



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



ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«Επίδραση της ποσότητας και της ποιότητας υδατανθράκων στον
γλυκαιμικό έλεγχο ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2»**

Παπαζιάκα Γεωργία-Μαρία

ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟΣ-ΔΙΑΤΡΟΦΟΛΟΓΟΣ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Μπαργιώτα Αλεξάνδρα, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Παθολογίας-Ενδοκρινολογίας, Ιατρική
Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Επιβλέπουσα Καθηγήτρια

Ποταμιάνος Σπυρίδων, Καθηγητής Γαστρεντερολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου
Θεσσαλίας, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Καψωριτάκης Ανδρέας, Καθηγητής Παθολογίας- Γαστρεντερολογίας, Ιατρική Σχολή
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Λάρισα, 2021



**UNIVERSITY OF THESSALY
SCHOOL OF HEALTH SCIENCES
FACULTY OF MEDICINE
POSTGRADUATE STUDIES PROGRAM
NUTRITION IN HEALTH AND DISEASE**



**«Effect of carbohydrate quantity and quality on glycemic control
in patients with type 2 diabetes»**

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Συντομογραφίες.....	5
Περίληψη.....	6
Εισαγωγή.....	8
Μεθοδολογία	12
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο	
1.1 Σακχαρώδης Διαβήτης και Τύποι	13
1.2. Διαταραχή γλυκόζης νηστείας και της μεταγευματικής ανοχής γλυκόζης.....	13
1.3 Παθοφυσιολογία του Σακχαρώδους Διαβήτη.....	14
1.4 Διάγνωση Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου II και Βιοχημικοί Δείκτες	15
1.4.1 Διαγνωστικά Κριτήρια.....	16
1.5 Παράγοντες Κινδύνου για τον Διαβήτη Τύπου II.....	17
1.6 Επιδημιολογικά Δεδομένα Σακχαρώδους Διαβήτη	19
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο	
2. Επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη.....	20
2.1.1 Υπογλυκαιμία.....	21
2.1.2 Διαβητική Κετοοξέωση.....	21
2.1.3 Υπερωσμωτικό Μη Κετονικό Κώμα.....	21
2.2 Χρόνιες Επιπλοκές.....	22
2.2.1 Διαβητική Μικροαγγειοπάθεια.....	22
2.2.2 Διαβητική Μακροαγγειοπάθεια.....	22
2.3 Τρόποι Αντιμετώπισης του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2.....	23
2.3.1 Παρέμβαση στον τρόπο ζωής με τη φυσική δραστηριότητα	23
2.3.2. Διατροφικές Συστάσεις Σακχαρώδους Διαβήτη.....	24
2.3.3. Συμπεριφοριστική Αντιμετώπιση	26
2.3.4 Φαρμακευτική Αντιμετώπιση.....	26
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο	
3.1 Υδατάνθρακες	29

3.1.1 Μεταβολισμός και απορροφητική φάση Υδατανθράκων σε υγιή πληθυσμό	29
3.1.2 Μεταβολισμός και απορροφητική φάση Λιπιδίων.....	30
3.1.3 Μεταβολισμός και απορροφητική φάση Πρωτεϊνών	31
3.1.4 Περίοδοι Νηστείας σε υγιή πληθυσμό	31
3.2. Γλυκαιμικός Δείκτης και Γλυκαιμικό Φορτίο.....	32
3.3. Γλυκαιμικός Έλεγχος των Διαβητικών Ασθενών.....	38
3.3.1. Η επίδραση της συχνότητας των γευμάτων σε διαβητικούς ασθενείς	38
3.3.2. Επιδράσεις Συχνότητας Γευμάτων των Λιπιδίων του αίματος	39
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο	
4.1 Δίαιτες με χαμηλή περιεκτικότητα υδατανθράκων και υψηλή σε λιπαρά.....	41
4.1.2 Επιπτώσεις Διαιτών Χαμηλών σε Υδατάνθρακες.....	42
4.2 Δίαιτες Μέτριας-Χαμηλής Περιεκτικότητας σε Υδατάνθρακες.....	43
4.3 Δίαιτες Υψηλών Υδατανθράκων.....	44
4.3.1 Δίαιτες με βάση το Γλυκαιμικό φορτίο των Υδατανθράκων.....	45
4.4 Μεσογειακή Διατροφή και η επίδρασή της στο Διαβήτη.....	46
Συμπεράσματα	50
Βιβλιογραφία.....	52

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

- ΑΔΕ: Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία
- ΣΔΤ2 Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2
- ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος
- ΕΔΕ : Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία
- ADA: American Diabetes Association
- HbA1c: Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη
- HDL: Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη
- HOMA ή HOMA- IR: Homeostatis Model Assessment/ Ομοιοστατικό Μοντέλο αξιολόγησης ινσουλινοαντίστασης
- IFG: Impaired Fasting Glucose/ Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας
- IGT: Impaired Glucose Tolerance/ Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη
- IL- 6 : Ιντερλευκίνη- 6
- LDL: Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη
- OGTT: Oral Glucose Tolerance Test/ Από του στόματος δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η ραγδαία άνοδος του ποσοστού της παχυσαρκίας, μελέτες των τελευταίων χρόνων αποδεικνύουν ότι είναι μία βασική αιτία της ολοένα και μεγαλύτερης αύξησης του Σακχαρώδους διαβήτη Τύπου 2 (ΣΔΤ2). Είναι μία νόσος που ανήκει στην ετερογενή ομάδα νοσημάτων με βασικό χαρακτηριστικό την πλήρη έλλειψη ή ελαττωμένη δράση ινσουλίνης. Η αυξημένη επικράτηση της νόσου σχετίζεται με κάποιους παράγοντες κινδύνου όπως ο τρόπος ζωής, το κάπνισμα, οι οποίοι ανήκουν στους τροποποιήσιμους παράγοντες ανεξάρτητα της ηλικίας, του φύλου και των φυλετικών ομάδων.

Τα αυξημένα επίπεδα σακχάρου μπορεί να οδηγήσουν σε ένα πλήθος επιπλοκών μακροπρόθεσμα, συμπεριλαμβάνοντας μακρο και μικροαγγειοπάθειες, δημιουργώντας επιζήμιες βλάβες σε μεγάλα και μικρά αγγεία. Ωστόσο, οι έρευνες αποδεικνύουν ότι με την υιοθέτηση φυσικής δραστηριότητας, σε συνδυασμό με την απώλεια βάρους και την εκπαίδευση αυτοδιαχείρισης της νόσου από τον ασθενή, είναι αλλαγές που συμβάλλουν σε έναν καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο. Επιπρόσθετα, η φαρμακευτική αγωγή ανήκει στη θεραπεία της νόσου, ακολουθώντας διεθνείς στρατηγικές, βελτιώνοντας την ποιότητα ζωής των ασθενών.

Στόχος, της παρούσας εργασίας είναι η βιβλιογραφική ανασκόπηση σχετικά με τη νόσο του ΣΔΤ2 και η ανάλυση των κατηγοριών των υδατανθράκων και ιδίως της γλυκόζης και του μεταβολισμού της. Εκτενέστερα αναλύθηκε η διαδικασία διάσπασης των μακροθρεπτικών συστατικών, κατά την απορροφητική φάση, συγκρίνοντας τη φυσιολογική διαδικασία, με το μεταβολισμό στο ΣΔΤ2. Στη συνέχεια, αναφέρθηκε ότι ο γλυκαιμικός δείκτης και το γλυκαιμικό φορτίο των τροφών, αλληλεπιδρούν άμεσα στη γλυκαιμία. Παράγοντες που επηρεάζουν το γλυκαιμικό δείκτη είναι η περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες, η οξύτητα, το ιξώδες, η ωρίμανση, η επεξεργασία και η περιεκτικότητα σε αδιάλυτες ίνες. Αυτό συμβαίνει ανάλογα τον τύπο των υδατανθράκων, την απλότητα των σακχάρων και τον τύπο του αμύλου. Το άμυλο ταξινομείται σε 3 κατηγορίες ανθεκτικής μορφής, καθώς όσο ανθεκτικότερη η μορφή του, τόσο επιβραδύνεται η διαδικασία πέψης του τροφίμου.

Τέλος, συσχετίστηκαν δίαιτες χαμηλών- μέτριων υδατανθράκων, χαμηλών-υψηλών υδατανθράκων στις οποίες απεδείχθη ότι οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων πρόσφεραν καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο, συγκριτικά με τις άλλες. Μελετήθηκαν επίσης δίαιτες με βάση το γλυκαιμικό φορτίο των τροφών, οι οποίες ανέδειξαν ότι εκείνες που περιείχαν τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, επέδρασαν ευεργετικά στη ρύθμιση των ασθενών με ΣΔΤ2. Συμπερασματικά και συγκριτικά με τις λοιπές δίαιτες, η μεσογειακή διατροφή φάνηκε να βελτιώνει εξίσου τη HbA1c και το λιπιδαιμικό προφίλ, κυρίως λόγω των αντιφλεγμονωδών και αντιοξειδωτικών δράσεων της.

SUMMARY

The rapid rise in the rate of obesity, studies of recent years prove that it is a major cause of the growing number of Type 2 Diabetes mellitus (SDT2). It is a disease that belongs to the heterogeneous group of diseases with the main feature being the complete lack or reduced action of insulin. The increased prevalence of the disease is related to some risk factors such as lifestyle, smoking, which belong to the modifiable factors regardless of age, gender and racial groups.

Elevated blood sugar levels can lead to a number of long-term complications, including macro and microangiopathies, causing damage to large and small blood vessels. However, research shows that adopting physical activity, combined with weight loss and patient self-management training, are changes that contribute to better glycemic control. In addition, medication belongs to the treatment of the disease, following international strategies, improving the quality of life of patients.

The aim of the present study is to review the literature on SDT2 disease and to analyze the categories of carbohydrates and in particular glucose and its metabolism. The breakdown process of macronutrients during the absorption phase was analyzed in more detail, comparing the normal process with the metabolism in SDT2. It was then reported that the glycemic index and glycemic load of foods interact directly with glycemia. Factors that affect the glycemic index are protein content, acidity, viscosity, maturation, processing and insoluble fiber content. This depends on the type of carbohydrate, the simplicity of the sugars and the type of starch. Starch is classified into 3 categories of resistant form, as the more persistent its form, the slower the process of digestion of the food.

Finally, low-moderate carbohydrate, low-high carbohydrate diets were associated in which low carbohydrate diets were shown to provide better glycemic control compared to the others. Glycemic load diets were also studied, which showed that those containing foods with a low glycemic index had a beneficial effect on the regulation of patients with SDT2. In conclusion and compared to other diets, the Mediterranean diet seemed to improve HbA1c and lipid profile as well, mainly due to its anti-inflammatory and antioxidant effects.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2 κατατάσσεται ως παγκόσμια πανδημία, αποτελώντας απειλή για την ανθρώπινη υγεία και την παγκόσμια οικονομία. Επιδημιολογικά δεδομένα έχουν δείξει ότι τα τελευταία χρόνια η εμφάνιση της νόσου έχει υπερδιπλασιαστεί. Σύμφωνα με τη Διεθνή Ομοσπονδία Διαβήτη, 415 εκατομμύρια άνθρωποι ζούσαν με τη νόσο το 2015 και μέχρι το 2040, εκτιμήσεις δείχνουν ότι ο αριθμός θα ανέρχεται στα 642 εκατομμύρια με προβλεπόμενο ποσοστό επικράτησης 10,4%. Αυτή η κατάσταση φαίνεται επιζήμια και για τις παγκόσμιες δαπάνες, που αφορούν την υγεία και προέρχονται από τη συγκεκριμένη νόσο (10).

Αυξημένος επιπολασμός συναντάται σε έθνη, τα οποία έχουν υιοθετήσει δυτικά πρότυπα τρόπου ζωής, καθώς χαμηλότερος επιπολασμός συναντάται σε αγροτικές περιοχές των αναπτυσσόμενων χωρών (23). Η αύξηση του επιπολασμού, ίσως να οφείλεται στην αύξηση του προβλήματος της παχυσαρκίας. Οι χώρες μέτριου και μεσαίου εισοδήματος δείχνουν να έχουν ταχύτερη αύξηση επιπολασμού. (3).

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία νόσος που συνδέεται με απορρυθμισμένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, με επιπλοκές που προκύπτουν σε όλα τα συστήματα, λόγω της αυξημένης γλυκόζης και της μειωμένης έκκρισης ινσουλίνης. Η νόσος επιφέρει σημαντικές αλλαγές στον τρόπο ζωής των πασχόντων. Οι επαγγελματίες υγείας προσπαθούν να εφαρμόσουν αρκετές πρωτόπορες θεραπευτικές τακτικές, ιδίως την τελευταία δεκαετία, για την βελτίωση της ποιότητας ζωής και τη διατήρηση του γλυκαιμικού ελέγχου. Οι φαρμακολογικές θεραπείες των τελευταίων χρόνων απέδειξαν την επίτευξη βέλτιστου γλυκαιμικού ελέγχου. Παρόλα αυτά, οι διαθέσιμες θεραπείες δεν αντιμετωπίζουν πλήρως τις διαταραχές του διαβήτη. Ωστόσο, αναφορές γίνονται για την πρόληψη και τους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου, που αφορούν τον τρόπο ζωής, τη διατροφή, τη φυσική δραστηριότητα και το κάπνισμα.

Τα αυξημένα ποσοστά παχυσαρκίας συνδέονται στενά με το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Αναγνωρίστηκαν από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO) ως επιδημίες, λόγω της αυξημένης τους συχνότητας. Η αύξηση βάρους μπορεί να επιδεινώσει τη θεραπεία με ινσουλίνη, καθώς η απώλεια βάρους σε ανθρώπους με ΔΜΣ>25 έχει ως αποτέλεσμα την καλύτερη ρύθμιση του σακχάρου και μειωμένη εμφάνιση των επιπλοκών της νόσου.

Στην τρέχουσα εργασία αναλύθηκε η παθοφυσιολογία του σακχαρώδους διαβήτη και ακολούθως, αναφέρθηκαν οι τρόποι αντιμετώπισης της νόσου. Στη συνέχεια, έγινε μία εκτενή αναφορά στο μεταβολισμό των μακροθρεπτικών συστατικών αναφέροντας τις διαφοροποιήσεις που συμβαίνουν στα μεταβολικά μονοπάτια υγιών σε σχέση με των πασχόντων. Αναλύθηκαν επίσης οι κύριες κατηγορίες υδατανθράκων, οι τύποι των αμύλων σε συνδυασμό με το γλυκαιμικό δείκτη και το γλυκαιμικό φορτίο. Και κατά πόσο αυτοί οι παράγοντες επηρεάζουν τη γλυκαιμική ρύθμιση των ασθενών. Τέλος, γίνεται

σύγκριση μέτριων-χαμηλών τύπων δίαιτας και υψηλών-χαμηλών διαιτών, καθώς επίσης συσχετίζονται και δίαιτες χαμηλού-υψηλού γλυκαιμικού φορτίου, Ωστόσο, σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, τα συμπεράσματα καταλήγουν ότι η μεσογειακή διατροφή δείχνει να έχει τα πιο ενθαρρυντικά αποτελέσματα στη γλυκαιμική ρύθμιση, το λιπιδαιμικό προφίλ, αλλά και ιδιαίτερα στην ανθρώπινη υγεία.

INTRODUCTION

Type 2 diabetes is classified as a global pandemic, posing a threat to human health and the global economy. Epidemiological data have shown that the incidence of the disease has more than doubled in recent years. According to the International Diabetes Federation, 415 million people were living with the disease in 2015 and by 2040, estimates show that the number will reach 642 million with a predicted prevalence rate of 10.4%. This situation also appears to be detrimental to global health-related expenditure on the disease (10).

An increase in prevalence is found in nations that have adopted Western lifestyles, as a lower prevalence is found in rural areas of developing countries (23). The increase in prevalence may be due to the increase in the problem of obesity. These countries seem to have a faster prevalence increase. Medium- and middle-income countries appear to have the fastest growing prevalence of the disease (3).

Diabetes mellitus is a disease associated with abnormal blood glucose levels, with complications occurring in all systems due to elevated glucose and decreased insulin secretion. The disease causes significant changes in the lifestyle of sufferers. Health professionals are trying to implement several pioneering treatment tactics, especially in the last decade, to improve the quality of life and maintain glycemic control. Recent pharmacological treatments have demonstrated the achievement of optimal glycemic control. However, the available treatments do not completely treat the disorders of diabetes. However, there are reports of prevention and modifiable risk factors for lifestyle, diet, physical activity and smoking.

Elevated rates of obesity are closely linked to type 2 diabetes. They have been identified by the World Health Organization (WHO) as epidemics due to their increased incidence. Weight gain can worsen insulin therapy, as weight loss in people with a BMI > 25 results in better blood sugar control and reduced complications of the disease.

In the present work, the pathophysiology of diabetes was analyzed and then, the ways of dealing with the disease were mentioned. Then, an extensive report was made on the metabolism of macronutrients, mentioning the differences that occur in the metabolic pathways of healthy and diseased patients. The main categories of carbohydrates, the types of starches in combination with the glycemic index and the glycemic load were also analyzed. And whether these factors affect the glycemic control of patients. Finally, a comparison of moderate-low diets and high-low diets is made, as well as diets of low-high glycemic load. However, according to the literature, the conclusions conclude that the Mediterranean diet seems to have the most encouraging effects on glycemic regulation, the lipid profile, but also in human health.

ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Η ανασκόπηση επικεντρώθηκε στην αναζήτηση των στοιχείων που αφορούν τους ασθενείς με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και κατά πόσο επιδρούν η ποιότητα και η ποσότητα υδατανθράκων στη γλυκαιμική τους ρύθμιση. Το διάστημα Μαρτίου-Ιουνίου 2021 έγινε μία εκτενή αναζήτηση στη διεθνή

βιβλιογραφία μέσω του Google Scholar, Pubmed, American Association of Diabetes, Medline, πληκτρολογώντας χαρακτηριστικές λέξεις κλειδιά, όπως “diabetes mellitus”, “glycemic index”, “quality quantity of carbohydrates”, “glycemic load”. Επιλέχθηκαν περίπου 77 επιστημονικά άρθρα, στις οποίες συμπεριλήφθηκαν και 2 αναφορές από βιβλία. Συμπεριλήφθηκαν μελέτες που πραγματοποιήθηκαν το διάστημα 2000 έως και σήμερα. Μελέτες που περιλαμβάνονται στην ανασκόπηση πραγματοποιήθηκαν σε άτομα που έχουν διαγνωστεί με διαβήτη και αντίστοιχα σε ομάδες ελέγχου, σε υγιή πληθυσμό.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

Σακχαρώδης Διαβήτης και Τύποι

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ετερογενής ομάδα νοσημάτων με κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία, που οφείλεται είτε σε έλλειψη ινσουλίνης και/είτε σε ελαττωμένη δράση της ινσουλίνης. (1),(2)

Ταξινομείται κατά βάση στις εξής κατηγορίες :

(3)

1. **Τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I.** Οφείλεται σε απόλυτη ανεπάρκεια ή πλήρη έλλειψη έκκρισης ινσουλίνης από το πάγκρεας, λόγω της καταστροφής των β-κυττάρων, με αποτέλεσμα να παρατηρούνται υψηλές τιμές σακχάρου στο αίμα. (4)
2. **Τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II.** Αφορά περίπου το 90% των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη. Ο Διαβήτης Τύπου II είναι μία ανομοιογενής ομάδα στην οποία περιλαμβάνονται άτομα με διαταραχή έκκρισης ινσουλίνης, ενώ παράλληλα παρατηρείται και ινσουλινοαντίσταση, υπερέκκριση ινσουλίνης, λόγω αδυναμίας εισαγωγής γλυκόζης στο κύτταρο. (5), (2), (6)
3. **Ο Σακχαρώδης Διαβήτης κήσης.** Ορίζεται ως ο οποιοσδήποτε βαθμός διαταραχής στη γλυκόζη με έναρξη ή πρώτη αναγνώριση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. (2),(7).
4. **Άλλοι ειδικοί τύποι διαβήτη** μπορούν να κατηγοριοποιηθούν σε
 - ο Γενετικά αίτια δυσλειτουργίας των β-κυττάρων
 - ο Γενετικές διαταραχές της δράσης της ινσουλίνης, τύπος στον οποίο περιλαμβάνονται τα σύνδρομα του μονογονιδιακού διαβήτη, όπως ο τύπος MODY.
 - ο Ασθένειες του εξωκρινούς παγκρέατος.
 - ο Ενδοκρinoπάθειες
 - ο Πρόκληση από φάρμακο ή χημική ουσία
 - ο Σπάνιες μορφές διαβήτη που προκαλούνται από το ανοσοποιητικό
 - ο Άλλα γενετικά σύνδρομα που κάποιες φορές σχετίζονται με διαβήτη

1.2. Διαταραχή γλυκόζης νηστείας και της μεταγευματικής ανοχής γλυκόζης

Ο προδιαβήτης ανήκει στην κατηγορία ανοχής της γλυκόζης που αποτελεί ένα ενδιάμεσο στάδιο μεταξύ διαβήτη και φυσιολογικής ανοχής γλυκόζης. Εδώ η ταξινόμηση που γίνεται είναι η εξής :

1. Διαταραχή στη γλυκόζη νηστείας (IFG)
2. Διαταραχή στη γλυκόζη ανοχής (IGT)

Ο σημαντικότερος παράγοντας που είναι υπεύθυνος για την ινσουλινοαντίσταση είναι τα β- κύτταρα, ενώ συνήθως η μειωμένη απόκριση ινσουλίνης προβλέπει και αυξημένη γλυκόζη ανοχής. Τα άτομα με

IFG παρουσιάζουν διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, ενώ τα άτομα με IGT εμφανίζουν διαταραγμένη γλυκόζη ανοχής. Η βασική τους διαφορά είναι ότι στην πρώτη τα άτομα παρουσιάζουν ηπατική ινσουλινοαντίσταση ενώ στους μύες απορροφούν φυσιολογικά τη διαθέσιμη στο αίμα γλυκόζη. Ωστόσο, άτομα με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT) έχουν ελαφρά μειωμένη ή φυσιολογική ηπατική ινσουλινοευαισθησία, ενώ μυϊκά υπάρχει μέτρια έως και βαριά αντίσταση.(16),(17)

Είναι μία ενδιάμεση κατάσταση που παρατηρείται μεταξύ των φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης και του προ-διαβήτη. Η Αμερικανική Ένωση Διαβήτη έχει ορίσει ως προ-διαβήτη, όταν τα επίπεδα νηστείας γλυκόζης αίματος κυμαίνονται μεταξύ 100-120mg/dL, ή όταν η γλυκόζη ανοχής, δηλαδή μέτρηση που πραγματοποιείται 2 ώρες αργότερα του γεύματος μεταξύ των 140-199mg/dL. Η δημιουργία αυτής της ομάδας είναι ένας ακόμα παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση Σακχαρώδους Διαβήτη Τύπου 2. Επίσης, το συγκεκριμένο φαινόμενο παρατηρείται αρχικά, λόγω της μειωμένης μάζας β-κυττάρων. Σε συνδυασμό με την αυξημένη παρουσία λιπαρών οξέων, προκαλείται επιπλέον αντίσταση στην ινσουλίνη που επιδεινώνει τη λειτουργία των β-κυττάρων, με αποτέλεσμα την όλο και μεγαλύτερη αύξηση γλυκόζης στο αίμα. (18)

Κάποιες μελέτες φαίνεται να έχουν στραφεί στο γεγονός ότι η λιποτοξικότητα και η γλυκοτοξικότητα ως χρόνιοι παράγοντες, δρουν επιβαρύνοντας την υγεία και τη λειτουργία των β-κυττάρων. Υπάρχουν κάποιες ενδείξεις που ισχυρίζονται ότι τα λιπαρά οξέα, σε φυσιολογικές συνθήκες λειτουργούν ως πηγή ενέργειας για το β-κύτταρο και μακροπρόθεσμα σε μεγάλες συγκεντρώσεις για μεγάλες περιόδους γίνονται τοξικά. Μελέτες δείξαν επίσης, ότι σε φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης υψηλές ποσότητες των λιπαρών οξέων απομακρύνονται ευκολότερα μέσω της μιτοχονδριακής β- οξειδωσης. Ωστόσο, όταν εμφανίζονται αυξημένες τιμές σε λιπαρά οξέα και γλυκόζη, η συσσώρευση μεταβολιτών μη εστεροποιημένων λιπαρών οξέων, βλάπτει τη λειτουργία των β- κυττάρων. (19) Επίσης, αναφέρεται ότι μία δίαιτα πλούσια σε σακχαρόζη μπορεί να είναι υπεύθυνη για την επιδείνωση του γλυκαιμικού ελέγχου που μακροπρόθεσμα μπορεί να ευθύνεται για οξειδωτικό στρες στα β-κύτταρα. Πιθανοί οδοί γλυκόζης για το σχηματισμό ελευθέρων ριζών είναι η αυτό-οξειδωση, η φωσφορυλίωση, η γλυκοζυλίωση και μονοπάτια της γλυκοζαμίνης. Σε περιόδους αυξημένου οξειδωτικού στρες τα β-κύτταρα είναι πιο ευάλωτα σε σχέση με τους άλλους ιστούς.

1.3 Παθοφυσιολογία του Σακχαρώδους Διαβήτη

Τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης προκαλούν έκκριση ινσουλίνης, υπεύθυνης ορμόνης για τη διατήρηση της ομοιόστασης της γλυκόζης. Η ινσουλίνη εκκρίνεται από τα β-κύτταρα του Langerhans, που βρίσκονται στο πάγκρεας και σε συνδυασμό με τη γλυκαγόνη ρυθμίζουν τις συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα. Δρα κατά κύριο λόγο, ως « μεταφορέας» της γλυκόζης ενδοκυτταρικά, σε περιφερικούς ιστούς όπως ο λιπώδης ιστός και οι μύες, ανήκουν στους ιστούς που είναι αλληλοεξαρτώμενοι από την παρουσία ινσουλίνης.

Φυσιολογικά, η είσοδος της γλυκόζης στο κύτταρο, ενεργοποιεί την έκκριση ινσουλίνης, η οποία με τη σειρά της επιτρέπει τη σύνθεση και την αποθήκευση ενεργειακών αποθεμάτων, ή αντίστοιχα τη χρησιμοποίηση της αποθηκευμένης ενέργειας. Εφόσον, με το πέρασμα του χρόνου η νόσος εξελίσσεται, λόγω της καταστροφής των β-κυττάρων τα επίπεδα της ινσουλίνης είναι μειωμένα με αποτέλεσμα να οδηγούν σε αυξημένη ηπατική παραγωγή γλυκόζης, μέσω της γλυκονεογένεσης, ενθαρρύνοντας διεργασίες όπως τη γλυκογονόλυση, τη λιπόλυση, και την πρωτεόλυση, την αποδόμηση των πρωτεϊνών από τα μυϊκά κύτταρα .

Πιο συγκεκριμένα σε έναν διαβητικό ασθενή η γλυκόζη δεν αποσύρεται από την κυκλοφορία, εφόσον δεν είναι έντονη η παρουσία ινσουλίνης, για να εισαχθεί η γλυκόζη στο κύτταρο. Έτσι, αμινοξέα των μυϊκών κυττάρων βγαίνουν στην κυκλοφορία και προσλαμβάνονται από το ήπαρ για να χρησιμεύσουν στη γλυκονεογένεση. Η προερχόμενη γλυκόζη από τη γλυκονεογένεση προστίθεται κι αυτή στις ήδη αυξημένες τιμές γλυκόζης που υπάρχουν. Επίσης, το υπάρχον γλυκογόνο στο ήπαρ, εφόσον αποσυντίθεται για παροχή ενέργειας, προστίθεται επίσης στην κυκλοφορία. Ο λιπώδης ιστός επηρεάζεται επίσης από την αντίσταση στην ινσουλίνη, με αποτέλεσμα την λιπόλυση, την απελευθέρωση δηλαδή λιπαρών οξέων στην κυκλοφορία ως πηγή ενέργειας για άμεση χρήση από άλλα όργανα, όπως καρδιά ή ήπαρ. Στη συνέχεια τα λιποκύτταρα, που διαχέονται επίσης στην κυκλοφορία, αποσυντίθενται σε ελεύθερα λιπαρά οξέα, τα οποία στην πορεία εφόσον περάσουν από το ήπαρ και τη διαδικασία της β- οξειδωσης θα μετατραπούν σε κετόνες.. Η αύξηση των λιπαρών οξέων στην κυκλοφορία μειώνει την παγκρεατική έκκριση ινσουλίνης, λόγω αυξημένης απόπτωσης β-κυττάρων. Επίσης, η λιποπρωτεϊνική δραστηριότητα της λιπάσης επηρεάζεται από την ινσουλινοαντίσταση και προκαλείται μείωση περιφερικής πρόσληψης τριγλυκεριδίων από την VLDL. Οι μηχανισμοί αυτοί οδηγούν σε υπερτριγλυκεριδαιμία, που δημιουργείται, λόγω της αντίστασης στην ινσουλίνη(8), (9).

1.4 Διάγνωση Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου II και Βιοχημικοί Δείκτες

Τα διαγνωστικά κριτήρια για την ταξινόμηση του διαβήτη οριοθετήθηκαν από μία ομάδα εμπειρογνομόνων. Αρχικά, αναγνωρίστηκε μία πρώτη ομάδα ατόμων των οποίων οι τιμές γλυκόζης δεν ήταν ιδιαίτερα αυξημένες αλλά ούτε και φυσιολογικές.

Η ταξινόμηση που γίνεται δηλαδή είναι οι εξής :

- a. Επίπεδα γλυκόζης νηστείας : $<100\text{mg (5,6mmol/ L)}$ = φυσιολογική γλυκόζη νηστείας
- b. Επίπεδα γλυκόζη νηστείας : $100-125\text{mg / dL (5,6-6,9 mmol / L)}$ = διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας
- c. Επίπεδα γλυκόζης νηστείας : $126\text{mg/ dL (7mmol/L)}$ = πιθανή διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη

Οι παραπάνω τιμές, επιβεβαιώνονται με αντίστοιχες κατηγορίες με τη χρήση, δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. (IGT)

- Μεταγευματική γλυκόζη 2 ωρών < 140mg / dL (7,8mmol / dL) = φυσιολογική δοκιμασία.
- Μεταγευματική γλυκόζη 2 ωρών > 140-199mg / dL (7,8-11,1mmol / L) = διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης.
- Μεταγευματική γλυκόζη 2 ωρών \geq 200mg / dL (11,1 mmol / L) = πιθανή διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη

Η 2^η κατηγορία ασθενών που παρουσιάζουν διαταραγμένη γλυκόζη ανοχής αλλά και νηστείας ανήκουν στην ομάδα των προδιαβητικών. Αυτές οι δύο τιμές IFG και IGT λειτουργούν ως παράγοντες κινδύνου εμφάνισης ΣΔ και καρδιαγγειακής νόσου. Την τελευταία δεκαετία χρησιμοποιείται για τη διάγνωση του ΣΔ και η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) πιστοποιημένη από το Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης της Γλυκοζυλιωμένης Αιμοσφαιρίνης (NGSP).

Ορίστηκε μία τιμή διάγνωσης του ΣΔ με (HbA1c) \geq 6,5 %, ενώ τιμές από 5,7-6,4 % συνδυάζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης του. Παρόλα αυτά η Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (ΕΔΕ), δε συνιστά τη χρησιμοποίηση της HbA1c ως μέθοδο διάγνωσης του προδιαβήτη αλλά συνιστά την παρακολούθηση των τιμών της γλυκόζης πλάσματος για πιο αξιόπιστη διάγνωση. (2), (21).

1.4.1 Διαγνωστικά Κριτήρια

2. **Γλυκόζη νηστείας** \geq 126mg/dl (7mmol/ L). Αποχή από το φαγητό για τουλάχιστον 8 ώρες πριν τη μέτρηση σακχάρου.
3. **Τυχαία τιμή γλυκόζης πλάσματος** \geq 200mg / dL (11,1 mmol / L), ανεξάρτητα της πρόσληψης τροφής. Συμπτώματα υπεργλυκαιμίας όπως επίσης πολυουρία, πολυδιψία και ανεξήγητη απώλεια βάρους.
4. Κατά τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης, η μεταγευματική γλυκόζη πλάσματος μετά το 2ωρο όταν φτάνει \geq 200mg / dL (11,1 mmol / L). Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, η δοκιμασία πρέπει να εφαρμόζεται με τη χρήση του ισοδυνάμου των 75gr άνυδρης γλυκόζης, διαλυμένης σε νερό (7), (21).

Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία σε αντίθεση με τον ΠΟΥ , και την προαναφερόμενη Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, συμπεριλαμβάνει ακόμα ένα κριτήριο, που είναι αυτό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη αντικατοπτρίζει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα σε χρονικό διάστημα 2-3 μηνών, καθώς αναφέρεται ως δείκτης χρόνιας γλυκαιμίας. Μία Διεθνής Επιτροπή Εμπειρογνομών μετά από εκτενή ανασκόπηση συνέστησε τη χρήση της HbA1c για τη διάγνωση του διαβήτη, με κατώφλι την τιμή 6,5%. Ωστόσο, ο ΠΟΥ δε συμπεριλαμβάνει αυτό το κριτήριο ως αξιόπιστο παράγοντα για εμφάνιση της νόσου, καθώς οι τιμές τους επηρεάζονται και από άλλους παράγοντες. Επομένως, η HbA1c δε χρησιμοποιείται καθολικά για τη διάγνωση της νόσου.

1.5 Παράγοντες Κινδύνου για τον Διαβήτη Τύπου 2

Προοπτικές μελέτες επιβεβαιώνουν ότι η παχυσαρκία είναι ένας από τους περιβαλλοντικούς παράγοντες που ευθύνονται για την εμφάνιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2. Ένα μεγάλο ποσοστό των διαβητικών ασθενών έχουν δείκτη μάζας σώματος (BMI) πάνω του φυσιολογικού > 24,9. Η παχυσαρκία ευθύνεται για τα αυξημένα επίπεδα λιποκυττάρων, κυτοκινών, (IL-6 και IL-1) και του παράγοντα νέκρωσης α (TNF-α) που παρατηρούνται στο σώμα. Αυτή η κατάσταση αντιπροσωπεύει μη φλεγμονώδη δράση του λιπώδους ιστού, που λόγω της χρόνιας ύπαρξης της, μπορεί να προάγει την αντίσταση στην ινσουλίνη στα κύτταρα. Διάφορες μελέτες που διεξήχθησαν, απέδειξαν ότι άνδρες και γυναίκες των οποίων ο ΔΜΣ ήταν μεγαλύτερος του 35, παρουσίαζαν 42 και αντίστοιχα 49 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα για εμφάνιση και ανάπτυξη της νόσου, σε σύγκριση με άλλους με φυσιολογικό βάρος, που ο ΔΜΣ τους ήταν ανάμεσα από 22 και 23 (1). Οι παράγοντες κινδύνου διακρίνονται σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους, οι τροποποιήσιμοι είναι:

A. Καθιστική Ζωή

Ο καθιστικός τρόπος ζωής μελέτες δείξαν ομόφωνα ότι είναι μία από τις κυριότερες αιτίες ανάπτυξης σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2. Σε μία μεταανάλυση που διεξήχθη για την επανεξέταση 10 μελετών, διαπιστώθηκε ότι σε σύγκριση με άλλες καθιστικές δραστηριότητες (ράψιμο, ανάγνωση, οδήγηση), η παρακολούθηση τηλεόρασης, δείχνει να είναι χειρότερη σε σχέση με οποιαδήποτε άλλη καθιστική δραστηριότητα σημειώνει τον χαμηλότερο μεταβολικό ρυθμό. Η εξήγηση αυτής της περίπτωσης είναι ότι κατά τη διάρκεια της συστολής των μυών, υπάρχει άμεση πρόσληψη γλυκόζης, ενώ όταν υπάρχει σωματική αδράνεια, αυτό δεν συμβαίνει συχνά, καθώς μελέτες απέδειξαν ότι αντικαθιστώντας 30' καθιστικού τρόπου ζωής με μέτριες και έντονες δραστηριότητες μπορεί να βελτιώσει την ευαισθησία στην ινσουλίνη κατά 15%.

B. Κάπνισμα

Μακροχρόνιες μελέτες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι χρόνιοι καπνιστές που άθροιζαν πάνω από 20 τσιγάρα/ημέρα, παρουσίαζαν διπλάσια πιθανότητα εμφάνισης της νόσου συγκριτικά με εκείνους που κάνανε λιγότερα. Αυτό συμβαίνει γιατί απαιτείται υψηλότερη δόση ινσουλίνης για να επιτευχθεί ο ίδιος μεταβολικός έλεγχος. Η νικοτίνη δείχνει να μειώνει την επίδραση της ινσουλίνης.

Γ. Αλκοόλ

Ένας ακόμη παράγοντας που συνδέεται με πιθανότητα εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 είναι και το αλκοόλ. Αυξημένη συσχέτιση παρουσιάζεται όταν ξεπερνιέται το όριο κατανάλωσης που σύμφωνα με μελέτες είναι 63gr.

Εκτός των περιβαλλοντικών παραγόντων, υπάρχουν και οι μη τροποποιήσιμοι γενετικοί παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν και συσχετίζονται θετικά (ή αρνητικά) με την εμφάνιση διαβήτη τύπου 2. Κάποιοι από αυτούς είναι οι εξής :

Δ. Φύλο-φυλή

Άλλος ένας παράγοντας που συνδέεται με την νόσο αφορά το φύλο και τη φυλή. Παρόλο που τα αποτελέσματα των μελετών δείχνουν ότι μεταξύ των δύο φύλλων, οι άντρες διαγιγνώσκονται συνηθέστερα με διαβήτη τύπου 2, οι γυναίκες παρουσιάζουν συχνότερα φαινόμενα παχυσαρκίας. Γι' αυτό το χαρακτηριστικό μπορεί να ευθύνονται διαφορές στα χρωμοσώματα του φύλου, στη γονιδιακή έκφραση, στις ορμόνες του φύλλου και στις επιδράσεις τους στα συστήματα οργάνων.

Όσον αφορά την κατανομή λίπους στους άνδρες ανιχνεύεται περισσότερο λίπος κορμού, φαιού λιπώδους ιστού και σπλαχνικό λίπος μαζί με το οποίο συμπεριλαμβάνεται και το λίπος στο ήπαρ. Στους άνδρες επίσης, παρατηρήθηκαν υψηλότερα επίπεδα σπλαχνικού σε σχέση με το ολικό λίπος, συγκριτικά με τις γυναίκες που παρατηρείται μεγαλύτερη εναπόθεση λίπους στην περιοχή των ποδιών. (11), (12). Σύμφωνα με μελέτες οι Αφροαμερικανοί, οι Ισπανόφωνοι και οι μαύροι εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο για εμφάνιση Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2, από ότι οι λευκοί. Σε αυτή τη διαπίστωση συσχετίζεται ο αυξημένος ΔΜΣ με το αυξημένο σωματικό βάρος, καθώς η μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης της νόσου σε αυτούς τους πληθυσμούς εκτιμάται ότι εμφανίζεται λόγω της μειωμένης ινσουλινοευαισθησίας που υπάρχει εκ γενετής.

Ε. Δυσλιπιδαιμία – Υπέρταση

Πρόσφατες μελέτες δείξαν ότι ο κίνδυνος εμφράγματος του μυοκαρδίου σε διαβητικά άτομα είναι ίσος με ασθενών που είχαν ήδη ιστορικό από προηγούμενο έμφραγμα. Η μελέτη Επικράτησης Παράγοντα Καρδιαγγειακού Κινδύνου που διεξήχθη στο Χόνγκ Κόνγκ απέδειξε ότι μόνο το 42% των ασθενών με διαβήτη είχαν φυσιολογική αρτηριακή πίεση, καθώς τα χαμηλά επίπεδα της HDL χοληστερόλης σε συνδυασμό με τον αυξημένο αριθμό τριγλυκεριδίων, αύξανε επίσης τον κίνδυνο

εμφάνισης της νόσου. Επιπροσθέτως, φάνηκε από μελέτες ότι η φαρμακευτική αγωγή με β-αποκλειστές αυξάνει τον κίνδυνο για εμφάνιση διαβήτη (13).

Z. Ηλικία και Οικογενειακό Ιστορικό

Στην κατηγορία των μη τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου ανήκουν και η ηλικία με το οικογενειακό ιστορικό. Συσχετίστηκαν με το ότι η κληρονομικότητα είναι ένας μη αναστρέψιμος παράγοντας και μπορεί να συμβάλλει στην εμφάνιση πρόωρου διαβήτη. Έρευνες έδειξαν ότι οι άνθρωποι με οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, παρουσιάζουν πιθανότητα εμφάνισης της νόσου στα 47 τους χρόνια, ενώ άνθρωποι χωρίς οικογενειακό ιστορικό εμφάνισης της νόσου στα 71 τους χρόνια. Ωστόσο, παρατηρήθηκε επίσης ότι εάν έχουν νοσήσει και οι δύο γονείς, η πιθανότητα εμφάνισης της νόσου κυμαινόταν στα 43 χρόνια, ενώ όταν είχε νοσήσει ο ένας από τους δύο γονείς, ήταν στα 46 χρόνια. (14)

Σε ότι αφορά την ηλικία, μελέτες δείξαν ότι όσο αυξάνει η ηλικία, τόσο αυξάνει ο επιπολασμός συχνότητας εμφάνισης της νόσου. Αυτό ίσως συμβαίνει, διότι επιδεινώνεται η ινσουλινοαντίσταση με την αύξηση της ηλικίας και παράλληλα μειώνεται η μιτοχονδριακή ικανότητα για οξειδωση, που κατεξοχήν επηρεάζει το μειωμένο μεταβολισμό της γλυκόζης, λόγω της αυξημένης λιπόλυσης στους μύες και στο ήπαρ. (15), (1), (10)

1.6 Επιδημιολογικά Δεδομένα Σακχαρώδους Διαβήτη

Μελέτες που πραγματοποιήθηκαν από το Ινστιτούτο μετρήσεων και αξιολόγησης υγείας με όνομα παγκόσμια βαρύτητα της νόσου (GPD), η οποία κάνει ετήσιες εκτιμήσεις μέτρων για ασθένειες εκτιμώντας τον επιπολασμό, τη συχνότητα εμφάνισης και τους θανάτους παρατήρησε ότι σε παγκόσμιο επίπεδο περίπου 462 εκατομμύρια άτομα επηρεάζονται από Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, καθώς καταγράφηκε ότι τουλάχιστον ένα εκατομμύριο άνθρωποι πέθαναν από τη νόσο μόνο το 2017. (22) Ο επιπολασμός είναι χαμηλότερος στις αγροτικές περιοχές των αναπτυσσομένων χωρών και υψηλότερος σε έθνη που έχουν υιοθετήσει δυτικά πρότυπα τρόπου ζωής, καθώς στους πληθυσμούς με υψηλά ποσοστά παχυσαρκίας παρατηρείται ενδεχομένως και υψηλότερος επιπολασμός. Σύμφωνα με την Έκθεση της Διεθνούς Ομοσπονδίας διαβήτη (IDF) το 2011, το ποσοστό επικράτησης σακχαρώδη διαβήτη στην Ελλάδα ανερχόταν στο 7% σε άντρες και γυναίκες καθώς στην πορεία παρατηρήθηκε μεγαλύτερος επιπολασμός στο αντρικό φύλο σε ηλικίες μεγαλύτερες ή ίσες των 65 ετών (23).

Στην παγκόσμια κλίμακα τα επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν ότι οι αναπτυσσόμενες περιοχές όπως η Δυτική Ευρώπη φαίνεται να σημειώνουν όλο και μεγαλύτερα ποσοστά εμφάνισης και επικράτησης της νόσου. Ορισμένες περιοχές όπως τα νησιά του Ειρηνικού Ωκεανού, οι χώρες της Νοτιοανατολικής Ασίας, βρίσκονται στις υψηλότερες θέσεις της παγκόσμιας κλίμακας που αφορούν το ΣΔ2, ενώ

ταυτόχρονα στην κορυφή βρίσκονται η Κίνα, η Ινδία, και οι ΗΠΑ είναι χώρες που λόγω του αυξημένου πληθυσμού, εμφανίζουν και τον μεγαλύτερο συνολικό αριθμό ατόμων με τη νόσο. Τέλος, όμοια με τις ελληνικές μελέτες, έτσι και οι παγκόσμιες επιβεβαιώνουν ότι οι άντρες εμφανίζουν υψηλότερο επιπολασμό, σε σχέση με τις γυναίκες, αν και δεν είναι πλήρως επιβεβαιωμένη αυτή η παρατήρηση. (22)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

2.1 Επιπλοκές Σακχαρώδους Διαβήτη

Χαρακτηριστικό του Σακχαρώδους Διαβήτη Τύπου 2 είναι τα αυξημένα επίπεδα σακχάρου στην κυκλοφορία του αίματος, που συνδέεται με ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης. Αυτή η κατάσταση της υπεργλυκαιμίας και της μακροχρόνιας ινσουλινοαντίστασης, μακροπρόθεσμα μπορεί να δημιουργήσει ένα πλήθος επιπλοκών. Οι επιπλοκές κατηγοριοποιούνται σε οξείες και χρόνιες (25). Στις οξείες επιπλοκές ανήκει η υπογλυκαιμία, η διαβητική κετοξέωση και το υπερωσμωτικό μη κετονικό κόμμα, ενώ οι χρόνιες επιπλοκές περιλαμβάνουν τις μικρο και μακροαγγειοπάθειες, που συσχετίζονται με βλάβες σε μεγάλα και μικρά αγγεία (26).

2.1.1 Υπογλυκαιμία

Η χαμηλή γλυκόζη αίματος ή υπογλυκαιμία είναι πιο σύνηθες φαινόμενο σε ασθενείς που κάνουν εξωγενώς θεραπεία με ινσουλίνη και πιο σπάνια για ασθενείς που παίρνουν φάρμακα για την έκκριση ινσουλίνης. Αυτή η κατάσταση είναι υπεύθυνη για αποκρίσεις του αυτόνομου κεντρικού συστήματος, το οποία ενεργοποιείται από την υπογλυκαιμία. Στην πορεία εμφανίζονται κλινικές εκδηλώσεις υπογλυκαιμίας με μία σειρά από άλλα συμπτώματα. Τα συμπτώματα, αυτά κατηγοριοποιούνται σε αδρενεργικά, νευρογλυκοπενικά και σε μη ειδικά. Τα αδρενεργικά συμπτώματα περιλαμβάνουν αστάθεια, ιδρώμα, άγχος, αίσθημα παλμών, πείνα. Στη συνέχεια, τα νευρογλυκοπενικά συμπτώματα είναι αποτέλεσμα ανεπάρκειας γλυκόζης και αποδίδονται συνήθως με αδυναμία, κόπωση, δυσκολία συγκέντρωσης, καθώς πέφτουν κι άλλο τα επίπεδα γλυκόζης, η συμπτωματολογία γίνεται εντονότερη με κρίσεις και απουσία συνείδησης. Κατά τη μείωση συγκέντρωσης γλυκόζης στο πλάσμα ακολουθεί μία σειρά αποκρίσεων, λόγω της υπάρχουσας υπογλυκαιμίας. (27)

2.1.2 Διαβητική Κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση είναι μία από τις πιο σοβαρές επιπλοκές που δημιουργεί ο διαβήτης. Στη διαβητική κετοξέωση είναι πιθανό να προκληθεί αυξημένη γλυκογονόλυση, νεογλυκογένεση και μειωμένη χρήση γλυκόζης, φαινόμενο που επιδεινώνει την υπεργλυκαιμία, λόγω ανεπάρκειας ινσουλίνης. Εφόσον η τάση για έκκριση ινσουλίνης είναι μειωμένη οι υπεύθυνες αντιρρυθμιστικές ορμόνες, κορτιζόλη, κατεχολαμίνες, αυξητική ορμόνη και γλυκαγόνη, προσπαθώντας να αντιμετωπίσουν το πρόβλημα δημιουργούν ολοένα και μεγαλύτερη υπεργλυκαιμία, με αποτέλεσμα την απελευθέρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων και τη χρήση τους ως άμεση πηγή ενέργειας, καθώς συμβαίνει η λιπόλυση, γίνεται οξείδωση ηπατικών ελεύθερων λιπαρών οξέων σε κετόνες όπως το υδροξυ-βουτυρικό και ακετοξικό, που οδηγούν σε κετοναίμία και μεταβολική οξέωση, λόγω της χρήσης κετονικών σωμάτων ως διαθέσιμη πηγή ενέργειας από τον οργανισμό. (28)

Τα συνηθέστερα συμπτώματα αυτής της διαταραχής είναι η ναυτία, ο έμετος και ο πόνος στην κοιλιά, δίψα και πολουρία, χαρακτηριστική οξεωτική αναπνοή, λόγω της παρουσίας κετονικών σωμάτων. Τέλος, χρειάζεται άμεση αντιμετώπιση που περιλαμβάνει χορήγηση ινσουλίνης υγρών, ηλεκτρολυτών, καθώς εάν δεν προληφθεί άμεσα οδηγεί σε κώμα ή και θάνατο. (29)

2.1.3 Υπερωσμωτικό Μη Κετονικό Κώμα

Όταν για μία διάρκεια ημερών υπάρχουν αυξημένες φάσεις υπεργλυκαιμίας συνήθως τότε κάνει την εμφάνισή του, το υπερωσμωτικό μη κετονικό κώμα. Αυτό συμβαίνει λόγω της μειωμένης πρόσληψης γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς και αντίστοιχα λόγω της αυξημένης ηπατικής παραγωγής της γλυκόζης και μείωση αποβολής της από τους νεφρούς. Η ανεπαρκής παρουσία ινσουλίνης, τα αυξημένα επίπεδα των αντιρροπιστικών ορμονών, σε συνδυασμό με τη μειωμένη νεφρική λειτουργία και τη χαμηλή πρόσληψη νερού, έχουν ως αποτέλεσμα την επιδείνωση της αφυδάτωσης. Εάν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος ξεπεράσουν τα 180mg/dL, τα νεφρικά σωληνάρια αποβάλλουν γλυκόζη ως υπότονη οσμωτική διούρηση. Εφόσον, συνεχίζεται η απώλεια νατρίου και ύδατος, το νερό αρχίζει να μειώνεται προκαλώντας ελάττωση της πειραματικής διήθησης και όλο και μεγαλύτερη υπεργλυκαιμία, καταλήγοντας σε υπερωσμωτικό μη κετονικό κώμα.

Στο σύνδρομο αυτό παρατηρείται η οσμωτικότητα του πλάσματος να κυμαίνεται > 350mOsm/L, καθώς οι τιμές της γλυκόζης του αίματος είναι >600mg / dL και δεν εμφανίζεται κετοξέωση. Τέλος, ο τρόπος αντιμετώπισης του είναι η χορήγηση ινσουλίνης και υγρών (30).

2.2. Χρόνιες Επιπλοκές

Ένα από τα παθολογικά χαρακτηριστικά του Σακχαρώδους Διαβήτη Τύπου 2 είναι και η επιβάρυνση που δέχεται το αγγειακό σύστημα, λόγω της χρόνιας υπεργλυκαιμίας. Η επίπτωση αυτής της επιβαρυσμένης κατάστασης μακροπρόθεσμα είναι να επηρεάσει τις λειτουργίες των ζωτικών οργάνων, δημιουργώντας βλάβες κυρίως σε οφθαλμούς, νεύρα, νεφρό και στην καρδιά. (25) Οι χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη χωρίζονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες την μικρο και μακροαγγειοπάθεια.

Μικροαγγειακές Επιπλοκές

Τα αγγεία του δικτύου της μικροκυκλοφορίας επηρεάζονται λόγω της χρόνιας υπεργλυκαιμίας. Η διαβητική μικροαγγειοπάθεια δημιουργεί στένωση του αυλού των αγγείων, που θα καταλήξει σε ανεπαρκή αιμάτωση κάποιων ιστών / οργάνων. Οι παθολογικές αλλαγές που προκαλούνται στο μικροαγγειακό σύστημα είναι η αύξηση του πάχους της τριχοειδούς βασικής μεμβράνης, των αρτηριών στα σπειράματα του αμφιβληστροειδούς, του μυοκαρδίου, του δέρματος και των μυών. Η πάχυνση αυτή θα οδηγήσει τελικά σε ανωμαλία της λειτουργίας των αγγείων, προκαλώντας υπέρταση, καθυστερημένη επούλωση, υποξία και τελικά ρήξη αιμοπεταλίων, που προάγουν την αθηροσκλήρωση. (25) Οι μικροαγγειοπάθειες διακρίνονται σε Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια, Διαβητική Νεφροπάθεια και Διαβητική Νευροπάθεια (24).

Παρόλα αυτά οι μικρο-μακροαγγειοπάθειες φαίνονται να εξελίσσονται παράλληλα σε ασθενείς με διαβήτη, επομένως ίσως να μην προηγείται κάποια, αλλά να συνυπάρχουν.

Μακροαγγειακές επιπλοκές

Οι μακροαγγειακές επιπλοκές είναι το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, τα οξεία στεφανιαία σύνδρομα και η περιφερική αγγειακή νόσος.

1. **Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο**, προκύπτει πιθανόν λόγω του αγγειακού τραυματισμού που δημιουργείται από τη νόσο, και κυρίως λόγω της υπεργλυκαιμίας, που οδηγεί σε οξειδωτικό στρες και στην παραγωγή αντιδραστικών ριζών ειδών οξυγόνου, προκαλώντας ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και αγγειακό τραυματισμό (37).
2. **Τα οξεία στεφανιαία σύνδρομα**, εφόσον η αθηροσκλήρωση είναι εμφανής στο διαβητικό ασθενή, παρουσιάζονται αθηρωματικές πλάκες πάνω στις στεφανιαίες αρτηρίες, οι οποίες περιορίζουν τη διαπερατότητα του κυκλοφορούντος αίματος.
3. **Η περιφερική αγγειακή νόσος**, επηρεάζει τις αρτηρίες που τροφοδοτούν με αίμα το σώμα, περιορίζοντάς τη προς τα κάτω άκρα. Εφόσον υπάρχει αθηροσκλήρωση, το αποτέλεσμα είναι απόφραξη του τοιχώματος της αρτηρίας, προκαλώντας μείωση της ροής του αίματος στα πάνω και κάτω άκρα. Σε περίπτωση που συνυπάρχουν κι άλλοι παράγοντες κινδύνου οι πιθανότητες εμφάνισης περιφερικής αγγειακής νόσου είναι τριπλάσιες (38).

2.3. Αντιμετώπιση Σακχαρώδους Διαβήτη

2.3.1 Παρέμβαση στον τρόπο ζωής με τη φυσική δραστηριότητα

Κατά καιρούς έχουν αποδείξει διάφορες μελέτες ότι η σωματική άσκηση, μπορεί να ελαττώσει κατά 30-50% την εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Τα πλεονεκτήματα που επιφέρει η άσκηση είναι η βελτίωση ανοχής γλυκόζης και η απώλεια βάρους, παράγοντες που παίζουν σημαντικότατο ρόλο στην εξέλιξη της νόσου. Έχει φανεί ότι το περπάτημα, ως η συνηθέστερη δραστηριότητα που γίνεται για περίπου 150' / εβδ. σε σχέση με περπάτημα διάρκειας <60' / εβδ., έδειξε να υπάρχει μείωση κινδύνου για εμφάνιση διαβήτη Τύπου 2 (31). Οι κατευθυντήριες οδηγίες της ADA συνιστούν συνδυασμό αερόβιας εκπαίδευσης και αντοχής, καθώς φαίνεται να είναι ο πιο αποτελεσματικός τρόπος άσκησης για τον έλεγχο γλυκόζης και λιπιδίων, προκαλώντας επίσης και βελτίωση στην ευαισθησία ινσουλίνης.

Μετά από μία μεταανάλυση των Snowling και Hopkins αποδείχθη ότι τα μεταβολικά οφέλη της αερόβιας, των αντιστάσεων και συνδυαστικά αυτά τα δύο, παρείχαν θετικά αποτελέσματα σε γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, στα επίπεδα γλυκόζης νηστείας και ανοχής και στην ευαισθησία στην ινσουλίνη (32). Παρόλα αυτά η άσκηση μπορεί να επιδεινώσει την υπεργλυκαιμία και την κέτωση, καθώς συνιστάται να αποφεύγεται, η περίπτωση που τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας είναι αυξημένα, εφόσον οι οδηγίες αποθαρρύνουν την πραγματοποίησή της, παρουσία κέτωσης. Επομένως, εάν υπάρχει σωστή ενυδάτωση στα ούρα, δεν υπάρχουν αυξημένες κετόνες στο αίμα και ο ασθενής έχει καλή διάθεση, τότε μπορεί να πραγματοποιήσει την άσκηση του.

Σε ασθενείς που παίρνουν αγωγή είτε με μορφή δισκίων, είτε με χορήγηση ινσουλίνης, η σωματική άσκηση μπορεί να προκαλέσει υπογλυκαιμία. Σε αυτή την περίπτωση εάν δεν αλλάξει η δοσολογία του φαρμάκου, θα πρέπει να προστεθεί μία ποσότητα υδατανθράκων, πριν την άσκηση. Οι οδηγίες της ADA συνιστούν την προσθήκη υδατάνθρακα, εάν τα επίπεδα γλυκόζης πριν την άσκηση είναι < 100mg/dL ή 5,6mmol.

Η άσκηση θα πρέπει να προσαρμόζεται ανάλογα με το μέγεθος της βλάβης που υπάρχει στον κάθε ασθενή. Η εξατομίκευση της άσκησης και του ημερήσιου διατολογίου είναι βασική προϋπόθεση για τη σωστή αντιμετώπιση της νόσου και την καλύτερη ποιότητα ζωής (33).

2.3.2 Διατροφικές Συστάσεις Σακχαρώδους Διαβήτη

Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία ο πρωταρχικός στόχος για τη διαχείριση του διαβήτη είναι η επίτευξη της πλησιέστερης κανονικής ρύθμισης της γλυκόζης στο αίμα. Από τα μακροθρεπτικά συστατικά την ισχυρότερη επίδραση στη γλυκαιμική απόκριση έχει η συνολική ποσότητα των υδατανθράκων. Η βιβλιογραφία αναφέρει συστάσεις σχετικά με δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων, που κατά τη διάρκεια των ετών εξετάζουν αν η χρήση αυτής της δίαιτας, συμβάλλει θετικά χωρίς να έχει επιζήμια αποτελέσματα, βελτιώνοντας τη γλυκόζη στο αίμα. Η ADA το 2019, δημοσίευσε ότι παρόλο που οι δίαιτες κατανάλωσης χαμηλών υδατανθράκων, οδήγησαν σε βελτιωμένη γλυκαιμία, μείωσαν τα αντιυπεργλυκαιμικά φάρμακα για άτομα με ΣΔΤ2. Ωστόσο, οι δίαιτες φτωχών υδατανθράκων, δε συνιστώνται για έγκυες, θηλάζουσες και για πληθυσμό που διατρέχει κίνδυνο για νεφρική νόσο. Οι κατευθυντήριες οδηγίες της ADA αναφέρουν (75) :

1. Η πρόσληψη των υδατανθράκων θα πρέπει να είναι πηγές υψηλής περιεκτικότητας σε θρεπτικά συστατικά, φυτικές ίνες, λαχανικά, φρούτα, όσπρια, δημητριακά ολικής άλεσης, καθώς και γαλακτοκομικά προϊόντα. Η καταμέτρηση υδατανθράκων είναι σημαντική όπως και ο καταμερισμός τους στα γεύματα. Αυτή η ομάδα τροφίμων μπορεί να επηρεάσει τη μεταγευματική γλυκόζη αίματος. Η ADA δίνει κυρίως έμφαση στη συνολική πρόσληψη υδατανθράκων, παρά στην αυστηρή διαφοροποίηση τους, μέσω των ισοδυνάμων, ή των γραμμαρίων, είναι ένα κλειδί για το γλυκαιμικό έλεγχο. Η πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να ποικίλλει μεταξύ 45-60% της ημερήσιας προσλαμβανόμενης ενέργειας και δεν θα πρέπει να είναι λιγότερη των 130γρ ημερησίως. Η σύσταση αυτή βασίζεται στο ότι πρέπει να υπάρχει επαρκής παροχή γλυκόζης για το ΚΝΣ. Η συνιστώμενη ημερήσια ποσότητα υδατανθράκων αντιπροσωπεύει μία μέση ελάχιστη απαίτηση.
2. Η κατανάλωση φυτικών ινών έχει αποδειχτεί από μελέτες ότι μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔΤ2. Μία δίαιτα με τουλάχιστον 50γρ φυτικών ινών / ημέρα, παρατηρήθηκε ότι βελτιώνει τη γλυκαιμία, την υπερινσουλιναιμία και τη λιπιδαιμία. Η ιδανική περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες είναι πάνω από 40γρ /ημέρα, εκ των οποίων οι μισές θα πρέπει να ανήκουν στις διαλυτές ίνες. Πρακτικά, μία ποσότητα 30γρ είναι εφικτό να προσλαμβάνεται ημερησίως. Μία καθημερινή πρόσληψη 3 φρούτων / ημέρα και η κατανάλωση 4 λαχανικών σε κάθε κυρίως γεύμα ημερησίως. Η κατανάλωση 4 οσπρίων εβδομαδιαία, μπορεί να εξασφαλίσει τη συνιστώμενη κατανάλωση. Τα δημητριακά θα πρέπει να προτιμώνται ολικής άλεσης και υψηλής περιεκτικότητας σε ίνες.
3. Σε ότι αφορά τις πρωτεΐνες, τα άτομα με φυσιολογική νεφρική λειτουργία δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν την επαρκή συνηθισμένη πρόσληψη πρωτεϊνών (15-20%). Οι προσλαμβανόμενες πρωτεΐνες αυξάνουν την ινσουλινική απόκριση χωρίς αύξηση των συγκεντρώσεων γλυκόζης. Οι δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες, φαίνεται να μη συνίσταται για την απώλεια βάρους, και ιδίως για τη βελτίωση της γλυκαιμίας των διαβητικών

ασθενών. Μακροπρόθεσμα, οι επιδράσεις στη νεφρική λειτουργία για τους διαβητικούς είναι άγνωστες. Σύμφωνα, με τα DRIs, το ημερήσιο ποσοστό πρωτεϊνών σε μία δίαιτα καταλαμβάνει το 10-35% της ενεργειακής πρόσληψης, κυμαίνεται σε 0,8-1gr / kg σωματικού βάρους (76). Διάφορες μελέτες σε υγιή άτομα και σε άτομα με διαταραγμένο μεταβολισμό γλυκόζης έχει αποδειχθεί ότι η γλυκόζη που παράγεται από τις προσλαβανόμενες πρωτεΐνες δεν αυξάνει τη συγκέντρωσή της γλυκόζης στο πλάσμα, αλλά αυξάνει την ινσουλίνη του ορού (77).

4. Σε ότι αφορά τα λιπαρά, ζωτικής σημασίας είναι όχι μόνο η ποσότητα των λιπαρών αλλά και η ποιότητά τους. Οι συστάσεις για την πρόληψη των κορεσμένων, trans λιπαρών και της χοληστερόλης είναι όμοιες με εκείνες για το γενικό πληθυσμό. Τα λιπαρά αυτά βρίσκονται σε τρόφιμα ζωϊκής προέλευσης και συνήθως βρίσκονται σε επεξεργασμένα τρόφιμα και θα πρέπει η πρόσληψη τους να είναι περιορισμένη, ενώ ιδανικότερα θα πρέπει να προάγεται η αντικατάστασή τους, με μονοακόρεστα ή πολυακόρεστα λιπαρά. Το ελαιόλαδο, οι ξηροί καρποί και τα ψάρια περίπου 2-3 φορές / εβδομάδα φαίνεται να βελτιώνουν το γλυκαιμικό έλεγχο. Τα άτομα με ΣΔΤ2 και δυσλιπιδαιμία μπορούν να μειώσουν την LDL- χοληστερόλη μέσω της ημερήσιας κατανάλωσης 1,6 γραμμαρίων φυτικών στερολών ή στανολών.
5. Μία μέτρια ποσότητα απλών σακχάρων από 50-65gr σε μία δίαιτα 2000-2500 kcal / ημέρα, μπορούν να συμπεριληφθούν στη δίαιτα, εάν το επιθυμούν οι ασθενείς, έχοντας παράλληλα μία καλή γλυκαιμική ρύθμιση.
6. Η κατανάλωση γλυκαντικών ουσιών είναι ασφαλείς και για τους διαβητικούς ασθενείς, σε αυτές ανήκουν η ασπάρταμη, το ακεσουλφαμικό κάλιο, οι γλυκοζίτες στέβιας, η σακχαρίνη, η νεοτάμη κ.ά. Η φρουκτόζη είναι όμοια της σακχαρόζης (ζάχαρη). Η φρουκτόζη μπορεί να αυξήσει τα τριγλυκερίδια και το ουρικό οξύ.
7. Αν οι ενήλικες με ΣΔΤ2 καταναλώνουν αλκοόλ, δε θα πρέπει να ξεπερνάει το ένα ποτό την ημέρα για τις γυναίκες περίπου 15gr αλκοόλης και 2 ποτά / ημέρα για τους άνδρες δηλαδή περίπου 30gr αλκοόλης. Σε ανθρώπους που χορηγείται εξωγενώς ινσουλίνη, θα πρέπει να καταναλώνεται μαζί με ένα γεύμα υδατανθράκων, για να αποφευχθεί η παρατεταμένη υπογλυκαιμία. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζονται τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα, που μπορεί να συνοδεύονται από υπέρταση και υπερτριγλυκεριδαιμία. Σε ιστορικό παγκρεατίτιδας ή υπερτριγλυκεριδαιμίας ή κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, δεν ενδείκνυται η κατανάλωσή του.
8. Τέλος, για τα συμπληρώματα διατροφής, τα λειτουργικά τρόφιμα και τα ω-3 λιπαρά οξέα δεν υπάρχουν συγκεκριμένες αποδείξεις για τις συστάσεις και τα οφέλη συμπληρωματικής χορήγησης βιταμινών ή συμπληρωμάτων, εφόσον δεν υπάρχουν διαγνωσμένες ελλείψεις οι συστάσεις για τα ω3 λιπαρά οξέα είναι όμοιες με το γενικό πληθυσμό (2).

2.3.3 Συμπεριφοριστική Αντιμετώπιση

Κατά γενική ομολογία η αντιμετώπιση του Σακχαρώδους Διαβήτη, φαίνεται να έχει όμοιο τρόπο αντιμετώπισης, παρά την εξατομίκευση στα υπόλοιπα πεδία. Τα παραδοσιακά προγράμματα έχουν ως στόχο τη βελτίωση της γνώσης των ασθενών και την αναγνώριση της ασθένειάς τους (35).

Οι σημαντικότερες παρεμβάσεις υποστήριξης είναι η εκπαίδευση της αυτό-διαχείρισης της νόσου, της διαίτας των συμβουλευτικών συνεδριών. Είναι σημαντικότερο να αναγνωρίσει ο ασθενής τη νόσο, να μάθει να ζει με αυτή και να τη διαχειρίζεται. Βασικά χαρακτηριστικά που απαιτούν την εξοικείωση του ασθενούς είναι η μέτρηση γλυκόζης, της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), τα επίπεδα των λιπιδίων, αρτηριακής πίεσης, βάρους και τέλος η εκτίμηση της ποιότητας ζωής, εάν υπάρχει βελτίωση με τις συστάσεις και τη διαίτα.

Πολύ βασικό ρόλο για τους διαβητικούς ασθενείς είναι να μπορούν να έχουν πρόσβαση σε έγκυρη πληροφορία αλλά κυρίως και σε πρόσφατες διαιτητικές συστάσεις. Η ομάδα που θα πρέπει να παρακολουθεί αυτούς τους ασθενείς, απαρτίζεται από γιατρό, ψυχολόγο, νοσοκόμο για να παρέχουν την κατάλληλη βοήθεια και να καθοδηγούν σωστά τον ασθενή τους. Εφόσον τηρηθούν οι οδηγίες του θεράποντα γιατρού, η υπόλοιπη ομάδα είναι υπεύθυνη για την ενθάρρυνση της αλλαγής συμπεριφοράς, των διατροφικών συνηθειών και κατ'επέκταση των επιπέδων γλυκόζης, λιπιδίων, γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης του αίματος. Αυτό θα έχει ως αποτέλεσμα τη σωστή αντιμετώπιση της νόσου μακροπρόθεσμα, από τον ίδιο τον ασθενή, μαθαίνοντάς του, να διαχειρίζεται υπάρχουσες επιπλοκές, όπως η υπογλυκαιμία ή υπεργλυκαιμία (36).

2.3.4 Φαρμακευτική Αντιμετώπιση

Έχουν εφαρμοστεί κάποιες αλλαγές στην ποιότητα και τον τρόπο ζωής των ασθενών στους οποίους έχει εμφανιστεί η νόσος κι εφόσον τα επίπεδα της γλυκόζης παραμένουν αυξημένα. Ακόμα ένας τρόπος αντιμετώπισης της νόσου είναι τα αντιδιαβητικά δίσκια. Προκαλούν μείωση σακχάρου του αίματος, έτσι ώστε να αποφεύγονται βλάβες και κίνδυνοι. Υπάρχουν διάφορα είδη φαρμάκων κάποια από αυτά είναι τα εξής:

1. Αντιδιαβητικά δίσκια για μείωση της γλυκόζης

A. Σύμφωνα με την ADA, η μετφορμίνη είναι η προτιμώμενη θεραπεία πρώτης γραμμής, εφόσον οι αλλαγές στον τρόπο ζωής, δηλαδή η διαίτα και η άσκηση δεν μπορούν να επιφέρουν τα επιθυμητά αποτελέσματα. Ανήκει στα διγουανίδια και ο μηχανισμός δράσης της μετφορμίνης είναι να μειώνει τα επίπεδα σακχάρου του αίματος, καθώς επίσης μειώνει τη βασική και τη μεταγευματική γλυκόζη στο αίμα. (39),(40)

B. Θειοζολιδινεδιόνες ή Γλιταζόνες

Στην ίδια κατηγορία με τη μετφορμίνη ανήκουν και οι γλιταζόνες, καθώς λειτουργούν με τον ίδιο μηχανισμό.

2. Αντιδιαβητικά δίσκρια που αυξάνουν την έκκριση ινσουλίνης ,

Ανάλογα GLP-1

A. Οι σουλφονουλουρίες δρουν με την αυξημένη έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Οι παρενέργειες που μπορούν να υπάρξουν είναι η αύξηση βάρους και κάποιες υπογλυκαιμίες.

Αναστολείς DPP-4

Οι γλιπτίνες και τα γλινίδια διεγείρουν επίσης, την παραγωγή ινσουλίνης.

3. Αντιδιαβητικά δίσκρια που δρουν με την αναστολή της δραστηριότητας των α-γλυκοσιδασών στο λεπτό έντερο :

Οι αναστολείς των α-γλυκοσιδασών δρουν μέσω της αργής πρόσληψης γλυκόζης από το έντερο. Είναι ένα φάρμακο που κατά βάση χρησιμοποιήθηκε στο παρελθόν, επίσης λόγω των ανεπιθύμητων παρενεργειών δεν προτιμάται ιδιαίτερα.

4. Γλιφλοζίνες (αναστολείς SGLT2)

Είναι φάρμακο που δεν δρα, όπως τα υπόλοιπα με μείωση γλυκόζης, αύξηση έκκρισης ινσουλίνης αλλά λειτουργεί μέσω της απέκκρισης με τα ούρα, για την πτώση των επιπέδων γλυκόζης (40).

5. Ινσουλίνη

Η θεραπεία με ινσουλίνη ξεκινά, όταν τα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2, δεν ανταποκρίνονται στα αντιδιαβητικά φάρμακα. Υπάρχουν δύο διαφορετικοί τύποι ινσουλίνης, σε ότι αφορά το περιεχόμενο τους χημικά (40). Κατατάσσεται στην

- Ανθρώπινη ινσουλίνη
- Στα ανάλογα ινσουλίνης, καθώς και τα δύο είναι γενετικά κατασκευασμένα και σημειώνουν αρκετές διαφορές.

Οι ινσουλίνες διακρίνονται επίσης, με βάση τις ιδιότητες τους, σε ταχείας, ενδιάμεσης και βραδείας δράσης.

A. οι ινσουλίνες ταχείας δράσης ξεκινούν τη δράση τους σε 30-45', από την ώρα που θα πραγματοποιηθεί η ένεση με διάρκεια δράσης 4-6 ώρες.

B. Οι ινσουλίνες ενδιάμεσης δράσης έχουν πιο καθυστερημένη έναρξη δράσης, όπως επίσης πιο αργή διάρκεια δράσης.

Γ. Οι ινσουλίνες βραδείας δράσης έχουν πιο μεγάλη διάρκεια δράσης, χορηγούνται 1 έως 2 φορές / ημέρα, καθώς καλύπτουν τη βασική ημερήσια έκκριση.

Οι διφασικές ινσουλίνες είναι μία ανάμειξη ταχείας με ενδιάμεση ινσουλίνη και έχουν δύο φάσεις κορύφωσης δράσης, στις 2-3 ώρες και στις 4-10 ώρες.

Τέλος, η ινσουλίνη Glargine είναι ένα ανάλογο ινσουλίνης βραδείας δράσης με διάρκεια 24 ώρες, και χορήγηση 1 φορά / ημέρα. Η θετική δράση αυτού του τύπου ινσουλίνης είναι ότι δε σημειώνει κάποια κορύφωση, αλλά για κάποιες ώρες σημειώνονται σταθερές τιμές ινσουλίνης (20).

Η εξατομίκευση στη δόση και τον τύπο της ινσουλίνης που θα πρέπει να χορηγηθεί, είναι πολύ σημαντική. Με αυτόν τον τρόπο, κι ένα σωστό σχήμα που θα δοθεί από τον θεράποντα γιατρό, θα συμβάλλουν ώστε να υπάρξει βελτίωση στην ποιότητα ζωής του ασθενούς. Τα συνηθέστερα σχήματα ινσουλίνης που δίνονται είναι η πρωινή, πριν το γεύμα και η βραδινή. Συχνά, η θεραπεία αποτελείται και από παραπάνω ενέσεις ινσουλίνης, διότι θα πρέπει να υπάρχει ένας καλός γλυκαιμικός έλεγχος, που εξαρτάται συνήθως από τη σύσταση του γεύματος που θα ακολουθεί κάθε φορά. (62)

Κεφάλαιο 3^ο

3.1 ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ

Οι υδατάνθρακες είναι ένας συνδυασμός οργανικών ενώσεων, αποτελούμενοι από άτομα άνθρακα, και μία αναλογία υδρογόνου-οξυγόνου 2:1. Διακρίνονται σε 4 κατηγορίες : τους μονοσακχαρίτες, τους δισακχαρίτες, τους ολιγοσακχαρίτες και τους πολυσακχαρίτες. Συμμετέχουν σε πολλές διεργασίες, καθώς είναι πολυπαραγοντική η δράση τους στους ζωντανούς οργανισμούς. Είναι ένας όρος «ομπρέλας» που περιλαμβάνει τη ζάχαρη, τα δημητριακά (σιτάρι, αραβόσιτο, ρύζι), πατάτες, άλευρα δημητριακών όπως το ψωμί και τα δημητριακά τα φρούτα, τα λαχανικά, τις ίνες και τα όσπρια.

Οι μονοσακχαρίτες, αποτελούνται από απλή χημική δομή και χρησιμοποιούνται εύκολα για ενέργεια, προκαλώντας ταχεία αύξηση του σακχάρου στο αίμα και έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας. Εκεί ανήκουν η γλυκόζη, η γαλακτόζη, η φρουκτόζη και η ξυλόζη. Στους δισακχαρίτες ανήκουν σουκρόζη, λακτόζη, μαλτόζη και στις πολυόλες ανήκουν σορβιτόλη και μαννιτόλη. Οι ολιγοσακχαρίτες αποτελούνται από μαλτοδεξτρίνες, ραφινόζη, φρουκτο-ολιγοσακχαρίτες. Τέλος, στους σύνθετους υδατάνθρακες ή αλλιώς πολυσακχαρίτες ανήκουν οι αμυλώδεις και οι μη αμυλώδεις. Οι μη αμυλώδεις αποτελούνται από γλυκαγόνο, κυτταρίνη, ημι-κυτταρίνη και πηκτίνη, ενώ στις αμυλώδεις ανήκουν αμυλόζη, αμυλοπηκτίνη, άμυλο (78). Αυτοί οι υδατάνθρακες χρειάζονται περισσότερο χρόνο για την πέψη και επομένως έχουν πιο σταδιακή επίδραση στην αύξηση του σακχάρου στο αίμα (50). Τα μόρια γλυκόζης του αμύλου συνδέονται μεταξύ τους με γλυκοζιτικούς δεσμούς, καθώς αριθμητικά είναι δεκάδες χιλιάδες. Η αμυλόζη, που συνήθως συναντάται σε γραμμική διάταξη και υπάρχει σε ποσοστό 20-25% ενώ στο 75-80% αποτελείται από την αμυλοπηκτίνη, η οποία συναντάται σε διακλαδισμένη διάταξη (48), (61). Κάποια στοιχεία δείχνουν ότι η αμυλόζη επιβραδύνει την πέψη και τον χρόνο απόκρισης της ινσουλίνης, προσδίδοντας χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη. Μελέτες που πραγματοποιήθηκαν από την ομάδα του Miller et al απέδειξαν ότι το ρύζι με υψηλότερη περιεκτικότητα σε αμυλόζη έδωσε χαμηλότερο δείκτη γλυκαιμίας και ινσουλίνης σε σύγκριση με τις κανονικές ποικιλίες ρυζιού αμυλόζης έναντι αμυλοπηκτίνης.

3.1.1 Μεταβολισμός και απορροφητική Φάση Υδατανθράκων

Η γλυκόζη είναι η πιο άμεσα διαθέσιμη πηγή ενέργειας. Οι υδατάνθρακες, οι πρωτεΐνες και τα λιπίδια, θα διασπαστούν αποδίδοντας γλυκόζη (53). Πριν φτάσουν στην τελευταία τους μορφή, τα τελικά προϊόντα πέψης των υδατανθράκων στο γαστρεντερικό σωλήνα είναι η φρουκτόζη, η γαλακτόζη και σχεδόν αποκλειστικά η γλυκόζη εκπροσωπεί το 80% του συνόλου. Στη συνέχεια αυτές οι 2 μορφές φρουκτόζη και γαλακτόζη, μέσω διεργασιών του ήπατος θα μετατραπούν σε γλυκόζη. Αυτή η μετατροπή οφείλεται στο ένζυμο φωσφατάση της γλυκόζης που περιέχουν τα ηπατικά κύτταρα. Για τη χρησιμοποίηση γλυκόζης από τους ιστούς, θα πρέπει να μεταφερθεί στο κυτόπλασμα, από την κυτταρική μεμβράνη. Λόγω του αυξημένου μοριακού βάρους, η γλυκόζη για να περάσει την κυτταρική μεμβράνη, συνδέεται με πρωτεϊνικά μόρια-φορείς που υπάρχουν στο εσωτερικό της μεμβράνης και απομακρύνεται μέσω της οδού της διευκολυνόμενης διάχυσης. Ωστόσο, τα νεφρικά σωληνάκια και ο γαστρεντερικός σωλήνας δεν ακολουθούν αυτή την οδό αλλά η μεταφορά γλυκόζης γίνεται με το μηχανισμό της ενεργητικής μεταφοράς νατρίου-γλυκόζης, καθώς για την εκτέλεση αυτής της συμμεταφοράς είναι υπεύθυνα ειδικά επιθηλιακά κύτταρα που βρίσκονται μόνο μέσα σε αυτά τα όργανα (54).

Εφόσον γίνει η απορρόφηση της γλυκόζης από τα κύτταρα, ξεκινά η διαδικασία για χρήση και απόδοση ενέργειας. Κάποια κύτταρα του σώματος έχουν την άνεση να αποθηκεύουν και ένα μικρό ποσό γλυκογόνου, όπως τα ηπατικά και τα μυϊκά κύτταρα, σχηματίζοντας μεγάλα πολυμερή γλυκόζης, το γλυκογόνο. Κατά την απορροφητική φάση το ήπαρ και οι μύες θα χρησιμοποιήσουν μεγάλο μέρος της γλυκόζης για την παραγωγή ενέργειας, μέσω της διαδικασίας της γλυκόλυσης, καθώς το υπόλοιπο θα αποθηκευτεί με τη μορφή γλυκογόνου. Ο λιπώδης ιστός σε αυτή τη φάση, όπως τα άλλα δύο όργανα θα αξιοποιήσει ένα μέρος της γλυκόζης για να εξυπηρετήσει τις ενεργειακές του ανάγκες, ενώ την περίσσεια θα την αποθηκεύσει σε λίπος, που θα μετατραπεί με τη μορφή τριγλυκεριδίων. Όμοια, το ήπαρ εκτός του γλυκογόνου αποθηκεύει την περίσσεια γλυκόζης σε α-γλυκερόλη, που θα προκύψει ο σχηματισμός λιπαρών οξέων και τελικά θα μετατραπούν σε τριγλυκερίδια.

3.1.2 Μεταβολισμός και Απορροφητική Φάση Λιπιδίων

Το ποσό του γλυκογόνου που μπορεί να αποθηκευτεί σε μύες, ήπαρ και στους υπόλοιπους ιστούς του σώματος είναι κάποιες εκατοντάδες γραμμάρια, σε αντίθεση με το εναποθηκευμένο λίπος που είναι πιθανό να φτάνει πολλά κιλά στο σώμα. Όπως ακριβώς οι υδατάνθρακες, έτσι και τα λιπίδια θα πρέπει πρώτα να μεταφερθούν στους ιστούς για την απόδοση ενέργειας. Αυτή η μεταφορά γίνεται μέσω της υδρολυτικής διάσπασης των τριγλυκεριδίων με τη μορφή ελεύθερων λιπαρών οξέων και γλυκερόλης, καθώς διακρίνονται σε ελεύθερα λιπαρά οξέα διότι με τον ιονισμό τους, συνδέονται με λευκωματίνες. Ο ρυθμός εναλλαγής είναι αρκετά γρήγορος, καθώς όταν δεν υπάρχει η παρουσία υδατανθράκων, τα λιπίδια είναι η επόμενη διαθέσιμη πηγή ενέργειας για την κάλυψη των αναγκών του σώματος. Παράλληλα, το ήπαρ είναι υπεύθυνο για :

1. Διάσπαση λιπαρών οξέων σε μικρότερα μόρια
2. Σύνθεση τριγλυκεριδίων από υδατάνθρακες και πρωτεΐνες
3. Σύνθεση άλλων λιπιδίων από λιπαρά οξέα

Σε καταστάσεις ασιτίας, ή σακχαρώδους διαβήτη τα τριγλυκερίδια του λιπώδους ιστού μεταφέρονται με τη μορφή των λιπαρών οξέων στο αίμα και από εκεί αποθηκεύονται στο ήπαρ με την αποθηκεύσιμη μορφή των τριγλυκεριδίων. Τα στάδια της διάσπασης των λιπαρών οξέων αρχίζουν με τη μεταφορά τους στα μιτοχόνδρια, μέσω του μεταφορέα της καρνιτίνης αποδεσμεύονται από το μεταφορέα, διασπώνται και οξειδώνονται. Από αυτή τη διεργασία προκύπτει το ακετυλο-CoA και ονομάζεται β-οξείδωση. Από το προϊόν του ακετολο-CoA που έχει προκύψει, δύο μόρια προσδίδουν ένα μόριο ακετοξικού οξέος, προϊόν που όταν ενταχθεί στην κυκλοφορία του αίματος θα χρησιμοποιηθεί ως πηγή ενέργειας. Το ακετοξικό οξύ, το υδροξυβουτυρικό οξύ και η ακετόνη ανήκουν στα κετονοσώματα, τα

οποία αποτελούν πηγή ενέργειας σε διαιτολόγια πλούσια σε λίπη και φτωχά σε υδατάνθρακες. Τα κετονοσώματα μπορούν να χρησιμοποιηθούν επίσης και από το ΚΝΣ και τον εγκέφαλο.

3.1.3 Μεταβολισμός και Απορροφητική Φάση Πρωτεϊνών

Εφόσον στα κύτταρα ενεργειακά υπάρχει πληρότητα, τα επιπρόσθετα αμινοξέα που βρίσκονται στα υγρά του σώματος διασπώνται και χρησιμοποιούνται για παροχή ενέργειας ή μπορεί να αποθηκευτούν ιδίως ως λίπος και μετά ως γλυκογόνο. Για να επιτευχθεί η διάσπαση των αμινοξέων θα πρέπει πρώτα να τρανσαμινωθούν και στη συνέχεια να απαμινωθούν, να απομακρύνουν δηλαδή την αμινική ομάδα. Τα κετοξέα που προκύπτουν μπορούν να συμβάλλουν στις μεταβολικές ανάγκες, οπότε μπορούν να εισέλθουν στη διαδικασία της γλυκόλυσης, όπως οι υδατάνθρακες και τα λιπίδια, όταν πάρουν τη σωστή μορφή, σε ακετυλο-CoA. Τα απαμινωθέντα αμινοξέα μπορούν να μετατραπούν είτε σε γλυκόζη και γλυκογόνο, είτε σε ακετυλο-CoA, που θα μετατραπεί σε λιπαρό οξύ, και από εκεί σε κετονοσώματα. Το μεγαλύτερο μέρος της πρωτεΐνης κατά την απορροφητική φάση προσλαμβάνεται από τα μυϊκά κύτταρα. Αυτό συμβαίνει διότι έχουν μεγαλύτερες ανάγκες από τους άλλους ιστούς. Η ημερήσια απαραίτητη πρωτεϊνική διάσπαση φαίνεται να ανέρχεται στα 20-30γρ. Το σώμα για την παροχή ενέργειας, κατά βάση χρησιμοποιεί υδατάνθρακες και λίπη, διότι αυτά φαίνεται να είναι οι αμεσότερες πηγές ενέργειας. Μετά από αρκετές εβδομάδες ασιτίας, εφόσον οι αποθήκες υδατανθράκων και λιπών εξαντλούνται, τότε μόνο τα αμινοξέα, μπαίνουν στη διαδικασία απαμίνωσης για παροχή ενέργειας. Αυτό συμβαίνει λόγω της σημαντικής αξίας, που έχει η πρωτεΐνη για το σώμα.

3.1.4 Περίοδοι νηστείας σε υγιή πληθυσμό

Κατά τη διάρκεια της νύχτας πραγματοποιούνται τρία στάδια, όσον αφορά τις μεταβολικές διεργασίες. Εφόσον έχει προηγηθεί γεύμα και ακολουθήσουν όλες οι διαδικασίες αναβολισμού, στην πορεία επέρχεται μία πρώιμη φάση νηστείας. Τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, αρχίζουν να μειώνονται αρκετές ώρες μετά το γεύμα, εκεί παρατηρείται μειωμένη έκκριση ινσουλίνης και αυξημένη γλυκαγόνη, η οποία εκκρίνεται σε χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα, κατά τη φάση της νηστείας. Το σινιάλο για αποσύνθεση του γλυκογόνου δίνει το σήμα για μία κατάσταση λιμοκτονίας. Ενεργοποιεί την κινητοποίηση του γλυκογόνου, καθώς η έκκριση γλυκαγόνης δίνει σινιάλο στο ήπαρ για ανεπάρκεια γλυκόζης. Η φωσφορυλίωση είναι η διαδικασία που ενεργοποιείται αμέσως μετά τη δράση της φωσφορυλάσης. Η ενεργοποίηση της γλυκογονόλυσης δρα ως πρώτη γραμμής άμυνα για να επιτευχθεί ομοιόσταση της γλυκόζης. Εκτός αυτών των μηχανισμών η παρουσία γλυκαγόνης, δίνει το σήμα για την ενεργοποίηση της δεύτερης και σημαντικότερης διαδικασίας, που είναι αυτή της νεογλυκογένεσης. Η νεογλυκογένεση πραγματοποιείται στο ήπαρ και είναι υπεύθυνη για την παραγωγή γλυκόζης από μη υδατανθρακικές πηγές. Το ήπαρ είναι υπεύθυνο για το 25% της γλυκόζης που παράγεται μέσω νεογλυκογένεσης, ενώ σε παρατεταμένη νηστεία, τα νεφρά με τη χρήση αμινοξέων προσπαθούν να συμβάλλουν επίσης, στη μετατροπή γλυκόζης. Το 60% των αμινοξέων που υπάρχουν με τη μορφή

πρωτεϊνών στο σώμα μπορούν να μετατραπούν σε γλυκόζη. Όταν η ηπατική νεογλυκογένεση δεν θα μπορεί ενεργειακά να ανταποκριθεί στις ανάγκες του σώματος, εκεί η επόμενη διαθέσιμη πηγή ενέργειας είναι τα λιπίδια, τότε διαδραματίζεται και η διαδικασία της λιπόλυσης, έτσι ώστε να γίνει η εξοικονόμηση των απαραίτητων πρωτεϊνών. Λιπαρά οξέα και γλυκερόλη διασπώνται για την παραγωγή ενέργειας. Τα λιπαρά οξέα παρέχουν ενέργεια σε καρδιά, μύες και ήπαρ, ενώ στο ΚΝΣ και τον εγκέφαλο εφοδιάζει η γλυκερόλη. Όσο αρχίζει και αυξάνει η παρουσία των λιπών στο ήπαρ, υπάρχει μεγάλη παραγωγή ακετυλο-CoA, λόγω της αποικοδόμησης των λιπαρών οξέων, τα οποία δεν μπορούν να εισέλθουν στον κύκλο της γλυκόλυσης, με αποτέλεσμα να σχηματίζονται κετονοσώματα. Τα κετονικά σώματα χρησιμοποιούνται από τον εγκέφαλο ως πηγή ενέργειας, εξασφαλίζοντας σε αυτή τη φάση του λιμού, υψηλά επίπεδα πρωτεϊνών. Όταν αρχίσουν τα αποθέματα πρωτεϊνών και λίπους να εξαντλούνται, τότε το επόμενο βήμα είναι η δημιουργία βλάβης, λόγω της υπερβολικής παρατεταμένης οξέωσης, η οποία χρειάζεται προσοχή, διότι μπορεί να οδηγήσει και σε θάνατο.

3.2. Γλυκαιμικό Φορτίο (GL) και Γλυκαιμικός Δείκτης (GI)

Κύριοι παράγοντες πρόβλεψης της γλυκαιμικής απόκρισης είναι η ποιότητα και η ποσότητα των υδατανθράκων σε συνδυασμό με το χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη και κατεξοχήν χαμηλό γλυκαιμικό φορτίο. Μελέτες αποδεικνύουν ότι αυτοί οι παράγοντες σημειώνουν ορατή βελτίωση σε ασθενείς με ΣΔΤ2 (58). Τροφές πλούσιες σε υδατάνθρακες που πέπτονται, απορροφώνται και μεταβολίζονται γρήγορα θεωρούνται τρόφιμα υψηλής γαστρικής εκκένωσης με $GI \geq 70$ στην κλίμακα γλυκόζης, όπως ζάχαρη, μέλι, πατάτα, ρύζι λευκό, κολοκύθα, νιφάδες καλαμποκιού. Τροφές που εκτελούν πιο αργά κάποιες διεργασίες πέψης και απορρόφησης ανήκουν στις χαμηλής γλυκαιμικής εκκένωσης με $GI < 55$ (59). Τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη είναι ζυμαρικά, μούσλι, όσπρια, γάλα, γιαούρτι, αρακάς και τα περισσότερα φρούτα και λαχανικά. Κοινώς, είναι παράγοντες που προσδιορίζουν την επίδραση των υδατανθράκων που είναι ανάλογη με τη μεταγευματική γλυκαιμία, ανάλογα με την αύξηση της γλυκόζης στο αίμα, που παρατηρείται 2 ώρες μετά την κατάποση μίας καθορισμένης ποσότητας υδατανθράκων, η οποία θα συγκριθεί με την απόκριση μιας τροφής αναφοράς, γλυκόζη ή λευκό ψωμί, που περιέχει ισοδύναμη περιεκτικότητα υδατανθράκων.

Ο γλυκαιμικός δείκτης ορίζεται ως η στοιχειώδης περιοχή που βρίσκεται κάτω από την καμπύλη σακχάρου, εφόσον καταναλωθεί μια δοκιμαστική τροφή, εκφρασμένη ως ποσοστό αντίστοιχης περιοχής, μετά από ισοδύναμο φορτίο υδατανθράκων αναφοράς, που μπορεί να είναι είτε γλυκόζη, είτε λευκό ψωμί προερχόμενο από σιτάρι. Όσο υψηλότερο γλυκαιμικό δείκτη έχει ένα τρόφιμο, τόσο ταχύτερα πραγματοποιείται και η διαδικασία πέψης, ιδιαίτερα όταν είναι πάνω από 70. Επομένως, υδατάνθρακες με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, μελέτες απέδειξαν ότι καθυστερούν την πείνα και αυξάνουν τον κορεσμό, καθώς σε αυτή την κατηγορία ανήκουν τρόφιμα πλούσια σε φυτικές ίνες, όπως

είναι τα προϊόντα ολικής αλέσεως. Ο γλυκαιμικός δείκτης μιας τροφής πλούσια σε υδατάνθρακες εκτιμά το πόσο γρήγορα διαλύονται οι υδατάνθρακες κατά την πέψη και πόσο γρήγορα θα απορροφηθούν

Το γλυκαιμικό φορτίο είναι αποτέλεσμα του γλυκαιμικού δείκτη της τροφής και η ποσότητα των υδατανθράκων σε μία μερίδα, υπολογίζει δηλαδή τη γλυκαιμία που θα επιφέρει ένα γεύμα ή ολόκληρη η διατροφή. Η ποσότητα και ο τύπος των υδατανθράκων σε μία τροφή, επηρεάζουν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Μία ποικιλία παραγόντων που συναντώνται στα τρόφιμα, εξίσου μπορεί να επηρεάσουν τα επίπεδα γλυκόζης.

Ο γλυκαιμικός δείκτης μπορεί να επηρεαστεί από διάφορους παράγοντες :

1. Τον τύπο των υδατανθράκων (γλυκόζη 138, μαλτόζη 105, σακχαρόζη 75, φρουκτόζη 30)
2. Την περιεκτικότητα των τροφίμων σε λιπαρά και πρωτεΐνες
3. Η οξύτητα επηρεάζει τη γαστρική εκκένωση, οπότε και το γλυκαιμικό δείκτη ενός τροφίμου, καθώς τα όξινα τρόφιμα μειώνουν τη γαστρική εκκένωση
4. Η ωριμότητα, το μαγείρεμα, ή οποιαδήποτε επεξεργασία που μπορούν να κάνουν τους υδατάνθρακες ακόμα πιο εύπεπτους και να αυξήσουν τη γαστρική εκκένωση
5. Άλλοι παράγοντες που συσχετίζονται με αδιάλυτες ίνες, με αποτέλεσμα να καθυστερήσει εντονότερα την απορρόφηση των υδατανθράκων (34).

ο **Τύποι Άμυλου**

Το άμυλο έχει βρεθεί ότι συνεισφέρει κατά 70-80% στους συνολικούς υδατάνθρακες ημερησίως. Τα άμυλα ταξινομούνται με βάση το ρυθμό και την ταχύτητα της πέψης τους σε

1. Ταχέως εύπεπτο άμυλο (RDS)
2. Βραδέως εύπεπτο άμυλο (SDS) και
3. Ανθεκτικό άμυλο (RS)

Το ταχέως εύπεπτο άμυλο (RDS) πέπτεται γρήγορα και απορροφάται από το δωδεκαδάκτυλο και τα υπόλοιπα τμήματα του λεπτού εντέρου, με αποτέλεσμα να οδηγεί στην άμεση αύξηση γλυκόζης στο αίμα. Είναι ένα άμορφο διεσπαρμένο άμυλο που συναντάται κυρίως σε αμυλούχα τρόφιμα μαγειρεμένα με υγρή θερμότητα, όπως το ψωμί και οι πατάτες. Εφόσον, ανήκει στην ομάδα των πολυσακχαριτών μετατρέπεται σε απλούστερα μόρια γλυκόζης κατά τη διαδικασία της πέψης. Αυτές οι απότομες αυξομειώσεις των επιπέδων γλυκόζης, που προκαλούνται από τα ταχέως απορροφήσιμα άμυλα μπορεί να οδηγήσει σε βλάβες των ιστών και των κυττάρων. Μετατρέπεται σε γλυκόζη μετά από 20' πέψης του ενζύμου διάσπασης.

Το βραδέως εύπεπτο άμυλο (SDS) πέπτεται αργά και πλήρως στο λεπτό έντερο. Αυτού του τύπου τα άμυλα παρέχουν παρατεταμένη απελευθέρωση γλυκόζης και με αυτόν τον τρόπο εξασφαλίζεται χαμηλή γλυκαιμία. Είναι φυσικά απρόσιτο και ακατέργαστο άμυλο με κρυσταλλικές δομές και συναντάται σε δημητριακά είτε σε μορφή κόκκων είτε σε μαγειρεμένα τρόφιμα. Μετατρέπεται σε γλυκόζη, μετά από 100' πέψης του ενζύμου, καθώς αυτή η διαδικασία συμβάλλει στο σταθερό μεταβολισμό της γλυκόζης.

Στο ανθεκτικό άμυλο (RS) η διαδικασία πέψης συνεχίζεται από τις ζηνώσεις της μικροχλωρίδας του εντέρου, παράγονται από λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου, προσδίδοντας ενέργεια στον οργανισμό. Υπάρχουν 4 κατηγορίες ανθεκτικών αμύλων :

1. Ο τύπος 1 περιλαμβάνει τροφές όπως τα όσπρια, τους μερικώς αλεσμένους κόκκους και σπόρους. Αντιστέκεται στην πέψη, λόγω δέσμευσης σε ινώδη κυτταρικά τοιχώματα ή μπορεί να προφυλάσσεται μέσα σε χοντράλευρα, όπως το πλιγούρι. Εξαρτάται από το βαθμό άλεσης και επεξεργασίας των καρπών.
2. Στον 2° τύπο των ανθεκτικών αμύλων ανήκουν αμυλούχα τρόφιμα και κόκκοι ακατέργαστου αμύλου, όπως οι ωμές πατάτες και οι πολύ άγουρες μπανάνες, που είναι αρκετά ανθεκτικοί στην προσβολή από τις αμυλάσες. Αυτό πιθανά να οφείλεται στην κρυσταλλική μορφή του αμύλου, το οποίο αντιστέκεται περισσότερο στην υδρόλυση από ένζυμα και οξέα.
3. Ο 3ος τύπος ανθεκτικού αμύλου σχηματίζεται από άμυλα όπως εκείνα του ρυζιού και της πατάτας, τα οποία μαγειρεύονται και ψύχονται. Αυτός ο τύπος είναι απόλυτα ανθεκτικός στην πέψη από παγκρεατικές αμυλάσες. Αυτό συμβαίνει διότι κάποια εύπεπτα ζελατινοποιημένα άμυλα, μετατρέπονται σε ανθεκτικές μορφές μέσω της διαδικασίας της οπισθοδρόμησης που έχουν υποστεί τα τρόφιμα.
4. Στον 4° τύπο ανήκουν τα τροποποιημένα άμυλα που έχουν επέλθει από την καραμελοποίηση είτε συμμετέχουν στις αντιδράσεις Maillard και εμφανίζουν αδυναμία προσβολής των γλυκοζιτικών δεσμών από τις αμυλάσες (61), (48).

ο **Περιεκτικότητα των τροφίμων σε λιπαρά και πρωτεΐνες**

Τα πλούσια σε πρωτεΐνες τρόφιμα ως γνωστών αυξάνουν την έκκριση ινσουλίνης χωρίς να αυξάνουν τις συγκεντρώσεις γλυκόζης του αίματος. Όταν λαμβάνεται μεγαλύτερη ποσότητα σε πρωτεΐνη σε συνδυασμό με υδατάνθρακα, φαίνεται ότι η απόκριση στην ινσουλίνη θα αυξηθεί, δε θα αυξηθεί όμως η μεταγευματική γλυκόζη. Η φυσική περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες μπορεί να είναι η αιτία που κάποια άμυλα υδρολύονται πιο αργά, οπότε αυτός ο συνδυασμός δείχνει να προσδίδει χαμηλότερο γλυκαιμικό φορτίο. Σε παρόμοια κλίμακα ανταποκρίνονται και τα λιπαρά. Όταν ένα γεύμα συνοδεύεται από υδατάνθρακες και λιπαρά, το λίπος θα αυξήσει το χρόνο προέλευσης της τροφής από το στομάχι στο

έντερο. Αυτή η επιβράδυνση της πέψης που θα προκληθεί από τα λιπαρά τρόφιμα, θα επηρεάσει και το ρυθμό πέψης υδατανθρακούχων τροφών, επιβραδύνοντας την πέψη τους. Αυτό θα έχει ως αποτέλεσμα την απόδοση χαμηλής γλυκαιμικής απόκρισης ενός τροφίμου που σε περίπτωση που το γεύμα δεν περιείχε, λιπαρή τροφή, να προκύπτει ίσως αυξημένος γλυκαιμικός δείκτης. Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι η κατανάλωση της πατάτας, ο γλυκαιμικός δείκτης της τηγανητής είναι 75 και της ψητής είναι 85 (41).

ο Μέγεθος Σωματιδίου – Οξύτητα και Ιξώδες

Η φυσική μορφή των τροφίμων σε σχέση με τη μορφή κατανάλωσης του τροφίμου, παίζει επίσης σημαντικό ρόλο. Όταν ένα αμυλούχο τρόφιμο υποστεί άλεση, τότε γίνεται αλλαγή του μεγέθους των σωματιδίων και καθώς αλλάζει η μορφή του τροφίμου, μεταβάλλεται και ο γλυκαιμικός του δείκτης. Εφόσον τα σωματίδια αυτά γίνονται πολύ λεπτά διευκολύνουν την υδρόλυση τους, από τα πεπτικά ένζυμα, με αποτέλεσμα την αύξηση της γλυκαιμικής τους απόκρισης. Η πέψη του αμύλου επηρεάζεται από το μέγεθος των κόκκων και την αναλογία επιφάνειας του αμύλου (48),(47).

Η οξύτητα είναι άλλος ένας παράγοντας που η προσθήκη της σε ένα γεύμα μπορεί να μειώσει το γλυκαιμικό δείκτη και τη γλυκόζη πλάσματος. Το οξύ στα τρόφιμα επιβραδύνει τη γαστρική εκκένωση όπως επίσης και το ρυθμό πέψης των διαιτητικών υδατανθράκων.

ο Ποικιλία και Ωρίμανση

Η ποικιλία είναι άλλος ένας παράγοντας που επηρεάζει το γλυκαιμικό δείκτη. Έχει αποδειχτεί ότι υπάρχουν διαφορετικές τιμές απόδοσης γλυκαιμικού δείκτη σε ρύζι διαφορετικών ποικιλιών. Επίσης, οι λευκές πατάτες έχουν αποδείξει μελέτες ότι κυμαίνονται από μέτρια έως και πολύ υψηλή γλυκαιμία ακόμα και όταν προέρχονται από ίδια ποικιλία. Ίσως, σε αυτή την περίπτωση να ευθύνεται η ωρίμανση που έχουν υποστεί φρούτα ή λαχανικά. Καθώς ωριμάζει ένα φρούτο, το άμυλο αρχίζει να απλοποιείται από πολυσακχαρίτης και τείνει να παίρνει τη μορφή ενός απλού σακχάρου, που είναι πολύ γρήγορα απορροφήσιμο σε σχέση με το άμυλο. Σε ότι αφορά την απλή ζάχαρη, η γαστρική εκκένωση επηρεάζεται από την περιεκτικότητα μιας τροφής με απλά σάκχαρα. Η σακχαρόζη αποτελείται από γλυκόζη και φρουκτόζη και έχει χαμηλότερο γλυκαιμικό δείκτη από την απλή γλυκόζη, αυτό συμβαίνει λόγω της φρουκτόζης.

ο Βαθμός επεξεργασίας και Παρασκευή Τροφίμου

Εφόσον το άμυλο υποστεί θερμική επεξεργασία στους 50°C, μέσα στο νερό, η δομή του αμύλου αρχίζει να τροποποιείται. Η αμυλόζη διογκώνεται και η κρυσταλλική δομή της αμυλοπηκτικής αποσυντίθεται και γίνεται ρήξη του κόκκου. Αυτή η διαδικασία ονομάζεται ζελατινοποίηση, η οποία φαίνεται να

διευκολύνει τη διάσπαση του αμύλου. Όσο μεγαλύτερη η ζελατινοποίηση, τόσο υψηλότερος ο γλυκαιμικός δείκτης, οπότε και το γλυκαιμικό φορτίο ενός τροφίμου.

Άλλη μία διαδικασία που μπορεί να επηρεάσει την πέψη του αμύλου είναι η οπισθοδρόμηση. Εφόσον το άμυλο ζελατινοποιηθεί, δηλαδή αφού υποστεί τη θερμική επεξεργασία, εκτίθεται σε χαμηλή θερμοκρασία, ή απλούστερα εφόσον κρυώσει, γίνεται αναδιάταξη της αμυλόζης και της αμυλοπηκτικής. Έτσι, όσο υψηλότερη είναι η περιεκτικότητα αμυλόζης, τόσο πιο ανθεκτικό στην πέψη γίνεται το άμυλο, λόγω της σύνδεσης με το υδρογόνο και οδηγεί σε χαμηλότερο γλυκαιμικό δείκτη. Αυτή η φυσική αλλαγή αναγκάζει τα θερμικά επεξεργασμένα αμυλούχα τρόφιμα να σκληρύνουν και να γίνουν «μπαγιάτικα». Οι Badho et al. αναφέρθηκαν σε ψημένα και τηγανητά ότι σημείωναν υψηλούς γλυκαιμικούς δείκτες σε σχέση με τα βραστά τρόφιμα. Χαρακτηριστικό παράδειγμα που αναφέρθηκε ήταν η επεξεργασία της γλυκοπατάτας με βρασμό, φάνηκε να προκάλεσε χαμηλές τιμές γλυκαιμικού δείκτη σε σύγκριση με το τηγάνισμα ή το ψήσιμο.

Τέλος, η εφαρμογή θερμότητας και υγρασίας επηρεάζει τους κόκκους αμύλου. Η αποδιοργάνωση της κρυσταλλικής δομής συμβαίνει λόγω της συνάντησής της με μεγαλύτερη θερμότητα και υγρασία για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα (47).

ο Σύσταση σε φυτικές ίνες

Το Βρετανικό Ίδρυμα Διατροφής όρισε τις διαιτητικές ίνες ως μία ομάδα τροφίμων που δεν μπορούν να διασπαστούν πλήρως από τα ανθρώπινα πεπτικά ένζυμα. Η διαιτητική ίνα ταξινομείται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, τη διαλυτή και την αδιάλυτη. Στις διαλυτές ίνες περιλαμβάνονται πηκτίνες, κόμια, ινουλίνη, ολιγοσακχαρίτες που απαντάται σε όλα τα φρούτα και τα λαχανικά και σε κάποια είδη δημητριακών. Μελέτες απέδειξαν ότι συμβάλλουν στον έλεγχο μεταγευματικών γλυκαιμικών και ινσουλινικών αποκρίσεων, καθώς επιδρούν στη γαστρική εκκένωση και την απορρόφηση μακροθρεπτικών συστατικών από το έντερο. Στις αδιάλυτες ίνες ανήκουν η κυτταρίνη, η λιγνίνη και οι ημικυτταρίνες. Απαντάται επίσης σε φρούτα, λαχανικά και δημητριακά. Οι ίνες προκαλούν αύξηση του ιξώδους της τροφής, επιβραδύνουν τη διέλευση της από το λεπτό στο παχύ έντερο, με αποτέλεσμα να απορροφώνται οι θρεπτικές ουσίες αποτελεσματικότερα. Έτσι, ρυθμίζονται καλύτερα τα επίπεδα γλυκόζης και της ινσουλίνης στο αίμα και συνεπώς το αίσθημα του κορεσμού (49). Κάποιες μελέτες παρατήρησαν ότι η αυξημένη κατανάλωση αδιάλυτων ινών συσχετίστηκαν με μειωμένη εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη. Άλλη μία μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε 11 παχύσαρκους υπερινσουλιαιμικούς, οι οποίοι εφάρμοσαν μία δίαιτα με προϊόντα ολικής άλεσης, οδήγησε σε μία μεταγευματική βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Οι Gicco et al πραγματοποίησαν μία τυχαιοποιημένη μελέτη 6 μηνών, συγκρίνοντας μία δίαιτα που περιείχε 50γρ διαλυτών ινών και 15γρ

αδιάλυτων ινών. Παρατηρήθηκε βελτίωση στο ημερήσιο προφίλ γλυκόζης στο αίμα αλλά και στη Hba1c, όπως και στον αριθμό των υπογλυκαιμικών επεισοδίων. Τέλος, σε μία διασταυρωμένη μελέτη χορηγήθηκε μία δίαιτα με 8γρ διαλυτών ινών και 16γρ αδιάλυτων ινών, οπότε δίαιτα μέτριας ποσότητας ινών, και άλλη μία δίαιτα με υψηλής ποσότητας σε ίνες δηλαδή 25γρ διαλυτών και 25γρ αδιάλυτων ινών. Το αποτέλεσμα τους ήταν ότι οι συγκεντρώσεις γλυκόζης ήταν αρκετά πιο χαμηλές, σε δίαιτα με υψηλή περιεκτικότητα ινών από ότι οι τιμές γλυκόζης στις μέτριας κατανάλωσης ινών.

Αν και είναι αρκετές μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί, εξετάζοντας το γλυκαιμικό δείκτη και το γλυκαιμικό φορτίο και κατά πόσο επηρεάζουν το ποσοστό πέψης και απορρόφησης διαφορετικών πηγών υδατανθράκων, είναι αμφιλεγόμενο εάν οδηγούν στο δρόμο για τον έλεγχο της γλυκαιμικής απόκρισης για την πρόληψη και τη θεραπεία του διαβήτη Τύπου 2. Η Αμερικάνικη Ένωση Διαβήτη (ADA) δεν υποστηρίζει πλήρως τη χρήση του, θεωρώντας τα έως τώρα δεδομένα ανεπαρκή για να υποστηρίξει τη σχέση GI και GL με την ανάπτυξη του διαβήτη. Αυτό συμβαίνει λόγω κάποιων αντιπαραθέσεων που έχουν προκύψει, όπως ότι ο ρυθμός πέψης των υδατανθράκων φαίνεται να μεταβάλλεται ανάλογα με την κατάσταση της υγείας, τη φυλή, το φύλο, καθώς ακόμα και κατά πόσο μία δίαιτα υψηλής γαστρικής εκκένωσης επηρεάζεται από το βαθμό αντίστασης στην ινσουλίνη. Τέλος, άλλο ένα πρόβλημα που έχει περιορίσει την αποτελεσματική χρήση των τιμών του γλυκαιμικού δείκτη είναι ότι ο ορισμός του γλυκαιμικού δείκτη δεν είναι τυποποιημένες τιμές, καθώς η ακρίβεια των μετρήσεων σε μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε ζωντανούς οργανισμούς επηρεάζουν τις μετρήσεις του γλυκαιμικού δείκτη από πολλούς παράγοντες.

3.3 Γλυκαιμικός Έλεγχος των Διαβητικών Ασθενών

Ο μηχανισμός που συνδέει τη συχνότητα γευμάτων με αλλαγές στην ινσουλίνη και τη γλυκόζη δεν είναι απόλυτα εξακριβωμένος. Έρευνες δείχνουν πως ο καταμερισμός της ημερήσιας πρόσληψης σε συχνά μικρά γεύματα, οδηγεί σε χαμηλό γλυκαιμικό φορτίο, οπότε σε χαμηλές αποκρίσεις γλυκόζης και ινσουλίνης (42), (43). Σε αυτή την περίπτωση οι ποσότητες έκκρισης ινσουλίνης, ίσως να ελαττώνονται περισσότερο. Από την άλλη, η μειωμένη συχνότητα γευμάτων, σε τόσο σύντομο χρονικό διάστημα συνοδεύεται με απότομη αύξηση γλυκόζης, οπότε και αυξημένες εκκρίσεις ινσουλίνης από τα β-κύτταρα.

Υπάρχει όμως, και μία αντίθετη εκδοχή που συνδέει τη στέρηση τροφής, δηλαδή τα μεγάλα διαστήματα νηστείας και τα μειωμένα ημερήσια γεύματα τόσο σε συχνότητα όσο και ποσότητα, με τη μείωση οξειδωτικού στρες και την αναδιαμόρφωση της έκφρασης συγκεκριμένων γονιδίων, που σχετίζονται με το στρες (46).

3.3.1 Η επίδραση της συχνότητας των γευμάτων σε διαβητικούς ασθενείς

Πραγματοποιήθηκε μία πληθώρα μελετών που διερεύνησαν την επίδραση της συχνότητας των γευμάτων στο γλυκαιμικό έλεγχο, σε άτομα με διαταραγμένο μεταβολισμό γλυκόζης. Τα υγιή άτομα φαίνεται κάποιες φορές να σημειώνουν αυξήσεις στα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης σε φάση πρωϊνής νηστείας, ενώ παράλληλα παρατήρησαν ακανόνιστες τιμές σε τεστ ανοχής γλυκόζης και καθυστερημένη δράση της ινσουλίνης. Αυτές είναι κάποιες προ-διαβητικές καταστάσεις. Σε παχύσαρκα διαβητικά άτομα παρατηρείται αύξηση των επιπέδων της λεπτίνης, ενώ σε υποθαλαμικά κύτταρα δημιουργείται μία αντίσταση στη λεπτίνη, χαρακτηριστικό που καταστέλλει την πρόσληψη τροφής, καθώς σε αυτή την περίπτωση συμβάλλει στην υπερκατανάλωση τροφής. Οι διαλείπουσες νηστείες, έρευνες δείξαν ότι βελτιώνουν την ανοχή στη γλυκόζη σε παχύσαρκα άτομα. Ίσως αυτού του τύπου οι δίαιτες να οδηγούν σε συνολική μείωση της πρόσληψης θερμίδων, παράγοντας που παρατηρήθηκε σε ζώα και ανθρώπους. Δημιουργείται όμως, το σημαντικό ερώτημα, εάν αυτό είναι αποτέλεσμα της νηστείας ή της μείωσης πρόσληψης θερμίδων. Σε μία μελέτη διάρκειας 12 εβδομάδων, που διεξήχθη με στόχο τη σύγκριση μεταξύ της επίδρασης 6 έναντι 2 γευμάτων ανά ημέρα, εξετάζοντας αν υπήρχε θετική συσχέτιση με την αντίσταση στην ινσουλίνη και τη λειτουργία των β-κυττάρων. Τα αποτελέσματα δείξαν ότι ο μεταβολικός ρυθμός κάθαρσης γλυκόζης αυξήθηκε και στα 6 αλλά και τα 2 γεύματα με μεγαλύτερη τάση στα 2. Δε φάνηκε όμως να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στα αποτελέσματά της. Τέλος, παρατηρήθηκε ότι η μειωμένη περιεκτικότητα σε ηπατική γλυκόζη οδηγεί σε αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη και σε αυτή τη μελέτη, φάνηκε ότι η μείωση αυτού του δείκτη προκαλούσαν τα 2 γεύματα (49). Σε παρόμοια κλίμακα κυμάνθηκαν και αρκετές μελέτες ακόμα που διερευνούσαν, εάν η συχνότητα των γευμάτων επηρέαζε θετικά ή αρνητικά το γλυκαιμικό έλεγχο. Όμοια εξελίχθηκε άλλη μία μελέτη του Thomses και Arnold et al που είχαν διάρκεια 4-8 εβδομάδες, στην οποία συμμετείχαν 10 διαβητικά άτομα, ακολουθώντας μία δίαιτα ίδια σε θερμίδες με 3 ή 8 γεύματα. Τα αποτελέσματα δε δείξαν κάποια συσχέτιση ή κάποια μεταβολή του μεταβολισμού της γλυκόζης.

Από την άλλη μεριά σε άλλες μελέτες, φάνηκε ότι η συχνότητα γευμάτων δρα θετικά σημειώνοντας βελτίωση στο μεταβολισμό της γλυκόζης. Μία μελέτη με δείγμα 11 παχύσαρκων διαβητικών, απέδειξε ότι μία δίαιτα 13 γευμάτων / ημέρα σε σύγκριση με 4 γεύματα έδειξε βελτίωση της γλυκόζης. Άλλη μία μελέτη που εξέτασε 12 διαβητικούς ασθενείς, στους οποίους χορηγήθηκαν δίαιτες των 2 και 6 γευμάτων, με μικρή διάρκεια, τα αποτελέσματά της σημείωσαν σημαντική βελτίωση της καμπύλης της ινσουλίνης με παράλληλη αύξηση απελευθέρωσης ελεύθερων λιπαρών οξέων στην κυκλοφορία (51).

Κατά καιρούς δημοσιεύτηκαν διάφορες μελέτες που συσχέτιζαν τη συχνότητα γευμάτων με το αν υπήρχαν θετικά ή αρνητικά αποτελέσματα στην υγεία. Μία μελέτη παρακολούθησης 16 ετών παρατήρησε αυξημένο κίνδυνο ΣΔΤ2 σε άτομα που έτρωγαν 1-2 φορές / ημέρα σε αντίθεση με εκείνους που κατανάλωναν 3 γεύματα ημερησίως. Αντικρουόμενα αποτελέσματα παρουσιάστηκαν σε μία

μελέτη που εξέτασε την αυξημένη συχνότητα γευμάτων σε γυναίκες μετά από παρακολούθηση 6 ετών, όμως τα αποτελέσματα της, δε φάνηκαν να συσχετίζονται θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔΤ2 (47). Μία έρευνα ανέφερε ότι η μέθοδος «nibbling», δηλαδή η αυξημένη συχνότητα μικρογευμάτων ή σνακ, παρατήρησε βελτίωση της ανοχής στη γλυκόζη. Στους συμμετέχοντες χορηγήθηκαν 4 μικρότερα γεύματα εντός 40', σε αντίθεση με την ομάδα σύγκρισης, στην οποία χορηγήθηκε ένα μεγάλο γεύμα ίσο σε θερμίδες με τα μικρότερα, που σημείωσαν χαμηλότερες εκκρίσεις γλυκόζης και ινσουλίνης. Η μελέτη των Jenkins επαλήθευσε ότι άτομα που έτρωγαν 17 σνακ/ ημέρα, παρουσίασαν μείωση των επιπέδων ινσουλίνης κατά 27,9%, που σημαίνει ότι η μείωση ινσουλίνης μπορεί να μειώσει την εναπόθεση λίπους στο σώμα, μειώνοντας τη δραστικότητα του ενζύμου λιπάση (41).

3.3.2 Επιδράσεις Συχνότητας Γεμάτων στα Επίπεδα των Λιπιδίων του Αίματος

Φαίνεται να μην έχουν διερευνηθεί εξ' ολοκλήρου οι καρδιαγγειακές παθήσεις, και αν η συχνότητα γευμάτων έχει θετική ή αρνητική επίδραση. Μία μετα-ανάλυση που εξέταζε την αυξημένη συχνότητα γευμάτων στη μείωση καρδιαγγειακού κινδύνου προτείνει ότι 6 ή περισσότερα γεύματα την ημέρα μπορεί στην πραγματικότητα να μειώσει τα επίπεδα χοληστερόλης στην κυκλοφορία, προκαλώντας μείωση της έκκρισης γλυκόζης –ινσουλίνης (44).

Πραγματοποιήθηκαν όμως, μελέτες που παρατήρησαν μία επιδείνωση των λιπιδίων του αίματος, σε δίαιτες που υπήρχε μία συχνότητα γεύματος, σε 1 με 2 γεύματα / ημέρα σε σύγκριση με τα μικρά συχνά γεύματα. Μεταγενέστερα αρκετές μελέτες συσχέτισαν τη μειωμένη συχνότητα γευμάτων με την εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων, καθώς παρατηρήθηκε μειωμένη LDL χοληστερόλη (χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη), σε άτομα που συνήθιζαν να τρώνε τέσσερα ή και περισσότερα γεύματα / ημέρα, σε αντίθεση με εκείνα που καταλάωναν 1 με 2 γεύματα / ημέρα. Μία μελέτη που διεξήχθη το 1989 συνέκρινε μία πολύ υψηλή συχνότητα γευμάτων, περίπου 17 και μία χαμηλότερη συχνότητα, περίπου τρία και βρήκαν βελτίωση της ολικής και LDL χοληστερόλης, στο δείγμα με την υψηλότερη συχνότητα. Η μελέτη EPIC (Prospective Investigation on Cancer) έδειξε χαμηλή συγκέντρωση ολικής χοληστερόλης και LDL σε άτομα με \geq από 6 γεύματα / ημέρα σε σύγκριση με >2 γεύματα / ημέρα.

Τέλος, η συχνότητα των γευμάτων φάνηκε να επηρεάζει τα επίπεδα των λιπιδίων του αίματος και του μεταβολισμού της γλυκόζης από τις προαναφερόμενες μελέτες. Η καλύτερη ρύθμιση γευμάτων κατά καιρούς έχει αποδείξει ότι μπορεί να επιφέρει θετικά αποτελέσματα και να αποτρέψει γεύματα ακανόνιστα και μεγάλου μεγέθους που έχουν αντίκτυπο στην υγεία (47).

Κεφάλαιο 4^ο

Ανάλυση Τύπων Δίαιτας για το Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου II

Τα τελευταία χρόνια υπήρξε αύξηση της δημοτικότητας της δίαιτας περιορισμένων υδατανθράκων. Αυτό συνέβη διότι αυτού του τύπου οι δίαιτες έχουν δείξει κατά καιρούς την αποτελεσματικότητα στην απώλεια βάρους. Παρόλα αυτά αντικρούονται με τα νεότερα δεδομένα που αφορούν κυρίως τον κίνδυνο για τα καρδιαγγειακά νοσήματα και κατεξοχήν την επίδραση στο λιπιδαιμικό προφίλ (62).

Σε ένα άρθρο έγινε μία αναφορά για τον χαρακτηρισμό μιας δίαιτας με υδατάνθρακες. Η διαιτητική ταξινόμηση με βάση την Ποσότητα των Υδατανθράκων είναι η εξής :

1. Πολύ χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες	>15% (50gr σε CHO)
2. Χαμηλή Περιεκτικότητα σε Υδατάνθρακες	>30 % της ενέργειας (100gr σε CHO)
3. Μέτρια Περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες	40-50 % της ενέργειας
4. Υψηλή Περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες	>65% της ενέργειας

4.1 Δίαιτες με πολύ χαμηλή περιεκτικότητα υδατανθράκων και υψηλή σε λιπαρά

Η πλειοψηφία των ερευνών που έχουν αναλύσει τις δίαιτες πολύ χαμηλών υδατανθράκων, όπως η δίαιτα Atkins , καθώς και οι δίαιτες με αρκετά μειωμένα λιπαρά μπορεί να επιφέρουν πολύ καλά αποτελέσματα στην απώλεια βάρους. Ωστόσο, οι συγκεκριμένες δίαιτες, όταν υπάρχει μακροχρόνια εφαρμογή τους,

μπορεί να προκαλέσει σοβαρά προβλήματα υγείας. Ο τρόπος που λειτουργούν αυτού του τύπου οι δίαιτες είναι να αυξάνουν σημαντικά την κατανάλωση λιπών και πρωτεϊνών, περιορίζοντας τους υδατάνθρακες σε περιεκτικότητα κάτω των 20γρ. Σε αυτή την περίπτωση το σώμα «αναγκάζεται» να χρησιμοποιήσει προϊόντα της μεταβολικής διάσπασης, προερχόμενα από λίπη και πρωτεΐνες. Κάποιες ανεπιθύμητες ενέργειες που συνοδεύουν αυτές τις δίαιτες είναι η ναυτία, η ζάλη, η δυσκοιλιότητα, η κεφαλαλγία, η κόπωση και η δυσάρεστη αναπνοή. Δύο μεγάλες τυχαίοποιημένες μελέτες απέδειξαν ότι η απώλεια βάρους που προκαλούσαν οι κετογονικές δίαιτες δεν αποτελούν σωστή τακτική, καθώς δεν είναι βιώσιμη. Η δίαιτα τύπου Atkins χαρακτηρίζεται από υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά περίπου 60-68%, εκ των οποίων περίπου το 26% έχει φανεί ότι ανήκουν στα κορεσμένα λιπαρά. Οποιασδήποτε ποιότητας κι αν είναι τα λιπαρά, θα χρησιμοποιηθούν από το σώμα για να εξυπηρετήσουν τις βασικές ανάγκες, ως διαθέσιμη πηγή ενέργειας. Ακολουθώντας τα μεταβολικά μονοπάτια για την παραγωγή ενέργειας, προκαλώντας την παραγωγή ελεύθερων ριζών, αυξάνοντας το οξειδωτικό στρες σε διάφορα όργανα (63). Οι δίαιτες με πολύ χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες έχουν ως αποτέλεσμα χαμηλότερη πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, δημητριακών με παράλληλα αυξημένη πρόσληψη από ζωϊκές πηγές. Έρευνες φαίνεται να αποδεικνύουν ότι οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων, σε ότι αφορά τα διατροφικά συστατικά, υστερούν σε σχέση με ισορροπημένες δίαιτες, που περιέχουν ένα συνδυασμό θρεπτικών συστατικών όπως αμινοξέα διακλαδισμένης αλυσού, λιπαρά οξέα, φυτικές ίνες, φυτοχημικά, αιμοσίδηρος, βιταμίνες και μέταλλα. Ωστόσο, οι μακροπρόθεσμες επιπτώσεις μίας δίαιτας με χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες είναι χαμηλή σε φυτική ίνα και φυτικό λίπος, ενώ παρατηρείται αυξημένη κατανάλωση ζωϊκών πρωτεϊνών και λίπους, καθώς υπάρχουν έρευνες που αναφέρουν ότι διεγείρουν φλεγμονώδεις οδούς, βιολογική γήρανση και οξειδωτικό στρες (64).

4.1.2 Επιπτώσεις Διαιτών πολύ χαμηλών-χαμηλών σε Υδατάνθρακες:

Οι υδατάνθρακες είναι ο κινητήριος παράγοντας για την έκκριση ινσουλίνης, η μείωση της πρόσληψής τους, μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένες απαιτήσεις σε ινσουλίνη, βελτίωση ευαισθησίας και μείωση στη μεταγευματική γλυκαιμία. Οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων κυμαίνονται σε > 30% της ενέργειας σε υδατάνθρακες ή περίπου 100γρ / ημέρα έχουν δείξει ότι μπορεί να έχουν θετική επίδραση στη διαχείριση μεταβολικών ασθενειών και στην παχυσαρκία. Μία περαιτέρω μείωση υδατανθράκων, που οδηγεί σε κέτωση, μπορεί να είναι ακόμα πιο αποτελεσματική στη διαχείριση του ΣΔΤ2. Οι κετογονικές δίαιτες κυμαίνονται σε >15% σε υδατάνθρακες ή περίπου 50γρ υδατανθράκων / ημέρα. Αποτελέσματα μη τυχαίοποιημένων μελετών που συνέκριναν την κετογονική δίαιτα με μία τυποποιημένη δίαιτα χαμηλών θερμίδων, εντόπισε μεγαλύτερη βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου και της απώλειας βάρους, σε σχέση με τις δίαιτες σύγκρισης. Εν ολίγοις, οι κετογονικές και οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων έχουν αποδείξει την αποτελεσματικότητά

τους, όσον αφορά την αντιμετώπιση της νόσου και την απώλεια βάρους. Ωστόσο, υπάρχει έλλειψη δεδομένων σχετικά με τη μακροπρόθεσμη ασφάλεια και συμμόρφωση για αυτού του τύπου τις δίαιτες. Η μείωση πρόσληψης υδατανθράκων απαιτεί μία τακτική επανεκτίμηση των αποτελεσμάτων, διότι εφόσον δημιουργείται κέτωση, τα προγράμματα των γευμάτων δεν είναι κατάλληλα για ορισμένους ασθενείς, συμπεριλαμβανομένων των εγκύων ή των γυναικών που θηλάζουν, ατόμων με διατροφικές διαταραχές ή ατόμων που διατρέχουν κίνδυνο για νεφρική νόσο. Επίσης, λόγω του αυξημένου κινδύνου διαβητικής κετοξέωσης, οι ασθενείς που λαμβάνουν SGLT-2 θα πρέπει να αποφεύγουν τέτοιου τύπου δίαιτες.

Συμπερασματικά, σε τέτοιου τύπου δίαιτες θα πρέπει να υπάρχει μακροχρόνια παρακολούθηση, καθώς η μειωμένη πρόσληψη υδατανθράκων είναι αποτελεσματική στη βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου σε ασθενείς με ΣΔΤ2, καθώς η κετογονική δίαιτα συγκριτικά πετυχαίνει καλύτερα αποτελέσματα από τη δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων. Παρόλα αυτά, σύμφωνα με τη βιβλιογραφία δεν είναι ασφαλείς δίαιτες, που μπορεί να ακολουθηθεί για μία ζωή, όπως η δίαιτες μεσογειακού τύπου, η οποία έχει δείξει διαρκή αποτελέσματα στο γλυκαιμικό έλεγχο σε σύγκριση με μία τυπική δίαιτα (65).

4.2 Δίαιτες Μέτριας –Χαμηλής Περιεκτικότητας σε Υδατάνθρακες

Ανεξάρτητα από την απώλεια βάρους, που κατατάσσεται στη θεραπεία του διαβήτη, υπάρχουν αντικρουόμενες απόψεις, που αφορούν τα μακροθρεπτικά συστατικά που συμβάλλουν στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου. Η ADA υποστηρίζει ότι το κάθε άτομο με διαβήτη πρέπει να λαμβάνει εξατομικευμένο πρόγραμμα διατροφής, συνιστώντας την παρακολούθηση της πρόσληψης υδατανθράκων για την επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου. Αυτή βασίζεται σε μελέτες που δείχνουν μειωμένη μεταγευματική γλυκόζη και χαμηλή απόκριση τριγλυκεριδίων. Τα αποτελέσματα που φάνηκαν στις δίαιτες χαμηλών και μέτριων υδατανθράκων σε ότι αφορά τα επίπεδα LDL χοληστερόλης ήταν παρόμοια. Επίσης, οι δύο τύποι δίαιτας είχαν όμοια αποτελέσματα στο ΔΜΣ και στο σωματικό βάρος σε όμοια χρονικά διαστήματα (69). Αυτού του τύπου οι δίαιτες ανέρχονται σε ποσοστά (30-60%) σε περιεκτικότητα υδατανθράκων (67).

Έντεκα κλινικές δοκιμές εξέτασαν τα αποτελέσματα της μειωμένης συνολικής πρόσληψης υδατανθράκων στο γλυκαιμικό έλεγχο ασθενών με διαβήτη. Η περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες της διατροφής ήταν πολύ χαμηλή σε 7 μελέτες, και σχετικά χαμηλές σε 4 μελέτες. Στις μελέτες που συμμετείχαν ενήλικες διαβητικοί ασθενείς, με διάρκεια παρακολούθησης από 14 ημέρες έως 1 έτος, η κάθε ομάδα αποτελούνταν από 10 έως 55 άτομα. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη έδειξε απευθείας βελτίωση σε δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων στις 6 από τις 10 μελέτες που πραγματοποιήθηκαν. Άλλες

γλυκαιμικές παράμετροι όπως η γλυκόζη αίματος νηστείας, η γλυκόζη αίματος 24ωρών, η ινσουλίνη 24ωρών, μειώθηκαν εξίσου σημαντικά. Επίσης, μείωση παρατηρήθηκε στα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας, αυξήθηκε η ευαισθησία στην ινσουλίνη, ενώ περιορίστηκαν και τα χορηγούμενα φάρμακα, λόγω της πτώσης της γλυκόζης.

Σε μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε χαμηλά ποσοστά υδατανθράκων (30-40%) σημείωσαν βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου αλλά και στην ευαισθησία στην ινσουλίνη. Παρόλα αυτά λόγω των λίγων σε αριθμό μελετών, κυρίως λόγω της αυξημένης εγκατάλειψης και της μικρής τους διάρκειας, καθώς δεν ήταν τυχαιοποιημένες, δεν πληρούσαν όλες τις απαραίτητες προϋποθέσεις, για να βγουν αξιόλογα συμπεράσματα. Οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων παρουσίασαν βελτίωση στις λιποπρωτεΐνες του ορού, με εξαίρεση την HDL χοληστερόλη, στην οποία τα αποτελέσματα δεν ήταν στατιστικά σημαντικά. Τέλος, η απόκριση της γλυκόζης 24ωρών ήταν χαμηλότερη σε μία δίαιτα 40% υδατανθράκων και 30% πρωτεϊνών σε σύγκριση με μία δίαιτα 55% υδατανθράκων και 15% σε πρωτεΐνες (68).

Σε τυχαιοποιημένες δοκιμές που πραγματοποιήθηκαν σε διάρκεια από 3 έως 12 μήνες, τα άτομα που συμμετείχαν έλαβαν διατροφική θεραπεία με δίαιτες χαμηλών και μέτριων υδατανθράκων. Τα ποσοστά των διαιτών κυμαινόταν από 27 σε 31% και από 42 σε 48%, μετά από χρονικό διάστημα 12 μηνών. Η HbA1c των ατόμων που συμμετείχαν στις μελέτες ήταν από 7-8,3%. Η πρόσληψη υδατανθράκων στη μία δίαιτα κυμαινόταν από 57-198γρ και στην άλλη από 133-205γρ. Η επίδραση στο γλυκαιμικό έλεγχο βελτιώθηκε με τον περιορισμό υδατανθράκων, εφόσον διαπίστωσαν και τη μεγαλύτερη μείωση της HbA1c. Η υποκατάσταση υδατανθράκων με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά, υψηλή πρωτεΐνη ή και τα δύο δεν είχε στατιστικά σημαντική επίδραση. Επίσης, γίναν κάποιες αναφορές σε φάρμακα που χορηγούνταν για τη μείωση των επιπέδων γλυκόζης. Τα φάρμακα αυτά μειώθηκαν στους 3 ή 6 μήνες σε δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων σε σύγκριση με τις άλλες δίαιτες.

4.3 Δίαιτες Υψηλών-Χαμηλών Υδατανθράκων

Σε πολλές μελέτες οι δίαιτες με πολύ χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες που η συνηθέστερη τακτική τους, είναι να αντικαθιστούν υδατάνθρακες με λίπος, ξεκίνησαν να χορηγούνται πιστεύοντας ότι με αυτόν τον τρόπο θα αντιμετωπιστεί ευκολότερα ο σακχαρώδης διαβήτης. Τώρα πια επικρίνονται συχνά για την αύξηση κορεσμένων λιπαρών, παράγοντας που αυξάνει την LDL χοληστερόλη, η οποία αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακών κινδύνων. Σε βραχυπρόθεσμες μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε ασθενείς με διαβήτη που διατηρούσαν ένα σταθερό βάρος, παρατηρήθηκε ότι ο περιορισμός υδατανθράκων είχε ως αποτέλεσμα σημαντική μείωση στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη σε σύγκριση με μία δίαιτα ελέγχου υψηλών υδατανθράκων. Σε μία άλλη μελέτη που συμμετείχαν 8 διαβητικοί άνδρες σε περίοδο 5 εβδομάδων, περισσότερες ευεργετικές επιδράσεις στο γλυκαιμικό έλεγχο παρατηρήθηκαν στην παρέμβαση χαμηλών υδατανθράκων (υδατάνθρακες 20%,

πρωτεΐνη 30% και λίπος 50% , σε αντίθεση με την ομάδα ελέγχου (υδατάνθρακες 55%, πρωτεΐνη 15% και λίπος 30%). Το βασικό χαρακτηριστικό είναι ότι η δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων είχε χαμηλότερα επίπεδα HbA1c, όπως επίσης χαμηλά επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης σε σύγκριση με την ομάδα υψηλών υδατανθράκων. Και στις δύο ομάδες παρατηρήθηκε απώλεια βάρους. Αυτά τα δεδομένα δείχνουν ότι τα οφέλη της διαίτας χαμηλών υδατανθράκων στο γλυκαιμικό έλεγχο είναι ανεξάρτητα από την απώλεια βάρους και οφείλονται κυρίως στη μείωση υδατανθράκων. Σε μία πρόσφατη μελέτη που αφορούσε παχύσαρκα διαβητικά άτομα, μία δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων περίπου 20%, συσχετίστηκε με σημαντική μείωση του σωματικού βάρους, του ΔΜΣ, της γλυκόζης στο αίμα νηστείας και της HbA1c σε διάστημα 6 μηνών, σε σύγκριση με την ομάδα υψηλών υδατανθράκων (60% υδατάνθρακες). Η μελέτη των Samaha et al, ανέφερε επίσης μείωση των μέσων επιπέδων γλυκόζης στο πλάσμα νηστείας (FPG), σε διαβητικά άτομα με δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων σε σύγκριση με την ομάδα διαίτας χαμηλών λιπαρών-υψηλών υδατανθράκων.

Κάποιοι ερευνητές μελέτησαν τα εξατομικευμένα προγράμματα με σχετικά υψηλούς υδατάνθρακες, με την πραγματοποίηση μελετών μέσω διατροφικών παρεμβάσεων, τα οποία συγκρίθηκαν με μοντέλα διαίτας χαμηλών υδατανθράκων. Σχεδιάστηκαν δίαιτες με μέτριο περιορισμό ενέργειας για απώλεια βάρους περίπου 500-1000 kcal / ημέρα. Οι συνθέσεις μακροθρεπτικών συστατικών ήταν για τη διατροφή χαμηλών υδατανθράκων, το 14% ανήκαν στους υδατάνθρακες, 28% οι πρωτεΐνες και 58% τα λιπαρά, ενώ για τη διατροφή υψηλών υδατανθράκων είναι 53% υδατάνθρακες, 17% πρωτεΐνες και 30% σε λίπος εκ των οποίων το 25% είναι πολυακόρεστα και μονοακόρεστα και έως 10% σε κορεσμένο λίπος. Στην τρέχουσα μελέτη, οι δίαιτες πέτυχαν παρόμοια μείωση βάρους. Η απώλεια βάρους συνέβαλε κυρίως στη μείωση θνησιμότητας. Συγκριτικά, είχαν όμοια αποτελέσματα στην απώλεια βάρους, τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και τη μείωση της HDL χοληστερόλης. Παρόλα αυτά η ειδοποιός διαφορά μεταξύ τους ήταν ότι οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων, έδειξαν μεγαλύτερες μειώσεις της LDL χοληστερόλης, καθώς στη συγκεκριμένη μελέτη οι ειδικοί είχαν μεριμνήσει, οι δίαιτες να αποτελούνται από χαμηλά σε κορεσμένα λιπαρά τρόφιμα και τα δύο είδη διαίτας. Τέλος, παρατηρήθηκε μεγαλύτερη βελτίωση στη φαρμακευτική αγωγή, των διαβητικών ασθενών και μείωση των φαρμάκων και λίγο μεγαλύτερη βελτίωση των επιπέδων γλυκόζης, σε δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων (70). Μία πληθώρα μελετών είχε παρόμοια αποτελέσματα με αυτές τις μελέτες, οπότε στην πορεία πρέπει να συμπληρωθούν και κάποια κριτήρια που αφορούν όχι μόνο την ποσότητα αλλά και την ποιότητα των υδατανθράκων.

Συμπερασματικά, η δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων σχετίζεται με βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, μειώνοντας την ανάγκη για εξωγενή ινσουλίνη ή υπογλυκαιμικά φάρμακα. Παράλληλα, ο συνδυασμός με τη μειωμένη πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών, με αντικατάστασή τους από μονοακόρεστα λιπαρά

οξέα, φαίνεται ότι μπορεί να βελτιώσει περαιτέρω την ευαισθησία στην ινσουλίνη και το γλυκαιμικό έλεγχο (63).

4.3.1 Δίαιτες με βάση το Γλυκαιμικό φορτίο των Υδατανθράκων

Οι επιδημιολογικές μελέτες μπορούν να αποδείξουν ότι μία δίαιτα με αυξημένο γλυκαιμικό φορτίο και δείκτη, μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Αυτό το εύρημα επιβεβαιώνει τη Μελέτη Υγείας των Νοσηλευτών που κατέδειξαν θετική σχέση μεταξύ του διαιτητικού γλυκαιμικού δείκτη και του Διαβήτη Τύπου 2. Αυτό παρατηρήθηκε σε πληθυσμό γυναικών. Ωστόσο, στους άνδρες δε συσχετίστηκε ούτε το γλυκαιμικό φορτίο, ούτε ο γλυκαιμικός δείκτης για τον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη (71).

Στην επιστημονική κοινότητα φαίνεται να υπάρχει μία αμφιλεγόμενη άποψη, σε ότι αφορά τη βέλτιστη διαταραχή για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Τα αποτελέσματα πολλών τυχαιοποιημένων δοκιμών έχουν αναμιχθεί, καθώς ορισμένες μελέτες έχουν δείξει στατιστικά σημαντικές βελτιώσεις, ενώ άλλες μελέτες δεν παρουσίασαν διαφορές. Συγκρίθηκαν δίαιτες ίσης ποσότητας υδατανθράκων χαμηλού και υψηλού γλυκαιμικού δείκτη. Οι χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη περιλαμβάνουν όσπρια, μπιζέλια, ζυμαρικά, ψωμί με ξηρούς καρπούς, βρώμη, κριθάρι, ρύζι, οι οποίες ήταν τροφές αυξημένες σε φυτικές ίνες σε σχέση με τις δίαιτες υψηλού γλυκαιμικού δείκτη. Ο μέσος γλυκαιμικός δείκτης των διαιτών υψηλού και χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη ήταν 83 και 65, είχαν διάρκεια 10 εβδομάδες. Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να παρατηρήσει τις αλλαγές που θα προέκυπταν στην HbA1c. Στη μεταανάλυση που συμπεριλάμβανε 14 μελέτες, στις 10 καταγράφηκε ένα χαμηλότερο προφίλ γλυκόζης, στη δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, σε αντίθεση με τη δίαιτα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη.

Τα αποτελέσματα είχαν ως πρώτη διαφοροποίηση μεταξύ των μελετών, την πτώση της HbA1c κατά 0,4%, ιδίως περισσότερο οι ασθενείς που ακολουθούσαν δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη. Επίσης, συνολικά από τις 14 μελέτες κατέγραψαν διαφορές στο προφίλ γλυκόζης, εφόσον εφάρμοσαν τους δύο διαφορετικούς τύπους διατροφής. Οι δίαιτες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη φαίνεται να συσχετίζονται με καλύτερο μεταβολικό έλεγχο. Η σταδιακή βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου που προκύπτει από μία δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, θα μπορούσε να συγκριθεί και με άλλες διατροφικές παρεμβάσεις, όπως της δίαιτας με υψηλή περιεκτικότητα σε ακόρεστα λιπαρά. Ένα από τα πιο πιθανά αποτελέσματα της δίαιτας χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη είναι η μείωση της έκκρισης ινσουλίνης σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Οι Wolever et al, παρατήρησαν μείωση κατά 30% των επιπέδων C-πεπτιδίου στα ούρα, σε διαβητικούς ασθενείς που τους χορηγήθηκε δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, υποδεικνύοντας μειωμένη ζήτηση ενδογενούς ινσουλίνης. Σε δύο μελέτες, η δίαιτα χαμηλού

γλυκαιμικού δείκτη περιείχε περισσότερες φυτικές ίνες. Οι μηχανισμοί οι οποίοι επιδρά η ίνα στο γλυκαιμικό έλεγχο, δεν έχουν αποσαφηνιστεί πλήρως, παρόλα αυτά έχουν φανεί τα ευεργετικά της αποτελέσματα στον γλυκαιμικό έλεγχο και ίσως δρουν όπως ακριβώς τα τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, επιβραδύνοντας το ρυθμό απορρόφησης των υδατανθράκων (72).

Ο στόχος της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας φάνηκε από τις προαναφερθείσες μελέτες, ότι μπορεί να ελέγχεται μέσω της σωστής επιλογής τροφών χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη. Σε συνδυασμό με τους νεότερους φαρμακευτικούς παράγοντες μαζί με την κατανάλωση τροφών, ελεγχόμενες από τους ασθενείς, που ως απαραίτητη προϋπόθεση ορίζεται η σωστή ενημέρωση και εκπαίδευσή τους για τα τρόφιμα. Αυτός ο συνδυασμός μπορεί να τους εξασφαλίσει όχι μόνο βελτίωση αλλά και σταθερότητα για μεγάλα χρονικά διαστήματα στο γλυκαιμικό τους έλεγχο.

4.4 Μεσογειακή Διατροφή και η επίδρασή της στο Διαβήτη

Ο κλασικός όρος δίαιτα δεν αναφέρεται σε ένα τυπικό πρόγραμμα γευμάτων αλλά σε έναν τρόπο ζωής. Ανακαλύφθηκε από τον Ancel Keys μετά τον Β' Παγκόσμιο Πόλεμο, καθώς εκείνο το διάστημα υπήρξε αυξημένος επιπολασμός καρδιακών προσβολών στις ΗΠΑ, γεγονός που στην Ιταλία δεν υπήρχε. Μετά από μία μελέτη που πραγματοποιήθηκε το 1955, από τον ΠΟΥ, ο οποίος συμπεριέλαβε 7 χώρες, απέδειξε ότι οι μεσογειακές περιοχές που βρισκόταν κοντά στη Μεσόγειο σχετιζόταν με χαμηλότερο κίνδυνο καρδιαγγειακών. Οι μελέτες PREMIDED και Lion Diet Heart Study συνδέθηκαν στενά με βελτίωση του διαβήτη τύπου 2, του μεταβολικού συνδρόμου και φυσικά των καρδιαγγειακών νοσημάτων (74).

Οι συστάσεις της ADA επικεντρώνονται σε μία διατροφική θεραπεία για ενήλικες ανθρώπους που νοσούν από διαβήτη Τύπου 2, προωθώντας ένα μοντέλο που επικεντρώνεται στον υγιεινό τρόπο ζωής και βασίζεται σε θρεπτικά συστατικά. Στόχος είναι η διατήρηση ενός υγιούς βάρους και βέλτιστα επίπεδα HbA1c, αρτηριακής πίεσης και βελτιωμένο λιπιδαιμικό προφίλ.

Ο όρος «δίαιτα μεσογειακού τύπου» χρησιμοποιείται για να περιγράψει μία συλλογή διαιτητικών συνηθειών που ακολουθούνται από τους πληθυσμούς, που γειτνιάζουν με τη Μεσόγειο Θάλασσα, η οποία χαρακτηρίζεται από υψηλή κατανάλωση ελαιόλαδου, λαχανικά, όσπρια, δημητριακά ολικής αλέσεως, φρούτα και ξηρούς καρπούς, μέτρια κατανάλωση πουλερικών ψαριών, χαμηλή κατανάλωση γαλακτοκομικών και κόκκινου κρέατος και χαμηλή έως μέτρια κατανάλωση κρασιού. Η βασική προσέγγιση της μεσογειακού τύπου διαίτας βασίστηκε στους σύνθετους συνδυασμούς τροφίμων, που είναι πλούσια σε θρεπτικά συστατικά, που αλληλεπιδρούν μεταξύ τους. Αυτός ήταν ένας παράγοντας να διερευνηθεί η σχέση μεταξύ της συνολικής διατροφής με την υγεία ή την ασθένεια (79). Μία αναλογία των μακροθρεπτικών συστατικών της μεσογειακής διατροφής, για ενήλικες είναι :

- PRO 10-35% (10-15% φυτική / ζωϊκή PRO 50-50)

- LIP 20-35% (25-30% όπου <10% SFA, <10% PUFA, 15% MUFA)
- CHO 45-65% (50-60%)

Η μελέτη ATTICA περιέγραψε ότι η μεσογειακή διατροφή συνδέθηκε με βελτιωμένη ομοιόσταση γλυκόζης νηστείας, επίπεδα ινσουλίνης και έναν καλύτερο δείκτη αντίστασης στην ινσουλίνη (HOMA), χαρακτηριστικό που εντοπίστηκε όχι μόνο σε άτομα με νορμογλυκαιμία, αλλά και σε διαβητικούς συμμετέχοντες. Συγκεκριμένα, εκείνοι που δεν είχαν μεγάλη τυπικότητα, είχαν υψηλό βαθμό συμμόρφωσης, εμφανίζοντας 15% μειωμένη γλυκόζη και 27% αυξημένο δείκτη αντίστασης στην ινσουλίνη. Άλλη μία δοκιμή με 279 συμμετέχοντες σε μία εξαμηνιαία παρέμβαση με μοτίβο μεσογειακής διατροφής ανέφερε μείωση 0,4% ποσοστιαίων μονάδων στη HbA1c, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Πραγματοποιήθηκε άλλη μία μελέτη με 259 συμμετέχοντες που τυχαιοποιήθηκαν σε 3 διαφορετικές παρεμβάσεις, οι οποίες η μία ήταν μεσογειακή με χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες, παραδοσιακή μεσογειακή και μία προτεινόμενη από την ADA. Η μέση απώλεια βάρους ήταν αντίστοιχα στην πρώτη 10,1Kg, στη 2^η 7,4kg και στην 3^η 7,7kg. Οι μειώσεις της HbA1c εντοπίστηκαν κυρίως στη μεσογειακή δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων και στην παραδοσιακή μεσογειακή σημείωσαν 0,4 και 0,2% μειώσεις αντίστοιχα. Όσο παρατηρείται αύξηση των επιπέδων γλυκαιμίας, τόσο αυξάνεται και η ανάγκη για αύξηση των θεραπειών. Μία τυχαιοποιημένη δοκιμή που απαρτιζόταν από 215 διαβητικούς ασθενείς είχαν λάβει μία δίαιτα με χαμηλό υδατάνθρακα μεσογειακού τύπου. Φάνηκε να υπάρχει καθυστέρηση στην ανάγκη για νέα υπογλυκαιμικά φάρμακα σε σχέση με μία δίαιτα χαμηλών λιπαρών. Ωστόσο, 44 έως και 70% των συμμετεχόντων χρειάστηκε θεραπεία μετά από 4ετή παρακολούθηση. Στη δίαιτα μεσογειακού στιλ έχασαν περισσότερο βάρος από εκείνους που εφάρμοσαν δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά (73).

Μία συστηματική ανασκόπηση και μεταανάλυση διαφορετικών διατροφικών προσεγγίσεων, διεξήχθησαν από τους Ajala et al, για τη διαχείριση του διαβήτη τύπου 2. Αυτή η μελέτη δείχνει ότι οι διαφορετικού τύπου δίαιτες (μεσογειακός, χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων και υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες) έχει βρεθεί ότι έχουν θετικό αντίκτυπο σε άτομα με διαβήτη και στη βελτίωση αρκετών δεικτών καρδιαγγειακού κινδύνου. Αξιολόγησαν, επίσης τις επιδράσεις πολλών διαιτών στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, τη διαφορά απώλειας βάρους και τις αλλαγές στις λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας (HDL), τη χοληστερόλη λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL) και τα τριγλυκερίδια. Η μεσογειακή διατροφή σε σύγκριση με άλλες δίαιτες έδειξε μείωση κατά 0,47% γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, βελτιώνοντας το γλυκαιμικό έλεγχο. Η μεσογειακή διατροφή, επιπλέον, μείωσε σημαντικά τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, βελτιωμένα επίπεδα HDL και απώλειας βάρους. Οι Eposito et al, δημοσίευσε μία μεταανάλυση προοπτικών μελετών κοορτής για να αξιολογήσει το ρόλο των διαφορετικών διαιτών στην πρόληψη του διαβήτη τύπου 2. Η μεσογειακή

δίαιτα έδειξε καλύτερα αποτελέσματα από τη δίαιτα χαμηλών λιπαρών, καθώς στην ομάδα ελέγχου φάνηκε μείωση της HbA1c κατά 0,32% σε 0,53%.

Τέλος, άλλη μία μελέτη των Schwingscakl. L. πραγματοποίησε το 2018 μία μεταανάλυση που συνέκρινε την αποτελεσματικότητα των διαφορετικών διατροφικών προτύπων στο γλυκαιμικό έλεγχο, σε άτομα με διαβήτη τύπου 2. Περιλάμβανε 9 παρεμβάσεις και αυτές ήταν α. μεσογειακή δίαιτα, β. χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, γ. χορτοφαγική, δ. υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες, ε. μέτριους υδατάνθρακες, στ. χαμηλής περιεκτικότητας υδατανθράκων, η. χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, θ. κετογονική και ι. δείγμα ελέγχου. Η μεσογειακή δίαιτα και η δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων απέδειξαν ότι ήταν η περισσότερο αποτελεσματικές στη βελτίωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, φάνηκε μία διαφορά 0,82% σε 40,47% και σημαντική μείωση γλυκόζης νηστείας (-1,61 σε 0,0100mmol/ L), σε σχέση με μία δίαιτα ελέγχου. Αυτή η σύγκριση πραγματοποιήθηκε και με τη δίαιτα χαμηλών λιπαρών και φάνηκε ότι η μεσογειακή διατροφή ήταν ανώτερη της (74).

Συνοψίζοντας έχει αποδειχτεί από μελέτες ότι η μεσογειακή διατροφή μειώνει τα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, σε σύγκριση με μία ομάδα ελέγχου (όπως δίαιτα χαμηλών λιπαρών και δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων). Επίσης, οι δίαιτες vegan και χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη βελτιώνουν επίσης την HbA1c. Η τήρηση της μεσογειακής διατροφής παίζει σημαντικό ρόλο σε μηχανισμούς που σχετίζονται με ΣΔτ2. Αντιφλεγμονώδεις αντιοξειδωτικές δράσεις, αλλαγές στα μικρόβια του εντέρου ή μεμονωμένες δράσεις σε θρεπτικά συστατικά και μεταβολίτες που ενισχύονται με αλληλεπιδράσεις και συνέργειες που είναι πολύτιμα για μία μεσογειακή δίαιτα (73).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι παραπάνω μελέτες αποδεικνύουν ότι η απώλεια βάρους αυτή καθαυτή μπορεί να επηρεάσει θετικά το γλυκαιμικό έλεγχο των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2. Η σύσταση των μακροθρεπτικών συστατικών, αποδεικνύεται ότι είναι ανεξάρτητη της απώλειας βάρους, όπως επίσης σε κάποιες περιπτώσεις δείχνει να συμβάλλει στη βελτίωση των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης. Παρόλα αυτά η μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι ο πιο αξιόπιστος βιοχημικός δείκτης, που αποδεικνύει τη σωστή ή όχι ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Πράγματι, σύμφωνα με τις μελέτες που έχουν αναφερθεί, εκείνες που παρουσίαζαν απώλεια βάρους, οι τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ήταν συνήθως μειωμένες, χωρίς να συμπεριληφθεί η μακροθρεπτική σύσταση της διαίτας που εφαρμόστηκε.

Στη βιβλιογραφία υπάρχει ένας μεγάλος αριθμός επιστημονικών μελετών που υποστηρίζουν ότι οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων μπορούν όχι απλά να βελτιώσουν, αλλά να χρησιμοποιηθούν μακροπρόθεσμα για τη βελτίωση των επιπέδων σακχάρου και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Παρόλα αυτά αυτού του τύπου οι δίαιτες φαίνεται να μην ενθαρρύνονται ομόφωνα, καθώς τα αποτελέσματα πολλών μελετών είναι αντικρουόμενα. Ο περιορισμός υδατανθράκων, σημαίνει αύξηση πρωτεϊνών και λιπαρών τροφών, που η μακροχρόνια κατανάλωσή τους δείχνει να είναι επιζήμια για την ανθρώπινη υγεία.

Συγκριτικά με τις δίαιτες μέτριων-χαμηλών υδατανθράκων, η πλειοψηφία των μελετών καταλήγει σε κοινά συμπεράσματα. Μία διαίτα χαμηλών υδατανθράκων, δείχνει να ανταπεξέρχεται πολύ καλύτερα στο γλυκαιμικό έλεγχο των διαβητικών ασθενών σε σχέση με δίαιτες με ποσοστά υδατανθράκων που κυμαίνονται από 50-60%.

Παρόμοια, αποτελέσματα έχουν προκύψει και από τις δίαιτες υψηλών υδατανθράκων. Στις δίαιτες αυτές η απώλεια βάρους, ήταν εξίσου ορατή, εφόσον υπήρχε το απαιτούμενο θερμιδικό έλλειμμα, οπότε η απώλεια βάρους, μπορούσε να επιτευχθεί και με σχετικά αυξημένα επίπεδα υδατανθράκων. Μεταξύ των διαιτών χαμηλών και υψηλών υδατανθράκων τα ποσοστά θνησιμότητας έδειξαν βελτίωση μόνο με την απώλεια βάρους, όπως επίσης υπήρχαν επιδράσεις και στα επίπεδα HDL χοληστερόλης, ενώ οι τιμές HbA1c, κυμάνθηκαν σε όμοια επίπεδα.

Η διατροφική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη, απασχολεί για πολλά χρόνια τους ερευνητές, γι' αυτό και προσπάθησαν να διερευνήσουν τη σύγκριση τροφών με βάση το γλυκαιμικό τους δείκτη. Στην επιστημονική κοινότητα υπάρχουν αμφιλεγόμενες απόψεις, όσον αφορά το γλυκαιμικό έλεγχο με βάση το γλυκαιμικό δείκτη των τροφών. Κάποιες τυχαίοποιημένες μελέτες παρατήρησαν διαφορές, ενώ άλλες όχι. Συγκρίθηκαν δίαιτες ίσης ποσότητας υδατανθράκων, που διαφοροποιήθηκαν σε χαμηλού και υψηλού γλυκαιμικού δείκτη. Τα αποτελέσματα τους σε μία μεταανάλυση που συμπεριέλαβε αρκετές μελέτες δείξαν ότι υπήρχε διαφορά κατά 0,4% στη HbA1c, στη μείωση έκκρισης ινσουλίνης και στα υπεργλυκαιμικά επεισόδια. Αυτό συνέβη διότι στις δίαιτες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη βρέθηκε ότι η αυξημένη κατανάλωση φυτικής ίνας, είτε μέσω φρούτων και λαχανικών είτε μέσω προϊόντων ολικής άλεσης, επιτυγχάνονταν μία ρυθμισμένη μεταγευματική γλυκαιμία. Ακόμη και σε δίαιτες με αυξημένους υδατάνθρακες, εντοπίστηκαν θετικά αποτελέσματα μόνο σε εκείνες που χρησιμοποιούσαν υδατάνθρακες πλούσιους σε φυτικές ίνες και τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη.

Τέλος, συμπεριλήφθηκαν και οι δίαιτες μεσογειακού τύπου. Ο μεσογειακός τρόπος ζωής, έδειξε τις θετικές του επιδράσεις αρκετά χρόνια πριν, καθώς φάνηκε αρχικά να καταπολεμά καρδιαγγειακά νοσήματα και τον αυξημένο επιπολασμό της παχυσαρκίας. Η ADA ενθαρρύνει έντονα έναν υγιεινό τρόπο ζωής, όπως αυτό της μεσογειακής, καθώς αυτή την άποψη ήρθε να στηρίξει η ελληνική μελέτη ΑΤΤΙΣΑ. Η μελέτη αυτή απέδειξε ότι η μεσογειακή διαίτα βελτίωσε τη γλυκόζη νηστείας, τα επίπεδα ινσουλίνης και είχε έναν καλύτερο δείκτη αντίστασης στην ινσουλίνη (HOMA) όχι μόνο σε νορμογλυκαιμικούς αλλά και σε διαβητικούς ασθενείς. Η σύγκριση της μεσογειακής διαίτας με άλλες δίαιτες χαμηλών λιπαρών, έδειξε μεγαλύτερη βελτίωση στη HbA1c, την απώλεια βάρους, των τριγλυκεριδίων και της HDL χοληστερόλης. Εν κατακλείδι, μπορεί η μεσογειακή διατροφή να ανταγωνίζεται τις δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων, διότι και οι δύο συμβάλλουν στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, παρόλα αυτά η μεσογειακή διατροφή, μπορεί να ανταπεξέλθει μακροπρόθεσμα στις ανθρώπινες ανάγκες, χωρίς καμία επίπτωση στην υγεία, παρέχοντας πολλά θετικά οφέλη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Radia Mariam Modhum Khan, Zoey Jia Yu Chua, Jia Chi Tan, Yingying Yang, Zehuan Liao and Yan Zhao, From Pre-Diabetes to Diabetes: Diagnosis Treatments and Translational Research, *Medicina (Kaunas)* 2019 Sep ; 55 (9): 546
2. ΕΔΕ, Κατευθυντήριες Οδηγίες 2020
3. WHO. “Diabetes” WHO, 10 2018 {Online}. Available : <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>. {Accessed 05 2020}.
4. Susanna Esposito, Giada Toni, Giorgia Tscini, Elisa Santi, Marisa Giulia Berioli, and Nicolia Principi, Environmental Factors Associated With Type 1 Diabetes, *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2019 ; 10: 592
5. World Health Organization (WHO) and Diabetes Federation (IDF). Definition and Diagnosis of diabetes mellitus and intermediate Hyperglycaemia, 2006.
6. American Diabetes Association (ADA). Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. A position statement of the American Diabetes Association, 2008.
7. American Diabetes Association (ADA), Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, *Diabetes Care*. 2010 Jan ; 33 (Suppl 1) 1: S62-S69
8. Gisela Wilcox, Insulin and Insulin Resistance, *Clin Biochem Rev*. 2005 May ; 26(2) : 19-39
9. Jack L Leahy, Pathogenesis of Type 2 Diabetes mellitus, *Review Arch Med Res*. May- Jun 2005; 36(3):197-209

10. Vanesa Bellou, Lazaros Belbasis, Ioanna Tzoulaki, Evangelos Evangelou, Risk factors for type 2 diabetes mellitus : An exposure- wide umbrella review of meta-analyses, *Plos One*. 2018; 13(3): e0194127
11. Iris Shai, Rui Jiang, JoAnn E. Manson, Meir J. Stampfer, Walter C. Willet, Graham A Colditz, and Frank B. Hu, Ethnicity, Obesity, and Risk of Type 2 Diabetes in Women, A 20-year- follow-up study, *Diabetes Care* 2006 Jul; 29(7): 1585-1590
12. Anjali D Deshpande, Marcie Harris-Hayes, Mario Schootman, *Epidemiology of Diabetes and Diabetes Related Complications*, *Phys Ther.* 2008 Nov; 88(11):1254-1264
13. Todd W. Gress, F. Javier Nieto, Eyal Shahar, Marion R. Wofford, et, al., for the Atherosclerosis Risk in Communities Study, Hypertension and Antihypertensive Therapy as Risk Factors for type 2 Diabetes Mellitus, March 30, *N Engl J Med* 2000; 342:905-912
14. Jin-Won Noh, Jin Hee Jung, Jeong Eun Park. Jung Hwa Lee, Kang Hee Sim, Jumin Park, Min Hee Kim, and, Ki-Bong Yoo, The relationship between age of onset and risk factors including family history and life style in Korean population with type 2 diabetes mellitus, *J Phys Ther Sci.* 2018 Feb; 30(2): 201-206
15. Kitt Falk Petersen, Gerald I Shulman, Etiology of insulin resistance, Review, *Am J Med.* 2006 May; 119(5Suppl 1) : S10-6
16. Ralph A. DeFronzo, Muhammad A. Abdul-Ghani, Preservation of B-cell Function: The Key to Diabetes Prevention, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 96, Issue 8, 1 August 2011, Pages 2354-2366
17. K. Faerch, K. Borch-Johnsen, J.J Holst & A. Vaag, Pathophysiology and aetiology of impaired fasting glycemia and impaired glucose tolerance : does it matter for prevention and treatment of type 2 diabetes?, Review 10 July 2009, *Diabetologia* 52, 1714-1723(2009)5238,131
18. Jack L. Leahy, Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus, *Archives of Medical Research*, Volume 36, Issue 3, May-June 2005, Pages 197-209
19. R. Paul Robertson, Jamie Harmon, Phuong Oanh T. Tran and Vincent Poitout, *Diabetes* 2004 Feb; 53 (suppl 1): S119-S124
20. Sanne G. Swinnen, Joost B. Hoekstra, J. Hans DeVries, Insulin Therapy for Type 2 Diabetes, *Diabetes Care*, 2009 Nov; 32(Suppl 2) : S253-S259
21. Ν. Κατσίκη, Φ. Ηλιάδης, Α. Ζαντίδης, Τ. Διδάγγελος, Σακχαρώδης Διαβήτης : Διάγνωση και ταξινόμηση, *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* 23,1 : 78-86, 2010
22. Moien Abdul Basith Khan, Muhammad Jawad Hasmin, Jeffrey Kwan King, Romana Devi Govender, Halla Mustafa, and Juma Al Kaabi, Epidemiology of Type 2 Diabetes-Global Burden of Disease and Forecasted Trends, *J. Epidemiol Glob Health.* 2020 Mar; 10(1): 107-111

23. Anastasios Tentolouris, Ioanna Eleftheriadou, Kostas Athanasakis, John Kyriopoulos, Diamantis I. Tsilimigras, Pinelopi Grigoropoulou, John Doupis, Nikolaos Tentolouris, Prevalence of diabetes mellitus as well as cardiac and other main comorbidities in a representative sample of the adult Greek population in comparison with the general population, *Hellenic Journal of Cardiology*, Volume 61 Issue 1, January-February 2020, Pages 15-22
24. Konstantinos Papatheodorou, Maciej Banach, Michael Edmonds, Nikolaos Papanas, and Dimitrios Papazoglou, Complications of Diabetes, *J Diabetes Res*. 2015; 2015 : 189525
25. Aastha Chawla, Rajeev Chawla, and Shalini Jaggi, Microvascular and macrovascular complications in diabetes mellitus : Distinct or continuum ?, *Indian J Endocrinol Metab*. 29=016 Jul-Aug; 20(4): 546-551
26. Kamini Kaura Parbhakar, Laura C. Rosella, Sonica Inghal, and Carlos R. Quinonez, Acute and chronic diabetes complications associated with self-reported oral health: a retrospective cohort study, *BMC Oral Health*. 2020; 20:66
27. Agata Chobot, Katarzyna Gorowska – Kowolik, Magdalena Sokolowska, and Przemyslaw Jarosz-Chobot, Obesity and diabetes—Not only a simple link between two epidemics, *Diabetes Metab Res Rev*. 2018 Oct; 34(7): e3042
28. Jenna M. Lizzo; Amandeep Goyal; Vikas Gupta, Adult Diabetic Ketoacidosis, February 6, 2021
29. Pankaj Seth, Harpreet Kaur, and Maneet Kaur, Clinical Profile of Diabetic Ketoacidosis : A Prospective Study in a Tertiary Care Hospital, *J Clin Design Res*. 2015 Jun; 9(6): OC01-OC04
30. Ν. Παπάζογλου, Υπερωσμωτικό μη υπεργλυκαιμικό κόμμα, *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 12, 1: 31-35, 1999
31. Yalling Wu, Yanping Ding, Yoshimasa Tanaka, and Wen Zhang, Risk Factors Contributing to Type 2 Diabetes and Recent Advances in the Treatment and Prevention, *Int J Med Sci*. 2014; 11(11): 1185-1200
32. JOHN P. KIRWAN, JESSICA SACKS and STEPHAN NIEUWOUDT. The essential role of exercise in the management of type 2 diabetes, *Cleve Clin J Med*. 2017 Jul; 84 (7 Suppl 1) S15-S21
33. Ronald J. Sigal, Glen P. Kenny, David H. Wasserman, Carmen Castaneda-Sceppa, and Russell D. White, Physical Activity/ Exercise and Type 2 Diabetes, A consensus statement from the American Diabetes Association, *Diabetes Care* 2006 Jun; 29(6): 1433-1438
34. Gabriela Radulian, Emilia Rusu, Andreea Dragomir, and Michaela Posea, Metabolic effects of low glycaemic index diets, *Nutr J*. 2009; 8:5
35. Medical Advisory Secretariat, Behavioural Interventions for Type 2 Diabetes, An Evidence-Based Analysis, *Ont Health Technol Assess Ser* 2009 ; 9 (21):1-45

36. Krause's Food, Nutrition, & Diet Therapy 11th Edition L. Kathleen Mahan, Sylvia Escott-Stump USA 2004.
37. Arunodaya R. Gujjar, Diabetes and Stroke, More than just accelerated atherosclerosis? Sultan Qaboos Univ Med J. 2018 Aug; 18(3): e261-e263
38. Tanya Wilcox, Jonathan D. Newman, Thomas S. Maldonado, Caron Rockman, and Jeffrey S. Berger, Peripheral vascular disease risk in diabetic individuals without coronary heart disease, Atherosclerosis. 2018 Aug; 275:419-425.
39. Calette Corcoran; Tibb F. Jacobs., Metformin, April 28, 2020
40. Institute for Quality and Efficiency in Health Care; 2006, October 22, 2020
41. Paul M La Bounty, Bill I Campbell, Jacob Wilson, Elfego Galvan, John Beradi, Susan M Kleiner, Richard B Kreider, Jeffrey R Stout, Tim Ziegenfuss, Marie Spano, Abbie Smith & Jose Antonio, International Society of Sportw Nutrition position stand : meal frequency, Journal of the International Society of Sports Nutrition 8, Article number : 4 (2011)
42. David J.A. Jenkins, Thomas M.S. Wolever, Vladimir Vuksan, Furio Brighenti, et al. Nibbling versus Gorging : Metabolic Advantages of Increased Meal Frequency, N Engl J Med 1989 ; 321:929-934, October 5
43. Pavel Faabry, Jay Tepperman, Meal Frequency- A Possible Factor in Human Pathology, The American Journal of Clinical Nutrition, Volume 23, Issue 8, August 1970, Pges 1059-1068
44. Michael E. Holmstrup, Christopher M. Owens, Timothy J. Fairchild, Jill A. Kanaley, Effect of meal frequency on glucose and insulin excursions over the course of a day, October 25, 2010
45. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics, Position of the American Dietetic Assosiation : Weight Management, Volume 109, Issue 2, P330-346, February 01, 2009
46. Rajindar S. Sohal, Richard Weindruch, Oxidative Stress, Caloric Restriction, and Aging, Science. 1996 Jul 5; 273 (5271): 59-63
47. F Xavier Pi- Sunyer, Glycemic index and disease, The American Journal of Clinical Nutrition, Volume 76, Issue 1, July 2002, Pagew 290S-298S
48. Chinedum Ogbonnaya Eleazu, The concept of low glycemic index and glycemic load foods as panacea for type 2 diabetes mellitus; prospects, challenges and solutions, Afr Health Sci. 2016 Jun; 16(2): 468-479
49. Hana Kahleova, Jan Irene Lloren, Andrew Mashchak, Martin Hill, and Gary E Fraser, Meal Frequency and Timing Are associated with Changes in Body Mass Index in Adventist Health Study 2, J NuTR. 2017 Sept; 147(9): 1722-1728
50. Julie E. Holesh; Sanah Aslam; Andrew Martin, Physiology, Carbohydrates, August 25, 2020
51. Thomsen C, Christiansen C, Rasmussen OW, Hermansen K. Comparison of the effects of two weeks' intervention with different meal frequencies on glucose metabolism, insulin sensitivity

- and lipid levels in non-insulin-dependent diabetic patients. *Annals of nutrition & metabolism*. 1997;41(3):173-80.
52. Michelle Carey, Sylvia Kehlenbrink, and Meredith Hawkins, Evidence for Central Regulation of Glucose Metabolism, *J. Biol Chem*. 2013 Dec 6; 288(49): 34981-34988
 53. Mihir N. Nakrani; Robert H. Wineland; Fatima Anjum, *Physiology, Glucose Metabolism*, August 14, 2020
 54. Guyton and Hall, *Ιατρική Φυσιολογία, Δωδέκατη Έκδοση, Πανεπιστήμιο Μισσιούπη*
 55. *Biochemistry*, Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L., 5th edition, Section 30.3 Food Intake and Starvation Induce Metabolic Changes, New York: W H Freeman; 2002
 56. Π. Μήτρου. Νεότερα δεδομένα στα μεταβολικά νοσήματα : Σακχαρώδης Διαβήτης. *Επιστημονικά Χρονικά* 2017 ; 22(S1): 83-91
 57. Vasilios G. Athyros, Michael Doumas, Konstantinos P. Imprialos, Konstantinos Stavropoulos, Eleni Georgianou, Alexandra Katsimardou & Asterios Karagiannis, Diabetes and lipid metabolism, *Hormones* 17, 61-67 (2018), 16 April
 58. Dionysios Vlachos, Sofia Malisova, Fedon A. Lindberg, and Georgia Karaniki, Glycemic Index (GI) or Glycemic Load (GL) and Dietary Interventions for Optimizing Postprandial Hyperglycemia in Patients with T2 Diabetes : A Review, *Nutrients*. 2020 Jun; 12(6): 1561
 59. L.S.A. Augustin, C.W.C. Kendall, D.J.A. Jenkins, T.M.S. Wolever, S.Baer-Sinott, A. Poli et al, Glycemic index, glycemic load and glycemic response : An international Scientific Consensus Summit from the International Carbohydrate Quality Consortium (ICQC), Volume 25, Issue 9, P795-815, September 01, 2015
 60. Nancy F. Sheard, Nathaniel G. Clark, Janette C. Brand-Miller, Marion J. Franz, Xavier Pi-Sunyer, Elizabeth Mayer-Davis, Karmeen Kullkarni, and Patti Geil, Dietary Carbohydrate (Amount and Type) in the Prevention and Management of Diabetes, *Diabetes Care* 2004 Sep; 27(9): 2266-2271
 61. Ευστράτιος Κυρανάς, *Λειτουργικές Ιδιότητες Νερού, Πρωτεϊνών, Σακχάρων, Λιπιδίων, & Φυσικών Χρωστικών*, Αθήνα, 2014
 62. Κλινική διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθολογίας Τόμος 1 Αντώνιος Ζαμπέλας Επίκουρος Καθηγητής Διατροφή του Ανθρώπου Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης 2007. (Πίνακας 2)
 63. Surender K Arora & Samy McFarlane, The case for low carbohydrate diets in diabetes management, *Nutrition & Metabolism* 2, 16 (2005)
 64. Sara B Seidelmann, Brian Claggett, Susan Cheng, Mir Henglin, Amil Shah, Lyn M Steffen, et al, Dietary carbohydrate intake and mortality : a prospective cohort study and meta-analysis, Volume 3, Issue 9, E419-E428, September 01, 2018

65. Andrea Mario Bolla, Amelia Caretto, Andrea Laurenzi, Marina Scavini, and Lorenzo Piemonti, Low-Carb and Ketogenic in Type 1 and Type 2 Diabetes, *Nutrients*. 2019 May; 11(5):962.
66. Ghanim Slih Mahdi, The Atkin's diet controversy, *Ann Saudi Med*. 2006 May-Jun; 26(3): 244-245
67. Chan-Hee Jung and Kyung Mook Choi, Impact of High- Carbohydrate Diet on Metabolic Parameters in Patients with Type 2 Diabetes, *Nutrients* 2017 Apr; 9(4): 322.
68. Medalyne L. Wheeler, Stephanie A. Dunbar, Lindsay M. Jaacks, Wahida Karmally, Elizabeth J. Mayer-Davis, Judith Wylie-Rosett and William S. Yancy, Jr, Macronutrients, Food Groups, and Eating Patterns in the Management of Diabetes, *Diabetes Care*. 2012 Feb; 35(2) : 434-445
69. Ole Snorgaard, Grith M Poulsen, Henning K Andersen, Arne Astrup, Systemic review and meta-analysis of dietary carbohydrate restriction in patients with type 2 diabetes, February 5 2017-Volume 9-1
70. Jennie Tay, Natalie D. Luscombe-Marsh, Campbell H Thompson, Manny Noakes, Jonathan D Buckley, Gary A Wittert, William S Yancy, Jr, Grant D Brinkworth, Comparison of low-and high-carbohydrate diets for type 2 diabetes management : a randomized trial, *The American Journal of Clinical Nutrition*, Volume 102 Issue 4, October 2015, Pages 780-790
71. Nancy F. Sheard, Nathaniel G. Clark, Janette C., Brand-Miller, Marion J. Franz, Xavier Pi-Sunyer, Elizabeth Mayer-Davis, Karmeen Kulkarni, and Patti eil, Dietary Carbohydrate (Amount and Type) in the Prevention and Management of Diabetes, A statement by the American Diabetes Association, *Diabetes Care* 2004 Sep; 27(9): 2266-2271
72. Jennie Brand-Miller, Susan Hayne, Peter Petocz, and Stephen Colagiuri, Low-Glycemic Index Diets in the Management of Diabetes , A meta-analysis of randomized controlled trials, *Diabetes Care* 2003 Aug; 26(8): 2261-2267
73. Sandra Martin-Pelaez, Montse Fito, and Olga Castaner, Mediterranean, Diet Effects on Type 2 Diabetes Prevention, Disease Progression, and Related Mechanisms. A Review, *Nutrients*, 2020 Aug; 12(8) :2236
74. Tatjana Milenkovic, Nadica Bozhinovska, Djuro Macut, Jelica Bjekic-Macut, Dario Rahelic, Zeliya Velija Asimi, and Azra Burekovic, Mediterranean Diet and Type 2 Diabetes: A Perpetual Inspiration for the Scientific World. A Review, *Nutrients* 2021 Apr; 13(4): 1307
75. Alison Gray and Rebecca J Threlkeld, Nutritional Recommendations for Individuals with Diabetes, October 13, 2019
76. R Gougeon, K Styhler, J A Morais, P J Jones, E B Marliss, Effects of oral hypoglycemic agents and diet on protein metabolism in type 2 diabetes, *Diabetes Care*. 2000 Jan; 23(1): 1-8.
77. B Vessby, M Uusitupa, K. Hermansen, G Riccardi, A A Rivellese, L C Tapsell, C Nansen, L Berglund, A Louheranta, B M Rasmussen, G D Clvert, A Maffetone, E Pedersen, I B

Gustafsson, L h Storlien, KANWU Study, Substituting dietary saturated for monosaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU Study, *Diabetologia*. 2001 Mar; 44(3): 312-9

78. Ευστράτιος Κυρανάς, ΤΡΟΦΙΜΑ : Σύσταση, Προέλευση, Αλλοιώσεις, Επεξεργασία, & Συσκευασία, Αθήνα 2012-2013
79. Michael Georgoulis, Meropi D. Kontogianni, and Nikos Yiannakouris, Mediterranean Diet and Diabetes : Prevention and Treatment, *Nutrients*.2014 Apr; 6(4): 1406-1423