



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



ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ
ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι ΚΑΙ ΙΙ.

Έλλη Ψά

Απόφοιτος Τμήματος Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Μακαρίτσης Κωνσταντίνος, Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Επιβλέπων Καθηγητής

Μπαργιώτα Αλεξάνδρα, Επίκουρος Καθηγήτρια Παθολογίας-Ενδοκρινολογίας, Ιατρική Σχολή
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Ντάιος Γεώργιος, Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας,
Μέλος τριμελούς Επιτροπής

Λάρισα, 2019



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ



**DIETARY INSTRUCTIONS AND EXERCISE ON DIABETES
MELLITUS TYPE I AND II**

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	5
ABSTRACT.....	5
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	6
1.ΓΛΥΚΟΖΗ.....	7
2.ΠΑΓΚΡΕΑΣ-ΑΝΑΤΟΜΙΑ.....	7
2.1 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ.....	8
2.2ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ.....	8
2.3ΓΛΥΚΑΓΟΝΗ.....	9
2.4ΣΩΜΑΤΟΣΤΑΤΙΝΗ	10
3.ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΗΤΗΣΓΛΥΚΟΖΗΣΚΑΙΟΡΜΟΝΙΚΕΣΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ- ΕΥΓΛΥΚΑΙΜΙΑ.....	10
4.ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣΔΙΑΒΗΤΗΣ-ΟΡΙΣΜΟΣ.....	11
4.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι.....	12
4.2ΔΙΠΛΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	12
4.3ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.....	13
4.4 ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	13
4.5 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ – ΘΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ.....	14
5.0 ΣΗΜΑΝΤΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	15
5.1ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ.....	15
5.2ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ.....	16
6.ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΥΠΕΡΤΑΣΗ.....	16
7.ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	17
8.ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ.....	18
8.1ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι.....	18
8.2 Η ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΩΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι.....	19
8.3 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.....	21
8.4 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.....	22
9.ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ.....	23
10.Η ΔΙΑΙΤΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ.....	24
10.1 ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	24
11.Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	29
12.Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	30
13.ΤΡΟΠΟΙ ΑΣΚΗΣΗΣ.....	31

14.ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΣΘΕΝΗ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΝΤΑΞΗ ΤΟΥ ΣΕ ΠΡΟΠΟΝΗΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ.....	32
14.1ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΓΙΑ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΕ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΑΣΚΗΣΗΣ.....	32
15.Η ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι.....	33
16.ΟΡΜΟΝΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ.....	33
17.ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι.....	34
18.ΟΡΜΟΝΗ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ –ΑΣΚΗΣΗ –ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ.....	37
19.ΓΕΝΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι.....	37
19.1 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ	39
20.Η ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.....	40
21.ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΑΣΚΗΣΗΣ.....	41
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ.....	41
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	42

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στην παρούσα ανασκόπηση θα εξεταστούν οι διατροφικές οδηγίες που πρέπει να ακολουθούν τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη σε συνάρτηση με τη ίδια τη πάθηση και της αλληλεπίδρασής της με την άσκηση. Στην αρχή της βιβλιογραφικής ανασκόπησης θα παρουσιαστεί η σημασία της γλυκόζης για τον ανθρώπινο οργανισμό και πως αλληλεπιδρά με τις παγκρεατικές ορμόνες για τη διατήρηση της ευγλυκαιμίας του οργανισμού. Στη συνέχεια θα περιγραφεί η παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη, οι δυσμενείς συνέπειες της νόσου, η διάγνωση και η θεραπευτική αντιμετώπιση. Επιπρόσθετα θα παρουσιαστούν οι διατροφικές παρεμβάσεις που συνεισφέρουν θετικά στη βελτίωση της νόσου καθώς και η συνεισφορά της άσκησης για την αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση της νόσου και των επιπλοκών της.

ABSTRACT

In these review we will exam the nutritional guidelines that people with diabetes mellitus should follow in relation to the disease itself ,and its interaction with exercise. At the beginning of the review will be presented the importance of glucose for the human body and how it interacts with pancreatic hormones to maintain the body's euklycemia. Subsequently, will be describe the pathogenesis of diabetes mellitus, the adverse consequences of the disease, the diagnosis and treatment. In addition will present nutritional interventions that contribute positively to the improvement of the disease ,as well as the contribution of exercise to more effective treatment of the disease and its complications.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική ασθένεια που χαρακτηρίζεται από αυξημένα ποσοστά γλυκόζης στο αίμα ,είτε ως αποτέλεσμα ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης ,είτε λόγω ελάττωσης της ευαισθησίας των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη. Οι κύριοι τύποι του σακχαρώδη διαβήτη είναι ο διαβήτης τύπου I και II. Σχεδόν το 85% των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζει σακχαρώδη διαβήτη τύπου II , και από αυτούς το 90% είναι παχύσαρκοι. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I ή αλλιώς νεανικό διαβήτη αποτελούν το 5-10% των περιπτώσεων και παρόλο που χαρακτηρίζονται από χαμηλό βάρος κατά την έναρξη της νόσου ,στη πορεία της νόσου συναντάμε παχύσαρκους ενήλικες. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια ασθένεια που εξελίσσεται και αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα και αποτελεσματικά μπορεί να προκαλέσει μια σειρά σοβαρών επιπλοκών όπως καρδιαγγειακή νόσο ,χρόνια νεφρική ανεπάρκεια ,βλάβες του αμφιβληστροειδούς, βλάβες των νεύρων ,στυτική δυσλειτουργία κα. Πρωτεύοντα ρόλο στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη είναι η διατήρηση της ευγλυκαιμίας του ασθενή. Ο τρόπος ζωής αποτελεί βασικό παράγοντα για την μακροπρόθεσμη υγεία των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να κατανοήσουν τη νόσο , να ενημερωθούν και να εκπαιδευτούν από τους ειδικούς πώς να αντιμετωπίσουν το σακχαρώδη διαβήτη με τη βοήθεια της διατροφής , της άσκησης και φαρμάκων όταν αυτό κριθεί απαραίτητο. Ειδικότερα οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I θα πρέπει να εκπαιδευτούν πώς να διαχειρίζονται τη δοσολογία της ινσουλίνης σε σχέση με τα γεύματα τους και σε σχέση με το τύπο άσκησης.

1.ΓΛΥΚΟΖΗ

Η γλυκόζη αποτελεί το σημαντικότερο υδατάνθρακα στη βιολογία αφού τα κύτταρα την χρησιμοποιούν ως πρωταρχική πηγή ενέργειας και ως μέσο μεταβολισμού. Στον ανθρώπινο οργανισμό αποτελεί βασική πηγή ενέργειας και είτε λαμβάνεται από τις τροφές που περιέχουν μονοσακχαρίτες, όπως φρούτα και μέλι, είτε σχηματίζεται κατά την πέψη από την υδρόλυση των δισακχαριτών και πολυσακχαριτών. Κατά τη διάρκεια της απορροφητικής φάσης, δηλαδή την περίοδο εκείνη κατά την οποία τα θρεπτικά συστατικά εισέρχονται από το γαστρεντερικό αυλό στο αίμα, η γλυκόζη είτε θα χρησιμοποιηθεί ως άμεσο ενεργειακό υπόστρωμα, είτε θα αποθηκευτεί ως γλυκογόνο στους μύς και στο ήπαρ, είτε θα αποθηκευτεί ως λίπος στο λιπώδη ιστό. Κατά τη διάρκεια της μεταπορροφητικής φάσης, δηλαδή κατά τη φάση εκείνη που ο γαστρεντερικός αυλός είναι κενός από καύσιμα μόρια και επομένως έχει σταματήσει η απορρόφηση γλυκόζης, εξακολουθεί να είναι απαραίτητη η διατήρηση της γλυκόζης του πλάσματος σε σταθερά επίπεδα. Ο εγκέφαλος χρησιμοποιεί αποκλειστικά γλυκόζη για τις ενεργειακές του ανάγκες, και οι επιπτώσεις από υπερβολική μείωση της γλυκόζης στο πλάσμα μπορεί να προκαλέσουν μεταβολές στη νευρική δραστηριότητα που δυνητικά οδηγούν από μια ανεπαίσθητη άμβλυνση των νοητικών λειτουργιών μέχρι σε κώμα ή ακόμη σε θάνατο. Η γλυκόζη κατά τη μεταπορροφητική φάση λαμβάνεται είτε μέσω της γλυκονόλυσης που συμβαίνει στους σκελετικούς μύς και στο ήπαρ, είτε μέσω καταβολισμού των τριγλυκεριδίων, όπου από τη διαδικασία της λιπόλυσης η γλυκερόλη που προκύπτει είναι σημαντική πηγή γλυκόζης, είτε από καταβολισμό πρωτεϊνών μέσω της οδού των κετοξέων. Ένας ακόμη μηχανισμός μέσω του οποίου διατηρείται σταθερή η συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα είναι η εξοικονόμηση γλυκόζης μέσω αυξημένης χρησιμοποίησης λιπών από τους ιστούς. Στο ήπαρ οι μεγάλες ποσότητες ακετύλο -CoA που σχηματίζονται από τα ελεύθερα λιπαρά οξέα δεν εισέρχονται στο κύκλο του Krebs αλλά μετατρέπονται σε τρεις ενώσεις που συλλογικά ονομάζονται κετόνες. Οι κετόνες που απελευθερώνονται από το ήπαρ στο αίμα αποτελούν μια σημαντική πηγή ενέργειας κατά τη μεταπορροφητική φάση για όσους ιστούς έχουν την ικανότητα να τις οξειδώσουν στο κύκλο του Krebs. Το τελικό αποτέλεσμα της χρήσης κετονών και λιπαρών οξέων είναι η παροχή ενέργειας για το σώμα και η εξοικονόμηση γλυκόζης για τον εγκέφαλο.[1]

2.ΠΑΓΚΡΕΑΣ- ANATOMIA

Το πάγκρεας μήκους περίπου 14cm και βάρους περίπου 60gr. βρίσκεται ακριβώς επάνω από το στόμαχο. Είναι μεικτός αδένας, καθώς αποτελείται από δύο μοίρες, την ενδοκρινή και την εξωκρινή. Η ενδοκρινής μοίρα συνίσταται από τα παγκρεατικά νησίδια (νησίδια του Langerhans). Αυτά αποτελούν συμπαγείς αθροίσεις κυττάρων που περιβάλλονται από τον εξωκρινή ιστό. Ο αριθμός των

νησιδίων του ανθρώπινου παγκρέατος ανέρχεται σε 1 ως 2 εκατομμύρια. Κάθε νησίδιο αποτελείται από τα εξής είδη κυττάρων:

-β-κύτταρα που παράγουν την ινσουλίνη (70-0% του νησιδιακού ιστού)

-δ- κύτταρα που παράγουν τη σωματοστατίνη

-α- κύτταρα που παράγουν τη γλυκαγόνη (ή γλυκαγόνο)

-pp κύτταρα που παράγουν το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο.[2]

Η εξωκρινής μοίρα αποτελείται από τις παγκρεατικές κυψέλες που εκκρίνουν το παγκρεατικό υγρό. Αυτό διοχετεύεται μέσω του παγκρεατικού πόρου στο δωδεκαδάκτυλο. Ο όγκος του είναι της τάξης των 1200-1500κ.εκ. και η αντίδραση του αλκαλική. Είναι έκκριμα πλούσιο σε HCO_3^- , ηλεκτρολύτες και ένζυμα. Τα ένζυμα που περιέχονται στο παγκρεατικό υγρό κατατάσσονται σε πρωτεολυτικά(θρυψίνη, χυμοθρυψίνη ,δαρβοξυπεπτιδάση), λιπάσες, αμυλάσες και άλλα.[3]

2.1 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Οι σημαντικότερες λειτουργίες του παγκρέατος αφορούν στο σημαντικό ρόλο του στη λειτουργία της πέψης, και στη ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα. Μπορεί να θεωρηθεί ως μια μονάδα επεξεργασίας και εισαγωγής της γλυκόζης στο σώμα και στα κύτταρα. Τα προϊόντα της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος, δηλαδή τα ένζυμα που περιέχονται στο παγκρεατικό υγρό, προάγουν την πέψη, ενώ τα προϊόντα της ενδοκρινούς μοίρας ινσουλίνη, σωματοστατίνη , γλυκαγόνη ρυθμίζουν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα.[1]

2.2 ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Η ινσουλίνη εκκρίνεται από τα κύτταρα -β του παγκρέατος και είναι ο σημαντικότερος ελεγκτής του μεταβολισμού οργανικών ενώσεων. Οι ενέργειες της ινσουλίνης αφορούν πρακτικά σε όλους τους ιστούς αλλά ασκούνται ιδιαίτερα στον ηπατικό, το μυϊκό και το λιπώδη ιστό. Η συνολική επίδραση της ορμόνης συνοψίζεται στις λέξεις προαγωγή του αναβολισμού και αναστολή του καταβολισμού. Αυξάνει δηλαδή τη σύνθεση και ελαττώνει την αποδόμηση των οργανικών συστατικών του οργανισμού (υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, λίπη). Η βασική της επίδραση είναι η αύξηση της εισόδου της γλυκόζης στα κύτταρα σχεδόν σε όλους του ιστούς, σκελετικούς μυς, καρδιακό μύ, λείες μυϊκές ίνες, λιπώδη ιστό, ήπαρ. Η είσοδος της γλυκόζης στα κύτταρα διευκολύνεται από την ινσουλίνη εκτός από τον εγκέφαλο, τους νεφρούς, τον εντερικό βλενογόνο και τα ερυθρά αιμοσφαίρια. Συγκεκριμένα με την αύξηση της ινσουλίνης επέρχεται αύξηση της πρόσληψης και χρήσης της γλυκόζης από τους μύς

και τα λιποκύτταρα. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα στο μυϊκό ιστό τη καθαρή σύνθεση γλυκογόνου, καθαρή πρόσληψη αμινοξέων, καθαρή σύνθεση πρωτεΐνης ενώ στα λιποκύτταρα καθαρή σύνθεση τριγλυκεριδίων. Στο ήπαρ η πρόσληψη γλυκόζης προάγει τη καθαρή σύνθεση γλυκογόνου, καθαρή σύνθεση τριγλυκεριδίων ενώ δεν συντίθενται κετόνες. Η γλυκόζη αποτελεί σημαντικό ινσουλινοεκκριτικό ερέθισμα. Η απελευθέρωση της ινσουλίνης από τα παγκρεατικά νησίδια υπό την επίδραση αυξανόμενων συγκεντρώσεων γλυκόζης ακολουθεί σιγμοειδή καμπύλη. Μικρές συγκεντρώσεις γλυκόζης δεν ασκούν εμφανή ινσουλινοεκκριτική ενέργεια. Οι μέγιστες αυξήσεις του ρυθμού ινσουλινοέκκρισης παρατηρούνται όταν οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης αυξάνουν από 100-330mg/dL. Η ινσουλινοέκκριση αυξάνει με την πρόσληψη τροφής και εξαρτάται από την ενεργειακή προσφορά αλλά και τη σύνθεση του δεδομένου γεύματος. Η έκκριση της από το πάγκρεας, και κατ'επέκταση η συγκέντρωση της στο πλάσμα αυξάνεται κατά τη διάρκεια της απορροφητικής φάσης και μειώνεται κατά την μεταπορροφητική φάση. Τονίζεται ότι ακόμη και σε κατάσταση νηστείας η έκκριση της ινσουλίνης (βασική έκκριση) είναι συνεχής αν και μικρού βαθμού. Μετά τη λήψη ενός συνηθισμένου γεύματος παρατηρείται σημαντική αύξηση της ορμόνης στο αίμα που κατά κανόνα συμβαίνει στα 30' έως 60'. Σε καταστάσεις παχυσαρκίας αυξάνει σημαντικά η βασική αλλά και μετά λήψη τροφής έκκριση της ινσουλίνης. Αυτό αποδίδεται σε αντίσταση των περιφερικών ιστών στην ινσουλίνη. Επιπλέον παράγοντες που οδηγούν στην έκκριση της ινσουλίνης είναι τα αυξημένα αμινοξέα, τα λιπαρά οξέα και τα κετονοσώματα. Η ελευθέρωση της ινσουλίνης σε απόκριση στην υπεργλυκαιμία ενισχύεται από την παρουσία GIP (gastric inhibitory polypeptide) ή γλυκαγόνης. Το GIP αποτελεί ίσως και τον ισχυρότερο παράγοντα έκκρισης ινσουλίνης που συμβαίνει σε απόκριση ενός φορτίου γλυκόζης από το στόμα, σε σχέση με την ίδια δόση γλυκόζης ενδοφλέβια. Η παρασυμπαθητική διέγερση επίσης προκαλεί έκκριση ινσουλίνης [3],[4].

2.3ΓΛΥΚΑΓΟΝΗ

Η γλυκαγόνη είναι μια ορμόνη που εκκρίνεται από τα κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος και αποτελείται από 29 αμινοξέα. Επιδρά σε αρκετούς ιστούς ώστε να χορηγεί επαρκή ενέργεια, στα μεταξύ των γευμάτων διαστήματα. Είναι σημαντικός καταβολικός παράγοντας και θεωρείται η κυριάρχη ορμόνη σε κατάσταση νηστείας. Ο χρόνος ημίσειας ζωής της είναι 3'-6'. Στο ήπαρ προκαλεί διάσπαση του γλυκογόνου, προάγει τη νεογλυκογένεση από πρόδρομες ουσίες αμινοξέων, και επιφέρει τη σύνθεση κετονών. Το βασικό ερέθισμα για την έκκριση της γλυκαγόνης είναι η υπογλυκαιμία. Με τη δράση της εξασφαλίζονται φυσιολογικές τιμές σακχάρου αίματος στη νηστεία

και στα ενδιάμεσα των γευμάτων. Αντίθετα η υπεργλυκαιμία καταστέλλει την έκκριση της γλυκαγόνης είτε με απευθείας δράση στη λειτουργία των κυττάρων του παγκρέατος, είτε έμμεσα αυξάνοντας την έκκριση της ινσουλίνης. Άλλοι παράγοντες που αυξάνουν την έκκριση της γλυκαγόνης είναι τα αμινοξέα, οι γαστρεντερικές ορμόνες, η κορτιζόλη, η άσκηση, οι λοιμώξεις, το stress. Ορισμένα αμινοξέα που λαμβάνονται στο πλαίσιο πρωτεϊνούχων γευμάτων, ιδίως η αργινίνη και η αλανίνη προκαλούν υπεργλυκαιμία που συμβάλλει στην προαγωγή της νεογλυκογένεσης από τα προσλαμβανόμενα αμινοξέα. Προσθέτοντας στο πρωτεϊνούχο γεύμα γλυκόζη η αύξηση της γλυκαγόνης περιορίζεται.[3]. Η έκκριση της γλυκαγόνης ελαττώνεται από τη σωματοστατίνη, την ινσουλίνη, τα ελεύθερα λιπαρά οξέα, τις κετόνες.[5]

2.4 ΣΩΜΑΤΟΣΤΑΤΙΝΗ

Είναι πεπτίδιο από 14 αμινοξέα που παράγεται από τα δ-παγκρεατικά κύτταρα, και από άλλους ιστούς του γαστρεντερικού σωλήνα και του νευρικού συστήματος. Η σωματοστατίνη αρχικά απομονώθηκε από τον υποθάλαμο και πήρε το όνομα της από την ικανότητα της να αναστέλλει την έκκριση της αυξητικής ορμόνης. Η σωματοστατίνη είναι ισχυρός αναστολέας πολλών ενδοκρινικών και εξωκρινικών λειτουργιών. Ειδικότερα, αναστέλλει ολόκληρη σειρά υποφυσιακών (GH,LH, TSH,ACTH) και γαστρεντερικών ορμονών(γαστρίνη, CCK [χολοκυστοκινίνη],GIP), ενώ παράλληλα με παρακρινική δράση αναστέλλει την έκκριση της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης. Πολλά θρεπτικά συστατικά όπως γλυκόζη, αργινίνη και άλλα αμινοξέα αποτελούν ερεθίσματα για την έκκριση της σωματοστατίνης. Ομοίως η έκκριση της προάγεται από την απελευθέρωση διαφόρων ορμονών από το ανώτερο τμήμα του γαστρεντερικού σωλήνα μετά τη λήψη τροφής.[1],[2].

3.ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΗ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΙ ΟΡΜΟΝΙΚΕΣ ΑΛΛΗΛΕΠΑΡΑΣΕΙΣ – ΕΥΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Η διατήρηση ευγλυκαιμίας είναι ζωτικής σημασίας για τους ιστούς, και η ινσουλίνη είναι βασική ορμόνη ρυθμιστής της ομοιόστασης της γλυκόζης. Η διατήρηση της ευγλυκαιμίας επιτυγχάνεται μέσω της ισορροπίας ανάμεσα στην παραγωγή και την κατανάλωση της γλυκόζης. Οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ ινσουλίνης, γλυκαγόνης, σωματοστατίνης, και του γαστρεντερικού συστήματος συνιστούν μια θαυμαστή ισορροπία μεταξύ πέψης (διάσπασης) και απορρόφησης των θρεπτικών ουσιών και αφετέρου της πρόσληψης των ουσιών αυτών από το ήπαρ και τους περιφερικούς ιστούς. Η έκκριση της γλυκαγόνης αναστέλλεται από την ινσουλίνη και αντιστρόφως η έκκριση της ινσουλίνης ενισχύεται από τη γλυκαγόνη. Επιπλέον μικρές αυξήσεις της σωματοστατίνης αναστέλλουν τόσο την ινσουλίνη όσο και τη γλυκαγόνη, ενώ μικρές αυξήσεις της γλυκαγόνης διεγείρουν την έκκριση της

σωματοστατίνης. Στο πλαίσιο των ορμονικών αλληλεπιδράσεων πρέπει να ενταχθεί και η έννοια του εντεροπαγκρεατικού άξονα. Η λειτουργική σύνδεση του γαστρεντερικού σωλήνα με την ενδοκρινή μοίρα του παγκρέατος είναι γνωστή από τις αρχές του 20^{ου} αιώνα ως φαινόμενο ινκρετίνης. Η ενεργοποίηση αυτού του φαινομένου αποδίδεται στη μεγαλύτερη ινσουλινική έκκριση μετά από χορήγηση γλυκόζης από το στόμα συγκριτικά με ισογλυκαιμική ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης. Μετά τη λήψη τροφής εκκρίνονται από τον εντερικό βλεννογόνο πεπτίδια γνωστά ως ινκρετίνες, τα οποία επάγουν την έκκριση ινσουλίνης. Οι δυο βασικές ινκρετίνες είναι το προσομοιάζον με τη γλυκαγόνη πεπτίδιο -1 (GLP-1) και το εξαρτώμενο από τη γλυκόζη πολυπεπτίδιο απελευθέρωσης ινσουλίνης (GIP). Οι ορμόνες αυτές φθάνουν μέσω της κυκλοφορίας του αίματος στο πάγκρεας όπου αυξάνουν την ευαισθησία των β- κύτταρων στην ινσουλινοεκκριτική δράση της γλυκόζης [3].

4.ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ- ΟΡΙΣΜΟΣ

Η λέξη διαβήτης, που προέρχεται από το ρήμα διαβαίνω και σημαίνει επίσης, εκτός από το γνωστό σε όλους μας γεωμετρικό όργανο, σιφόνι, δηλαδή αυλό διοχέτευσης υγρών. Χρησιμοποιήθηκε πρώτη φορά από τους Αρχαίους Έλληνες εδώ και 2000 χρόνια, για να περιγράψουν τις αυξημένες ποσότητες ούρων που απεκκρίνουν όσοι υποφέρουν από την ομώνυμη νόσο. Ο επιθετικός προσδιορισμός σακχαρώδης χρησιμεύει για να διακρίνεται η αυξημένη ποσότητα ούρων που περιέχει γλυκόζη, από τις μεγάλες ποσότητες άποιων, δηλαδή άγλυκων ούρων που παράγονται σε άτομα με ανεπάρκεια αντιδιουρητικής ορμόνης. Η διαταραχή αυτή είναι γνωστότερη με το όνομα άποιος διαβήτης, ενώ με τον όρο διαβήτη έχει επικρατήσει να εννοείται ο σακχαρώδης διαβήτης. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (Σ.Δ) είναι μία χρόνια νόσος και κατατάσσεται στα νοσήματα διαταραχής του μεταβολισμού. Χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, είτε ως αποτέλεσμα ανεπαρκούς παραγωγής ινσουλίνης, είτε ελαττωμένης ικανότητας των αντίστοιχων κύτταρων στόχων να αποκριθούν σε αυτήν. Στα φυσιολογικά άτομα η γλυκόζη του αίματος διατηρείται σε στενά όρια, νηστεία 80/mg/dL, 1 ώρα μετά το φαγητό 120 -140 mg/dL, ενώ 2 ώρες μετά το φαγητό επανέρχεται στην αρχική τιμή νηστείας ή ακόμη χαμηλότερα. Το σύνδρομο του σακχαρώδη διαβήτη συνίσταται σε διαταραχές οι οποίες ταξινομούνται σε διαφορετικές υποομάδες, διαφορετικής παθοφυσιολογίας. Η ταξινόμηση των διαφόρων τύπου σακχαρώδη διαβήτη γίνεται με βάση την ποσότητα της εκκρινόμενης ινσουλίνης, καθώς και με το εάν η αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη περιλαμβάνει τη χορήγηση ινσουλίνης ή όχι. Οι δύο μεγαλύτερες υποομάδες χαρακτηρίζονται ως ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης Τύπου I, και στο μη- ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη Τύπου II.[1]

4.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι

Ο τύπος Ι, ή ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, παλιότερα αποκαλούμενος νεανικός διαβήτης, συνήθως εμφανίζεται σε νεότερα άτομα. Σχετίζεται με πλήρη έλλειψη ινσουλίνης και συχνά και άλλων παγκρεατικών ορμονών. Εμφανίζεται λιγότερο συχνά αφού συναντάται μόνο στο 15% των διαβητικών ασθενών. Οφείλεται στην ολοκληρωτική ή σχεδόν ολοκληρωτική καταστροφή των β-κύτταρων του παγκρέατος από τη δράση των λευκών αιμοσφαιρίων του ίδιου του οργανισμού. Πρόκειται για μια αυτοάνοση ασθένεια που τα αίτια της δεν έχουν πλήρως κατανοηθεί. Παράλληλα με τη μείωση ή καταστροφή των β- κύτταρων του παγκρέατος ,τα α-κύτταρα που παράγουν τη γλυκαγόνη αυξάνονται από 25% σε 75% και τα δ – κύτταρα που εκκρίνουν τη σωματοστατίνη από 15% σε 20%. Λόγω της ανεπάρκειας ινσουλίνης και των δράσεων της γλυκαγόνης οι ασθενείς που δεν λαμβάνουν θεραπεία για τη καταπολέμηση του ΣΔ1 παρουσιάζουν πάντα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα. Ο συνδυασμός της έλλειψης ινσουλίνης και της υπεργλυκαγοναιμίας γσυμβάλλει στις καταβολικές εκδηλώσεις του ατελώς ρυθμιζόμενου ΣΔ1, που επιτείνονται περισσότερο στη διαβητική κετοξέωση. Η διαβητική κετοξέωση είναι μια επικίνδυνη κατάσταση για τη ζωή του διαβητικού ασθενή. Μερικά από τα προκύπτοντα προβλήματα οφείλονται στις επιπτώσεις της ιδιαίτερα αυξημένης συγκέντρωσης γλυκόζης στη νεφρική λειτουργία. Στο σακχαρώδη διαβήτη η αύξηση της διηθούμενης γλυκόζης είναι τόσο μεγάλη, ώστε προκαλείται κορεσμός του μηχανισμού επαναρρόφησης της γλυκόζης στα νεφρικά σωληνάκια με συνέπεια να χάνονται ,μέσω της απέκκρισης σημαντικές ποσότητες γλυκόζης. Παράλληλα εμφανίζονται μεγάλες ποσότητες κετονών στα ούρα. Οι απώλειες αυτές μέσω των ούρων στερούν από το σώμα θρεπτικά συστατικά και οδηγούν σε απώλεια βάρους. Επιπλέον, οι μη επαναρροφηθείσες ουσίες προκαλούν ωσμωτική διούρηση, δηλαδή έντονη απέκκριση νατρίου και νερού. Τα φαινόμενα αυτά μπορεί να οδηγήσουν σε υπόταση, εγκεφαλική βλάβη και θάνατο. Η δεύτερη σοβαρή επιπλοκή που μπορεί να συμβεί στη διαβητική κετοξέωση είναι η αυξημένη συγκέντρωση ιόντων υδρογόνου στο πλάσμα και οφείλεται στην αυξημένη παρουσία των κετόνων. Αυτή η αυξημένη συγκέντρωση ιόντων υδρογόνου (οξέωση) μπορεί επίσης να οδηγήσει σε εγκεφαλική δυσλειτουργία, κώμα και θάνατο.[1],[4]

4.2 ΔΙΠΛΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ενώ οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι τυπικά θεωρούνται άπαχα άτομα πρόσφατες αναφορές έδειξαν ότι η τάση αύξησης του επιπολασμού της παχυσαρκίας αυξήθηκε με ταχύτερο ρυθμό στους ασθενείς αυτούς, συγκριτικά με το γενικό πληθυσμό. Περίπου το 50 % των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι τείνουν να είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι και εμφανίζουν κλινικά

συμπτώματα του διαβήτη τύπου II, παχυσαρκία και αντίσταση στην ινσουλίνη. Οι ασθενείς αυτοί θεωρείται ότι έχουν διπλό διαβήτη. Οι μηχανισμοί που φαίνονται να είναι υπεύθυνοι για το φαινόμενο αυτό είναι η ίδια η θεραπεία με ινσουλίνη, τόσο εξαιτίας του τύπου ινσουλίνης που χρησιμοποιείται, όσο και η ένταση της ινσουλινοθεραπείας, η διαταραχή του IGF -1 λόγω της εξωγενούς χορήγησης ινσουλίνης, η αποφυγή της άσκησης εξαιτίας επικείμενου φόβου σοβαρής υπογλυκαιμίας, ή ακόμη και στη περίπτωση άσκησης προς αποφυγή υπογλυκαιμίας κατανάλωση υδατανθράκων πριν ή και κατά τη διάρκεια της άσκησης με αποτέλεσμα αύξηση ενέργειας, επομένως και βάρους.[6]

4.3 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II

Αυτός ο τύπος διαβήτη αφορά το 90-95% των ασθενών με ΣΔ και εμφανίζεται στους ενήλικες, χαρακτηρίζεται κατά κύριο λόγο από αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης με ταυτόχρονη σχετική και όχι πλήρη ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης. Αρχικά τουλάχιστον, συχνά όμως και εφόρου ζωής, οι ασθενείς δεν χρήζουν ινσουλινοθεραπείας για την επιβίωση τους. Τα αίτια αυτού του τύπου διαβήτη ποικίλουν χωρίς να μπορούν να διευκρινισθούν πλήρως. Η πλειονότητα των ασθενών με ΣΔ τύπου 2 είναι υπέρβαροι. Είναι γνωστό ότι η ίδια η παχυσαρκία ενοχοποιείται για πρόκληση κάποιου βαθμού ινσουλινοαντίστασης. Ο κίνδυνος εμφάνισης διαβήτη τύπου II αυξάνει με την πάροδο της ηλικίας, την παρουσία παχυσαρκίας και την έλλειψη σωματικής άσκησης. Αν και τα επίπεδα της ινσουλίνης σε αυτούς τους ασθενείς είναι φυσιολογικά ή και αυξημένα, η σχετικά υψηλότερη συγκέντρωση γλυκόζης στο πλάσμα θα έπρεπε να οδηγήσει σε ακόμη μεγαλύτερες συγκεντρώσεις ινσουλίνης, στην περίπτωση βέβαια που ο μηχανισμός της ορμόνης διατηρούνταν φυσιολογικός. Επομένως, η έκκριση ινσουλίνης είναι διαταραγμένη και αδυνατεί να αντιρροπήσει τις ανάγκες που προκύπτουν λόγω της ινσουλινοαντίστασης. Επιπλέον, στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 η γλυκαγόνη είναι δυσανάλογα αυξημένη, αύξηση που οφείλεται στην απουσία της καταστολής των α -κυττάρων από την υπεργλυκαιμία και τη μειωμένη ευαισθησία τους στην ινσουλίνη. Η κετοξέωση σπάνια εμφανίζεται αυτόματα, ενώ συνήθως προκαλείται από συνυπάρχουσα παθολογική διεργασία, όπως λοίμωξη. Στο διαβήτη τύπου II συναντάται το υπεργλυκαιμικό μη κετονικό υπερωσμωτικό κώμα που μαζί με τη διαβητική κετοξέωση αποτελούν τις πιο σοβαρές οξείες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.[1],[4]

4.4 ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗΣ

Πρόκειται για μια κατάσταση που θεωρείται πρόδρομη για το διαβήτη τύπου II. Ο όρος προδιαβήτη χρησιμοποιείται για να περιγράψει την διαταραγμένη ομοιόσταση της γλυκόζης, που δεν πληρεί όμως

τα κριτήρια διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη. Την κλινική σημασία του προδιαβήτη μαρτυρά ο αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ και καρδιαγγειακών επιπλοκών. Τα άτομα με προδιαβήτη είναι κατά κανόνα ασυμπτωματικά, υπέρβαρα ή και παχύσαρκα. Χαρακτηρίζονται είτε από διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (Impaired Fasting Glucose, IFG), είτε από διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (Impaired Glucose Tolerance, IGT). Οι φυσιολογικές τιμές γλυκόζης πλάσματος είναι < 100mg/dl. Τα άτομα με IFG παρουσιάζουν τιμές γλυκόζης νηστείας πλάσματος μεταξύ 100 και 125 mg/dl. Τα άτομα με IGT έχουν τιμές γλυκόζης νηστείας πλάσματος <126mg/dl και κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη, 2 ώρες μετά τη λήψη των 75 γλυκόζης παρουσιάζουν τιμές γλυκόζης πλάσματος ≥ 140 mg/dl και <200mg/dl. Η IFG, και η IGT μπορεί είτε να συνυπάρχουν είτε να παρουσιάζονται ξεχωριστά. Σύμφωνα με μεταanalύσεις κλινικών μελετών το 70% των ατόμων με προδιαβήτη θα εμφανίσουν τελικά ΣΔ. Ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ πολλαπλασιάζεται στις περιπτώσεις που συνυπάρχει IGT και IFG.[7],[8]

4.5 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ – ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Η εκσεσημασμένη υπεργλυκαιμία που παρουσιάζεται στη νόσο οδηγεί σε μια σειρά από συμπτώματα που είναι κοινά και στους δύο τύπους διαβήτη:

- Κόπωση – πολυφαγία. Εξαιτίας της αδυναμίας εισόδου της γλυκόζης στα κύτταρα υπάρχει έλλειψη ενέργειας και ο ασθενής νιώθει πείνα.
- Πολυουρία-πολυδιψία-ξηροστομία-κνησμός. Καθώς η συγκέντρωση γλυκόζης είναι υψηλή προκαλείται κορεσμός του μηχανισμού επαναρρόφησης γλυκόζης στα νεφρικά σωληνάκια με αποτέλεσμα το σώμα να προσπαθεί να αποβάλλει την περίσσεια γλυκόζης μέσω οσμωτικής διούρησης. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα ο ασθενής να νιώθει έντονη δίψα, ξηροστομία, και κνησμό λόγω της ξηρότητας του δέρματος από την έλλειψη ενυδάτωσης.
- Θολή όραση. Η αλλαγή των επιπέδων των υγρών στο σώμα έχει ως αποτέλεσμα οίδημα των φακών των οφθαλμών με συνέπεια την αλλαγή σχήματος των οφθαλμών και αδυναμία εστίασης [9][1].

Ωστόσο στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, ο ασθενής μπορεί να μην αντιληφθεί ότι πάσχει από διαβήτη καθώς η νόσος εισβάλλει βαθμιαία και η συμπτωματολογία είτε λείπει, είτε είναι ήπια, ενώ ο ασθενής ήδη μπορεί να βρίσκεται σε κίνδυνο μακροαγγειακών και μικροαγγειακών επιπλοκών. Το υπεργλυκαιμικό μη κετονικούπερωσμοτικό κόμα είναι μια οξεία επιπλοκή πιο συχνή στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και συνήθως εμφανίζεται σε ηλικιωμένους ασθενείς που ίσως αγνοούν την ύπαρξη του διαβήτη, ή εξαιτίας κακής διατροφικής και φαρμακευτικής συμμόρφωσης, ή αλληλεπίδρασης με αλκοόλ και ψυχοδραστικές ουσίες, λοιμώξεις και συμπαρομαρτούσες παθολογικές καταστάσεις. Στο διαβήτη τύπου I τα συμπτώματα είναι πιο οξεία και συμβαίνουν πολύ

γρήγορα μέσα σε λίγες ημέρες ή εβδομάδες. Ο ασθενής επιπλέον παρουσιάζει απώλεια βάρους και αν δεν υπάρξει έγκαιρη ρύθμιση του σακχάρου οδηγείται σε διαβητική κετοξέωση. Σε παιδιά και εφήβους η κετοξέωση αποτελεί την πρώτη κλινική εκδήλωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Άλλοι ασθενείς παρουσιάζουν μέτριας βαρύτητας υπεργλυκαιμία νηστείας, αλλά σε καταστάσεις συνυπάρχουσας λοίμωξης, στρές, ή και άσκησης, μπορεί να εξελιχθεί ταχέως σε σοβαρή υπεργλυκαιμία ή και κετοξέωση.[1]

5.ΣΗΜΑΝΤΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να εκδηλώσει δυο σοβαρές καταστάσεις οι οποίες μπορούν να δυσκολέψουν τόσο τη καθημερινότητα του, όσο και τη συμμετοχή του σε οποιαδήποτε φυσική δραστηριότητα. Πρόκειται για την υπογλυκαιμία και την υπεργλυκαιμία.

5.1ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Υπογλυκαιμία σημαίνει χαμηλή συγκέντρωση γλυκόζης στο πλάσμα. Εκδηλώνεται όταν το σάκχαρο του αίματος μειωθεί κάτω από 70 mg/dl. Μπορεί να εκδηλωθεί αν ο ασθενής λάβει περισσότερη ινσουλίνη από αυτή που χρειάζεται ή υπάρξει αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες, παράλειψη γευμάτων, περισσότερη άσκηση απ'το προγραμματισμένο, ή νεφρική δυσλειτουργία. Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας είναι είτε αδρενεργικά, όπως τρόμος, εφίδρωση, άγχος, αίσθημα παλμών, και ταχυκαρδία που οφείλονται στην αντιρροπιστική κινητοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και στη συμπαρομαρτούσα έκκριση κατεχολαμινών, είτε νευρογλυκοπενικά όπως κεφαλαλγία, αδυναμία συγκέντρωσης, θολή όραση, σύγχυση, αμνησία, και διαταραχές της συμπεριφοράς, που οφείλονται στη μείωση της παροχής γλυκόζης στον εγκέφαλο. Η απότομη πτώση του σάκχαρου, μετά από χορήγηση σχετικά μεγάλης δόσης ινσουλίνης ταχείας δράσης εκδηλώνεται με συνδυασμό αδρενεργικών κυρίως συμπτωμάτων, και λιγότερα συχνά με νευρογλυκοπενικά συμπτώματα. Η βραδεία όμως εγκατάσταση της υπογλυκαιμίας όπως για παράδειγμα λόγω αναστολής της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης ως συνέπεια χορήγησης υπερβολικής δόσης ινσουλίνης μακράς δράσης, εκδηλώνεται κυρίως με νευρογλυκοπενική συμπτωματολογία. Σε περίπτωση που η συγκέντρωση γλυκόζης μειωθεί σε ιδιαίτερα χαμηλά επίπεδα, εμφανίζονται ακόμη πιο σοβαρές επιπλοκές όπως σπασμοί και κόμα.[10]

5.2 ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Η υπεργλυκαιμία είναι μια κατάσταση που εκδηλώνεται όταν η γλυκόζη αίματος υπερβαίνει τα φυσιολογικά επίπεδα. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου I μπορεί να εκδηλωθεί λόγω παράλειψης ένεσης ινσουλίνης ή λανθασμένης δοσολογίας σε συνάρτηση με το φαγητό, ή λιγότερη άσκηση σε σχέση με το προγραμματισμένο, ή από στρές. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II αντίστοιχα, εξαιτίας μειωμένης δοσολογίας ινσουλίνης σε συνάρτηση με περισσότερη κατανάλωση φαγητού, λιγότερη άσκηση, στρές. Άλλα αίτια που μπορούν να προκαλέσουν υπεργλυκαιμία είναι λοιμώξεις, αλκοολισμός και χρήση ψυχοδραστικών ουσιών, φαινόμενο somogyi και φαινόμενο της αυγής.[11] Τα συμπτώματα είναι, συχνή ούρηση και αυξημένη δίψα. Η υπεργλυκαιμία είναι μια κατάσταση που χρήζει άμεσης αντιμετώπισης για να μην οδηγηθεί ο ασθενής σε υπερωσμωτική μη κετωτική υπεργλυκαιμία, ή διαβητική κετοξέωση. Τα συμπτώματα της διαβητικής κετοξέωσης περιλαμβάνουν, ναυτία, έμετο, φρουτώδη οσμή αναπνοής, δυσκολία αναπνοής ή βαθιά γρήγορη αναπνοή, ξηροστομία, αφυδάτωση, σύγχυση και κάποιες φορές ακόμη και κώμα.[1]

6.ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τείνουν να αποκτήσουν πολλές χρόνιες βλάβες καθώς τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης προκαλούν υπερσυσσώρευση ορισμένων τοξικών μεταβολιτών της γλυκόζης στο εσωτερικό των κυττάρων ή επιτρέπουν τη σύνδεση της περίσσειας γλυκόζης με πρωτεΐνες επηρεάζοντας έτσι τη λειτουργία τους. Η υπεργλυκαιμία συνδέεται παθογενετικά με τις επιπλοκές του ΣΔ μέσω διαταραχών των μεταβολικών οδών των πολυολών της εξοζαμίνης, της αυξημένης παραγωγής και εναπόθεσης τελικών προϊόντων προχωρημένης γλυκοζυλίωσης (Advanced Glycosylation End products-AGEs), της αυξημένης παραγωγής ελεύθερων ριζών οξυγόνου και κατά συνέπεια του αυξημένου οξειδωτικού stress με αποτέλεσμα ιδιαίτερα δυσμενή επίδραση στο ενδοθήλιο των αγγείων[12]. Μη σωστή διαχείριση του διαβήτη μπορεί να προκαλέσει βλάβη στα αιμοφόρα αγγεία και τα νεύρα. Αυτή η βλάβη συμβαίνει σταδιακά μέσα σε 5 με 10 χρόνια από την έναρξη της νόσου και επιταχύνεται ή και επιβαρύνεται με την ταυτόχρονη ύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης. Ωστόσο τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη είναι πιθανότερο να εκδηλώσουν αρτηριακή υπέρταση συγκριτικά με άτομα που δεν έχουν, καθώς έχει διαπιστωθεί ότι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζουν αρτηριακή υπέρταση σε ποσοστό άνω του 70%. Το φαινόμενο αυτό δεν είναι τυχαίο καθώς υπάρχουν μηχανισμοί στο ΣΔ που ευνοούν την εμφάνιση της υπέρτασης. Η αρτηριακή υπέρταση είτε επιδεινώνει υπάρχουσες επιπλοκές του ΣΔ είτε συμβάλλει στην εμφάνιση νέων

επιπλοκών. Οι επιπλοκές του ΣΔ ταξινομούνται σε μικροαγγειακές και μακροαγγειακές. Οι μικροαγγειακές επιπλοκές θεωρούνται ειδικές και εμφανίζονται μόνο σε άτομα που πάσχουν από ΣΔ. Στις μικροαγγειακές επιπλοκές περιλαμβάνονται η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, η διαβητική νευροπάθεια και η διαβητική νεφροπάθεια. Αντίθετα οι μακροαγγειακές επιπλοκές ενώ είναι συχνότερες σε άτομα που πάσχουν από ΣΔ εμφανίζονται και σε άτομα που δεν πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Στις μακροαγγειακές επιπλοκές περιλαμβάνονται η στεφανιαία νόσος, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και περιφερική αγγειακή νόσος. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζουν αυξημένη επίπτωση καρδιαγγειακής νόσου η οποία αποτελεί και το συχνότερο αίτιο θνητότητας των ασθενών αυτών. Πρόσφατα δεδομένα υποστηρίζουν ότι μια από τις κυριότερες επιπλοκές του διαβήτη είναι η ανάπτυξη μιας ειδικού τύπου μυοκαρδιοπάθειας τη διαβητική μυοκαρδιοπάθεια η οποία χαρακτηρίζεται από διαστολική και συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.[13].

7.ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Υπάρχουν τρεις μέθοδοι διάγνωσης σακχαρώδη διαβήτη και η καθεμία από αυτές θα πρέπει να επαναλαμβάνεται την επόμενη μέρα,σε περίπτωση απουσίας εκσεσημασμένης υπεργλυκαιμίας όταν υπάρχει υποψία ΣΔ.

- 1.Γλυκόζη νηστείας $\geq 126\text{mg/dL}$ (7mmol/L).Ο ασθενής πρέπει να είναι νηστικός τουλάχιστον 8 ώρες προ της μέτρησης.
- 2.Κλασικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας, πολουρία, πολυφαγία, πολυδιψία, απώλεια βάρους, και τυχαία τιμή γλυκόζης πλάσματος $\geq 200\text{ mg/dL}$ (11.1mmol/L), ανεξάρτητα από την πρόσληψη τροφής.
3. Μεταγευματική γλυκόζη πλάσματος (μετά 2ώρο) $\geq 200\text{ mg/dl}$ (11.1mmol/l) κατά τη δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης. Η δοκιμασία πρέπει να εφαρμόζεται με βάση τις οδηγίες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας με χρήση ισοδύναμου 75 g άνυδρης γλυκόζης διαλυμένης σε νερό.
4. Τα τελευταία χρόνια προτάθηκε από την Αμερικάνικη Διαβητολογική εταιρεία η χρησιμοποίηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) για τη διάγνωση του ΣΔ υπό την προϋπόθεση ότι χρησιμοποιείται η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη DCCT και είναι πιστοποιημένη από το Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης της Γλυκοζυλιωμένης Αιμοσφαιρίνης (National Glycohemoglobin Standardization Program- NGSP), και το εργαστήριο που την πραγματοποιεί είναι πιστοποιημένο με έλεγχο ποιότητας. Ως διαγνωστική τιμή καθορίστηκε HbA1c $\geq 6,5\%$, και τιμές HbA1c μεταξύ 5.7%-6,4% θεωρήθηκαν ισοδύναμες με προδιαβήτη. Ωστόσο ο ΠΟΥ και η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Διαβήτη δε συνιστά τη χρησιμοποίηση της HbA1c ως μέσο διάγνωσης προδιαβήτη ή σακχαρώδη διαβήτη.[12],[14].

8.ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Για τη θεραπεία και αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη απαιτείται αφοσίωση και ισόβια προσπάθεια από τους ασθενείς και τις οικογένειες τους. Οι ασθενείς θα πρέπει να ελέγχουν τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος, να λαμβάνουν τα φάρμακα τους, να ασκούνται τακτικά, και να υιοθετήσουν υγιεινές διατροφικές συνήθειες. Ο ασθενής θα πρέπει να εκπαιδευτεί σχετικά με τη διατροφή που θα πρέπει να ακολουθεί, τον αυτοέλεγχο του σακχάρου του, τη προσαρμογή των δόσεων ινσουλίνης, ή κάποιας άλλης αντιδιαβητικής αγωγής, σε συνάρτηση με τη διατροφή, τη σωματική του δραστηριότητα και την άσκηση. Επιπλέον, χρειάζονται σημαντικές ψυχολογικές προσαρμογές, έτσι ώστε ο ασθενής να μπορεί να αντιμετωπίσει τις επιπλοκές του διαβήτη. Κύριος στόχος της θεραπευτικής γραμμής που θα ακολουθήσει ο ασθενής είναι ο μακροχρόνιος γλυκαιμικός έλεγχος, καθώς επίσης και ο περιορισμός των παραγόντων που θα μπορούσαν να αυξήσουν τον κίνδυνο εμφάνισης χρόνιων επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη. Εκτός δηλαδή από το τρίπτυχο διατροφή, άσκηση, φαρμακευτική αγωγή, οι ασθενείς θα πρέπει να διαχειρίζονται το στρες, να διακόψουν το κάπνισμα, να χάσουν βάρος αν είναι υπέρβαροι, να ελέγχουν την αρτηριακή πίεση και χοληστερόλη. Τέλος, είναι σημαντική η εκπαίδευση όλων των μελών της οικογένειας για τη σωστή διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη στο σπίτι.[15].

8.1ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ I

Η θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I έχει στόχο την αποκατάσταση της ισορροπίας της γλυκόζης του σώματος σε κατάσταση σχεδόν ομαλότητας και σε τέτοια επίπεδα έτσι ώστε ο ασθενής να μπορεί να ζήσει μια φυσιολογική ζωή. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί ακολουθώντας μια λογικά σταθερή ισορροπία μεταξύ της τροφής, της ινσουλίνης και της σωματικής δραστηριότητας. Η διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να οργανώνεται κατά το δυνατόν γύρω απ'τον προτιμώμενο τρόπο ζωής και όχι τον τρόπο ζωής γύρω από το διαβήτη. Η ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης γίνεται με ενέσεις ινσουλίνης. Η θεραπεία με ινσουλίνη μιμείται την φυσική έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας παρέχοντας σταθερά επίπεδα υποστρώματος ινσουλίνης και ταχείες συγκεντρώσεις με τη κατανάλωση τροφής. Αυτό επιτυγχάνεται κυρίως με πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης μακράς και βραχείας δράσης, αλλά μπορεί να επιτευχθεί με μεγαλύτερη ασφάλεια με συνεχή υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης, μέσω φορητής εξωτερικής συσκευής την λεγόμενη αντλία ινσουλίνης. Ο έλεγχος γλυκόζης μπορεί να παρακολουθείται βραχυπρόθεσμα μέσω αυτομέτρησης σακχάρου στο αίμα ή με αισθητήρες στη περίπτωση της αντλίας. Μακροπρόθεσμα σαν εργαλείο καλής ρύθμισης σακχάρου χρησιμοποιείται η μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, HbA_{1c}. Η

συγκεκριμένη εξέταση χρησιμοποιείται απ'τους γιατρούς για να ελέγξουν τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα κατά τους τελευταίους 3 μήνες. Η συγκεκριμένη μέτρηση χρησιμοποιείται για όλους τους τύπους διαβήτη και δίνει ένδειξη για το πόσο καλά ανταποκρίνεται ο ασθενής στο πλάνο αντιμετώπισης του διαβήτη. Ο συνιστώμενος στόχος είναι να διατηρείται το επίπεδο κάτω του 7%. Η καλή ρύθμιση του σακχάρου έχει αποδειχθεί ότι προστατεύει από τις μακροχρόνιες μικροαγγειακές επιπλοκές.[16],[17].

8.2 Η ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΩΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι

Η χορήγηση ινσουλίνης στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι είναι απαραίτητη καθώς πρακτικά αναπληρώνει τη παντελή έλλειψη της ενδογενούς ινσουλίνης. Οι διακυμάνσεις των επιπέδων ινσουλίνης στο αίμα από τη χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης θα πρέπει να προσομοιάζουν με εκείνες της ενδογενούς, δηλαδή των ατόμων χωρίς σακχαρώδη διαβήτη. Είναι σημαντικό να διατηρείται βασική συγκέντρωση ινσουλίνης, ινσουλιναιμία κατά τη διάρκεια όλου του 24 ώρου εξασφαλίζοντας φυσιολογικές τιμές γλυκόζης κατά τη φάση της νηστείας και ιδιαίτερα τη νύχτα. Κατά τη μεταπορροφητική φάση ο οργανισμός συνεχίζει να χρειάζεται ινσουλίνη επομένως μετά τα γεύματα θα πρέπει να επιδιώκονται αιχμές ινσουλιναιμίας επαρκούς ύψους και διάρκειας. Αυτό επιτυγχάνεται με τη χορήγηση της βασικής ινσουλίνης μία ή δυο φορές τη μέρα συνήθως βράδυ και αν χρειαστεί πρωί. Η συνολική δόση ημερήσιας ινσουλίνης- Totaldailydose(TDD)αποτελείται από το βασικό ρυθμό ινσουλίνης-50%της ρύθμισης, και από τα σωστά γευματικά bolus, που αποτελούν το υπόλοιπο 50% της ρύθμισης. Οι τύποι ινσουλίνης που χρησιμοποιούνται διαφέρουν στο πόσο γρήγορα δρουν (έναρξη), στο πότε φτάνουν στο ζενίθ της δράσης τους (αιχμή), και στο πόσο διαρκεί η δράση τους (διάρκεια). [18]

Τα είδη ινσουλίνης είναι τα εξής:

- Ταχείας δράσης (Humalog,Novolog, Apidra) :Έχουν διαυγές χρώμα, δρουν πολύ γρήγορα , αρχίζοντας τη λειτουργία μέσα σε 15 λεπτά, κορυφώνονται περίπου μετά από μία ώρα και διαρκούν 3-5 ώρες. Αυτές οι ινσουλίνες χρησιμοποιούνται σε αντλίες έγχυσης ινσουλίνης.
- Βραχείας δράσης (Actrapid, Humulin): Έχουν διαυγές χρώμα, αρχίζουν να μειώνουν τις τιμές γλυκόζης στο αίμα μέσα σε 30 λεπτά, γι'αυτό η ένεση πρέπει να γίνεται 30 λεπτά πριν το φαγητό. Η μέγιστη επίδραση της είναι στις 2 – 5 ώρες και διαρκεί 6- 8 ώρες.
- Ενδιάμεσης δράσης (Protaphane, Humulin, NPH):Έχουν νεφελώδες χρώμα εξαιτίας της προσθήκης πρωταμίνης ή ψευδάργυρου για να καθυστερεί η δράση τους. Αυτού του τύπου οι

ινσουλίνες αρχίζουν να δρουν 60- 90 λεπτά μετά την ένεση , κορυφώνονται σε 4- 12 ώρες και διαρκούν 16 – 24 ώρες.

- Μακράς διάρκειας (Lantus- ινσουλίνη Glargine, Levemir–ινσουλίνηDetemir) : Αυτού του τύπου ινσουλίνες χορηγούνται για τη παροχή βασικής ινσουλίνης. Έχουν διαυγές χρώμα χορηγούνται 1- 2 φορές τη μέρα και η δράση τους κυμαίνεται από 16- 24 ώρες. Χορηγούνται συνήθως το βράδυ και αν κριθεί απαραίτητο η δεύτερη δόση χορηγείται το πρωί. Η τιμή γλυκόζης νηστείας το πρωί εξαρτάται από τη μακράς δράση βασική ινσουλίνη. Υπάρχουν και νέα μακράς δράσης ανάλογα που κυκλοφόρησαν πρόσφατα και έχουν χρόνο δράσης μεγαλύτερο από 24 ώρες (degludec, glargineU/300). Το πλεονέκτημα τους είναι ότι παρουσιάζουν καλύτερη κάλυψη των επιπέδων ινσουλίνης στο 24ώρο και μπορούν να χορηγηθούν 4 ώρες μετά από τη χορήγηση της προηγούμενης δόσης προσφέροντας έτσι μεγαλύτερη ευκαμψία στη καθημερινότητα του ασθενή.[7]

Τα τρία κύρια γεύματα καλύπτονται από ινσουλίνες ταχείας δράσης με χορήγηση δόσεων εφόδου (bolus). Δόσεις εφόδου χορηγούνται και εκτάκτως για τη αντιμετώπιση εξαιρετικά αυξημένων τιμών γλυκόζης[18]. Στόχος της θεραπείας στα άτομα με ΣΔ είναι η διατήρηση του σακχάρου αίματος όσο το δυνατόν στα φυσιολογικά επίπεδα, αποφεύγοντας τις οξείες επιπλοκές της νόσου διατηρώντας όμως παράλληλα μια καλή ποιότητα ζωής. Τα άτομα με ΣΔ τύπου I νιώθουν συχνά την ανάγκη να επιλέγουν ελεύθερα το είδος της διατροφής, το χρονοδιάγραμμα των γευμάτων και των ενέσεων, εξασφαλίζοντας με αυτόν τον τρόπο μεγαλύτερη ευκαμψία στο καθημερινό τους πρόγραμμα. Το σχήμα ινσουλίνης που επιτρέπει μεγαλύτερη ελευθερία στο πρόγραμμα διατροφής είναι το εντατικοποιημένο, δηλαδή το σχήμα των πολλαπλών ενέσεων ή το σύστημα συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης με αντλία, προσαρμόζοντας τη δόση της ινσουλίνης στο είδος και τη ποσότητα του γεύματος που ακολουθεί. Για τον υπολογισμό των μονάδων ινσουλίνης μετρούνται οι υδατάνθρακες καθώς έχουν τη μεγαλύτερη και πιο άμεση γλυκαιμική απόκριση. Βρίσκονται στο ψωμί, τις αμυλούχες τροφές, το ρύζι, τις πατάτες, τα ζυμαρικά, τα όσπρια, τα φρούτα, τη ζάχαρη, τα γλυκά, το γάλα. Ένα γραμμάριο υδατανθράκων παρέχει 4 θερμίδες, και 1 ισοδύναμο υδατάνθρακα περιέχει 15γρ. υδατάνθρακα. Οι πρωτεΐνες και τα λίπη επηρεάζουν το μεταγευματικό σάκχαρο έμμεσα διότι καθυστερούν την απορρόφηση του σακχάρου με αποτέλεσμα να ανεβαίνει το σάκχαρο ώρες μετά τη λήψη της συγκεκριμένης τροφής. Στις πρωτεΐνες περιλαμβάνονται το κρέας , το κοτόπουλο, το ψάρι , τα αυγά, το τυρί τα μαλάκια , τα οστρακοειδή .Τα όσπρια , όπως αρακάς , φασόλια, φακές περιέχουν επίσης πρωτεΐνες. Τα αμυλώδη τρόφιμα και λαχανικά περιέχουν επίσης πρωτεΐνες αλλά σε μικρή ποσότητα. Ένα γραμμάριο πρωτεΐνης δίνει 4 θερμίδες και ένα ισοδύναμο πρωτεΐνης είναι η ποσότητα της τροφής που περιέχει 7 γραμμάρια πρωτεΐνης και βρίσκεται σε 30γρ. κρέας , κοτόπουλο, ψάρι

κλπ. Στα λίπη, εντάσσονται το ελαιόλαδο, οι ελιές, οι μαργαρίνες, τα σπορέλαια, οι ξηροί καρποί., καθώς και τα γαλακτοκομικά όταν δεν είναι αποβουτυρωμένα. Λίπος επίσης συναντούμε και στα κρέας, στα πουλερικά και τα ψάρια. Ένα γραμμάριο λίπους δίνει 9 θερμίδες, και ένα ισοδύναμο λίπους είναι η ποσότητα της τροφής που περιέχει 5 γραμμάρια λίπους και βρίσκεται σε μια κουταλιά του γλυκού λάδι, σπορέλαια, βούτυρα κλπ. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα ανήκουν στη κατηγορία τροφίμων που περιέχουν και τα τρία συστατικά τροφίμων δηλαδή και υδατάνθρακες και πρωτεΐνες και λίπη. Για το καθορισμό της δόσης ινσουλίνης υπολογίζονται οι υδατάνθρακες, όχι όμως οι πρωτεΐνες και τα λίπη όταν είναι σε μικρές ποσότητες. Τις πρωτεΐνες τις συνυπολογίζουμε εάν η ποσότητα του κρέατος ή του κοτόπουλου υπερβαίνει τα 120 γραμμάρια. Σε αυτή τη περίπτωση για κάθε 120 γραμμάρια, δηλαδή 4 ισοδύναμα πρωτεΐνης όταν αναφερόμαστε στο κρέας ή στο κοτόπουλο, προσθέτουμε ένα ισοδύναμο υδατάνθρακα στο σύνολο των υδατανθράκων που υπολογίσαμε για το γεύμα μας. Το ψάρι το συνυπολογίζουμε με τον ίδιο τρόπο, εάν η ποσότητα υπερβαίνει τα 150 γραμμάρια, δηλαδή για κάθε 5 ισοδύναμα πρωτεΐνης καθώς είναι τροφή περιορισμένης περιεκτικότητας σε λίπος. Σε ότι αφορά το λίπος για κάθε 3 ισοδύναμα λίπους, 1 κουταλιά της σούπας λάδι (15ml) προσθέτουμε ένα ισοδύναμο υδατάνθρακα. Τα άτομα με ΣΔ θα πρέπει να εκπαιδεύονται ώστε να αναγνωρίζουν πόσους υδατάνθρακες περιέχει ένα γεύμα τους και να τους μετατρέπουν σε ισοδύναμα ή γραμμάρια υδατανθράκων ώστε να μπορεί να υπολογιστεί η δόση ινσουλίνης που απαιτείται για κάθε γεύμα. Όπως προαναφέρθηκε, ένα ισοδύναμο υδατάνθρακα περιέχει 15γρ.υδατάνθρακα. Συνήθως για κάθε ισοδύναμο υδατάνθρακα προτείνεται 1 ή 1,5 μονάδα ινσουλίνης. Η δόση της ινσουλίνης ανά ισοδύναμο καθορίζεται από τον θεράποντα ιατρό. Στη διαμόρφωση της ολικής δόσης ινσουλίνης περιλαμβάνεται επίσης και η ποσότητα της ινσουλίνης που πιθανόν να χρειάζεται για διόρθωση του επιπέδου του σακχάρου. Σε περίπτωση που το σάκχαρο είναι υψηλό πριν το γεύμα και εκτός των στόχων που έχει καθορίσει ο θεράπων ιατρός θα πρέπει να υπολογιστεί και επιπλέον ποσότητα ινσουλίνης. Η ποσότητα της δόσης που απαιτείται για τη διόρθωση του σακχάρου καθορίζεται σε σχέση με την ευαισθησία που έχει κάθε οργανισμός στην ινσουλίνη, δηλαδή πόσο κατεβάζει το σάκχαρο μια μονάδα ινσουλίνης. Αυτό είναι επίσης πληροφορία που δίνεται από τον ιατρό.[19],[20].

8.3 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II είναι μια ετερογενής ασθένεια με ποικίλα επίπεδα αντίστασης στην ινσουλίνη και μειωμένα επίπεδα έκκρισης από τα β- κύτταρα. Ο ασθενής συνήθως είναι υπέρβαρος ή

παχύσαρκος με ελλιπή σωματική άσκηση. Επιπλέον ο ασθενής παρουσιάζει συχνά σύννοδες παθήσεις όπως υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, με επιπλοκές όπως έμφραγμα του μυοκαρδίου. Επομένως θα πρέπει η οποιαδήποτε θεραπευτική στρατηγική να προσαρμοστεί στο κάθε ασθενή εξατομικευμένα. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II έχει προοδευτικό χαρακτήρα ο οποίος προηγείται με περίοδο ανθεκτικότητας στην ινσουλίνη και IGT. Κύριος στόχος της θεραπευτικής αντιμετώπισης είναι η καθυστέρηση εμφάνισης και επιδείνωσης των χρόνιων επιπλοκών της νόσου, καθώς επίσης και η αποφυγή συμπτωμάτων υπεργλυκαιμίας και η αποτροπή οξειών επιπλοκών.[12] Τα θεραπευτικά σχήματα για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II στοχεύουν στη ρύθμιση των επίπεδων γλυκόζης μέσω της διατροφής, της άσκησης και της κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής. Η διατροφή του ασθενή θα πρέπει να στοχεύει σε μείωση του βάρους (ή διατήρηση) και βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ του ασθενή. Η μειωμένη κατανάλωση ολικού και κορεσμένου λίπους και επεξεργασμένων τροφίμων με τη ταυτόχρονη κατανάλωση ινών ολικής αλέσεως, φρούτων και λαχανικών φαίνεται να βελτιώνουν το γλυκαιμικό έλεγχο των ασθενών. Η επίδραση της άσκησης στη βελτίωση του γλυκαιμικού προφίλ είναι εξίσου σημαντική καθώς αυξάνεται η ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη και έτσι αυξάνεται και η πρόσληψη γλυκόζης απ' τους μύς. Επιπλέον, σε συνδυασμό με τη διατροφή βοηθά στην απώλεια βάρους, τη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ και του καρδιαγγειακού συστήματος του ασθενή.[21] Ο σχεδιασμός της δίαιτας και της φυσικής δραστηριότητας θα πρέπει να στοχεύει τουλάχιστον σε 5% απώλεια σωματικού βάρους σε άτομα υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα με ΣΔ2. Τέτοιες παρεμβάσεις πρέπει να είναι εντατικοποιημένες, διάρκειας 6 μηνών με αριθμό συνεδριών ≥ 16 , ώστε να επιτευχθεί έλλειμμα θερμίδων 500-700 θερμίδες/ημέρα. Οι ασθενείς που επιτυγχάνουν βραχυχρόνιους στόχους απώλειας βάρους χρειάζεται να παρακολουθήσουν μακροπρόθεσμα ολοκληρωμένα προγράμματα διατήρησης βάρους για διάστημα ≥ 1 χρόνου.[22] Αν παρά τα προγράμματα απώλειας βάρους και τις διατροφικές αλλαγές δεν καταστεί δυνατό να ελεγχθεί η συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα, τότε ο ασθενής μπορεί να λάβει φάρμακα που μειώνουν τη συγκέντρωση γλυκόζης στο πλάσμα με ποικίλους τρόπους. Τέτοια φάρμακα είναι τα διγουανίδια, οι σουλφονουριές, και οι ινκρετίνες. Τέλος σε κάποιες περιπτώσεις προτείνεται η χορήγηση ινσουλίνης.[17].

8.4 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Η φαρμακευτική αγωγή θα πρέπει να χρησιμοποιείται συμπληρωματικά στη θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Τα φάρμακα που στοχεύουν στη διόρθωση της υπεργλυκαιμίας ανήκουν σε διάφορες κατηγορίες με ποικίλους μηχανισμούς δράσης και παρεμβαίνουν σε διαφορετικές παθοφυσιολογικές διαταραχές του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Συγκεκριμένα, την αντίσταση στην ινσουλίνη μειώνουν οι διγουανίδες (μεταφορμίνη), και οι

γλιταζόνες (πιογλιταζόνη). Η μετφορμίνη μειώνει επίσης και την αυξημένη νεογλυκογένεση. Την έκκριση ινσουλίνης προάγουν οι σουλφολνουρίες (SU), οι μετγλινδίνες, οι αγωνιστές των υποδοχέων του GLP-1, και οι αναστολείς του ενζύμου DPP-4(διπεπτυλπεπτιδάσης-4). Η απορρόφηση της γλυκόζης απ'το έντερο επιβραδύνεται από αναστολείς των α - γλυκοσιδασών (ακαρβόζη), και η αυξημένη επαναρρόφηση γλυκόζης απ'τους νεφρούς μειώνεται από αναστολείς του συµμεταφορέα νατρίου- γλυκόζης 2(SGLT2). Τέλος, τα σκευάσματα ινσουλίνης αναπληρώνουν τη μειωµένη έκκριση ενδογενής ινσουλίνης.[12]Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα νόσηµα που εξελίσσεται µε τα χρόνια, και η πλειονότητα των ασθενών µε ΣΔ τύπου 2 µετά από 15-20 χρόνια θα χρειαστεί να κάνει χρήση ινσουλινοθεραπείας. Στη πλειοψηφία τους οι ασθενείς µε σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, παρουσιάζουν αυξηµένη αντίσταση στην ινσουλίνη µε συνυπάρχουσα παχυσαρκία, κατά τη διάγνωση εκτός από τις οδηγίες για υιοθέτηση υγιεινού τρόπου ζωής (δίαιτα, άσκηση, ρύθµιση βάρους) συµµεταφέρονται η χορήγηση µετφορμίνης εφόσον είναι καλά ανεκτή και δεν αντενδείκνυται.[12] Σε έρευνα που πραγµατοποίησαν οNormandG.Bouleκαι συνεργάτες για την αλληλεπίδραση της µετφορμίνης σε υποµέγιστη άσκηση στο διαβήτη τύπου II, το συµπέρασµα ήταν ότι η χρήση µετφορμίνης σε συνδυασµό µε άσκηση αυξάνει το καρδιακό παλµό, γεγονός που µπορεί να υποδείξει προγράµµατα εκγύµνασης µε χαµηλότερο φορτίο άσκησης. Επιπλέον, κάτω από τις συνθήκες που δοκιµάστηκαν, η άσκηση παρεµπόδισε την επίδραση µείωσης της γλυκόζης της µετφορμίνης. Ωστόσο τα µεγέθη αυτών των επιδράσεων ήταν µικρά αλλά έχουν τη δυνατότητα να µειώσουν την αποτελεσµατικότητα αυτού του θεραπευτικού συνδυασµού στη θεραπεία του διαβήτη. Πρόσθετη έρευνα θα µπορούσε να συµβάλλει στη βελτιστοποίηση της ταυτόχρονης χρήσης αυτών των σηµαντικών και ευρέως καθορισµένων τρόπων θεραπείας για το διαβήτη.[22][23] Σε ότι αφορά τον προδιαβήτη, σύµφωνα µε έρευνα που πραγµατοποιήθηκε σε πανεπιστήµιο της Μασαχουσέτης στις ΗΠΑ, ερευνήθηκαν ανεξάρτητα και συνδυασµένα αποτελέσµατα της άσκησης και της µετφορμίνης στην ευαισθησία στην ινσουλίνη σε άτοµα µε προδιαβήτη. Και οι τρεις παρεµβάσεις αύξησαν την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Εντούτοις, δεν υπάρχει επίσηµη έγκριση για τη συγκεκριµένη χρήση του φαρµάκου ως µέτρο πρόληψης του ΣΔ τύπου 2.[24]

9. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ

Οι γενικοί συνιστώµενοι στόχοι της διατροφικής θεραπείας από τον ADA είναι οι εξής:

- HbA_{1c}<7%
- Αρτηριακή Πίεση <140/80mmHg
- LDL χοληστερόλη <100mg/dl
- HDL χοληστερόλη>40mg/dlγια τους άνδρες

- HDL χοληστερόλη >50mg/dlγια τις γυναίκες
- Επίτευξη και διατήρηση στόχων σωματικού βάρους
- Καθυστέρηση ή πρόληψη επιπλοκών του διαβήτη

Οι τιμές της HbA1c, της αρτηριακής πίεσης, και της χοληστερόλης ενδέχεται να πρέπει να προσαρμοστούν για τον ασθενή με βάση την ηλικία, τη διάρκεια του διαβήτη, το ιστορικό υγείας.[25]

10.Η ΔΙΑΙΤΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ

Η διατροφή παίζει πρωτεύοντα ρόλο στη γλυκαιμική ρύθμιση ενός διαβητικού ασθενή, και σε ασθενείς που πάσχουν από βαρύτερη μορφή διαβήτη θα πρέπει να συνδυάζεται με τα υπογλυκαιμικά χάπια και τη χρήση ινσουλίνης. Ωστόσο δεν υπάρχει κάποιο συγκεκριμένο πρότυπο διατροφής που να είναι κοινό για όλους τους ασθενείς. Φαίνεται ότι συνολικά ο καλύτερος συνδυασμός υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών εξαρτάται από τους μεμονωμένους μεταβολικούς στόχους και προτιμήσεις του ασθενή. Επιπλέον είναι σημαντικό να διασφαλίζεται ότι οι συνολικές θερμίδες πρόσληψης αποσκοπούν σε μείωση ή συντήρηση του βάρους. Η Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία(ADA) εξετάζει τα τελευταία δεδομένα από έρευνες που δείχνουν ότι υπάρχουν πολλά και διαφορετικά πρότυπα διατροφής που μπορούν να βοηθήσουν στη διαχείριση του διαβήτη. Η μεσογειακή, διατροφή, η χορτοφαγική διατροφή, η διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες, η διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, η Dash diet είναι πρότυπα διατροφής που φαίνεται να έχουν ευεργετικές επιδράσεις στη ρύθμιση του διαβήτη, στην απώλεια βάρους, στη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ, στη βελτίωση της υγείας της καρδιάς, στη μείωση της αρτηριακής πίεσης.

10.1 ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

- **ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΑ ΠΡΟΤΥΠΑ**

Για τη διαχείριση του διαβήτη όλα τα πρότυπα διατροφής είναι δεκτά. Προσωπικές επιλογές που έχουν να κάνουν με παραδοσιακά φαγητά, κουλτούρα, θρησκευτικές πεποιθήσεις, πρότυπα διατροφής, οικονομικό στάτους του ασθενή ,και μεταβολικοί στόχοι πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν όταν προτείνεται ένα διατροφικό σχήμα.

- **ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ**

Η συνολική ποσότητα της κατανάλωσης υδατανθράκων έχει τη μεγαλύτερη επίδραση στη γλυκαιμική απόκριση.Ο πρωταρχικός στόχος στη διαχείριση του διαβήτη είναι να επιτευχθεί

όσο το δυνατόν πλησιέστερη κανονική ρύθμιση γλυκόζης στο αίμα (μεταγενεματική και νηστείας). Η ποσότητα και ενδεχομένως ο τύπος του υδατάνθρακα σε ένα τρόφιμο επηρεάζουν το συνολικό έλεγχο της γλυκόζης. Σύμφωνα με την ADA συνιστάται: Για καλή υγεία η πρόσληψη υδατανθράκων από λαχανικά, φρούτα, δημητριακά ολικής αλέσεως, όσπρια και γαλακτοκομικά προϊόντα ενώ θα πρέπει να αποφεύγεται η πρόσληψη πηγών υδατανθράκων που περιέχουν πρόσθετα λίπη σάκχαρα ή νάτριο. Η παρακολούθηση των ολικών γραμμαρίων υδατάνθρακα είτε με καταμέτρηση υδατανθράκων, είτε με τη χρήση έμπειρων βασισμένων εκτιμήσεων, μπορεί να είναι χρήσιμα εργαλεία για την επίτευξη καλού γλυκαιμικού ελέγχου, ειδικά σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I. Η αντικατάσταση τροφίμων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, με τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη φαίνεται να βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο. Δεν υπάρχουν ωστόσο συγκεκριμένες συστάσεις για ιδανική ποσότητα πρόσληψης υδατάνθρακα. Η ποσότητα που λαμβάνει ο κάθε ασθενής ποικίλει ανάλογα με το διατροφικό πρόγραμμα που ταιριάζει σε κάθε ασθενή. Η πρόσληψη μπορεί να ποικίλει μεταξύ 45% και 60% της συνολικής ημερήσιας ενέργειας και δεν θα πρέπει να είναι μικρότερη των 130gr /ημέρα. Ειδικά σε παιδιά η πρόσληψη υδατάνθρακα δεν θα πρέπει να είναι χαμηλή ώστε να μην υπάρξει διαταραχή στην ανάπτυξή τους.

- **ΣΑΚΧΑΡΟΖΗ ΚΑΙ ΑΛΙΑ ΣΑΚΧΑΡΑ**

Η Σακχαρόζη είναι ένας δισακχαρίτης και από τις διαθέσιμες κλινικές μελέτες προκύπτει ότι η σακχαρόζη δεν έχει μεγαλύτερη επίδραση στη γλυκαιμία από τις ισοδύναμες θερμιδικές ποσότητες αμύλου. Η υπερβολική κατανάλωση όμως ενέργειας από θρεπτικά γλυκαντικά ή τρόφιμα και ποτά που περιέχουν υψηλές ποσότητες θρεπτικών γλυκαντικών θα πρέπει να αποφεύγεται δεδομένου ότι παρέχουν κενές θερμίδες και μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση του σωματικού βάρους. Η φρουκτόζη είναι ένας κοινός φυσικός μονοσακχαρίτης που βρίσκεται στα φρούτα, μερικά λαχανικά και μέλι. Το σιρόπι καλαμποκιού υψηλής περιεκτικότητας σε φρουκτόζη έχει υψηλή περιεκτικότητα σε μεταποιημένη φρουκτόζη και χρησιμοποιείται άφθονα σε μεταποιημένα τρόφιμα ως λιγότερο δαπανηρή εναλλακτική λύση στη σακχαρόζη. Η φρουκτόζη που καταναλώνεται ως ελεύθερη φρουκτόζη δηλαδή σε φυσικά τρόφιμα όπως φρούτα μπορεί να οδηγήσει σε καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο σε σύγκριση με την ισόρροπη πρόσληψη σακχαρόζης ή αμύλου και επιπλέον δεν έχει επιβλαβείς επιδράσεις στα τριγλυκερίδια. Οι χυμοί φρούτων έχουν υψηλότερο γλυκαιμικό δείκτη και λιγότερες φυτικές ίνες. Τα άτομα με διαβήτη πρέπει να περιορίζουν ή να αποφεύγουν τη κατανάλωση ζαχαρούχων γλυκαντικών ποτών από οποιαδήποτε θερμιδική γλυκαντική ουσία, ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος αύξησης βάρους και επιβάρυνσης του καρδιομεταβολικού προφίλ. Μια

μέτρια ποσότητα απλών σακχάρων μπορεί να συμπεριληφθεί στα άτομα με διαβήτη εάν το επιθυμούν συνυπολογίζοντας όμως τις ποσότητες των υδατανθράκων της ημερήσιας διατροφής και υπό την προϋπόθεση να έχουν καλή γλυκαιμική ρύθμιση.

- **ΓΛΥΚΑΝΤΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ**

Τα μη θρεπτικά γλυκαντικά παρέχουν ασήμαντες ποσότητες ενέργειας και προκαλούν γλυκιά γεύση χωρίς αύξηση της συγκέντρωσης γλυκόζης ή ινσουλίνης στο αίμα. Γλυκαντικές μη θερμιδικές ουσίες που θεωρούνται ασφαλείς και δεν προκαλούν παρενέργειες είναι η Ασπαρτάμη, η Σακχαρίνη, το Ακεσουλφαμικό Κάλιο, το Κυκλαμικό Νάτριο, η Νεοτάμη και η Σουκραλόζη. Επιπλέον, παράγωγα του φυτού Στέβια (Stevia) μπορούν να μαγειρευτούν. Ολιγοθερμιδικές γλυκαντικές ουσίες είναι και διάφοροι υδρογονωμένοι μονοσακχαρίτες και δισακχαρίτες οι πολυόλες, όπως η Σορβιτόλη, η Μαννιτόλη, η Ερυθριτόλη, η Λακτιτόλη, η Μαλιτιτόλη και η Ξυλιτόλη. Οι πολυόλες μπορεί να προκαλέσουν διάρροιες όταν η χρήση τους ξεπερνά τα 20gms, ειδικά στα παιδιά.

- **ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ**

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να ενθαρρύνονται να καταναλώνουν φυτικές ίνες τουλάχιστον 25-40 γρ ανά ημέρα καθώς η πρόσληψη τους μειώνει σημαντικά τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και σχετίζεται επίσης με ήπια βελτίωση της γλυκαιμικής ρύθμισης. Τα φρούτα, τα λαχανικά, τα δημητριακά ολικής αλέσεως και τα όσπρια είναι τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες.

- **ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ**

Οι πρωτεΐνες συνήθως προτείνεται να αποτελούν το 10- 20% της συνολικής ημερήσιας πρόσληψης ενέργειας. Σύμφωνα με τα τελευταία δεδομένα η ADA για τη διαχείριση διαβήτη τύπου II προτείνει υψηλότερα ποσοστά πρωτεΐνης 20- 30% τα οποία φαίνεται να προσδίδουν μεγαλύτερο κορεσμό. Στους ασθενείς με διαβήτη τύπου II η διατροφική πρωτεΐνη αυξάνει την ανταπόκριση της ινσουλίνης χωρίς όμως να αυξάνεται η συγκέντρωση γλυκόζης στο πλάσμα. Επομένως σε περιπτώσεις υπογλυκαιμίας δεν προτείνεται η πρόσληψη υδατανθράκων με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες καθώς υπάρχει πιθανότητα αύξησης της ενδογενούς

ινσουλίνης. Στο διαβήτη τύπου I και σε περιπτώσεις εγκατεστημένης νεφροπάθειας η συνολική πρόσληψη πρωτεϊνών δεν θα πρέπει να ξεπερνά τα 0,8 gr /kg σωματικού βάρους ανά ημέρα. Ωστόσο εάν δεν υπάρχει εγκατεστημένη νεφροπάθεια στους ασθενείς με διαβήτη τύπου I και II δεν υπάρχουν συστάσεις για χαμηλότερη πρόσληψη πρωτεϊνών. Τέλος, σε ότι αφορά το είδος των διαιτητικών πρωτεϊνών δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για συγκεκριμένες συστάσεις.

- **ΛΙΠΗ**

Η γενική σύσταση κατανάλωσης λιπών είναι να αποτελούν το 20-35% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. Η ποιότητα του λίπους φαίνεται να έχει περισσότερη σημασία σε σχέση με την ποσότητα. Γενικά πρέπει να αποφεύγεται η κατανάλωση λιπών που είναι μερικώς υδρογονωμένα φυτικά έλαια, ζωϊκά λίπη, και να ενθαρρύνεται η αντικατάστασή τους με πιο υγιεινά έλαια και τρόφιμα υψηλότερα σε ακόρεστα λίπη μονοακόρεστα και πολυακόρεστα. Πηγές πλούσιες σε μονοακόρεστα είναι το ελαιόλαδο, οι ξηροί καρποί, το αβοκάντο, και σε πολυακόρεστα τα φυτικά έλαια, όπως καλαμποκέλαιο, σογιέλαιο, τα λιπαρά ψάρια, τα καρύδια, ο λιναρόσπορος. Η πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών θα πρέπει να μην ξεπερνά το 7% των συνολικών θερμίδων. Τα κορεσμένα λιπαρά τα συναντάμε στο πλήρες γάλα, βούτυρο, τυρί παγωτό, κόκκινο κρέας, σοκολάτα και τα trans σε μερικές μαργαρίνες, σε μερικώς υδρογονωμένα φυτικά λίπη, σε τηγανητά και γενικότερα fastfood, όπως και σε μερικά αρτοσκευάσματα. Η μείωση της πρόσληψης των trans – λιπαρών μειώνει την LDL χοληστερόλη και αυξάνει την HDL χοληστερόλη. Η μεσογειακή διατροφή που είναι πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα όπως ελαιόλαδο και ξηρούς καρπούς φαίνεται να βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο και να περιορίζει τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Επιπλέον η κατανάλωση τροφών πλούσιων σε ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα φαίνεται να είναι ιδιαίτερα ευεργετική για τους ασθενείς με διαβήτη και δυσλιπιδαιμία. Τροφές πλούσιες σε ω-3 είναι τα λιπαρά ψάρια. Ιδιαίτερα συνιστάται η κατανάλωση δύο μερίδων λιπαρών ψαριών την εβδομάδα όπως σαρδέλα, σολωμός, σκουμπρί. Η πρόσληψη ω-3 από διατροφικά συμπληρώματα δεν υποστηρίζεται από τα μέχρι τώρα αποδεικτικά στοιχεία για τη θεραπεία ή πρόληψη καρδιαγγειακών συμβαμάτων στα άτομα με διαβήτη. Σε ότι αφορά την κατανάλωση ω-6 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων υπάρχουν περιορισμένα στοιχεία σχετικά με τις θετικές επιδράσεις στα άτομα με διαβήτη και αντιπαράθεση για την καλύτερη αναλογία ω-6 προς ω-3. Τέλος τα άτομα με διαβήτη και δυσλιπιδαιμία καταναλώνοντας 1,6-3 gr/ημέρα φυτικών στερολών ή στερολών μπορεί να είναι σε θέση να μειώσουν την LDL χοληστερόλη. Οι στερόλες είναι φυσικά

παράγωγα χοληστερόλης από φυτικά έλαια, καρύδια, καλαμπόκι, και φασόλια. Οι στανόλες παράγονται τεχνητά από την υδρογόνωση των στερολών. Οι φυτοστερόλες (στερόλες, στανόλες και εστέρες τους) έχουν την ικανότητα να εμποδίζουν την απορρόφηση της χοληστερόλης από τη γαστρεντερική οδό. Ωστόσο, εφόσον οι ποσότητες που βρίσκονται σε μια κανονική δίαιτα δεν είναι επαρκείς έχουν δημιουργηθεί προϊόντα εμπλουτισμένα σε φυτοστερόλες όπως απλώματα μαργαρίνης, χυμοί, γιαούρτι, δημητριακά.

- **ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ – ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ - ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΑ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΑ ΤΡΟΦΙΜΑ**

Ο διαβήτης είναι μια κατάσταση αυξημένου οξειδωτικού στρες επομένως ο οργανισμός θα πρέπει να λαμβάνει αυξημένη ποσότητα αντιοξειδωτικών βιταμινών. Οι βιταμίνες αυτές και τα αντιοξειδωτικά θα πρέπει να προέρχονται από την κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε τοκοφερόλες, βιταμίνη C, καροτενοειδή, φλαβονοειδή, πολυφαινόλες. Τέτοια τρόφιμα είναι τα φρούτα, τα λαχανικά και οι ξηροί καρποί. Επιπλέον χορήγηση βιταμινών και ιχνοστοιχείων από συμπληρώματα διατροφής δεν θα πρέπει να ενθαρρύνεται σε άτομα με διαβήτη που δεν έχουν διαγνωσμένες ελλείψεις. Η βιταμίνη B₁₂ πιθανόν να είναι μειωμένη στους ασθενείς που λαμβάνουν μετροφομίνη και ιδιαίτερα σε αυτούς με αναιμία ή περιφερική νευροπάθεια. Η επίδραση της κανέλας έχει μελετηθεί για τις ευεργετικές της δράσεις στα άτομα με διαβήτη. Η ADA όμως στην πιο πρόσφατη δήλωση θέσης καταλήγει στο συμπέρασμα ότι οποιοδήποτε συμπλήρωμα βοτάνων θα μπορούσε να παράσχει μεγαλύτερο κίνδυνο παρά όφελος καθώς τα βότανα μπορούν να αλληλεπιδράσουν με άλλα φάρμακα που λαμβάνονται για τον έλεγχο του διαβήτη. Γενικά δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για τη χρήση βοτάνων, μικροθρεπτικών συστατικών, όπως κουκουρμίνη, χρώμιο, βιταμίνη D, ως μέσα βελτίωσης του γλυκαιμικού προφίλ του ασθενή.

- **ΝΑΤΡΙΟ - ΚΑΛΙΟ**

Η κατανάλωση νατρίου θα πρέπει να είναι περιορισμένη και θα πρέπει να είναι μικρότερη από 2300 mg ανά ημέρα, δηλαδή περίπου 1 κουταλάκι του γλυκού αλάτι. Για τους ασθενείς με διαβήτη και υπέρταση η περαιτέρω μείωση θα πρέπει να εξετασθεί. Η πρόσληψη νατρίου στα 1500mg φαίνεται να μπορεί να μειώσει την αρτηριακή πίεση, και συνιστάται σε άτομα άνω των 50 ετών και σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο. Για την επίτευξη τόσο χαμηλής πρόσληψης νατρίου, θα πρέπει να μην προστεθεί αλάτι κατά το μαγείρεμα ή στο τραπέζι και να μην καταναλωθούν προετοιμασμένα και προσσκευασμένα τρόφιμα. Η πρόσληψη καλίου

ενισχύει την απέκκριση νατρίου από τα νεφρά αντισταθμίζοντας έτσι την υψηλή πρόσληψη νατρίου. Η καθημερινή κατανάλωση καλίου θα πρέπει να είναι 4700 mg ανά ημέρα. Τροφές πλούσιες σε κάλιο είναι τα φρούτα (όπως μπανάνα, χυμός πορτοκάλι, πεπόνι) τα λαχανικά (όπως κολοκύθι, μπρόκολο, σπανάκι), όσπρια (φασόλια, φακές), γάλα και γιαούρτι άπαχο, πατάτα και γλυκοπατάτα.

- **ΑΛΚΟΟΛ**

Η κατανάλωση αλκοόλ στα άτομα με διαβήτη επιτρέπεται αλλά με μέτρο καθώς μπορεί να θέσει τον ασθενή σε κίνδυνο για καθυστερημένη υπογλυκαιμία, ειδικά εάν λαμβάνει αγωγή με ινσουλίνη ή εκκριταγωγού ινσουλίνης. Συνεπώς για τα άτομα αυτά η κατανάλωση θα πρέπει να συνοδεύεται με μαζί με ένα γεύμα που να περιλαμβάνει υδατάνθρακες έτσι ώστε να αποφευχθεί ο κίνδυνος σοβαρής και παρατεταμένης υπογλυκαιμίας. Για τους διαβητικούς ασθενείς οι συστάσεις για την κατανάλωση αλκοόλ είναι ίδιες με του γενικού πληθυσμού. Εάν οι ενήλικοι διαβητικοί επιθυμούν να καταναλώσουν αλκοόλ, τότε συνιστάται 1 ποτό την ημέρα για τις γυναίκες, περίπου 15 gr αλκοόλης και 2 ποτά για τους άντρες δηλαδή περίπου 30 gr, αλκοόλ. Ένα ποτό ισοδυναμεί με 330 ml μπύρα ή με 1 ποτήρι κρασί των 125 ml ή με 1 ποτήρι αποσταγμένου οινοπνεύματος 40 – 45ml. Η κατανάλωση αλκοόλ θα πρέπει να περιορίζεται σε υπέρβαρα και υπέρτασικά άτομα καθώς και σε άτομα με υπερτριγλυκεριδαιμία. Τέλος, η κατανάλωση αλκοόλ για εγκύους και για ασθενείς με ιστορικό παγκρεατίτιδας αντενδείκνυται.[12],[25].

11.Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η μεσογειακή διατροφή ως πρότυπο χαρακτηρίζεται από τις συνήθειες αγροτικού πληθυσμού περιοχών της Μεσογείου όπως της Κρήτης, της Κέρκυρας και τις νοτίου Ιταλίας κατά τις δεκαετίες '50 και '60, από όπου προέκυψε και το όνομα Μεσογειακή Δίαιτα. Κατά το σχεδιασμό ενός διαιτολογίου για την αντιμετώπιση του ΣΔ θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν το μεσογειακό πρότυπο διατροφής, καθώς έχει αποδειχθεί ότι δίαιτες τέτοιου τύπου συμβάλλουν τόσο στην πρόληψη του ΣΔ όσο και στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς με ΣΔ. Η Μεσογειακή διατροφή ωστόσο δεν αποτελείται από ένα αυστηρά καθορισμένο ποιοτικά και ποσοτικά πρόγραμμα διατροφής αλλά αναφέρεται κυρίως σε ένα διατροφικό πρότυπο το οποίο περιλαμβάνει αυξημένες ποσότητες τροφίμων φυτικής προέλευσης όπως φρούτα, λαχανικά, δημητριακά ολικής άλεσης, όσπρια, μέτρια κατανάλωση ψαριών και πουλερικών, μικρές έως μέτριες ποσότητες γαλακτοκομικών προϊόντων,

κόκκινου κρέατος και παράγωγων του .Επιπλέον σημαντική θέση στη Μεσογειακή Διατροφή έχει η κατανάλωση ελαιόλαδου. ξηρών καρπών και μερικής ποσότητας κρασιού. Μια σημαντική μελέτη παρέμβασης (Lyon Heart Study) σε άτομα που είχαν υποστεί οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου η εφαρμογή της Μεσογειακής Δίαιτας είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση της θνητότητας. Μια ακόμη μελέτη παρέμβασης η (PREMIMED) η οποία ήταν καλά σχεδιασμένη και εκτελεσμένη και αφορούσε ένα μεγάλο αριθμό ατόμων εκ των οποίων περίπου το 50% ήταν άτομα με ΣΔ , έδειξε ότι η εφαρμογή Μεσογειακής Δίαιτας με ιδιαίτερη έμφαση στη κατανάλωση extra παρθένου ελαιόλαδου και ξηρών καρπών ,επέφερε σημαντική μείωση της επίπτωσης για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και θάνατο καρδιαγγειακής αιτιολογίας. Τα ευεργετικά αποτελέσματα στα άτομα με ΣΔ ήταν ανεξάρτητα από το σωματικό βάρος , τους συνυπάρχοντες άλλους παράγοντες κινδύνου και τις ακολουθούμενες φαρμακευτικές αγωγές για την αντιμετώπιση των παραγόντων αυτών. Τέλος , η Μεσογειακή διατροφή συνδέθηκε με καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο σε σχέση με δίαιτες ελέγχου ,συμπεριλαμβανόμενης και δίαιτας χαμηλή σε λιπαρά , γεγονός που καθιστά τη Μεσογειακή διατροφή κατάλληλη για τη διαχείριση του ΣΔ2.[12],[26].

12.Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η σωματική άσκηση είναι ιδιαίτερα σημαντική ως θεραπευτικό μέσο στα άτομα με διαβήτη καθώς προσφέρει πολλαπλά οφέλη σε πολλαπλά επίπεδα. Ο συνδυασμός σωστής διατροφής και κατάλληλης άσκησης αποτελούν τα βασικά σημεία για τη διαχείριση του διαβήτη. Τα οφέλη της άσκησης κατακτώνται σταδιακά μέσα από συστηματική και οργανωμένη άσκηση. Υπάρχουν ωστόσο και άμεσα οφέλη που εντοπίζονται στη βελτίωση των συμπτωμάτων του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, όπως μειωμένα επίπεδα σακχάρου λόγω κατανάλωσης γλυκόζης από τους ασκούμενους μυς κατά τη διάρκεια της άσκησης ,και αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Τα πλεονεκτήματα αυτά ανοχής στη γλυκόζη εξασθενούν μετά από 72 ώρες για αυτό σε ασθενείς με διαβήτη τύπο II συνιστάται να μην υπάρχει μεσοδιάστημα ανάπαυσης πέρα των 2 ημερών.[27]Η βελτίωση στη ρύθμιση της γλυκόζης πραγματοποιείται μέσω των αθροιστικών επιδράσεων μεμονωμένων συνεδριών άσκησης ,παρά μέσω ουσιαστικών μεταβολών στη φυσική κατάσταση. Μελέτες οδηγούν στο συμπέρασμα ότι η τακτική άσκηση ωφελεί τους υπερινσουλιναιμικούς ασθενείς. Αυτό συμβαδίζει με τη θεωρία ότι η άσκηση δρα τροποποιώντας την αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνοντας την ευαισθησία στην ινσουλίνη.[4] Τα άτομα που ασκούνται τακτά και συστηματικά ,μακροχρόνια έχουν μείωση ή διατήρηση βάρους, αύξηση των υποδοχέων(GLUT-4) γλυκόζης στο κύτταρο, αύξηση της δραστηριότητας των υποδοχέων(GLUT-4)γλυκόζης, επομένως και μείωση της δόσης ινσουλίνης και των αντιδιαβητικών φαρμάκων, μείωση των τριγλυκεριδίων, της χοληστερόλης και αύξηση της HDL, αύξηση της πυκνότητας των τριχοφόρων αγγείων στους μύς,μείωση της αρτηριακής πίεσης, και του

κίνδυνου για καρδιοπάθεια και εγκεφαλικό επεισόδιο, μείωση των συμπτωμάτων κατάθλιψης και βελτίωση της ποιότητας ζωής.[27] Όπως και στους μη διαβητικούς έτσι και στους διαβητικούς η αύξηση της ικανότητας για άσκηση σχετίζεται με μειωμένο άγχος, βελτιωμένη διάθεση και αυτοεκτίμηση. Τα πλεονεκτήματα της άσκησης για το σακχαρώδη διαβήτη τύπου I συνδέονται περισσότερο με τις προστατευτικές καρδιαγγειακές επιδράσεις και όχι με τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου.[4] Παρ' όλα αυτά ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I είναι πιθανό να αποκτήσουν και χαρακτηριστικά σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (παχυσαρκία, αντίσταση στην ινσουλίνη).[6] Συμπερασματικά, και σε αυτούς του ασθενείς μέσω της άσκησης αυξάνεται η ευαισθησία στην ινσουλίνη και οι ασθενείς θα πρέπει εκπαιδευτούν να τροποποιούν τη δοσολογία της χορηγούμενης, να ακολουθούν τις απαραίτητες διατροφικές και πρακτικές οδηγίες για την ομοίωση της γλυκόζης σε συνάρτηση με το είδος την ένταση και συνθήκες της άσκησης.

13. ΤΡΟΠΟΙ ΑΣΚΗΣΗΣ

Ως άσκηση έχει οριστεί οποιαδήποτε μορφή σωματικής κίνησης που οδηγεί σε αύξηση της μεταβολικής ζήτησης με σκοπό τη βελτίωση της φυσικής κατάστασης του ατόμου. Ένα άτομο για να είναι σωστά γυμνασμένο θα πρέπει τα προγράμματα εκγύμνασης που ακολουθεί να έχουν ως στόχο τη βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας, τη βελτίωση της μυϊκής δύναμης και ευκαμψίας των μυών καθώς και των αρθρώσεων. Τα προγράμματα άσκησης είναι γενικά σχεδιασμένα, δομημένα και συστηματικά. Οι αερόβιες μορφές άσκησης συνήθως εκτελούνται σε μέτρια επίπεδα έντασης για παρατεταμένες χρονικές περιόδους που διατηρούν αυξημένο καρδιακό ρυθμό. Δραστηριότητες όπως γρήγορο περπάτημα, ποδήλατο, κολύμβηση, χορός, τζόκινγκ, απαιτούν οξυγόνο για την παραγωγή ΑΤΡ. Η τακτική αερόβια άσκηση έχει ως αποτέλεσμα τη βελτίωση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου και τη συνολική επίδοση αντοχής. Το περπάτημα αποτελεί τη πιο δημοφιλή μορφή άσκησης για άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 καθώς οι περισσότεροι από αυτούς τους ασθενείς είναι υπέρβαροι και καθιστικοί. Η αναερόβια άσκηση βελτιώνει τη μυϊκή δύναμη, ταχύτητα, και την μυϊκή αντοχή, την ικανότητα δηλαδή ενός μυός να συνεχίζει να λειτουργεί χωρίς κόπωση. Πρόκειται για ασκήσεις μικρής διάρκειας και υψηλής έντασης. Δραστηριότητες όπως η άρση βαρών, όλοι οι τύποι σπρίντ ή κάθε μορφής σκληρή άσκηση απαιτούν αναερόβιο μεταβολισμό. Επιπλέον οι ασκούμενοι θα πρέπει κατά τη διάρκεια, και μετά το τέλος του προγράμματος εκγύμνασης να ακολουθούν και ασκήσεις ευελιξίας, έτσι ώστε να βελτιώνεται η λειτουργία των μυών και των αρθρώσεων.[27] Κατά τη διάρκεια της άσκησης χρησιμοποιούνται διάφορες μορφές ενεργειακών πηγών ανάλογα με τη διάρκεια και την ένταση της άσκησης αλλά η δραστηριότητα ταξινομείται συνήθως με το σύστημα που χρησιμοποιείται κυρίως. Το αναερόβιο ενεργειακό σύστημα χρησιμοποιείται για την εκπαίδευση αντίστασης και την αύξηση της ταχύτητας.[28] Οι ασκήσεις αντίστασης χρησιμοποιούν τη μυϊκή

δύναμη για τη μετακίνηση ενός βάρους . Η προοδευτική αύξηση της αντίστασης κατά του μυός έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της μυϊκής μάζας με επακόλουθο αποτέλεσμα την βελτίωση του ρυθμού διάθεσης γλυκόζης , την ικανότητα αποθήκευσης γλυκογόνου, της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και το συνολικό γλυκαιμικό έλεγχο.[27] Και οι δυο τύποι άσκησης αυξάνουν τη μηχανική απόδοση της καρδιάς , τις αλλαγές στη μορφολογία και τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας.[10]

14.ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΣΘΕΝΗ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΝΤΑΞΗ ΤΟΥ ΣΕ ΠΡΟΠΟΝΗΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

Τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη κρίνεται απαραίτητο να υπόκεινται σε ιατρικό έλεγχο πριν ενταχθούν σε κάποιο συστηματικό πρόγραμμα άσκησης με στόχο τη δημιουργία ενός εξατομικευμένου προγράμματος άσκησης, κατάλληλο για τις ανάγκες του ασθενή, έτσι ώστε η άσκηση να είναι ακίνδυνη , και ταυτόχρονα ωφέλιμη για την υγεία του ασθενή. Ο ιατρικός έλεγχος περιλαμβάνει λήψη ιστορικού του ασθενή, λήψη κοινωνικού ιστορικού, όπως για παράδειγμα κατανάλωση αλκοόλ, κάπνισμα, φυσική κατάσταση του ασθενή ή και συμμετοχή του σε προγράμματα άσκησης στο παρελθόν, κλινική εξέταση ασθενή –ανθρωπομετρικές εξετάσεις όπως ύψος-βάρος, BMI, εργαστηριακές εξετάσεις που περιλαμβάνουν τις αιματολογικές, βιοχημικές, γενική εξέταση ούρων, ηλεκτροκαρδιογράφημα, τεστ κοπώσεως αν κριθεί απαραίτητο.[29]

14.1 ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΓΙΑ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΕ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΑΣΚΗΣΗΣ

Οι σοβαρότερες αντενδείξεις για την συμμετοχή ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη σε προγράμματα άσκησης είναι σοβαρές καρδιακές αρρυθμίες, ασταθής υπέρταση, καρδιακή ανεπάρκεια, ασταθής στηθάγχη, ενεργός ηπατική νόσος, αρρυθμιστος σακχαρώδης διαβήτης, σοβαρά ορθοπεδικά προβλήματα, σοβαρή εγκεφαλική και περιφερική αγγειακή νόσος. Η άσκηση δεν θα πρέπει να αποκλείεται για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη που πάσχουν και από άλλα συνοδά νοσήματα, ωστόσο το προπονητικό πρόγραμμα θα πρέπει να είναι εξατομικευμένο σε συνάρτηση με το ιατρικό ιστορικό του ασθενή. Τα άτομα με αμφιβληστροειδοπάθεια πρέπει να αποφεύγουν ασκήσεις που αυξάνουν την αρτηριακή πίεση, όπως είναι αερόβια άσκηση υψηλής έντασης ή ανύψωση βαρών. Τα άτομα με νευροπάθεια θα πρέπει να αποφεύγουν επιβαρυντικές δραστηριότητες με κραδασμούς ,και να προτιμούν δραστηριότητες όπως κολύμβηση, αεροβική στο νερό, ή ποδηλασία σε στατικό ποδήλατο που είναι λιγότερο επιβαρυντικές για τα πόδια. Επίσης τα άτομα νευρική βλάβη ή νευροπάθεια θα πρέπει να ελέγχουν καθημερινά τα πόδια τους για φουσκάλες ή πληγές.[29],[30]

15.Η ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ Ι

Η συχνή φυσική δραστηριότητα έχει ως αποτέλεσμα τη βελτίωση της υγείας και συμβάλλει στη θετική διάθεση των παιδιών και των ενηλίκων. Τα οφέλη της άσκησης είναι ευρεία καθώς η τακτική φυσική δραστηριότητα μπορεί να συμβάλει στη διαχείριση του βάρους, καλύτερο ύπνο, μείωση κινδύνου καρδιακών παθήσεων, συνολική βελτίωση της ποιότητας ζωής. Όπως και ο υπόλοιπος πληθυσμός, ακόμη και τα άτομα με διαβήτη τύπου Ι γίνονται υπέρβαροι και παχύσαρκοι με αποτέλεσμα το φαινόμενο του διπλού διαβήτη να είναι ιδιαίτερα συχνό. Εντούτοις, λόγω φόβου πιθανής υπογλυκαιμίας, η οποία αποτελεί τη πιο συχνή και επικίνδυνη επιπλοκή στα άτομα με ΣΔ τύπου Ι, τα άτομα αποφεύγουν να συμμετάσχουν σε προγράμματα εκγύμνασης και αθλητικές δραστηριότητες. Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας μπορεί να εκδηλωθούν κατά τη διάρκεια της άσκησης, ή ακόμη και 24 ώρες μετά το πέρας της άσκησης. Στους διαβητικούς αυτής της κατηγορίας λόγω της εξωγενούς χορήγησης ινσουλίνης, κατά τη διάρκεια της άσκησης δεν μειώνονται τα επίπεδα ινσουλίνης, όπως φυσικά συμβαίνει, με αποτέλεσμα τη μη ενεργοποίηση της παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ και την εκδήλωση συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας. Είναι επίσης πιθανό το ενδεχόμενο ακόμη και σε καλά ελεγχόμενους ασθενείς η φυσική δραστηριότητα να οδηγήσει σε υπεργλυκαιμία όπως επίσης και σε πιθανή εμφάνιση κετονών. Οι τιμές του σακχάρου μετά την άσκηση εξαρτώνται από: τη τιμή του σακχάρου πριν την άσκηση, τη διάρκεια της άσκησης, την ένταση της άσκησης, το είδος της άσκησης, τη δόση της ινσουλίνης και την ινσουλινοευαισθησία. Η ρύθμιση του σακχάρου είναι ένα ζήτημα πολυπαραγοντικό και ταυτόχρονα ατομικό. Είναι σημαντικό τα άτομα να κατανοήσουν ότι πρέπει να μάθουν να αυτό-παρακολουθούνται και να διαπιστώσουν την ανταπόκρισή τους σε διάφορες δραστηριότητες, και ώρες της ημέρας. Η συμμετοχή στην άσκηση πρέπει να γίνεται με ασφάλεια, και τα άτομα με διαβήτη τύπου Ι θα πρέπει να εκπαιδευτούν να διαχειρίζονται το διαβήτη και να ακολουθούν τις οδηγίες των ιατρών, διαιτολόγων και γυμναστών για να αποφευχθούν τυχόν επιπλοκές κατά την άσκηση.[31]

16.ΟΡΜΟΝΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ

Κατά τη διάρκεια της άσκησης λαμβάνουν χώρα σημαντικές ορμονικές μεταβολές προκειμένου ο οργανισμός να ανταποκριθεί, χρησιμοποιώντας τα ενεργειακά συστήματα που απαιτούνται ανάλογα με το είδος, τη διάρκεια και την ένταση της άσκησης. Οι κύριες ορμόνες που μεταβάλλονται λόγω συμμετοχής στην άσκηση είναι η ινσουλίνη, η γλυκαγόνη, η αυξητική ορμόνη και οι κατεχολαμίνες. Κατά τη διάρκεια της άσκησης η διατήρηση των φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης (90-100mg/dl)

είναι σημαντική. Ωστόσο κατά τη διάρκεια άσκησης αυξανόμενης έντασης και διάρκειας, τα επίπεδα της γλυκόζης και της ινσουλίνης ελαττώνονται προοδευτικά ως αποτέλεσμα των ανασταλτικών επιδράσεων της αυξημένης κατεχολαμινικής δραστηριότητας. Αυτό αυξάνει άμεσα την ηπατική παραγωγή γλυκόζης και ευαισθητοποιεί το ήπαρ στις θετικές για την απελευθέρωση της γλυκόζης επιδράσεις της γλυκαγόνης και της επινεφρίνης. Η καταστολή της ινσουλίνης από τις κατεχολαμίνες, η οποία είναι ανάλογη της έντασης της άσκησης εξηγεί γιατί δεν παρατηρείται υπογλυκαιμία, όταν υπάρχουν αποθέματα γλυκόζης πριν από την άσκηση, παρόλο που η γλυκόζη καταναλώνεται κατά τη διάρκεια αυτής.[4] Για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, εξαιτίας της εξωγενούς χορήγησης ινσουλίνης, τα επίπεδα ινσουλίνης κατά την άσκηση δεν μπορούν να ρυθμιστούν ενδογενώς και εξαρτώνται από την ποσότητα και το χρόνο που η ινσουλίνη λαμβάνεται από το άτομο πριν από την άσκηση. Τα επίπεδα ινσουλίνης τις περισσότερες φορές είναι υψηλότερα απ' αυτά που θα ήταν σε περίπτωση απουσίας διαβήτη, με αποτέλεσμα τον περιορισμό γλυκόζης απ' το ήπαρ, ενώ ταυτόχρονα διεγείρεται η πρόσληψη γλυκόζης απ' τα μυϊκά, λιπώδη, και ηπατικά κύτταρα. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη δραματική μείωση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα εκτός εάν καταναλώνονται υδατάνθρακες πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση.

17.ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ I

Η συχνότητα και η σοβαρότητα των επιπλοκών στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I είναι μεγαλύτερη στα άτομα με χαμηλή σωματική δραστηριότητα συγκριτικά με τα άτομα με υψηλότερα επίπεδα δραστηριότητας. Εντούτοις παραμένει ασαφές εάν η άσκηση είναι ωφέλιμη για το γλυκαιμικό έλεγχο στα άτομα με διαβήτη τύπου I. Γενικά, οι αεροβικές δραστηριότητες έχουν δείξει περιορισμένα αποτελέσματα στον έλεγχο γλυκόζης αίματος όπως προκύπτει από τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c). Αντίθετα, διάφορες μελέτες που αξιολογούν τα αποτελέσματα της αεροβικής άσκησης σε σύγκριση με άσκηση με αντιστάσεις είτε ως τμήμα ενός πλήρους προγράμματος γυμναστικής, είτε ως συνδυασμό αερόβιας άσκησης και άσκησης με αντιστάσεις, δείχνουν μείωση της HbA1c. Κατά τη διάρκεια παρατεταμένης αεροβικής άσκησης, ήπιας έως μέτριας έντασης, αυξάνεται ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας στα άτομα με διαβήτη τύπου I, καθώς τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μειώνονται ταχύτατα. Αντίθετα, μικρές περιόδους άσκησης υψηλής έντασης, (μικρά σπρίντ και διαλείπουσα άσκηση υψηλής έντασης) σε συνδυασμό ή όχι με αερόβια άσκηση μέτριας έντασης έχουν ως αποτέλεσμα μικρότερες μειώσεις στη γλυκόζη αίματος κατά τη διάρκεια της δραστηριότητας και έως και 2 ώρες μετά την άσκηση. Επιπλέον η μέτριας έντασης αερόβια άσκηση σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο νυχτερινής υπογλυκαιμίας. Η άσκηση με αντιστάσεις είναι μια δραστηριότητα μέτριας ως υψηλής έντασης που πραγματοποιείται σε διαστήματα σχετικά μικρής

διάρκειας και έχει πολλαπλά οφέλη στα άτομα με διαβήτη τύπου I, όπως αύξηση της μυϊκής δύναμης, βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ, μείωση της δόσης ινσουλίνης, και των επιπέδων γλυκόζης αίματος. Η Ερευνητική Μονάδα Φυσιολογίας του Ανθρώπου και του Περιβάλλοντος στο Πανεπιστήμιο της Ottawa, πραγματοποίησε έρευνα για τις οξείες επιδράσεις της άσκησης με αντιστάσεις στο γλυκαιμικό προφίλ, τόσο κατά τη διάρκεια της άσκησης, όσο και κατά τη διάρκεια του 24ώρου σε σύγκριση με την αεροβική άσκηση και την πλήρη απουσία άσκησης. Στη μελέτη έλαβαν μέρος 12 άτομα (10 άνδρες και 2 γυναίκες) μη παχύσαρκα ($\Delta\text{ΜΣ } 25,3 \pm 3,0 \text{ kg/m}^2$) σωματικά δραστήρια ($\text{VO}_{2\text{max}} 51,2 \pm 10,8 \text{ ml/kg-min}^{-1}$) ηλικίας 17-62 ετών (μέση ηλικία $31,8 \pm 15,3$ ετών). Η μέση διάρκεια διαβήτη ήταν $12,5 \pm 10$ έτη, και οι συμμετέχοντες είχαν καλό έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης τους ($\text{HbA1c } 7,1 \pm 1,1\%$). Πέντε συμμετέχοντες ελάμβαναν ινσουλίνη με πολλαπλές ημερήσιες ενέσεις, ενώ 7 χρησιμοποιούσαν συνεχή υποδόρια έγχυση ινσουλίνης. Το συμπέρασμα ήταν ότι η άσκηση με αντιστάσεις προκαλεί μικρότερη αρχική πτώση της γλυκόζης αίματος κατά τη διάρκεια της δραστηριότητας, αλλά σχετίζεται με παρατεταμένη μείωση της γλυκαιμίας μετά την άσκηση συγκριτικά με την αερόβια άσκηση. Αυτό μπορεί να εξηγεί και τις μειώσεις HbA1c που έχουν διαπιστωθεί σε μελέτες με ασκήσεις αντιστάσεων αλλά όχι σε αερόβιες δραστηριότητες σε άτομα με διαβήτη τύπου I. Η άσκηση με αντιστάσεις σχετιζόταν με σταθερές πρώιμες συγκεντρώσεις γλυκόζης μετά την άσκηση και χρειάστηκε μικρότερη ποσότητα συμπληρωμάτων υδατάνθρακα κατά την άσκηση με αντιστάσεις σε σχέση με την αερόβια άσκηση. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές αλλαγές κατά τη διάρκεια της συνεδρίας ελέγχου που δεν περιλάμβανε άσκηση. Έτσι, η απόδοση της άσκησης με αντιστάσεις μπορεί να αποτελεί εναλλακτική στρατηγική για την πρόληψη της οξείας πτώσης των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, που παρατηρείται με την αερόβια άσκηση ενώ διατηρούνται πιο θετικά επίπεδα γλυκόζης μετά από την άσκηση. Επιπλέον, παρατηρήθηκε μια τάση για πιο συχνές αλλά πιο ήπιες υπογλυκαιμίες κατά τη διάρκεια της νύχτας μετά από άσκηση με αντιστάσεις, το οποίο χρήζει περαιτέρω έρευνας. [32] Σε παρόμοια έρευνα του πανεπιστημίου οι Yardley και συνεργάτες (2012) κατέληξαν στο συμπέρασμα, ότι η εκτέλεση ασκήσεων αντίστασης πριν το αερόβιο πρόγραμμα, παρά το αντίθετο έχει ως αποτέλεσμα την εξασθενημένη μείωση των συγκεντρώσεων γλυκόζης κατά τη διάρκεια πραγματοποίησης των ασκήσεων, την πρόκληση ελάχιστων υπογλυκαιμικών επεισοδίων, και τη μείωση της ανάγκης του οργανισμού για υδατάνθρακες [33]. Επιπρόσθετα, από τη συγκεκριμένη διαδοχή των ασκήσεων παρατηρήθηκε βελτίωση της γλυκαιμικής απόκρισης για τις επόμενες 12 ώρες, όπου η διάρκεια και η ένταση των συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας μειώθηκαν αισθητά. Οι μηχανισμοί που εμπλέκονται στην καλύτερη απόκριση της γλυκόζης στις ασκήσεις με αντιστάσεις δεν είναι σαφείς, αλλά φαίνεται ότι κατά τη διάρκεια άσκησης με αντιστάσεις ο οργανισμός φαίνεται να έχει μικρότερη εξάρτηση από τη γλυκόζη αίματος και να εξαρτάται από αναερόβιες πηγές παραγωγής ενέργειας. Κατά τη διάρκεια ασκήσεων με αντιστάσεις παρατηρείται αυξημένη παραγωγή γαλακτικού οξέος, κατεχολαμινών και αυξητικής ορμόνης [32][33]. Καθώς η ένταση της άσκησης αυξάνεται, οι

σχετικοί ρόλοι της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης μειώνονται. Η διάσπαση της γλυκόζης , γίνεται ταχέως και υπερβαίνει την ικανότητα των οξειδωτικών συστημάτων. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη διάσπαση γλυκόζης σε γαλακτικό χωρίς τη χρήση οξυγόνου στους μύες (αναερόβια γλυκόλυση). Τα επίπεδα επινεφρίνης και νορεπινεφρίνης αυξάνουν ,και ασκούν κυρίαρχη επίδραση στην απελευθέρωση γλυκόζης από το ήπαρ. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε παραγωγή γλυκόζης που υπερβαίνει τη ζήτηση , με αποτέλεσμα την αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα. Η άσκηση υψηλής έντασης σχετίζεται με αυξήσεις της αυξητικής ορμόνης και του γαλακτικού οξέος τα οποία μπορούν να χρησιμεύσουν για την ελευθέρωση κυκλοφορούσας γλυκόζης στο αίμα .Η αυξητική ορμόνη προάγει τη λιπόλυση , μειώνοντας πιθανώς την εξάρτηση του οργανισμού από τη κυκλοφορία της γλυκόζης, και το γαλακτικό είναι πρόδρομο γλυκογόνου, που μπορεί να χρησιμοποιηθεί από το ήπαρ για τη δημιουργία νέας γλυκόζης. Είναι λογικό ότι οποιαδήποτε κατάσταση που αυξάνει την κυκλοφορία αυτών των τεσσάρων ενώσεων στο αίμα θα συνδέεται είτε με αυξήσεις, είτε με εξασθενημένες μειώσεις των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Οι σύντομες εκρήξεις άσκησης υψηλής έντασης με τη μορφή βραχέων σπρίντ, διαλειπόντων υψηλής έντασης (85% των μέγιστων επιπέδων αερόβιας ικανότητας) ,και ασκήσεις αντίστασης αποτέλεσαν αντικείμενο έρευνας του διαβήτη.[34] Μελέτες που αφορούσαν την αναερόβια δραστηριότητα σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I , χρησιμοποίησαν διαστήματα σπρίντ των 4 sec ή σπρίντ των 10 sec πριν ή μετά τη άσκηση μέτριας έντασης διαπίστωσαν πιο αργές μειώσεις στις συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα κατά την άσκηση και μικρότερες μετά την άσκηση συγκριτικά με μόνο την αερόβια άσκηση χαμηλής έντασης. Επιπρόσθετα, τα σπρίντ που εκτελούνται μετά από μέτρια άσκηση ούτε αυξάνουν , ούτε μειώνουν την απαίτηση γλυκόζης για την πρόληψη υπογλυκαιμίας με καθυστερημένη έναρξη. Εκτελώντας όμως σπρίντ πριν από άσκηση μέτριας έντασης αποτρέπεται η μείωση της γλυκαιμίας κατά την πρώιμη ανάκαμψη. Μετά από τα σπρίντ , αυξήθηκαν οι κατεχολαμίνες και η αυξητική ορμόνη ενισχύοντας τη λιπόλυση και τη γλυκογονόλυση αντιστοίχως σταθεροποιώντας τα επίπεδα γλυκόζης αίματος. Συμπερασματικά , τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I που εκτελούν πρώτα ασκήσεις με αντιστάσεις ή σπρίντ 4 s, σπρίντ 10 s έχουν μείωση της εξάρτησης από τα αποθέματα γλυκόζης κατά τη διάρκεια εκτέλεσης των ασκήσεων, και παράλληλα μείωση της έντασης πιθανής νυχτερινής υπογλυκαιμίας. Αντιστρόφως τα άτομα με υπεργλυκαιμία η οποία συνδέεται με ένα καθορισμένο τύπο ασκήσεων πιθανόν να εστιάζουν πρώτα στην εκτέλεση των αερόβιων ασκήσεων πριν τις ασκήσεις αντίστασης.[32]

18.ΟΡΜΟΝΗ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ –ΑΣΚΗΣΗ – ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ

Είναι σημαντικό τα προγράμματα άσκησης που ακολουθούν οι ασθενείς να είναι εξατομικευμένα και αντίστοιχα της φυσικής τους κατάστασης έτσι η άσκηση να οδηγεί σε απώλεια λίπους και όχι μυϊκού ιστού. Αυτό είναι ένα φαινόμενο που μπορεί να συμβεί σε ασκούμενους με κακή φυσική κατάσταση όταν εκτελούν προγράμματα άσκησης μη αντίστοιχα της φυσικής τους κατάστασης, και αυτό γιατί σε οξεία άσκηση αντοχής μεγαλύτερης του 60%VO_{2max} και μετά από έντονη άσκηση με αντιστάσεις, εκκρίνεται υψηλή ποσότητα κορτιζόλης. Η υψηλή κορτιζόλη προκαλεί απώλεια μυϊκής μάζας, εναπόθεση λίπους, υπεργλυκαιμία, αντίσταση στην ινσουλίνη, οστεοπόρωση, καταστολή της ανοσιακής αντίδρασης και ελαττωμένη παραγωγή κολλαγόνου που μπορεί να οδηγήσει σε φτωχή επούλωση τραυμάτων. Οι προπονημένοι παρουσιάζουν ασήμαντη αύξηση κορτιζόλης κατά τη άσκηση. Είναι γεγονός ότι όσο αυξάνεται η θερμιδική δαπάνη και μειώνεται η θερμιδική πρόσληψη, φυσιολογικά το αποτέλεσμα θα είναι απώλεια βάρους. Οι ορμόνες που επηρεάζουν την απώλεια βάρους εκτός από την κορτιζόλη είναι η ινσουλίνη, ορμόνες θυροειδή και φύλου (τεστοστερόνη για τους άνδρες και προγεστερόνη για τις γυναίκες). Όταν διατηρούνται σε ισορροπία επιδρούν αποτελεσματικά στο μεταβολισμό, ενώ όταν βρίσκονται εκτός ισορροπίας μπορούν λειτουργήσουν αρνητικά στη προσπάθεια του ασκούμενου να χάσει βάρος. Μερικά από τα πιο σημαντικά συμπτώματα της αυξημένης κορτιζόλης είναι η αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη, η μειωμένη παραγωγή TSH, η παρεμπόδιση μετατροπής της T₄ σε T₃ και η μείωση της παραγωγής τεστοστερόνης στους άνδρες και προγεστερόνης στις γυναίκες. Γίνεται λοιπόν κατανοητό ότι η αλληλεπίδραση των ορμονών είναι ιδιαίτερα σημαντική κατά την άσκηση. Επομένως, η ένταση, η διάρκεια και το είδος της άσκησης θα πρέπει να είναι όπως και η διατροφή εξατομικευμένα σε συνάρτηση με την ηλικία, τα προβλήματα υγείας και τη φυσική κατάσταση του ασκούμενου για την εξασφάλιση καλής υγείας και βέλτιστων αποτελεσμάτων. [35]

19.ΓΕΝΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι

- Κατανάλωση 15-30gυδατανθράκων για κάθε 30 λεπτά έντονης άσκησης.
- Κατανάλωση κολατσιού πλούσιου σε υδατάνθρακες μετά το πέρας της άσκησης.
- Ελάττωση της δόσης ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης κατά 30-35% την ημέρα της άσκησης.

- Παράλειψη της δόσης ινσουλίνης ενδιάμεσης και ταχείας δράσης όταν αυτή προηγείται της άσκησης.
- Πολλαπλές δόσεις ταχείας δράσης ινσουλίνης :ελάττωση της δόσης κατά 30% πριν την άσκηση και πρόσληψη υδατανθράκων
- Συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης : παράλειψη της ώσης κατά τη διάρκεια του γεύματος ή την προσαύξηση της ινσουλίνης η οποία προηγείται ή έπεται της άσκησης.
- Αποφυγή της άσκησης αργά το απόγευμα, έτσι ώστε να περιορίζεται η πιθανότητα υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια του νυκτερινού ύπνου.[4]

Όταν το σάκχαρο είναι:

- κάτω από 100 mg/dl είναι σχετικά χαμηλό για άσκηση με ασφάλεια .Πριν την άσκηση προτείνεται η κατανάλωση ενός μικρού σνάκ με υδατάνθρακες όπως φρούτο η κράκερ .
- 100 έως 250 mg/dl η άσκηση μπορεί να ξεκινήσει με ασφάλεια.
- Πάνω από 250 mg/dl , θα πρέπει να γίνει έλεγχος για κετόνες στα ούρα ή στο αίμα και στη περίπτωση που υπάρχουν, η άσκηση θα πρέπει να αποφευχθεί.
- Πάνω από 300 mg/dl, υπάρχει σοβαρός κίνδυνος κετοξέωσης και η άσκηση θεωρείται επικίνδυνη.[12].
- Σε περίπτωση που η άσκηση είναι παρετεταμένη , το σάκχαρο πρέπει να μετράται κάθε 30 λεπτά . Το ίδιο πρέπει να γίνεται στη περίπτωση που ξεκινάει ένα καινούριο πρόγραμμα άσκησης, ή αν μεταβάλλεται η ένταση ή η διάρκεια του προγράμματος.
- Η συμμετοχή σε σπόρ και αθλητικές δραστηριότητες που πραγματοποιούνται στην ύπαιθρο καθιστά δύσκολη τη μέτρηση του σακχάρου.[4]

Η άσκηση σταματάει όταν :

- Το σάκχαρο είναι κάτω από 70 mg/dl
- Ο ασκούμενος αισθανθεί τρόμο, νευρικότητα, ή σύγχυση.[37]

Οι παράγοντες που επηρεάζουν τη μεταβολική αντίδραση των ατόμων με διαβήτη σε ότι αφορά την άσκηση είναι:

- Ο τύπος, η ένταση και η διάρκεια της άσκησης. Οι αερόβιες δραστηριότητες όπως μια μακρά μέτριας έντασης ή πορεία ή κολύμπι πιθανόν να μειώσουν το σάκχαρο του αίματος, ενώ άλλες δραστηριότητες όπως ένα σύντομο σπρίντ ή άρση βαρών μπορούν να αυξήσουν το σάκχαρο καθώς αυτού του είδους οι ασκήσεις προκαλούν έκκριση ορμονών όπως η αδρεναλίνη που απελευθερώνει γλυκόζη απ' το ήπαρ. Ομοίως το επίπεδο του σακχάρου ενός αθλητή μπορεί να αυξηθεί κατά τη διάρκεια ενός διαγωνισμού , εξαιτίας της έκκρισης

αδρεναλίνης ενώ η άσκηση ή η προπόνηση για το ίδιο άθλημα σε συνθήκες χωρίς στρές πιθανόν να μειώσει το σάκχαρο του αίματος.[37]

- Ο τύπος, η δόση της ινσουλίνης που χρησιμοποιούν τα άτομα καθώς και το χρονικό διάστημα που γίνεται ή ένεση πριν την άσκηση. Οι προετοιμασίες για άσκηση περιλαμβάνουν τη ρύθμιση των δόσεων ινσουλίνης βραχείας δράσης ή του βασικού ρυθμού σε μια αντλία ,ή τη κατανάλωση τροφής προκειμένου να αντισταθμιστεί μια πρόσφατη ένεση ινσουλίνης, ανάλογα με τη φύση της προγραμματισμένης δραστηριότητας [37].
- Το σημείο που γίνεται η ένεση ινσουλίνης. Τα άτομα που πρόκειται να ασκηθούν θα πρέπει να αποφεύγουν να κάνουν την ένεση ινσουλίνης στη περιοχή των μυών που συμμετέχουν στη άσκηση καθώς έχει παρατηρηθεί μια αξιοσημείωτη απορρόφηση της ινσουλίνης με αποτέλεσμα σημαντική πτώση του πλάσματος της γλυκόζης. Ερευνητικά αποτελέσματα πάνω σε ασκήσεις των κάτω άκρων σε σχέση με την απορρόφηση της ινσουλίνης ,έδειξαν ότι η ένεση που γίνεται στη περιοχή του κάτω άκρου ή στη κοιλιακή χώρα μειώνει την υπογλυκαιμία που επιφέρουν οι ασκήσεις κατά 57% και 89% αντίστοιχα, συγκριτικά με την ενέσιμη διαχείριση στην περιοχή του κάτω άκρου.[38]
- Οι περιβαλλοντικές συνθήκες στις οποίες λαμβάνει χώρα η άσκηση. Σε συνθήκες που επικρατεί ζέστη και υγρασία η απορρόφηση ινσουλίνης μπορεί να αυξηθεί , συνεπώς απαιτείται μια περαιτέρω μείωση της δόσης της ινσουλίνης.[39] Αντίθετα σε πολύ χαμηλές θερμοκρασίες που λαμβάνουν χώρα χειμερινά αθλήματα , μπορεί να υπάρξει μείωση της απορρόφησης της ινσουλίνης και παράλληλα μη αναμενόμενη αύξηση του επιπέδου της γλυκόζης.[40]

19.1 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ

Κατά τη διάρκεια ή ακόμη και μετά από 1,5 έως 3 ώρες μετά την άσκηση. Η Dr.Colberg-Oehks προτείνει την κατανάλωση αναψυκτικών μετά την άσκηση ως ένα αποτελεσματικό εργαλείο για την αποφυγή άμεσης υπογλυκαιμίας. Επίσης το πλήρες γάλα αποτελεί μια από τις .καλύτερες επιλογές μετά την άσκηση επειδή το μείγμα υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών μεταβολίζεται αργά, συμβάλλοντας στη σταθεροποίηση της γλυκόζης αίματος με τη πάροδο του χρόνου. Η χορήγηση γλυκόζης είναι ταχύτερη σε δράση συγκρινόμενη με τη ζάχαρη (σακχαρόζη) καθώς η γλυκόζη είναι μονοσακχαρίτης και δεν χρειάζεται να διασπαστεί για να απορροφηθεί στο λεπτό έντερο.[41] Για την αντιμετώπιση της ήπιας υπογλυκαιμίας προτείνεται:

- 20 g γλυκόζης ή 0,3g/kg σωματικού βάρους

- Χυμό πορτοκάλι 125mg- Coca Cola 150 ml.
- Ζάχαρη σε νερό , 2-3 κουταλάκια του τσαγιού γεμάτα.
- Δισκία γλυκόζης 3-4 (5 g το καθένα).
- Γεληλυκόζης- 2 σωληνάκια περιέχουν περίπου 20g γλυκόζης.

Για την αντιμετώπιση της βαριάς υπογλυκαιμίας προτείνεται:

- Υποδόρια ή ενδομυϊκή χορήγηση γλυκαγόνης σε δοσολογία 1 mgγια ενήλικες , και 15 mg/kgσωματικού βάρους στα παιδιά.
- Χορήγηση γλυκόζης ενδοφλεβίως σε δοσολογία 25gσε διάλυμα 50%και κατόπιν συνεχής χορήγηση γλυκόζης 5% μέχρι ο ασθενής να είναι σε θέση να σιτισθεί.
- 100mg υδροκορτιζόνης ή 10 mg δεξαμεθαζόνης και 40mg μαννιτόλης σε διάλυμα 20% σε παρατεταμένη υπογλυκαιμία μετά από υπογλυκαιμικό κόμα , όταν το επίπεδο συνείδησης δεν έχει αποκατασταθεί πλήρως παρά την επαναφορά του σακχάρου σε φυσιολογικά επίπεδα.[42]

20.Η ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II αποτελεί αίτιο υπεργλυκαιμίας στο 80% των ασθενών εξαιτίας της συνδυασμένης διαταραχής της ελλιπούς έκκρισης ινσουλίνης από τα β- κύτταρα του παγκρέατος και της αυξημένης αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης. Τα άτομα που πάσχουν από διαβήτη τύπου II είναι συνήθως μεγαλύτερης ηλικίας, υπέρβαρα ή παχύσαρκα εμφανίζουν συχνά υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και ισχαιμική καρδιοπάθεια. Η άσκηση μαζί με τη διατροφή βοηθούν στην επίτευξη του γλυκαιμικού ελέγχου, και παράλληλα περιορίζουν πιθανές επιπλοκές. Πριν την ένταξη του ασθενή σε προπονητικό πρόγραμμα θα πρέπει να γίνει ο απαραίτητος ιατρικός έλεγχος . Ασθενείς που ελέγχονται μόνο με υγιεινοδιαιτητικά μέτρα ο κίνδυνος να εμφανίσουν υπογλυκαιμία κατά τη διάρκεια της άσκησης είναι ελάχιστος. Η άσκηση προκαλεί μείωση της ινσουλίνης και αύξηση των κατεχολαμινών. Μία ώρα πριν από την άσκηση δεν συνιστάται η κατανάλωση μεγάλης ποσότητας τροφής, καθώς η παρουσία τροφής αποτρέπει τη μείωση της ινσουλίνης. Ωστόσο οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II που βρίσκονται σε αγωγή με ινσουλίνη και σουλφονουλουρίες ή γλιπτίνες, η συμμετοχή στην άσκηση μπορεί να δυσκολέψει το χειρισμό του διαβήτη. Όταν τα επίπεδα γλυκόζης πριν την άσκηση είναι μικρότερα από 100mg/dl η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία συνιστά την κατανάλωση υδατανθράκων πριν από κάθε άσκηση. Συνιστάται η κατανάλωση πάνω από 15 γραμμάρια υδατάνθρακα πριν από την άσκηση όταν το αρχικό επίπεδο γλυκόζης είναι μικρότερο ή ίσο με 100mg/dl. Το συνολικό ποσό υδατανθράκων εξαρτάται επίσης από τη δόση της ινσουλίνης, τη διάρκεια και ένταση της άσκησης καθώς και τις μετρήσεις του σακχάρου κατά τη διάρκεια της άσκησης. Αν οι ασθενείς ελέγχονται με δίαιτα και με αντιδιαβητικά δισκία όπως μετφορμίνη,

πιογλιταζόνη, γλιπτίνες δεν θα χρειαστεί πρόσληψη υδατανθράκων για άσκηση που διαρκεί λιγότερο από μία ώρα. Έντονη αλλά μικρή σε διάρκεια άσκηση απαιτεί ελάχιστη ή καθόλου πρόσληψη υδατανθράκων. Υψηλής έντασης και διάρκειας άσκηση είναι πιθανόν να οδηγήσει σε εξάντληση του ηπατικού και μυϊκού γλυκογόνου αυξάνοντας έτσι το κίνδυνο υπογλυκαιμίας μετά την άσκηση σε ινσουλινοθεραπευόμενους ασθενείς και σε ασθενείς που λαμβάνουν εκκριταγωγάφάρμακα. Για την αποφυγή πιθανής υπογλυκαιμίας και την αποτελεσματικότερη αποκατάσταση του μυϊκού γλυκογόνου συνιστάται η κατανάλωση 5 -30 γραμμαρίων υδατάνθρακα κατά τη διάρκεια εξαντλητικής άσκησης και στα πρώτα 30 λεπτά μετά το πέρας αυτής.[27]

21.ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΑΣΚΗΣΗΣ

Αν δεν υπάρχουν αντενδείξεις η προσωπική επιλογή είναι αυτή που υπαγορεύει τον τρόπο άσκησης του διαβητικού. Οι ρυθμικές αεροβικές ασκήσεις όπως κολύμβηση, ποδηλασία και περπάτημα είναι εξαιρετικές για την εξάσκηση του καρδιαγγειακού συστήματος, ενώ ταυτόχρονα καταναλώνουν και θερμίδες. Η αεροβική άσκηση θα πρέπει να είναι μέτριας έντασης , περίπου στο 40 – 60% της VO_{2max} , και θα πρέπει να εκτελείται τουλάχιστον 3 φορές /εβδομάδα με μεσοδιάστημα αποχής όχι πάνω από 2 διαδοχικές ημέρες , λόγω της παροδικής ευεργετικής επίδρασης στη δράση της ινσουλίνης. Οι περισσότερες κλινικές μελέτες σύμφωνα με την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων σε σχέση με την επίδραση της άσκησης στο διαβήτη τύπου II , έχουν χρησιμοποιήσει συχνότητα άσκησης 3 φορές την εβδομάδα. Ωστόσο, οι τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν άσκηση μέτριας δραστηριότητας 5 φορές την εβδομάδα. Σε σχέση με την ένταση της άσκησης έχει φανεί, ότι η βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και ίσως και τα καρδιαγγειακά οφέλη είναι περισσότερα, όταν η ένταση της άσκησης είναι μεγαλύτερη σε σχέση με τη διάρκεια της. Τα άτομα με ΣΔ τύπου II συνιστάται να πραγματοποιούν προγράμματα άσκησης μέτριας ή μεγαλύτερης έντασης τουλάχιστον 150 min/εβδομάδα και η αερόβια άσκηση πρέπει να έχει διάρκεια τουλάχιστον 10min. Ο ρυθμός αύξησης της έντασης και της διάρκειας της άσκησης θα πρέπει να γίνεται σταδιακά έτσι ώστε να μπορούν να ανταποκρίνονται οι ασθενείς αποφεύγοντας τους τραυματισμούς. Επιπλέον η άσκηση στους διαβητικούς ασθενείς και ειδικότερα στους υπέρβαρους σε συνδυασμό με ένα σωστό πρόγραμμα διατροφής μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια βάρους. Οι ασκήσεις με αντιστάσεις προτείνεται να πραγματοποιούνται τουλάχιστον δυο φορές την εβδομάδα σε μη συνεχόμενες ημέρες, ιδανικά όμως προτείνεται να γίνονται τρεις φορές την εβδομάδα ως μέρος ενός προγράμματος που θα περιλαμβάνει παράλληλα και αερόβιες ασκήσεις. Η ένταση θα πρέπει να είναι μέτρια (50% του 1 RM)ή έντονη (75-80% του 1 –RM)για μεγάλη αύξηση της μυϊκής μάζας και της ενέργειας της ινσουλίνης. Κάθε συνεδρία άσκησης θα πρέπει περιλαμβάνει 5 -10 ασκήσεις που να αφορούν τις μεγάλες μυϊκές ομάδες, και να επαναλαμβάνονται 10-15 φορές η καθεμία έως ότου επέλθει κόπωση.

Στην αρχή προτείνεται 1 σετ των 10 - 15 επαναλήψεων για κάθε άσκηση και στη συνέχεια 3-4 σετ . Οι ασκήσεις με ελεύθερα βάρη, μηχανήματα δύναμης, αντίσταση από λάστιχα, αντίσταση από το βάρος του σώματος σταδιακά οδηγούν σε αύξηση της δύναμης και της μυϊκής μάζας. Η αύξηση της έντασης , της διάρκειας και της συχνότητας των προπονήσεων πρέπει να γίνεται σταδιακά. Αρχικά αυξάνεται η ένταση της άσκησης, στη συνέχεια ο αριθμός των επαναλήψεων , ύστερα ο αριθμός των σετ, και τέλος η συχνότητα των προπονήσεων. Ιδανικά μέσα σε 6 μήνες οι ασθενείς θα πρέπει να είναι σε θέση να πραγματοποιούν 3 προπονήσεις αντίστασης που θα αποτελούνται από 3 σετ των 8- 10 επαναλήψεων , σε 8-10 ασκήσεις με 75- 80% του 1-RM. Ο συνδυασμός αερόβιας άσκησης και ασκήσεων αντίστασης φαίνεται να προσφέρει ακόμη μεγαλύτερα οφέλη στο γλυκαιμικό έλεγχο.[27]

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Το κλειδί για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη φαίνεται να είναι στη διατροφή και στην άσκηση τόσο για την πρόληψη πιθανών επιπλοκών της νόσου όσο και για την καλύτερη αντιμετώπιση αυτών. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είναι πιθανόν να παρουσιάσουν, αρτηριακή υπέρταση , καρδιαγγειακή νόσο ,διαβητική νευροπάθεια, διαβητική νεφροπάθεια, διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Ειδικότερα η αρτηριακή υπέρταση η οποία αναπτύσσεται σε ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών επιδεινώνει υπάρχουσες επιπλοκές ή συμβάλλει στην ανάπτυξη νέων επιπλοκών. Η υιοθέτηση σωστών διατροφικών συνηθειών σε συνδυασμό με την άσκηση φαίνεται να συμβάλλει σημαντικά στη ρύθμιση του σακχάρου , της αρτηριακής υπέρτασης , στην αντιμετώπιση της καρδιαγγειακής νόσου ,στην ψυχολογική τόνωση του ασθενή και γενικότερα των επιπλοκών της νόσου. Ωστόσο κάθε ασθενής θα πρέπει να αντιμετωπίζεται εξατομικευμένα ανάλογα με τις ανάγκες του , σε συνάρτηση με την ηλικία του , τα διατροφικά του πρότυπα, το επίπεδο φυσικής του κατάστασης, τη κλινική του εικόνα. Η συμμόρφωση των ασθενών θα πρέπει να είναι δια βίου καθώς ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια νόσος η οποία εξελίσσεται.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:

1. Vander, M.D., Sherman, Ph.D., Luciano, Ph.D., Μ. Τσακόπουλος . Φυσιολογία του Ανθρώπου τόμος ΙΙ Συντονισμένες λειτουργίες του σώματος. Κέφ. 18:(784-805)
2. Παναγιώτης Μπαλτόπουλος , Λειτουργική Ανατομική του Ανθρώπου ΙΙ. Κέφ. 9:(309-310)
3. Ιωάννης Κ. Σταυρίδης, Φυσιολογία του Ανθρώπου, Τόμος ΙΙ. Κέφ. 8(659-670)
4. William D .McArdle, Frank I. Katch, Victor L. Katch Φυσιολογία της Άσκησης Τόμος Ι Κέφ 13:(456-466)
5. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 3.1: 24-27, 1990
6. Adham Mottalib, Megan Kassetly, Jessica Y. Mar, Taha Elseaidy, Sahar Ashrafzadeh, and Osama Hamdy. Weight Management in Patients with Type 1 Diabetes and Obesity, 2017 ;17(10)92
7. www.eof.gr Γεώργιος Δημητριάδης , Ηλίας Μυγδάλης , Νικόλαος Τεντολούρης, Θεραπευτικό Πρωτόκολλο Συνταγογράφησης : Σακχαρώδης Διαβήτης
8. www.diapedia.org Prediabetic Stages: IFG and IGT
9. American Diabetes Association: Diabetes Symptoms
10. Β. Δημαράκης , Α. Αργυρόπουλος , Αρχαία Ελληνικής Ιατρικής 2011, 28(2):199-207
11. Ν. Κατσίκη Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά Υπερσμωτική υπεργλυκαιμική κατάσταση 20, 4:307-318, 2007
12. Guidelines EΔΕ 2019
13. Δ. Ζ. Μύτας , ¹Ι. Α. Κυριαζής², Αρχαία Ελληνικής Ιατρικής 2008, 25(4):432-441
14. Ν. Κατσίκη , Φ. Ηλιάδης , Α. Ζαντίδης , Τ. Διδάγγελος, Σακχαρώδης Διαβήτης : Διάγνωση και ταξινόμηση Ελληνικά Διαβητολογικά χρονικά 23, 1:78-86, 2010.
15. American Diabetes Association, Standards of Medical Care for Patients With Diabetes Mellitus , Diabetes Care 2003 jan; 26(suppl 1): s33-s50.
16. www.diapedia .org Clinical Management of type 1 diabetes
17. American Diabetes Association , Approach to Glycemic Treatment , Diabetes Care 2016 jan ; (Supplement 1): 552-559.
18. Silver B¹, Ramaiya K², Andrew SB³, Fredrick O⁴, Bajal S⁵, Karla S⁶, Charlotte BM⁷, Claudine K⁸, Makhoba A⁹ EADSG Guidelines: Insulin Therapy in Diabetes, Diabetes , 2018 Apr; 9(2):449-492. doi : 10.1007/s13300-018-0384-6 Epub 2018 Mar 5
19. ΕΔΕ , Οδηγός διατροφής για τη ρύθμιση του Διαβήτη.

20. Micky Hall, MS, RD, LD, CDE, CPT Understanding Advanced Carbohydrate Counting –A Useful Tool For Some Patients to Improve Blood Glucose Control, Today’s Dietitian Vol .15 No.12 P.40
21. Juan Jose Marin –Penlaver, Iciar Martin- Timon , Cristina Sevillano –Collantes, and Francisco Javier del Canizo Gomez Update on the treatment of type 2 mellitus World J Diabetes ,2016 Sep 15;7(17) :354-395.
22. Diabetes Care ,Vol 39 ,Sup 1, jan,2016
23. Normand G. Boule , PHD¹, Cheri Robert, MSC¹, Gordon J. Bell, PHD¹, Steven T. Johnson , PHD², Rhonda C. Bell PHD³, Richard Z. Lewanzuk, MD, PHD⁴, Raniah Q. Gabr Msc⁵, and Dion R. Brocks, PHD⁵, Metformin and Exercise in Type 2 Diabetes, Diabetes Care 2011 jul;34(7);1469-1474.
24. Malin SK¹, Gerber R, Chipkin SR , Braun B , Independent and exercise training and metformin on insulin sensitivity in individuals with prediabetes.
25. Alison Gray, RD, MBA, Nutritional Recommendations for Individuals with Diabetes, May 31 2015
26. Salas-Salvadó, J., Bulló, M., Babio, N., Martínez-González, M. Á., Ibarrola-Jurado, N., Basora, J., ... & Ruiz-Gutiérrez, V. (2011). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the Mediterranean diet: results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes Care* 34(1), 14-19
27. Ε. Λιόρδα ¹, Φ. Ηλιάδης², Τ. Διδάγγελος³, Α. Χατζητόλιος⁴, Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 και άσκηση, *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* 27,4:210-220, 2014
28. Βασίλης Κλεισούρας , *Εργοφυσιολογία*, 1997
29. Korkiakangas, E. E., Alahuhta, M. A., & Laitinen, J. H. (2009). Barriers to regular exercise among adults at high risk or diagnosed with type 2 diabetes: a systematic review. *Health promotion international*, 24(4), 416-427.
30. Sheri R Colberg¹, Ronald J. Sigal² et al, American Diabetes Association, Physical Activity/Exercise and Diabetes :A Position statement of the American diabetes Association, *Diabetes Care* 2016 Nov;39(11) :2065-2079.
31. Diapedia , Clinical Management of diabetes type 1.
32. *Diabetes Care* 36: 537-532, 2013
33. Yardley JE¹, Kenny GP, Perkins BA , Riddell MC, Malcolm J, Boulay P, Khandwal F , Sigal RJ, Effects of Performing resistance exercise before versus after aerobic exercise on glycemia in type 1 diabetes, *Diabetes Care* , 2012 Apr, 35(4):669-75
34. Jane E. Yardley ^{1,2}, and Ronald J Sigal, Exercise Strategies for Hypoglycemia Prevention in Individuals With Type 1 Diabetes , *Diabetes Spectr* 2015, Jan;28(1):32-38

35. Hellenic Network of fitness Certifications ,Ορμόνες και Άσκηση, 18 Jan, 2018
36. American Diabetes Association, Exercise and Type 1 Diabetes
37. Toni, S., Reali, M.F., Barni, F., Lenzi, L. & Festini, F. (2006). Managing insulin therapy during in Type 1 diabetes mellitus. *Acta Biomed* 77, (1):34-40
38. Koivisto, V.A. & Felig, P. (1978). Effects of leg exercise on insulin absorption in diabetic patients. *N Engl J Med*, 298: 79-83.
40. American Diabetes Association, Tapani Ronnemaa, MD and Veikko A Koivisto MD, Combined Effect of Exercise and Ambient Temperature on Insulin Absorption and Postprandial Glycemia in Type 1 Patients, *Diabetes Care* 1988, Nov ;11(10):769- 773
41. JDRF, Sheri Colberg – Ochs , Exercise and Type 1 Diabetes, Feb 21, 2013
42. Π. Μάρας, Υπογλυκαιμία στο σακχαρώδη διαβήτη, *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* 27, 2:84-89, 2014

