3-4/μερίδες ανά γεύμα.
 - Εάν είναι απαραίτητο μείωση της πρόσληψης υδατανθράκων που περιέχονται στο πρωινό σε 1-2 μερίδες.
 - Έλεγχος των επιπέδων της γλυκόζης αίματος μετά το φαγητό (εάν είναι > 180 mg/dl έχουν καταναλωθεί περισσότεροι υδατάνθρακες από αυτό που το σώμα μπορεί να διαχειριστεί).
- [10]

2.5.5.3.2 Φυτικές Ίνες

Όπως και στον ΣΔτ1 έτσι και τα άτομα με ΣΔτ2 ενθαρρύνονται να επιλέγουν και να καταναλώνουν τρόφιμα τα οποία είναι πλούσια σε φυτικές ίνες, διότι τα τρόφιμα αυτά παράλληλα περιέχουν βιταμίνες, μέταλλα και άλλα σημαντικά συστατικά για την καλή υγεία. [65] Έχει βρεθεί

σε μια μετα-ανάλυση 67 ελεγχόμενων κλινικών δοκιμών πως η δίαιτα πλούσια σε διαλυτές φυτικές ίνες (~50γρ/ημέρα) μπορεί να μειώσει την ολική LDL χοληστερόλη αλλά να επιφέρει και μια μικρή μείωση στην HDL χοληστερόλη και φαίνεται να μην επηρεάζει τις συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων. [66] Νεότερα συμπληρώματα όπως το ψύλλιο και η β-γλυκάνη φαίνεται πως έχουν βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα στην γλυκαιμία και στην λιπιδαιμία παρόλα αυτά απαιτούνται επιπλέον μελέτες. [67]

2.5.5.3.3 Πρωτεΐνη

Σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (ADA) η βασική πρόσληψη πρωτεΐνης από τρόφιμα (δεν συμπεριλαμβάνονται τα συμπληρώματα) θα πρέπει να είναι της τάξης του 15-20% της ολικής ενέργειας. Το συγκεκριμένο ποσοστό συνιστάται τόσο για άτομα μεγάλης ηλικίας όσο και για παιδιά και φαίνεται πως είναι ίδιο και για τα άτομα με ΣΔτ2. Η ημερήσια προτεινόμενη πρόσληψη (DRI)⁹ που προτείνει το Institute of Medicine¹⁰ της Αμερικής αναφέρει ένα ποσοστό της τάξης του 10-35% της ολικής ενέργειας, ενώ το RDA¹¹ του FDA¹² και του Health Care της Αμερικής και του Καναδά προτείνουν 0.8 γρ υψηλής βιολογικής αξίας πρωτεΐνη / Kg/ ημέρα.

Τα άτομα με ΣΔ δεν θα πρέπει να υπερβαίνουν το 20% της ενεργειακής πρόσληψης από πρωτεΐνη, διότι είναι επιβαρυντικός παράγοντας στην ανάπτυξη διαβητικής νεφροπάθειας. Τα άτομα αυτά είναι συνετό να μειώσουν την πρόσληψη πρωτεΐνης σε 0.8 γρ/κιλό το οποίο ανέρχεται περίπου στο 10% των ολικών θερμίδων. Αναλυτικότερα τα ποσοστά για τα άτομα που νοσούν από διαβητική νεφροπάθεια φαίνονται στο κεφάλαιο ‘Μικροαγγειακές επιπλοκές της νόσου’ σελίδα 28 . [68]

2.5.5.3.4 Διαιτητικό Λίπος

Ο πρωταρχικός στόχος όσον αφορά τα άτομα με ΣΔτ2 είναι η μείωση της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών οξέων και χοληστερόλης. Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (ADA) προτείνει ως στόχο, LDL στον ορό <100 mg/dl.[65] Για να επιτευχθεί βέβαια κάτι τέτοιο θα πρέπει τα τρόφιμα που περιέχουν υψηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λίπη και χοληστερόλη να περιορίζονται. [69] Το Ινστιτούτο Ιατρικής της Αγγλίας έχει ορίσει μια αποδεκτή κατανάλωση ολικού λίπους για τους ενήλικες της τάξης του 20-35% της ολικής ενέργειας. Ο τύπος όμως του λίπους είναι πιο σημαντικό από την ολική ποσότητα του λίπους όταν σαν στόχο έχουμε την αποφυγή καρδιοαγγειακών κινδύνων τόσο στον ΣΔτ1 όσο και στον ΣΔτ2. [70]. Πολλές τυχαιοποιημένες

⁹ DRI = Dietary Reference Intake

¹⁰ IOM = Institute of Medicine

¹¹ RDI = Reference Daily Intake

¹² FDA = Food and Drug Administration

κλινικές μελέτες που συμπεριλαμβάνουν και ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 αναδεικνύουν πως ένα Μεσογειακό πρότυπο διατροφής πλούσιο σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, μπορεί να βελτιώσει τον γλυκαιμικό έλεγχο αλλά και τα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα. Ωστόσο, τα συμπληρώματα δεν φαίνεται να έχουν τα ίδια αποτελέσματα. Συστηματική μετανάλυση για διαιτητικό συμπλήρωμα με ω-3 λιπαρά οξέα δεν βρήκε βελτίωση στον γλυκαιμικό έλεγχο στα άτομα με ΣΔτ2 . [70]

Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα: Δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε cis-μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, ή χαμηλά σε λίπος και υψηλά σε υδατάνθρακες έχουν σαν αποτέλεσμα την βελτίωση της γλυκόζης και του λίπους συγκρινόμενα με δίαιτες υψηλές σε κορεσμένα λιπαρά οξέα. Επίσης αυτού του είδους οι δίαιτες ενδεχομένως να μειώνουν και την αντίσταση στην ινσουλίνη. [59]

Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα: Μόνο λίγες μελέτες αναφέρουν την επίδραση των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων στα επίπεδα λιπιδίων του πλάσματος και στον γλυκαιμικό έλεγχο στα άτομα με ΣΔτ2. Σε ανασκόπηση που έγινε για τα άτομα που νοσούν από ΣΔτ2, δίαιτα υψηλή σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα είχε σαν αποτέλεσμα την χαμηλή τιμή χοληστερόλης πλάσματος και LDL σε σχέση με δίαιτα υψηλή σε ολικό και κορεσμένο λίπος όμως δεν παρατηρήθηκε διαφορά στα υπόλοιπα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα. [59]

2.5.5.3.5 Αλκοόλ

Οι συστάσεις για την κατανάλωση αλκοόλ στα διαβητικά άτομα είναι οι ίδιες με αυτές του γενικού πληθυσμού, 1 ποτήρι αλκοολούχου ποτού για τις γυναίκες την ημέρα και 1-2 ποτήρια για τον άντρα. Ένα αλκοολούχο ποτό ορίζεται συνήθως ως 12 oz. μπύρας, 5 oz. κρασιού ή 1.5 oz. από κάποιο απόσταγμα το καθένα από τα οποία περιέχουν ~ 15 γρ αλκοόλης. Το αλκοόλ μπορεί να επιφέρει υπογλυκαιμία ή υπεργλυκαιμία στα άτομα με ΣΔτ2. Αυτό το αποτέλεσμα εξαρτάται από την ποσότητα που θα καταναλωθεί όπως επίσης και αν θα καταναλωθεί με ή χωρίς τροφή. [59]

2.5.5.3.6 Δίαιτες χαμηλές σε υδατάνθρακα και υψηλές σε πρωτεΐνη

Υπάρχει μεγάλο ενδιαφέρον για την επίδραση που έχουν τα διαφορετικά είδη και οι ποσότητες των υδατανθράκων και των πρωτεϊνών στην γλυκόζη αίματος. Μια ενδιαφέρουσα πρόταση-μελέτη της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας είναι μια δίαιτα σχεδιασμένη να περιέχει υψηλά ποσοστά σε πρωτεΐνη και χαμηλά σε υδατάνθρακες, ισοθερμιδική και μη κετογονική στα άτομα με ΣΔτ2. Ενώ μία συνηθισμένη αναλογία υδατανθράκων: πρωτεϊνών: λίπους είναι 55/ 15 /30, η έρευνα χρησιμοποίησε τα ποσοστά 20/ 30/ 50 για τον υδατάνθρακα, την πρωτεΐνη και το λίπος αντίστοιχα. Εφόσον ακολουθήθηκε η δίαιτα για 5 εβδομάδες τα αποτελέσματα ήταν τα ακόλουθα:

Ο μέσος όρος των τιμών 24ώρου του πλάσματος της γλυκόζης πριν και μετά το τέλος της διαδικασίας ήταν 198 και 126 mg/dl αντίστοιχα. Τα ποσοστά της HbA1c ήταν 9.8 ± 0.5 και 7.6 ± 0.3 αντίστοιχα, ενώ ο τελικός υπολογισμός της HbA1c ήταν $\sim 6.3-5.4\%$. Η ινσουλίνη του ορού μειώθηκε ενώ η γλυκογόνο του πλάσματος αυξήθηκε. Η χοληστερόλη του ορού παρέμεινε σταθερή. [71]

2.5.5.4 Μικροθρεπτικά συστατικά και συμπληρώματα

Υπάρχουν λίγα δεδομένα σχετικά με τα οφέλη που προσφέρουν τα συμπληρώματα διατροφής στα άτομα με ΣΔτ2. Η μετρομίνη σχετίζεται με έλλειψη της βιταμίνης B12 όπως αναφέρει και μια πρόσφατη έκθεση του DPPOS (Diabetes Prevention Program Outcomes Study) και προτείνει τον περιοδικό έλεγχο των επιπέδων της βιταμίνης B12 σε ασθενείς που λαμβάνουν μετρομίνη θεραπευτικά και ιδιαίτερα σε άτομα με αναιμία ή περιφερική νευροπάθεια. [72] Συμπληρώματα με αντιοξειδωτικά όπως για παράδειγμα βιταμίνη E, C και καροτένιο δεν συνιστώνται διότι υπάρχουν λιγότερες έρευνες που να αποδεικνύουν την αποτελεσματικότητα και τη μακροχρόνια ασφάλειά τους. Επιπλέον, δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία σχετικά με την χρήση βοτάνων και μπαχαρικών όπως η κανέλα [73] και την βιταμίνη D στην βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου στα άτομα με ΣΔτ2. [74]

2.5.5.5 Στόχοι της γλυκόζης αίματος

Όπως στον ΣΔτ1 έτσι και στον ΣΔτ2 ο γλυκαιμικός έλεγχος είναι θεμελιώδους σημασίας για την διαχείριση του. Η βασική θεραπεία είναι να διατηρηθούν τα επίπεδα της HbA1c όσο πιο κοντά στα φυσιολογικά επίπεδα χωρίς όμως να εμφανιστεί υπογλυκαιμία.[4] Θα πρέπει να εξεταστούν πολλές πτυχές για την ρύθμιση των γλυκαιμικών στόχων. Ο ADA προτείνει βέλτιστους στόχους, όμως κάθε ένας από αυτούς θα πρέπει να είναι εξατομικευμένος στις ανάγκες του κάθε ασθενή και στις συννοσηρότητες. [24]

Οι προτεινόμενοι γλυκαιμικοί στόχοι για τα ενήλικα άτομα που δεν βρίσκονται σε περίοδο κύησης παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα.

Πίνακας 2.7 Προτεινόμενοι γλυκαιμικοί στόχοι [4]

Προτεινόμενοι γλυκαιμικοί στόχοι	
A1c	< 7.0%
Προγευματική γλυκόζη πλάσματος	80-130 mg/dl (4.4-7.2 mmol/l)
Μεταγευματική αιχμή γλυκόζης πλάσματος	<180 mg/dl (<10.0 mmol/l)

2.5.5.5.1 Υπογλυκαιμία και η σωστή αντιμετώπισή της

Βασικά στοιχεία της υπογλυκαιμίας, τα συμπτώματα όπως επίσης και η αντιμετώπισή της είναι κοινά για τους δύο τύπους του ΣΔ. Αναλυτικότερα αναφέρονται στο κεφάλαιο ‘Στόχοι της γλυκόζης αίματος’ στην σελίδα 26.

2.5.5.5.2 Υπεργλυκαιμία και Διαβητική Κετοξέωση

Η Διαβητική Κετοξέωση (ΔΚΟ) αποτελεί μια οξεία μεταβολική διαταραχή που δημιουργείται σε συνθήκες μεγάλης έλλειψης ινσουλίνης και υπερέκκρισης των ανταγωνιστικών της ορμονών. Η ΔΚΟ χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, κέτωση και μεταβολική οξέωση. Η επίπτωση και η θνητότητα της ΔΚΟ παραμένουν σημαντικές. Η ΔΚΟ συνηθέστερα απαντά σε ασθενείς που νοσούν από ΣΔτ1 είναι όμως δυνατό να συμβεί σπανιότερα και σε άτομα με ΣΔτ2 και εάν αυτό συμβεί τότε είναι συνδεδεμένο με αυξημένο στρες ή άλλου είδους ασθένεια όπως μια φλεγμονή. [4]

2.5.5.6 Βαριατρικές επεμβάσεις στους ασθενείς με ΣΔτ2

Υπάρχουν πολλών ειδών βαριατρικές επεμβάσεις διαθέσιμες οι οποίες περιλαμβάνουν τον ρυθμιζόμενο γαστρικό δακτύλιο (LAGB), λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή sleeve (γαστρικό μανίκι) (LGS), η χολοπαγκρεατική 12δακτυλική εκτροπή (LBPD-DS), και η γαστρική παράκαμψη με απομονωμένη έλικα νήσιδας (LRYGB). Οι βαριατρικές επεμβάσεις είναι ευρέως αποδεκτές ως οι καλύτερη θεραπεία για τα παχύσαρκα άτομα με ΣΔτ2. Η γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y και η κάθετη γαστρεκτομή sleeve (γαστρικό μανίκι) έχουν γίνει οι επικρατέστερες βαριατρικές διαδικασίες ιδιαίτερα στις ΗΠΑ τα τελευταία χρόνια. [75]

Πολλές τυχαίοποιημένες μελέτες έχουν αποδείξει την σημαντική βελτίωση της υγείας μετά από αυτού του είδους τις επεμβάσεις. Τα αποτελέσματα δείχνουν 83% μείωση της επίπτωσης του διαβήτη, 30-40% μείωση στην εμφάνιση εμφράγματος του μυοκαρδίου και αγγειακού εγκεφαλικού

επεισοδίου, 42% του κινδύνου καρκίνου στις γυναίκες καθώς και 30-40% μείωση στην ολική θνητότητα. [76]

Τυχαιοποιημένη μελέτη αξιολόγησε 150 παχύσαρκους ασθενείς με μη ελεγχόμενο ΣΔτ2 που λάμβαναν είτε μόνο ιατρική θεραπεία είτε σε συνδυασμό με Roux-en-Y γαστρική παράκαμψη ή LSG. Μετά από έλεγχο 36 μηνών παρατηρήθηκε μείωση της γλυκόζης πλάσματος κατά 5% στους ασθενείς που ακολουθούσαν μόνο φαρμακευτική αγωγή, 38% στα άτομα που υποβλήθηκαν σε Roux-en-Y και κατά 24% σε αυτά με LSG. Επιπλέον η ποιότητα ζωής ήταν καλύτερη στις δύο κατηγορίες που επέλεξαν την βαριατρική μέθοδο σε σχέση με την απλή ιατρική θεραπεία. [76]

2.5.6 Φυσική Δραστηριότητα στα άτομα με ΣΔτ2

Στην βιβλιογραφία υπάρχουν πολλές μελέτες σχετικά με την φυσική δραστηριότητα μέτριας έντασης στον ΣΔτ2. Πέντε από αυτές τις μελέτες παρουσίασαν την σπουδαιότητα του περπατήματος. Ο σχετικός κίνδυνος για την ανάπτυξη και την κακή πορεία της νόσου για τα άτομα με ΣΔτ2 ήταν 0.69 (95% CI 0.58-0.83) για τα άτομα με μέτρια μορφή φυσικής δραστηριότητας συγκρινόμενα με τα άτομα που δεν είχαν καθιστική ζωή. Ομοίως ο σχετικός κίνδυνος ήταν 0.70 για μια κανονική συχνότητα περπατήματος (τυπικά ≥ 2.5 ώρες/εβδομάδα βιαστικό περπάτημα) συγκρινόμενα με αυτά που δεν περπατούσαν. [78] Μέτρια επίπεδα σχετίζονται με σημαντική μείωση της επίπτωσης του ΣΔτ2 στον γενικό πληθυσμό. Η σχέση μεταξύ άσκησης και ΣΔτ2 ήταν καμπυλόγραμμη, και τα μεγαλύτερα οφέλη επιτυγχάνονται με χαμηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. [79]

2.5.7 Μακρο- & Μικροαγγειακές επιπλοκές της νόσου

Οι επιπλοκές που μπορούν να αναπτυχθούν στα άτομα που νοσούν από ΣΔτ2 είναι όμοια με αυτά του ΣΔτ1. Χωρίζονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, τις μακροαγγειακές επιπλοκές όπου καταστρέφονται μεγάλα αγγεία και τις μικροαγγειακές επιπλοκές όπου το πρόβλημα εντοπίζεται στα μικρά αγγεία. Λεπτομερής αναφορά παρουσιάζεται στο κεφάλαιο “Μακρο- & Μικροαγγειακές επιπλοκές της νόσου” στον ΣΔτ1 στην σελίδα 28.

2.6 Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης

Για πολλά χρόνια ο ΣΔ κύησης οριζόταν ως οποιοσδήποτε βαθμός δυσανεξίας στη γλυκόζη ο οποίος για πρώτη φορά αναγνωρίστηκε κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης ανεξάρτητα με το αν η κατάσταση αυτή είχε προηγηθεί της εγκυμοσύνης ή συνεχίζεται μετά από αυτήν.[65]

Λόγω του μεγάλου αριθμού των αδιάγνωστων γυναικών με ΣΔ κύησης, πλέον είναι αναγκαίο, οι γυναίκες που έχουν παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης ΣΔ, να ελέγχονται κατά την πρώτη επίσκεψη στο γιατρό τους σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες. [65]

2.6.1 Ορισμός

Ως διαβήτη κύησης χαρακτηρίζεται ο διαβήτης ο οποίος διαγιγνόσκειται σε μια έγκυο γυναίκα για πρώτη φορά κατά το δεύτερο ή τρίτο τρίμηνο της κύησης. Εάν η εγκυμονούσα διαγνωσθεί με ΣΔ κατά το πρώτο τρίμηνο της κύησης τότε θεωρείται ότι πρόκειται για αδιάγνωστο ΣΔ τύπου 2 κυρίως ή σπάνια τύπου 1. [2]

2.6.2 Διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης

Ο διαβήτης κύησης μπορεί να ενέχει κινδύνους για την μητέρα και το παιδί.[65] Η διάγνωση μπορεί να γίνει με δύο τρόπους οι οποίοι είναι:

1. Στρατηγική “ενός βήματος”: χορήγηση 75 γρ γλυκόζης από του στόματος (δοκιμασία ανοχής γλυκόζης, oral glucose tolerance test, OGTT).
2. Στρατηγική “δύο βημάτων” χορήγηση 50 γρ (μη νηστείας) γλυκόζης από του στόματος και στη συνέχεια 100 γρ, εφόσον τα αποτελέσματα είναι θετικά.

Πίνακας 2.8 Παρουσίαση στρατηγικής ενός βήματος [65]

Στρατηγική ενός βήματος

Εκτέλεση με 75 γρ OGTT, η γλυκόζη πλάσματος μετριέται όταν ο ασθενής βρίσκεται σε κατάσταση νηστείας και σε 1- 2 ώρες, στις 24-28 εβδομάδες κύησης για τις έγκυες που δεν είχαν διαγνωσθεί παλαιότερα με διαβήτη.

Η δοκιμασία OGTT εκτελείται το πρωί μετά από ολονύχτια νηστεία 8 τουλάχιστον 8 ωρών.

Η διάγνωση γίνεται όταν πληρούνται οποιεσδήποτε από τις ακόλουθες τιμές του πλάσματος γλυκόζης

- Τιμή νηστείας: 92 mg/dl (5.1 mmol/l)
- 1 ώρα: 180 mg/dl (10.0 mmol/l)
- 2 ώρες: 153 mg/dl (8.5 mmol/l)

Στρατηγική δύο βημάτων

Βήμα 1: εκτέλεση με 50 γρ γλυκόζης (μη νηστεία) η γλυκόζη πλάσματος μετριέται σε 1 ώρα, στις 24-28 εβδομάδες κύησης για τις έγκυες που δεν είχαν διαγνωσθεί παλαιότερα με διαβήτη.

Εάν τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος που μετράται 1 ώρα μετά είναι ≥ 130 mg/dl, 135 mg/dl ή 140 mg/dl (7.2 mmol/l, 7.5 mmol/l ή 7.8 mmol/l) προχωρά η δοκιμασία στα 100 γρ OGTT.

Βήμα 2: τα 100 γρ OGTT θα πρέπει να εκτελεστούν εφόσον ο ασθενής βρίσκεται σε κατάσταση νηστείας.

Η διάγνωση του ΣΔ κύησης γίνεται εάν πληρούνται τουλάχιστον δύο από τα ακόλουθα κριτήρια.

	ή	
• Νηστείας	95 mg/dl (5.3 mmol/l)	105 mg/dl (5.8 mmol/l)
• 1 ώρα	180 mg/dl (10.0 mmol/l)	190 mg/dl (10.6 mmol/l)
• 2 ώρες	155 mg/dl (8.6 mmol/l)	165 mg/dl (9.2 mmol/l)
• 3 ώρες	140 mg/dl (7.8 mmol/l)	145 mg/dl (8.0 mmol/l)

2.6.3 Επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης στη μητέρα και το παιδί

Ο διαβήτης κύησης επηρεάζει τη μητέρα, το έμβρυο και μετά την γέννα το νεογνό ή το παιδί. Κατ' αρχήν η πιθανότητα προεκλαμψίας είναι 2-3 φορές μεγαλύτερη μεταξύ των γυναικών με ΣΔ τύπου 1 ή 2, οπότε είναι πολύ πιθανό να χρειαστεί επείγουσα καισαρική [80]. Επίσης λόγω του μεγάλου μεγέθους του παιδιού ενδέχεται ο τοκετός να είναι πιο επώδυνος με τρίτου βαθμού τραύμα περινέου και σχίσσιμο με αποτέλεσμα αιμορραγία μετά τον τοκετό και μεγαλύτερο χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο [80]. Οι γυναίκες με ΣΔ κύησης έχουν μεγαλύτερα ποσοστά κατακράτησης μετά τον τοκετό με αποτέλεσμα να έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για υπερβαρότητα και παχυσαρκία και αυτό συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης χρόνιας υπέρτασης και ΣΔτ2. [81]

Όσον αφορά τα έμβρυα η μακροσωμία είναι μια από τις επιπλοκές και αυτό μπορεί να οδηγήσει σε καταστροφή των ώμων κατά την διάρκεια του τοκετού. Επιπλέον, το νεογνό μπορεί να εμφανίσει συχνότερα οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, ίκτερο και παράλυση νεύρων. Τέλος τα παιδιά που γεννιούνται από μητέρες με φτωχό έλεγχο του ΣΔ είναι πιθανό να έχουν υπογλυκαιμία αμέσως μετά τον τοκετό. Επίσης, καθώς τα παιδιά μεγαλώνουν είναι πιθανότερο να γίνουν παχύσαρκα ή να αναπτύξουν κάποια μεταβολική διαταραχή όπως είναι ο ΣΔτ2. [82]

2.6.4 Αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης

2.6.4.1 Φαρμακευτική αντιμετώπιση

Η έναρξη της φαρμακευτικής θεραπείας κρίνεται απαραίτητη για τις γυναίκες που εμφανίζουν αυξημένου βαθμού υπεργλυκαιμία. Η ινσουλίνη είναι πρώτης γραμμής θεραπεία και συστήνεται για την θεραπεία του ΣΔ κύησης όταν δεν επιτυγχάνονται οι γλυκαιμικοί στόχοι ή όταν εμφανίζονται σημεία μακροσωμίας του εμβρύου στο υπερηχογράφημα. Επίσης υπάρχουν κάποιες τυχαίοποιημένες μελέτες που υποστηρίζουν την ασφάλεια της μετφορμίνης και της γλιβενκλαμίδης όμως θα πρέπει να αναφερθεί πως και οι δύο ουσίες διαπερνούν τον πλακούντα. [83] Για τον λόγο αυτό η ευρεία χρήση της μετφορμίνης θα πρέπει να περιμένει την απόδειξη της ασφάλειας για το έμβρυο. [84] Άλλες έρευνες αναφέρουν πως αυτού του είδους η θεραπεία είναι πιο κατάλληλη για τις γυναίκες που έχουν ήπιο ΣΔ κύησης. Οι θειαζολιδινεδιόνες δεν θα πρέπει να χορηγούνται πριν υπάρξουν περισσότερες μελέτες για την χρήση τους και τέλος τα μιμητικά ινκρετινών δεν έχουν πείσει ακόμα τους ερευνητές για την ασφαλή χρήση τους κατά την κύηση.[84]

2.6.4.2 Διατροφική αντιμετώπιση

Το διαιτολόγιο κατά την διάρκεια της κύησης για όλες τις γυναίκες, αλλά κυρίως γι' αυτές που έχουν αναπτύξει ΣΔ κύησης αλλάζει. Η διαιτητική παρέμβαση συνίσταται στην ενθάρρυνση της συμμόρφωσης σε μια ελαφρώς υποθερμιδική διατροφή Μεσογειακού τύπου, σύμφωνα με τις επίσημες συστάσεις της Δανίας για την διατροφή.[85] Για τις παχύσαρκες γυναίκες συνιστάται μέτριος περιορισμός θερμίδων αλλά όχι κάτω των 1800 θερμίδων. Οι διατροφικές αλλαγές δίνουν έμφαση στην αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών οξέων σε μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα με συχνή κατανάλωση ψαριών, ολικής άλεσης δημητριακών, φρούτων και λαχανικών. [85]

Η σύνθεση του διαιτολογίου θα πρέπει να σχεδιαστεί ως εξής: υδατάνθρακες 35-45 % (αποφυγή ευαπορρόφητων), πρωτεΐνες 20-25% και λίπος 30-40% της συνολικής θερμιδικής πρόσληψης και τα γεύματα θα πρέπει να κατανέμονται σε συχνά και μικρά. [3] Ο πίνακας 2.10 δείχνει τον επιθυμητό ρυθμό αύξησης βάρους κατά την κύηση.

Πίνακας 2.10 Επιθυμητός ρυθμός αύξησης βάρους [3]

	ΔΜΣ πριν από την κύηση	Συνολική αύξηση ΣΒ στην κύηση (kg)	Εβδομαδιαία αύξηση ΣΒ 2 ^{ου} και 3 ^{ου} τριμήνου (kg/εβδ)
Μειωμένο ΣΒ	< 18,5	12,5-18,0	0.5 (0.5-0.6)
Φυσιολογικό ΣΒ	18,5-24,9	11,5-16,0	0.5 (0.4- 0.5)
Υπέρβαρες	25,0-29,9	7.0-11.5	0.3 (0.25- 0.3)
Παχύσαρκες	≥30,0	5.0-9.0	0.25 (0.2- 0.3)

2.6.5 Φυσική Δραστηριότητα στον Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης

Μαζί με την φαρμακευτική και διατροφική παρέμβαση, η άσκηση παίζει σημαντικό ρόλο στον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης. Τα οφέλη είναι σημαντικά τόσο για τη μητέρα όσο και για το παιδί. [86]

Συγκεκριμένα για τη μητέρα πολλές μελέτες έχουν δείξει θετικά αποτελέσματα όσον αφορά στην ελαχιστοποίηση του πόνου της μέσης κατά την κύηση και τη βελτίωση της καρδιαγγειακής λειτουργίας, με βελτίωση παραγόντων όπως η αρτηριακή πίεση και το περιφερικό οίδημα. Η συχνότητα της προεκλαμψία φαίνεται επίσης να μειώνεται καθώς αυξάνεται η φυσική δραστηριότητα. [87] Τέλος, δεδομένου ότι η περίοδος της κύησης συσχετίζεται με ψυχολογικές αλλαγές, τα οφέλη για την διάθεση και την ψυχολογική ευημερία είναι επίσης καλά τεκμηριωμένα. [86]

Τα οφέλη που μπορεί η άσκηση της μητέρας να προσφέρει στο έμβρυο είναι επίσης πολλαπλά: βάρος γέννησης εντός των φυσιολογικών ορίων, βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας, αύξηση του αμνιακού υγρού, μικρότερος κίνδυνος πρόωρου τοκετού. [86]

Τύπος της άσκησης: Η ασφάλεια κατά την διάρκεια της κύησης είναι κυρίαρχης σημασίας γι' αυτό και οι μελέτες αναφέρουν διάφορα είδη ξεκινώντας από ασκήσεις χαμηλής έντασης όπως η Yoga σε ασκήσεις που απαιτούν περισσότερη δύναμη όπως είναι η αεροβική και το jogging το οποίο μπορεί να είναι ασφαλές για την μητέρα και το έμβρυο. Επίσης θα πρέπει να αναφερθεί πως οι γυναίκες που επιλέγουν κάποια μορφή άσκησης έχουν περισσότερα θετικά αποτελέσματα παρά ανεπιθύμητα συμβάντα. [86]

Συχνότητα και διάρκεια άσκησης: Πριν την έναρξη της άσκησης είναι σημαντικό να λαμβάνεται υπόψη το προηγούμενο ιστορικό φυσικής δραστηριότητας της γυναίκας, η καρδιοαναπνευστική ικανότητα και η δύναμη. Για τις γυναίκες που είχαν καθιστική ζωή πιθανότατα να είναι πιο βολικό για αυτές να ξεκινήσουν κάποιο πρόγραμμα άσκησης στο δεύτερο τρίμηνο της κύησης, αφού έχουν περάσει οι πρώτες δυσκολίες με τις πρωινές αδυναμίες, τις ναυτίες και την κόπωση. [86] Έρευνες αναφέρουν πως 11.000 βήματα την ημέρα μετρημένα με ένα ποδόμετρο είναι ένα καλό επίπεδο άσκησης. [85] Οι γυναίκες με ιστορικό χαμηλής σωματικής δραστηριότητας μπορούν να ξεκινήσουν με 15 λεπτά συνεχούς αερόβιας άσκησης 3 φορές την εβδομάδα με σταδιακή αύξηση στα 30 λεπτά τουλάχιστον, 4 φορές την εβδομάδα. [86]

Ένταση της άσκησης: Κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης οι κατευθυντήριες οδηγίες αναφέρουν μια μέτριας έντασης άσκηση όμως ακόμα και χαμηλής έντασης άσκηση όπως είναι η Yoga και το Tai-Chi έχουν δείξει οφέλη στη διάθεση, την ισορροπία, μείωση στους πόνους της πλάτης και την ακράτεια ούρων. [86]

2.7 Σακχαρώδης Διαβήτης σε παιδιά και εφήβους

2.7.1 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 σε παιδιά και εφήβους

Ο ΣΔτ1 είναι μία από τις πιο κοινές παιδιατρικές ασθένειες και τα περιστατικά αυξάνονται σε πολλές χώρες. Ο ΣΔτ1 είναι μια μεταβολική ασθένεια που οφείλεται στην έλλειψη παραγωγής ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος λόγω αυτοάνοσου μηχανισμού. [88] Τα ¾ όλων των περιπτώσεων που διαγιγνώσκονται με ΣΔτ1 είναι <18 ετών, αν και νεώτερα, δεδομένα που χρησιμοποιούν βαθμολογία γενετικού κινδύνου, αναφέρουν ότι ένα ποσοστό της τάξης του 40% των ασθενών με αυτοάνοσο τύπο διαβήτη θα διαγνωσθούν μετά τα 30 έτη. [89]

2.7.2 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 σε παιδιά και εφήβους

Ο ΣΔτ2 ήταν νόσος που κυρίως εμφανίζεται σε ενήλικα άτομα >40 ετών, όμως καθώς περνούν τα χρόνια παρατηρείται μία αύξηση του ΣΔτ2 μεταξύ των παιδιών. Για να μιλήσουμε με αριθμούς, οι ασθενείς που διαγνώστηκαν με ΣΔτ2 από την ημέρα της γέννησης μέχρι και τα 19 έτη ήταν μόλις 4% το 1982, ενώ το ποσοστό αυτό αυξήθηκε στο 16% το 1994. [90] Άλλη έρευνα αναφέρει αύξηση κατά 31% από το 2001 έως το 2009 στις ηλικίες 10-20 ετών [91]. Η αιτιοπαθογένεια της νόσου σχετίζεται με την παχυσαρκία και την αντίσταση στην ινσουλίνη, η οποία οδηγεί σε φλεγμονή και καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος με διάφορους χημικούς μεσολαβητές. [90]

2.7.2.1 Παχυσαρκία στην παιδική ηλικία

Περίπου το 85% των παιδιών που νοσούν από ΣΔτ2 είναι παχύσαρκα. Σύμφωνα με το κέντρο ελέγχου και πρόληψης ασθενειών (Center for Disease Control and Prevention), ΔΜΣ μεταξύ 85^{ης} και 95^{ης} εκατοστιαίας θέσης φέρει μεγάλο κίνδυνο υπερβάλλοντος βάρους, ενώ στην 95^η εκατοστιαία θέση το παιδί θεωρείται υπέρβαρο. Τα παιδιά αυτά έχουν συχνά μειωμένη ανοχή γλυκόζης, περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη χωρίς αντισταθμιστική έκκριση ινσουλίνης και υψηλό σπλαχνικό και ενδομυϊκό απόθεμα λίπους. Για τους παραπάνω λόγους η σταδιακή απώλεια βάρους είναι υψίστης σημασίας. [90]

Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία προτείνει τα παιδιά που έχουν ΔΜΣ στην 85^η εκατοστιαία θέση ή υψηλότερη καθώς και δύο από τους παρακάτω παράγοντες θα πρέπει να παρακολουθούνται κάθε 2 χρόνια μετά την ηλικία των 10 ετών ή κατά την έναρξη της εφηβείας εάν αυτή συμβεί νωρίτερα. [92]:

- Οικογενειακό ιστορικό με ΣΔτ2 (πρώτου ή δευτέρου βαθμού συγγένειας)
- Φυλετική ή εθνική μειονότητα (όπως Αφροαμερικανοί, Ισπανοί, Ασιάτες και Ινδιάνοι)
- Σημεία αντίστασης στην ινσουλίνη ή καταστάσεις που σχετίζονται με αντίσταση στην ινσουλίνη (όπως μελανίζουσα ακάνθωση, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση και σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών)

2.7.2.2 Συνθήκες αντίστασης της ινσουλίνης

Το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (PCOS)¹³ και η μελανίζουσα ακάνθωση σχετίζονται με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Το PCOS χαρακτηρίζεται από υπερανδρογοναιμία και αμηνόρροια ή ολιγομηνόρροια. Κορίτσια και γυναίκες με PCOS έχουν σημαντικά αυξημένες πιθανότητες αυξημένης γλυκόζης αίματος και ΣΔτ2 ανεξαρτήτως βάρους σώματος και ηλικίας. [93]

Η μελανίζουσα ακάνθωση είναι μια δερματική διαταραχή που επηρεάζει διάφορες περιοχές του σώματος (πχ στον λαιμό, στην μασχαλιαία περιοχή και ωλένια περιοχή) και χαρακτηρίζεται από υπέρχρωση, τραχύτητα και λέπτυνση του δέρματος. Η παθογένειά της θεωρείται ότι σχετίζεται άμεσα με της αντίστασης στην ινσουλίνη και παρατηρείται σε πάνω από το 90% των παιδιών που πάσχουν από ΣΔτ2. [93]

¹³ PCOS = Polycystic Ovary Syndrome

2.7.3 Γλυκαιμικός στόχος για τα παιδιά και τους εφήβους

Ο γλυκαιμικός στόχος για την HbA_{1c} είναι <7,5 % (58 mmol/l) και αυτό προτείνεται για όλες τις παιδικές ηλικιακές ομάδες τόσο για τον ΣΔτ1 όσο και για τον ΣΔτ2. [2]

Η επίτευξη του στόχου του γλυκαιμικού ελέγχου απαιτεί σταδιακά βήματα. Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δίνεται στον κίνδυνο που μπορεί να κρύβει μια υπογλυκαιμία, ειδικά σε μικρά παιδιά ηλικίας <6 ετών, που συχνά δεν έχουν την ικανότητα να το αντιληφθούν να αρθρώσουν ή/και να διαχειριστούν την υπογλυκαιμία τους. [2]

Πίνακας 2.11 Οι γλυκαιμικοί στόχοι για τα παιδιά και τους εφήβους [2]

Στόχος γλυκόζης αίματος

<u>Πριν το γεύμα</u>	<u>Ωρα ύπνου/βραδινή</u>	<u>A1c</u>	<u>Αιτιολογία</u>
90-130 mg/dl	90-150 mg/dl	<7.5%	Χαμηλότερος στόχος (<7.0% [53 mmol/mol]) είναι εφικτό μόνο εάν δεν υπάρχουν σοβαρές υπογλυκαιμίες
(5.0-7.2 mmol/l)	(5.0-8.3 mmol/l)	(58 mmol/l)	

2.7.3.1 Υπογλυκαιμία σε παιδιά και εφήβους

Ορίζεται ως μία κατάσταση κατά την οποία τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος είναι ≤ 3.9 mmol/l (70 mg/dl). Η αντιμετώπιση θα πρέπει να είναι άμεση, με τροφή από το στόμα και γρήγορα απορροφήσιμη, όπως για παράδειγμα απλοί υδατάνθρακες που υπολογίζεται πως αυξάνουν την γλυκόζη αίματος περίπου 5.6 mmol/l (100 mg/dl). Για τους ενήλικες 20 γρ από το στόματος, γρήγορα απορροφήσιμος, απλός υδατάνθρακας όπως ταμπλέτες γλυκόζης, σιρόπι γλυκόζης/φρουκτόζης θα αυξήσουν την γλυκόζη αίματος περίπου 2.5-3.6 mmol/l (45-65 mg/dl). Αυτό για ένα παιδί μεταφράζεται ως 0.3γρ/κιλό δηλαδή περίπου 9 γρ γλυκόζης θα χρειαστεί ένα παιδί 30 κιλών και 15 γρ θα χρειαστεί ένα παιδί 50 κιλών. [94]

Η σοκολάτα, το γάλα πλήρες σε λιπαρά και άλλα τρόφιμα που περιέχουν λιπαρά θα προκαλέσουν καθυστέρηση στην αύξηση του σακχάρου και θα πρέπει να αποφεύγονται σαν αρχική θεραπεία της υπογλυκαιμίας. [94]

Μετά την θεραπεία και παραμονή για 10-15 λεπτά, ελέγχουμε ξανά τα επίπεδα της γλυκόζης και αν δεν είναι ικανοποιητικά, επαναλαμβάνουμε την ίδια διαδικασία. Ελέγχουμε ξανά μετά από 20-30 λεπτά για να βεβαιωθούμε πως έχουμε πλησιάσει στον στόχο μας.[94]

Η πρόσληψη τροφής (χρόνος και περιεχόμενο) θα πρέπει να είναι προσαρμοσμένη σύμφωνα με τη μέγιστη δράση της ινσουλίνης. Τα ενδιάμεσα γεύματα (κατά την διάρκεια της ημέρας και πριν τον ύπνο) θα πρέπει να εισαχθούν στο διατροφικό πλάνο ειδικά στα νεαρά άτομα. Προσαρμόζοντας τις μονάδες ινσουλίνης με την ποσότητα των υδατανθράκων που περιέχει το γεύμα, μειώνεται ο κίνδυνος της μεταγευματικής ή νυχτερινής υπογλυκαιμίας. [95]

2.7.3.2 Διαβητική Κετοξέωση σε παιδιά και εφήβους

Τα παιδιά και οι έφηβοι με διαβητική κετοξέωση θα πρέπει να αναγνωρίζουν τα συμπτώματα αλλά και να γνωρίζουν τον τρόπο διαχείρισης και την θεραπεία.

2.7.4 Επιπλοκές της νόσου στα παιδιά και τους εφήβους

Ο ΣΔτ1 σχετίζεται με δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία κατά την διάρκεια της παιδικής και εφηβικής ηλικίας. [2] Οι σημαντικότερες επιπλοκές θα αναφερθούν επιγραμματικά:

- Δυσμενείς επιπτώσεις στη γνωστική λειτουργία (η λειτουργία και η ανάπτυξη του εγκεφάλου επηρεάζονται κυρίως από τη χρόνια υπογλυκαιμία ή/και τις συχνές υπογλυκαιμίες σε ηλικίες <6 ετών).
- Αυξημένη συχνότητα άλλων αυτοάνοσων νοσημάτων, κυρίως του θυρεοειδούς (απαιτείται έλεγχος αμέσως μετά την διάγνωση) και κοιλιοκάκη (απαιτείται άμεσος έλεγχος των αντισωμάτων εναντίον της ιστικής τρανσγλουταμινάσης και έναντι της απαμιδιωμένης γλοιαδίνης μετά την διάγνωση, ιδιαίτερα εάν υπάρχουν συμπτώματα όπως απώλεια βάρους, κοιλιακός πόνος, αποτυχία στην αύξηση βάρους ή σημάδια υποθρεψίας).
- Καρδιαγγειακοί κίνδυνοι, όπως η υπέρταση (απαιτείται έλεγχος βάρους και αύξηση της φυσικής δραστηριότητας). Έρευνες υπολογίζουν πως το 14-45% των παιδιών με ΣΔτ1 έχουν 2 ή περισσότερα καρδιαγγειακά προβλήματα και ο κίνδυνος αυξάνεται καθώς αυξάνεται και η ηλικία με τα κορίτσια να κινδυνεύουν περισσότερο από τα αγόρια. [2]
- Μικροαγγειακές επιπλοκές με κύριες την νεφροπάθεια και την αμφιβληστροειδοπάθεια (συνήθως συμβαίνει μετά από 5-10 χρόνια) και την νευροπάθεια (συνήθως προκαλείται μετά από μόλις 1-2 χρόνια και θα πρέπει να δοθεί βάση στην σωστή φροντίδα των ποδιών). [2]

2.7.5 Αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη σε παιδιά και εφήβους

2.7.5.1 Φαρμακευτική αντιμετώπιση της νόσου

Η ινσουλίνη παραμένει η κύρια και πιο σημαντική φαρμακευτική στρατηγική για τον νεανικό ΣΔτ1. Όμως, νέας γενιάς ανάλογα ινσουλίνης πρόκειται να βοηθήσουν στην βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου. Τις τελευταίες δεκαετίες οι τεχνολογικές εξελίξεις επέτρεψαν την εφαρμογή της θεραπείας με αντλία ινσουλίνης και τη συνεχή παρακολούθηση της γλυκόζης και τώρα ανοίγουν το δρόμο προς την ανάπτυξη ενός συστήματος τεχνητού παγκρέατος ή κλειστού βρόχου. [97]

Σχετικά με την θεραπεία του ΣΔτ2 η παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής είναι υψίστης σημασίας, ενώ η μετορμίνη παραμένει στην πρώτη γραμμή.

Επιπλέον, τόσο για τον ΣΔτ1 όσο και για τον ΣΔτ2 υπάρχει μεγάλη ανάγκη νέων φαρμάκων για χρήση μόνα τους ή σε συνδυασμό, κυρίως σε ασθενείς που αγωνίζονται να επιτύχουν καλό γλυκαιμικό έλεγχο. [97]

2.7.5.2 Διατροφική αντιμετώπιση της νόσου

Η διατροφική παρέμβαση που θα πρέπει να ακολουθηθεί είναι κοινή και για τους δυο τύπους ΣΔ και θα πρέπει να συνδυαστεί και με άλλα στοιχεία διαβητικής φροντίδας. Ένας επιτυχημένος σχεδιασμός των γευμάτων με κατάλληλη προσαρμογή της ινσουλίνης φαίνεται να προσφέρει βελτίωση στον γλυκαιμικό έλεγχο. Επιπλέον, συνέπεια στον χρόνο γεύματος καθώς και η καθημερινότητα όπου το παιδί και η οικογένεια θα καθίσουν όλοι μαζί στο τραπέζι και θα φάνε, βοηθάει στην καθιέρωση καλύτερων διατροφικών πρακτικών και στην παρακολούθηση της διατροφικής πρόσληψης με τελικό αποτέλεσμα καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο. [96]

Συνιστάται η ολική ενεργειακή πρόσληψη να διανέμεται ως εξής: οι υδατάνθρακες να αποτελούν >50%, το λίπος 35% (με το κορεσμένο λίπος να καλύπτει <10%) και η πρωτεΐνη 10-15%. Η σουκρόζη μπορεί να παρέχει έως και 10% από τις ολικές ενεργειακές ανάγκες. [21]

Ένα ποσοστό ~10% των εφήβων κοριτσιών έχουν κάποιου είδους διατροφική διαταραχή, η οποία σχετίζεται με μειωμένο μεταβολικό έλεγχο, μείωση του γλυκαιμικού ελέγχου και πρόωρη-γρήγορη ανάπτυξη μικροαγγειακών επιπλοκών. [98]

Η τακτική διαιτητική αξιολόγηση και η παρακολούθηση της ανάπτυξης, πρέπει να αποτελούν μέρος της συνήθους φροντίδας των παιδιών και των εφήβων με ΣΔτ1 και να καταγράφονται ως μέρος των συμβούλων της κλινική. [96]

Οι διατροφικές ανάγκες των παιδιών με ΣΔτ1 στοχεύουν στην καλά ισορροπημένη πρόσληψη. Ανάλογα με την δοσολογία τις ινσουλίνης μπορεί να υπάρχουν επιπλέον απαιτήσεις για υδατάνθρακα ή κάποιο γεύμα. Ένας πρωταρχικός στόχος είναι η φυσιολογική συνέχιση όλων των δραστηριοτήτων του παιδιού συμπεριλαμβανομένης της φυσικής δραστηριότητας και διατήρηση της γενικής υγείας. [92]

2.7.6 Διαχείριση του Σακχαρώδη Διαβήτη στο σχολείο

Η πλειοψηφία των παιδιών με ΣΔ περνούν πολλές ώρες στο σχολείο ή/και σε κάποιο πρόγραμμα παιδιατρικής φροντίδας. Η εκπαίδευση και η γνώση είναι απαραίτητη για να προαχθεί η ασφάλεια στο σχολείο όπως επίσης και στο περιβάλλον φροντίδας του παιδιού με ΣΔ. Αυτό περιλαμβάνει την πρόβλεψη της φροντίδας κατά την διάρκεια της ημέρας, στις εκδρομές, στις παιδικές κατασκηνώσεις και στις σχολικές δραστηριότητες. Είναι απαραίτητο να συνεργαστούν οι γονείς/κηδεμόνες, οι επιστήμονες υγείας, οι νοσηλευτές του σχολείου, οι προπονητές ακόμα και οι οδηγοί των λεωφορείων για ένα καλό αποτέλεσμα. Δυστυχώς όμως τα δεδομένα που έχουμε δεν είναι ενθαρρυντικά καθώς στα περισσότερα σχολεία η γνώση αυτού του θέματος είναι περιορισμένη. [91]

3 Συμπεράσματα

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί πλέον την επιδημία του αιώνα καθώς όλο και περισσότερα άτομα νοσούν από αυτή. Η νόσος χαρακτηρίζεται από υψηλές συγκεντρώσεις γλυκόζης αίματος και ταξινομείται σε τρεις κύριες κατηγορίες, τον ΣΔτ1 μια αυτοάνοση νόσο, τον ΣΔτ2 που αποτελεί τον πιο κοινό τύπο με τα περισσότερα περιστατικά, και τον ΣΔ κατά την κύηση. Ακρογωνιαίο λίθο αποτελεί η διατροφή και στις τρεις κατηγορίες, ενώ υπάρχουν ομοιότητες και διαφορές μεταξύ αυτών.

Για τον ΣΔτ1 η ινσουλίνη αποτελεί πρώτης γραμμής θεραπεία, ενώ σχετικά με την διατροφική προσέγγιση προσαρμόζεται σύμφωνα με το σχήμα ινσουλίνης που ο ασθενής ακολουθεί. Η μεγαλύτερη προσοχή θα πρέπει να δοθεί στο είδος, την ποσότητα των υδατανθράκων αλλά και την τιμή του γλυκαιμικού δείκτη των τροφίμων. Η πρωτεΐνη και οι φυτικές ίνες θα πρέπει να υπολογίζονται στο σιτηρέσιο των ατόμων αυτών διότι επηρεάζουν τον χρόνο απορρόφησης της τροφής και ως αποτέλεσμα την τιμή της γλυκόζης στο αίμα. Το λίπος αποτελείται κυρίως από μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα ενώ το ποσοστό των κορεσμένων λιπών πρέπει να περιορίζεται.

Ο ΣΔτ2 είναι μια ασθένεια που διαγιγνώσκονταν κυρίως σε ενήλικες, περνώντας όμως τα χρόνια όλο και νεότερα άτομα τείνουν να απειλούνται από αυτή κυρίως λόγω παχυσαρκίας. Για τον λόγο αυτό η αλλαγή των διατροφικών συνηθειών κρίνεται απαραίτητη από το στάδιο του προδιαβήτη. Οι διατροφικές συστάσεις είναι όμοιες με αυτές του ΣΔτ1 με μόνη διαφορά πως στον ΣΔτ2 η φαρμακευτική αγωγή δεν επηρεάζει ούτε επηρεάζεται από την διατροφή.

Οι συστάσεις και η διαχείριση για τον ΣΔ κατά την κύηση διαφέρουν. Συνιστάται μια ελαφρώς υποθερμιδική διατροφή (>1800 kcal) για τις γυναίκες που ξεκίνησαν την κύηση με αυξημένο βάρος σώματος, ενώ έμφαση πρέπει να δοθεί στην κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε πολυακόρεστα και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, φρούτα, λαχανικά και δημητριακά ολικής άλεσης. Τα γεύματα θα πρέπει να κατανέμονται σε μικρά και συχνά.

Η τήρηση των διατροφικών συστάσεων όχι μόνο θα διατηρήσει τα επίπεδα της γλυκόζης σταθερά, αλλά θα μειώσει και την πιθανότητα ανάπτυξης επιπλοκών που σχετίζονται με τον ΣΔ όπως τα καρδιαγγειακά, η διαβητική νεφροπάθεια, η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και η νευροπάθεια. Επιπλέον, η συννοσηρότητα αποτελεί παράγοντα κινδύνου και για τον λόγο αυτό η σωστή διαχείριση του ποσοστού λίπους και η αποφυγή κορεσμένου θα ωφελήσει στην διατήρηση των φυσιολογικών ορίων χοληστερόλης ενώ η μείωση της πρόσληψης του επιτραπέζιου αλατος αλλά και των τροφίμων που το περιέχουν θα βελτιώσει την υπέρταση.

Η φυσική δραστηριότητα υποστηρίζεται και στους τρεις τύπους καθώς έρευνες αναφέρουν μείωση της ανάπτυξης ΣΔ κατά 15-67% αλλά και βελτίωση της γλυκαιμίας ιδιαίτερα όταν συνδυάζεται με σωστή διατροφή. Βέβαια στην περίπτωση του ΣΔτ1 θα πρέπει να γίνεται με προσοχή και διαχείριση των δόσεων ινσουλίνης ώστε να μην προκληθεί ανεπιθύμητη υπογλυκαιμία. Σχετικά με τον ΣΔτ2 η φυσική δραστηριότητα θα πρέπει να ξεκινάει από το στάδιο του προδιαβήτη και προτείνεται αερόβια άσκηση, όπως περπάτημα και jogging, ενώ για τις γυναίκες που κυοφορούν μπορούν να ξεκινήσουν κάποιο είδος άσκησης που δεν θα επηρεάσει το έμβρυο.

Τα παιδιά και οι έφηβοι αποτελούν μια ξεχωριστή κατηγορία καθώς, ιδιαίτερα στις μικρές ηλικίες, απαιτείται η βοήθεια των γονέων. Οι ασθενείς αυτοί πρέπει να μάθουν να διαχειρίζονται από μικρή ηλικία την νόσο τόσο στην περίπτωση του ΣΔτ1, όσο και στην περίπτωση του ΣΔτ2 διότι η νόσος δεν θα ιαθεί. Η διατροφική αντιμετώπιση συνίσταται στο να καταναλώνουν τις απαραίτητες θερμίδες που απαιτούνται ώστε να μην επηρεαστεί η ανάπτυξή τους, οι συστάσεις είναι κοινές όπως και στους ενήλικες, εξατομικεύοντας βέβαια κάθε περιστατικό. Τέλος, δεδομένου ότι πολλά παιδιά και έφηβοι νοσούν από τον ΣΔ για την αποφυγή δυσάρεστων επεισοδίων όπως υπεργλυκαιμία ή υπογλυκαιμία θα πρέπει το σχολείο και οι χώροι που τα άτομα αυτά περνούν πολύ χρόνο να είναι σωστά ενημερωμένα και οργανωμένα. Η συνεργασία μεταξύ επιστημόνων υγείας, γονέων και δασκάλων κρίνεται απαραίτητη.

Λαμβάνοντας λοιπόν υπόψη τις διατροφικές συστάσεις για τον ΣΔ η πιθανότητα βελτίωσης της νόσου, αποφυγής των επιπλοκών αλλά και καθυστέρηση της πορείας στην περίπτωση του ΣΔτ2 είναι δεδομένη. Ο διατροφολόγος μπορεί να καθοδηγήσει τον ασθενή σε όλα τα στάδια της νόσου εξατομικεύοντας κάθε περιστατικό και δίνοντας τις κατάλληλες συμβουλές.

4 Βιβλιογραφία

1. Akram T Kharroubi, Hisham M Darwish. Diabetes Mellitus: The epidemic of the century. *World J Diabetes*. 2015; 6(6): 850-851.
2. William T Cefalu, Standards of Medical Care in Diabetes-2017. American Diabetes Association. 2017; 40 (Suppl. 1): 11-116.
3. Ι. Ιωαννίδης, Κ. Μακρυλάκης, Η. Μυγδάλης, Ν. Παπάνας, Α. Σωτηρόπουλος. Κατευθυντήριες Οδηγίες για την Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία. 2017; 1-149.
4. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2014. 2014; 37 (Suppl. 1): S14-S15.
5. World Health Organization. Global Report on Diabetes. 2016; 5-13.
6. Richardson Erica, Zaletel Jelka, Nolte Ellen. National Diabetes Plans in Europe. National Institute of Public Health. 2016; 9-10
7. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία. Εθνικό Σχέδιο Δράσης για την Πρόληψη και Αντιμετώπιση του Σακχαρώδους Διαβήτη και των επιπλοκών του. 2012; 11-13.
8. Cavan D, Harding J, Linnenkamp U, Makaroff L, Magliano D, Ogurtsova, et al. Diabetes and cardiovascular disease. International Diabetes Federation. 2016; 16-73.
9. Mahan KL, Escott-Stump S. Krause's Θεραπευτική Διατροφή. Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, 2014; 114-149.
10. Loghmani Emily. Guidelines for Adolescent Nutrition Services. Center for Leadership, Education, and Training in Maternal and Child Nutrition, Division of Epidemiology and Community Health, School of Public Health, University of Minnesota. 2005; 172-173 (chapter 14)
11. Μούσλεχ Τζαντ, Ευστρατίου Έφη. Ινσουλινοθεραπεία & Μεσογειακή Διατροφή στην καθημερινή πράξη. Θεσσαλονίκη, Βαρθολομαίος-Γράμμα, 2008; 37-82.
12. Skyler JS, Ponder S, Kruger DF, Matheson D, Parkin CG. Is there a place for Insulin Pump Therapy in your practice? *Clinical Diabetes*. 2007; 25(2): 1-5.
13. Διδάγγελος ΤΠ. Αντλίες ινσουλίνης σε ενήλικες. Θεσσαλονίκη, Διαβητολογική Εταιρεία Βορείου Ελλάδος. 2009; 22(2): 127-129.
14. Leelarathna L, Roberts SA, Hindle A, Markakis K, Alam T, Chapman A, et al. Comparison of different insulin pump makes under routine care conditions in adults with Type 1 diabetes. *Diabet. Med.* 2017; 1-2.

15. Kamaratos A, Lentzas J, Papathanasiou M, Gerakari S, Mariolis A, Alevizos A, et al. The role of general practitioners in the follow up of type 1 diabetic patient with insulin pump therapy. *Rural and Remote Health*. 2007; 7:657.
16. Ryan M, Salle A, Guilloteau G, Genaitay M, Livingstone BE, Ritzi P. Resting energy expenditure is not increased in mildly hyperglycaemic obese diabetic patients. *Br J Nutr*. 2006; 96:945-946.
17. Caron N, Peyrot N, Teddy C, Verkindt C, Dalleau G. Energy expenditure in people with Diabetes Mellitus: a Review. *Frontiers in Nutrition*. 2016; 3(art 56):3-4.
18. Franz JM, Powers MA, Leontos C, Holzmeister LA, Kulkarni K, Monk A, et al. The Evidence for Medical Nutrition Therapy for type 1 and type 2 Diabetes in adults. *J Am Diet Assoc*. 2010; 110:1855-1867.
19. USDA, HHS. Dietary Guidelines for Americans 2015-2020. 2015;80: 15-34.
20. Gannon MC, Nuttall FQ, Saeed A, Jordan K, Hoover H. An increase in dietary protein improves the blood glucose response in person with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*. 2003;78:734-735.
21. American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. *Diabetes Care*. 2008; 31(Suppl.1):S62-S70.
22. Evert AB, Boucher JL, Cupress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ, et al. Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults with Diabetes. *Diabetes Care*. 2013;36:3827-3832.
23. Διαβητολογική Εταιρεία Βόρειας Ελλάδας. Οδηγός για τα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη. Θεσσαλονίκη. UNIVERSITY STYDIO PRESS A.E. 2013;26-27.
24. American Diabetes Association. Postprandial Blood Glucose. *Diabetes Care*. 2001;24(4):775-778.
25. Cryer PE. Hypoglycaemia: The limiting factor in the glycaemic management of Type 1 and Type 2 Diabetes. *Diabetologia*. 2002;45:937-946.
26. Kirwan JP, Aminian A, Kashyap SR, Burguera B, Brethauer SA, Schauer PR. Bariatric Surgery in Obese Patients with Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2016;39:941-942.
27. Sabah S, Haddad E, Muzaffar T, Almulla A. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for the Management of Type 1 Diabetes Mellitus. *Springer Science & Business Media*. 2017;1-3.
28. Brethauer SA, Aminian A, Rosenthal JR, Kirwan JP, Kashyap SR, Schauer PR. Bariatric Surgery improves the Metabolic profile of Morbidly Obese patient with Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2014;37:e51-e52.

29. Smith AD, Crippa A, Woodcock J, Brage S. Physical activity and incident type 2 diabetes mellitus a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetologia*. 2016;59: 2527-2530.
30. Hu G, Jousilahti P, Barengo NC, Qiao Q, Lakka TA, Tuomilehto J. Physical Activity, cardiovascular risk factors, and Mortality Among finnish adults with Diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28(4):799-803.
31. Gomes Mascarenhas LP, Decimo JP, Lima VA, Kraemer GC, Lacerda KRC, Nesi-Franca S. Physical exercise in type 1 diabetes: recommendations and care. *The Journal of Physical Education*. 2016;22(4)223-227.
32. Yardley JE, Kenny GP, Perkins BA, Riddell MC, Malcolm J, Boulay P, et al. Effects of performing resistance exercise before versus after aerobic exercise on glycemia in Type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2012;35:669-672.
33. Boer IH, Bangalore S, Benetos A, Davis AM, Michos ED, Muntner P, et al. Diabetes and Hypertension: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017;40:1273-1280.
34. American Medical Association. Executive summary of the third report of the National Cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection evaluation, and treatment of high blood cholesterol in Adults. 2001; 285(19): 2486-2496.
35. Mihaylova B, Emberson J, Blackwell L, Keech A, Simes J, Barnes EH, et al. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. *Elsevier*. 2012;380:581-587.
36. The LOOK AHED group. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2013;369:145-148.
37. Stevens P, Levin Adeera. Evaluation and management of Chronic Kidney Disease: Synopsis of the Kidney Disease: Improving Global Outcomes 2012 Clinical Practice Guideline. *Ann Intern Med*. 2013;158:825-829.
38. Tuttle KR, Bakris GL, Bilous RW, Chiang JL, Boer IH, Goldstein-Fuchs J, et al. Diabetic Kidney Disease: a report from an ADA Consensus Conference. *Diabetes Care*. 2014;37: 2864-2879.
39. Meloni C, Morosetti M, Suraci C, Pennafina MG, Tozzo C, Taccone-Gallucci M. Severe Dietary Protein Restriction in Overt Diabetic Nephropathy: Benefits or Risks?. *Journal of Renal Nutrition*. 2002;12(2):97-100.
40. Solomon SD, Chew E, Duh EJ, Sobrin L, Sun JK, VanderBeek BL, Wykoff CC. et al. Diabetic Retinopathy: a Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017;40:412-417.

41. Hooper Philip, Boucher CM, Cruess A, Dawson KG, Delpero W, Greve M. et al. Canadian Ophthalmological Society evidence-based clinical practice guidelines for the management of diabetic retinopathy. *Can J Ophthalmol.* 2012;47:1-22.
42. Ang L, Jaiswal M, Martin C, Pop-Busui R. Glucose control and Diabetic Neuropathy: Lessons from Recent Large Clinical Trials. *Curr Diab Rep.* 2014;14(9):1-10.
43. Callaghan BC, Little AA, Feldman EL, Hughes RAC. Enhanced glucose control for preventing and treating diabetic neuropathy. *The Cochrane Collaboration.* 2012;2-19.
44. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG et al. 2012 Infectious Diseases Society of American Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. *CID.* 2012;54:e133-e152.
45. World Health Organization. Prevention of Diabetes Mellitus. 1994;844:11-24.
46. Okwechime IO, Roberson S, Odoi A. Prevalence and Predictors of Pre-Diabetes and Diabetes among Adults 18 Years or Older in Florida: a Multinomial Logistic Modeling Approach. *Journal Pone.* 2015;1-6.
47. Duncan GE, Perri MG, Theriaque DW, Hutson AD, Eckel RH, Stacpoole PW. Exercise Training, without weight loss, Increase insulin Sensitivity and Postheparin Plasma Lipase Activity in previously Sedentary Adults. *Diabetes Care.* 2003;26(3):557-560.
48. Mayer-Davisi EJ, Dhawan A, Liese AD, Teff K, Schulz M. Towards understanding of glucaemic index and glucaemic load in habitual diet: associations with measures of glucaemia in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Br J Nutr.* 2006;95:397-399.
49. Hruby A, Meigs JB, O'Donnell CJ, Jacques PF, McKeown NM. Higher Magnesium intake reduces risk of Impaired Glucose and insulin Metabolism and Progression from Prediabetes to Diabetes in Middle-Aged Americans. *Diabetes Care.* 2014;37:419-426.
50. World Health Organization. Παχυσαρκία . Η πρόληψη και η αντιμετώπιση μιας Παγκόσμιας Επιδημίας. Αθήνα. Ιατρικές εκδόσεις BHTA medical arts. 2000;28-29.
51. Ganz ML, Wintfeld N, Li Q, Alas V, Langer J, Hammer M. The association of body mass index with the risk of type 2 diabetes: a case-control study nested in an electronic health records system in the United States. *Diabetology & Metabolic Syndrome.* 2014;6:1-3.
52. Rothberg AE, McEwen LN, Kraftson AT, Fowler CE, Herman WH. Very low-energy diet for type 2 diabetes: an underutilized therapy? *Journal of Diabetes and its complications.* 2014;28:506-508.
53. Wilding JP. The importance of weight management in type 2 diabetes mellitus. *Int J Clin Pract.* 2014;68(6):682-689.
54. Pastors JG, Warshaw H, Daly A, Franz M, Kulkarni K. The Evidence for the Effectiveness of Medical Nutrition Therapy in Diabetes Management. *Diabetes Care.* 2002;25(3):608-612.

55. Pi-Sunyer X. The Look AHEAD Trial: A Review and Discussion of its Outcomes. *Curr Nutr Rep.* 2014;3(4): 1-6.
56. Afshin A, Micha R, Khatibzadeh S, Mozaffarian D. Consumption of nuts and legumes and risk of incident ischemic heart disease, stroke, and diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2014;1-5.
57. Mursu Jaakko, Virtanen JK, Tuomainen T, Nurmi T, Voutilainen S. Intake of fruit, berries and vegetables and risk of type 2 diabetes in Finnish men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Am J Clin Nutr.* 2014;99:328-332.
58. Chen M, Sun Q, Giovannucci E, Mozaffarian D, Manson JE, Willett WC. Dairy consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. *BMC Medicine.* 2014;12:1-4.
59. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, et al. Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. *Diabetes Care.* 2002;25(1):148-176.
60. European Society of Cardiology. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *European Heart Journal.* 2013; 34: 3039-3055.
61. Raz Itamar. Guideline Approach to Therapy in patient with Newly Diagnosed Type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* 2013;36(Suppl.2):S139-S142.
62. Bennett WL, Maruthur NM, Singh S, Segal JB, Wilson LM, Chatterjee R, et al. Comparative Effectiveness and Safety of Medications for Type 2 Diabetes: An Update Including New Drugs and 2-Drug Combinations. *Ann Intern Med.* 2011;154:602-605.
63. Franz MJ, Horton ES, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Coulston AM, et al. Nutrition Principles for the Management of Diabetes and Related Complications. *Diabetes Care.* 1994;17(5):490-500.
64. Sheard NF, Clark NG, Brand-Miller JC, Franz MJ, Pi-Sunyer XF, Mayer-Davis Elizabeth, et al. Dietary Carbohydrate (Amount and Type) in the Prevention and Management of Diabetes. *Diabetes Care.* 2004;27(9):2266-2268.
65. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2011. *Diabetes Care.* 2011;34(Suppl.1):S11-S42.
66. Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 1991;69(1):30-32.
67. Anderson JW, Allgood LD, Turner J, Oeltgen PR, Daggy B. Effects of psyllium on glucose and serum lipid responses in men with type 2 diabetes and hypercholesterolemia. *Am J Clin Nutr.* 1999;70:466-470.

68. Pijls L.T, Vries H, Donker Ab J.M, Jacques Th. M van Eijk. The effect of protein restriction on albuminuria in patient in type 2 diabetes mellitus: a randomized trials. *Nephrol Dial Transplant.* 1999;14:1445-1451.
69. American Medical Association. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 2001;285(19):2486-2487.
70. Estruch R, Ros E, Salas-Salnado J, Covas MI, Pharm D, Corella Dolores. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *N Engl J Med.* 2013;368(14):1279-1284.
71. Gannon MC, Nuttall FQ. Effect of a high-protein, low-carbohydrate diet on blood glucose control in people with type 2 diabetes. *American Diabetes Association.* 2014;53:2375-2381.
72. Aroda VR, Edelstein SL, Goldberg RB, Knowler WC, Marcovina SM, Orchard TJ, et al. Long-term Metformin use and Vitamin B12 Deficiency in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(4):1754-1759.
73. Robert AW, Schwartzman E, Baker WL, Coleman CI, Phung OJ. Cinnamon Use in Type 2 Diabetes: an upload Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Fam Med.* 2013;452-458.
74. Mitri J, Pittas AG. Vitamin D and Diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2014;43(1):1-8.
75. Kizy S, Jahansouz C, Downey MC, Hevelone N, Ikramuddin S, Leslie D, et al. National Trends in Bariatric Surgery 2012-2015:Demographics, Procedure Selection, Readmissions and Cost. *OBES SURG.* 2017;1-2.
76. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, Wolski K, Brethauer SA, Navaneethan SD, et al. Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy for Diabetes-3-Year Outcomes. *N Engl J Med.* 2014;2002-2003.
77. Patti M, Goldfine A. Hypoglycemia after Gastric Bypass: The Dark Side of GLP-1. *Gastroenterology.* 2014;146(3):1-3.
78. Jeon CY, Lokken PR, Hu FB, Dam RM. Physical Activity of Moderate Intensity and Risk of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* 2007;30:744-745.
79. Smith AD, Crippa A, Woodcock J, Brage S. Physical activity and incident type 2 diabetes mellitus: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetologia.* 2016;59(12):2527-2519.
80. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS. Effect of Treatment of Gestational Diabetes Mellitus on Pregnancy Outcomes. *N Engl J Med.* 2005;352:2477-2479.

81. Catalano PM, Kirwan JP, Haugel-de Mouzon S, King J. Gestational Diabetes and Insulin Resistance: Role in Short and Long-Term Implications for Mother and Fetus. *J Nutr.* 2003;133:1674S-1677S.
82. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes. *N Engl J Med.* 2008;358:1991-1992.
83. Langer O, Conway DL, Berkus MD, Xenakis EM, Gonzales O. A comparison of Glyburide and Insulin in women with Gestational Diabetes Mellitus. *N Engl J Med.* 2000;343(16):1134-1135.
84. Coustan Donald R. Pharmacological Management of Gestational Diabetes. *Diabetes Care.* 2007;30(Suppl. 2):S206-S208.
85. Renault KM, Carlsen EM, Norgaard K, Nilas L, Pryds O, Secher NJ, et al. Intake of carbohydrates during pregnancy in obese women is associated with fat mass in the newborn offspring. *Am J Clin Nutr.* 2015;102:1475-1476.
86. Clianza Padayachee, Jeff S Coombes. Exercise guidelines for gestational diabetes mellitus. *World J Diabetes.* 2015;6(8):1033-1038.
87. Marcoux S, Brisson J, Fabia J. The effect of leisure time physical activity on the risk of pre-eclampsia and gestational hypertension. *Journal of Epidemiology and Community Health.* 1989;43:149-152.
88. Bervoets L, Massa G, Guedens W, Louis E, Noben JP, Adriaensens P. Metabolic profiling of type 1 diabetes mellitus in children and adolescents: a case-control study. *Diabetol Metab Syndr.* 2017;9:1-3.
89. Oram RA, Patel K, Hill A, Shields B, McDonald TJ, Jones A, et al. A type 1 Diabetes Genetic Risk Score can aid Discrimination Between type 1 and type 2 Diabetes in Young Adults. *Diabetes Care.* 2016;39:337-340.
90. Schwartz MS, Chadha A. Type 2 Diabetes Mellitus in Childhood: Obesity and Insulin Resistance. *JAOA.* 2008;108(9):518-522.
91. Jackson CC, Albanese-O'Neill A, Butler KL, Chiang JL, Deeb LC, Hathaway K, et al. Diabetes Care in the School Setting: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2015;38:1958- 1962.
92. Reinehr Thomas. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *World J Diabetes.* 2013;4(6):270-278.
93. Legro RS, Kunselman AR, Dodson WC, Dunaif A. Prevalence and Predictors of Risk for Type 2 Diabetes Mellitus and Impaired Glucose Tolerance in Polycystic Ovary Syndrome: A Prospective, Controlled Study in 254 Affected Women*. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84:165-169.

94. Diabetes Care. Prevention of Hypoglycemia during Exercise in Children with Type 1 Diabetes by Suspending Basal Insulin. 2006; 29(10):1-6.
95. Kaufman F, Deugan S. Use of Uncooked Cornstarch to Avert Nocturnal Hypoglycemia in children and Adolescents with type 1 diabetes. Journal of Diabetes and its Complications. 1996;10:84-87.
96. ISPAD. Diabetes in Childhood and Adolescence. International Diabetes Federation. 2013;51-90.
97. Marcovecchio ML, Chiarelli F. Pharmacotherapy options for pediatric diabetes. Curr Opin Pediatr. 2017;29:481-487.
98. Wherrett D, Huot C, Mitchell B, Pacaud D. Type 1 Diabetes in Children and Adolescents. Can J Diabetes. 2013;37:S153-S157.