

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αύξηση των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ), αφορά τόσο τις αναπτυγμένες όσο και τις αναπτυσσόμενες χώρες και μάλιστα υπολογίζεται ότι το 2030 οι χώρες με τους περισσότερους διαβητικούς θα είναι η Κίνα, η Ινδία και οι ΗΠΑ. Οι άνθρωποι με ΣΔ έχουν αυξημένη συχνότητα αθηροσκλήρυνσης και στεφανιαίας νόσου και υπόκεινται σε υψηλότερη νοσηρότητα και θνητότητα ύστερα από ένα οξύ στεφανιαίο σύνδρομο σε σχέση με τους μη διαβητικούς. Η συχνότητα της στεφανιαίας νόσου είναι 2-4% στο γενικό πληθυσμό και ανεβαίνει στο 55% στους ενήλικες διαβητικούς ασθενείς. Η θνητότητα από καρδιακή νόσο είναι διπλάσια στους άντρες διαβητικούς και τετραπλάσια ή πενταπλάσια στις διαβητικές γυναίκες σε σχέση με τους μη διαβητικούς. Γενικά το 35% των θανάτων στους διαβητικούς ασθενείς τύπου 1 και το 75% των θανάτων στους διαβητικούς ασθενείς τύπου 2 οφείλεται σε καρδιαγγειακή νόσο.⁽¹⁾

Η επιθετική τροποποίηση όλων των παραγόντων κινδύνου αποδίδει μεγαλύτερο κλινικό όφελος από αυτό που θα προέκυπτε από την αντιμετώπιση κάθε παράγοντα κινδύνου ξεχωριστά. Είναι σαφές πλέον πόση αξία έχει η πληροφόρηση και η ευρύτερη ενημέρωση της κοινωνίας για την πρόληψη και τη σωστή αντιμετώπιση του κινδύνου. Κλειδί αυτής της ενέργειας αποτελεί η ορθή και σαφής γνώση. Γνώση που αφορά την αναγνώριση των παθολογικών σημείων και τη λήψη των αναγκαίων μέτρων για την πρόληψη και τη σωστή θεραπεία.⁽¹⁾

Οι Νοσηλευτές είναι τα άτομα που θα ασχοληθούν με αυτή τη διαδικασία. Ο ρόλος του Νοσηλευτή είναι πολυδιάστατος. Ξεκινάει από τη διδασκαλία και την ενημέρωση του πληθυσμού και φτάνει μέχρι τον εντοπισμό προδιαθεσικών παραγόντων στο γενικό πληθυσμό και την εφαρμογή προληπτικών εξετάσεων. Επίσης οι Νοσηλευτές μπορούν να συνεργαστούν και με άλλους επαγγελματίες υγείας όπως κοινωνικούς λειτουργούς, ψυχολόγους, διαβητολόγους κ. α. Όλες αυτές οι ενέργειες έχουν στόχο την υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής με επακόλουθο αποτέλεσμα τη μείωση εμφάνισης της νόσου.⁽¹⁾

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΣΔ

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Ο γενικός όρος “διαβήτης” περιλαμβάνει ένα συγκεκριμένο αριθμό παθήσεων των οποίων κυριότερη εκδήλωση είναι μια υπερβολική έκκριση ούρων με έντονη δίψα. Ο όρος διαβήτης, που είναι ελληνικής προελεύσεως, σημαίνει βασικά “αυτός που περνάει δια μέσο”, εξαιτίας της παρατήρησης από τους αρχαίους ότι πολλά ούρα περνούσαν μέσα από το σώμα, χωρίς φαινομενική κατακράτηση, στις περιπτώσεις των ασθενειών αυτών. ⁽¹⁾

Μεταξύ αυτών το 18^ο αιώνα ερευνήθηκε ξεχωριστά ο σακχαρώδης διαβήτης, ο οποίος αναγνωρίζεται εύκολα επειδή τα ούρα του ασθενή έχουν γλυκιά γεύση. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ασθένεια συνδεδεμένη με ένα πρόβλημα αφομοίωσης από τον οργανισμό των γλυκιδίων που μεταφράζεται σε μια υπερβολική, χρόνια παρουσία σακχάρου στο αίμα. Το περίσσειμα αυτό του σακχάρου ανιχνεύεται μέσα στα ούρα. ⁽¹⁾

Ο σακχαρώδης διαβήτης πρέπει να διαχωριστεί από δυο άλλες παθήσεις που έχουν επίσης το ίδιο όνομα, αλλά δεν συνεπάγονται καμία ανωμαλία αφομοίωσης των γλυκιδίων. Ο άποιος διαβήτης και ο νεφρικός διαβήτης. Ο άποιος διαβήτης εκδηλώνεται με πάρα πολλά ούρα και μια έντονη δίψα, αλλά η γλυκαιμία είναι πάντα φυσιολογική, δεν υπάρχει σάκχαρο στα ούρα και οφείλεται σε μια έλλειψη αντιδιουρητικής ορμόνης. Ο νεφρικός διαβήτης χαρακτηρίζεται από ίχνη σακχάρου στα ούρα, τη στιγμή που η γλυκαιμία είναι φυσιολογική. Αυτή η πάθηση δεν είναι σοβαρή. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια αρρώστια πολύ διαδεδομένη και με τα χρόνια υιοθετήθηκε ο όρος διαβήτης. Σήμερα λοιπόν, όποτε μιλάμε για διαβήτη πρόκειται πάντα για το σακχαρώδη διαβήτη. ⁽¹⁾

Από την αρχή του διαβήτη υπάρχει μια κακή αφομοίωση των γλυκιδίων από τα κύτταρα του οργανισμού; μιλάμε για την ανωμαλία του μεταβολισμού των γλυκιδίων. Ο μεταβολισμός των γλυκιδίων είναι ένα σύνθετο βιολογικό σύστημα, που εξασφαλίζει την απορρόφηση των γλυκιδίων που περιέχονται στις τροφές από το έντερο, τη μεταφορά τους στον οργανισμό υπό μορφή αφομοιώσιμου σακχάρου, της γλυκόζης, που αποτελεί το βασικό καύσιμο των κυττάρων μας. Η γλυκόζη πρέπει να μπορεί να χρησιμοποιηθεί κάθε στιγμή. Δεν πρέπει να λείπει, αλλά επίσης δεν πρέπει και να υπάρχει σε αφθονία γιατί είναι επικίνδυνη για τον οργανισμό. Και αυτό γιατί ο μεταβολισμός της γλυκόζης ενέχει πολύ εξειδικευμένους μηχανισμούς ελέγχου που καταλήγουν στο να σταθεροποιήσουν το ύψος της γλυκόζης στο αίμα. Όποιες και αν είναι οι περιστάσεις η γλυκαιμία μένει χαρακτηριστικά σταθερή. ⁽²⁾

Στην καρδιά της ρύθμισης αυτού του μεταβολισμού βρίσκεται η ινσουλίνη. Η ινσουλίνη είναι μια ουσία που παράγεται από συγκεκριμένα, ειδικά κύτταρα του παγκρέατος, που έχουν την ιδιαιτερότητα να είναι συγκεντρωμένα σε "νησάκια" που από το όνομα εκείνου που τα ανακάλυψε ονομάζονται νησάκια του Langerhans. Τα νησάκια αυτά είναι που έδωσαν το όνομα στην ινσουλίνη (insula σημαίνει νησί στα λατινικά). Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη υπογλυκαιμική, που αφού εκκριθεί μέσα στον οργανισμό, έχει την ιδιότητα να ενεργεί σε διαφορετικό επίπεδο σε ουσιώδη όργανα. Ανάμεσα στις πολλές ενέργειες της ινσουλίνης, η κυριότερη είναι η μείωση του ποσοστού του σακχάρου στο αίμα, έτσι είναι η βάση της θεραπείας του διαβήτη.⁽²⁾

1.2 Η ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ

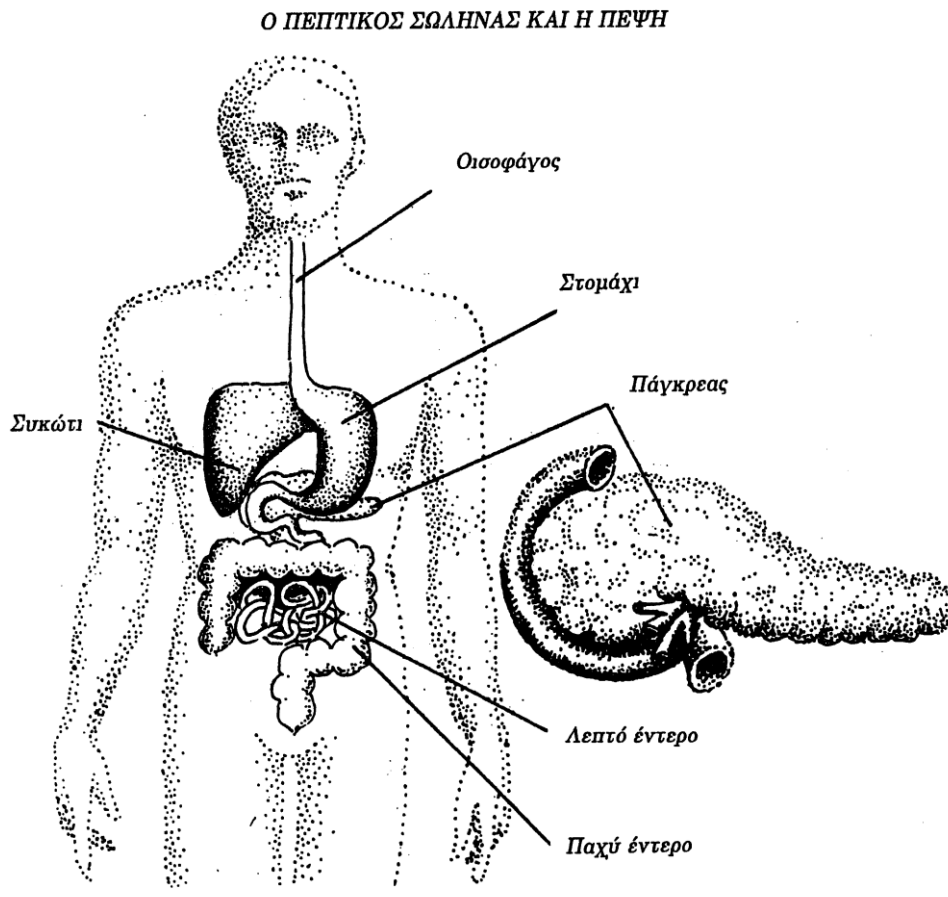
Για να αντιμετωπιστεί καλύτερα ο διαβήτης, για την προσαρμογή της δόσης της ινσουλίνης ή για την πρόληψη των υπογλυκαιμιών και την προσαρμογή της διατροφής είναι αναγκαίο οι ασθενείς να γνωρίζουν τον εαυτό τους και γι' αυτό το λόγο πρέπει να κατανοήσουν τη λειτουργία του σώματος τους. Αυτός λοιπόν είναι ο λόγος για τον οποίο θα αναφερθούμε στη συνέχεια στην περιγραφή και στη θέση των κύριων οργάνων που τον αποτελούν, καθώς και στη λειτουργία τους. Το σύνολο των μηχανισμών αυτών συμβάλλουν στην εξασφάλιση της λειτουργίας του σώματος. Σκοπός είναι η άντληση της ενέργειας που προέρχεται από τις τροφές, η αποθήκευση της ενέργειας αυτής και τελικά η κατανομή της στον οργανισμό.⁽³⁾

1.2.1 Ο ΠΕΠΤΙΚΟΣ ΣΩΛΗΝΑΣ ΚΑΙ Η ΠΕΨΗ

Η πέψη συνίσταται στη διάσπαση των τροφών στα βασικά συστατικά τους, που μόνο αυτά μπορούν να διαπεράσουν τα τοιχώματα του πεπτικού σωλήνα. Τα βασικά αυτά συστατικά περνάνε μέσα από το αίμα. Ο πεπτικός σωλήνας ξεκινάει από το στόμα. Οι τροφές θρυμματίζονται από τα δόντια. Αυτή είναι η αρχή της πέψης. Ο οισοφάγος που είναι η συνέχεια του στόματος, επιτρέπει τις τροφές να περνάνε από το θώρακα. Στη συνέχεια οι τροφές φτάνουν στο στομάχι όπου μαλακώνουν, ανακατεύονται και δέχονται την επίθεση του γαστρικού υγρού. Εκκενώνονται λίγο ή πολύ γρήγορα από το στομάχι, ανάλογα με τη φύση τους. Πολύ γρήγορα ένας χυμός φρούτων που έχει πει ο ασθενής νηστικός, σε πολλές ώρες ένα πλήρες γεύμα. Από το στομάχι οι τροφές περνούν στο λεπτό έντερο (δωδεκαδάκτυλο και μετά στον ειλεό) όπου συνεχίζεται η πέψη υπό την επίδραση των παγκρεατικών και εντερικών ενζύμων. Στο επίπεδο του παχέος εντέρου λαμβάνουν χώρα οι τελευταίες ανταλλαγές μεταξύ του περιεχομένου του πεπτικού σωλήνα και του αίματος. Μετά, το άπεπτο μέρος των τροφών,

με τα άχρηστα υλικά του πεπτικού σωλήνα, σχηματίζουν τα κόπρανα που αποβάλλονται (Σχήμα 1).⁽³⁻⁴⁾

Τα όργανα αυτά περιέχονται στην κοιλιακή κοιλότητα που το εσωτερικό της επενδύεται από ένα είδος φακέλου, το περιτόναιον. Μέσα στην κοιλιακή κοιλότητα, βρίσκονται επίσης το συκώτι και το πάγκρεας και στην συνέχεια θα αναφέρουμε το βασικό ρόλο που παίζουν στη διαχείριση της ενέργειας.⁽⁴⁾



Εικόνα 1

1.2.2 ΣΥΚΩΤΙ, ΜΥΕΣ, ΠΑΓΚΡΕΑΣ ΚΑΙ Η ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ

Ο οργανισμός μας αποτελείται από ένα απεριόριστο πλήθος μικρών μονάδων ή κυττάρων. Το σύνολο αυτών των μικρών μονάδων, σχηματίζει τα όργανα. Κάθε κύτταρο μπορεί να θεωρηθεί σαν ένας μικρός κινητήρας που καίει καύσιμο, τη γλυκόζη, για να παράγει την απαραίτητη ενέργεια που είναι αναγκαία για τη δραστηριότητα του. Η καύση αυτή απαιτεί οξυγόνο. Ας πάρουμε για παράδειγμα τα κύτταρα των μυών του μπράτσου. Ο ρόλος των μυών είναι να συστέλλονται για να κάνουν μια κίνηση. Αν σηκώσουμε το χέρι, οι μύες που

ενεργοποιούνται θα παράγουν ένα έργο και εξ αυτού θα κάψουν γλυκόζη σαν καύσιμο για να προμηθευτούν ενέργεια. Όλα τα κύτταρα του σώματος μας λειτουργούν βάσει αυτής της αρχής.⁽⁴⁾

Η δραστηριότητα των κυττάρων μπορεί να είναι πολύ διαφορετική:

- Παραγωγή κίνησης για τους μυς, όπως έχουμε δει.
- Κατασκευή ερυθρών αιμοσφαιρίων από το μυελό των οστών.
- Δραστηριότητα σκέψης για τα εγκεφαλικά κύτταρα.

Τα πιο πολλά μας όργανα (καρδιά, εγκέφαλος, νεφρά) συνεχίζουν τη δραστηριότητα τους και στη διάρκεια της νύχτας και του ύπνου. Αυτές οι διάφορες δραστηριότητες καταναλίσκουν ενέργεια. Το κύριο καύσιμο του οργανισμού όπως προαναφέρθηκε είναι η γλυκόζη. Τα βοηθητικά καύσιμα αντιπροσωπεύονται από τα οξονικά σώματα και τα λιπαρά οξέα. Η γλυκόζη προέρχεται είτε από τη τροφή (μετατροπή, δηλαδή χώνευση των γλυκιδίων), είτε από αποθέματα γλυκογόνου που περιέχονται στο συκώτι ή στους μυς (γλυκογονόλυση), είτε με τη μετατροπή σε γλυκόζη άλλων ουσιών, όπως τα πρωτίδια και τα λιπίδια (με τη νεογλυκογένεση). Όπως τα γλυκίδια, έτσι και τα πρωτίδια και τα λιπίδια αποτελούν μέρος των συστατικών της ζώσης ύλης και άρα και των τροφών μας, τα πρωτίδια αποτελούν το πλέγμα των μυών και των ιστών. Τα λιπίδια ή λίπη αντιπροσωπεύουν τα αποθέματα ενέργειας του οργανισμού. Για να γίνει κατανοητή η διαχείριση της ενέργειας, αντιπαραθέτουμε σχηματικά δυο τύπους καταστάσεων στην διάρκεια της ημέρας. Η πρώτη κατάσταση είναι η περίοδος του γεύματος, η δεύτερη η περίοδος της νηστείας μεταξύ των γευμάτων.⁽³⁾

Κατά τη διάρκεια των γευμάτων, φτάνει στον πεπτικό σωλήνα μια εισροή καυσίμων με τη μορφή γλυκιδίων, πρωτιδίων και λιπιδίων. Οι ουσίες αυτές χωνεύονται στον πεπτικό σωλήνα και εισχωρούν στον οργανισμό διαπερνώντας τα τοιχώματα του εντέρου. Η κυκλοφορία του αίματος τα οδηγεί στο συκώτι και τους μυς. Το μεγαλύτερο μέρος της γλυκόζης, στη πραγματικότητα, αποθηκεύεται με τη μορφή γλυκογόνου στο συκώτι και στους μυς. Το γλυκογόνο δημιουργείται από τη συγκέντρωση χιλιάδων ατόμων γλυκόζης τα οποία σχηματίζουν τους πολυσακχαρίδες.⁽⁴⁾

Η περίοδος των γευμάτων είναι η περίοδος ανεφοδιασμού. Μπορούμε να συγκρίνουμε με το γέμισμα του αυτοκινήτου με βενζίνη. Η πέψη συμβάλλει επίσης στο να διασπαστούν οι άλλες τροφές στα βασικά συστατικά τους, που θα απορροφηθούν από το πεπτικό σωλήνα. Αυτά τα μικροσκοπικά στοιχεία είναι τα αμινοξέα για τα πρωτίδια και τα λιπαρά οξέα και η γλυκερόλη για τα λιπίδια. Μεταξύ των γευμάτων ο οργανισμός έχει μεγάλη ανάγκη για ενέργεια, για να περπατήσει, για να τρέξει, να μετακινηθεί, να σκεφτεί, να διαβάσει ή να ονειρευτεί. Ο οργανισμός θα αναζητήσει το καύσιμο στα αποθέματα. Το γλυκογόνο υπόκειται

σε ένα είδος πέψης στον οργανισμό, όπου ξαναδιασπάται σε μικρές μονάδες ή μόρια γλυκόζης. Η γλυκόζη αυτή ξαναχύνεται μέσα στο αίμα, που θα την οδηγήσει στα όργανα και στα κύτταρα. Μετά καίγεται και παράγει ενέργεια. ⁽⁵⁾

1.2.3 Η ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ: ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Αυτή η διαρκής άμπωτις και πλημμύρις του καυσίμου προς τα ρεζερβουάρ, μετά από τα ρεζερβουάρ στο κινητήρα, εξαρτάται από ένα σύστημα που τη ρυθμίζει και τη κατευθύνει. Το σύστημα αυτό είναι ορμονικό. Η ορμόνη είναι μια χημική ουσία που έχει δημιουργηθεί και ελευθερωθεί μέσα στο αίμα από τα κύτταρα ενός ενδοκρινούς αδένου. Το αίμα οδηγεί την ορμόνη στα κύτταρα και στα όργανα μέσα από τα οποία θα ενεργήσει. Φτάνοντας στο προορισμό της, η ορμόνη, προσαρμόζεται σε αυτόν και εκπληρώνει τον προορισμό της. Με λίγα λόγια η ορμόνη είναι ένας αγγελιοφόρος. Η ορμόνη που είναι υπεύθυνη για τη διαχείριση της ενέργειας είναι η ινσουλίνη. ⁽⁵⁾

Η ινσουλίνη δημιουργείται μέσα σε έναν αδένου που βρίσκεται στο βάθος της γαστρικής κοιλότητας, πίσω από το στομάχι, το πάγκρεας. Η ινσουλίνη κατασκευάζεται εκεί από τα ειδικά κύτταρα, που σχηματίζουν σωρούς ή νησάκια του langerhans. Όταν οι τροφές και ιδιαίτερα η γλυκόζη φτάνουν στο πεπτικό σωλήνα και μπαίνουν στο αίμα, το πάγκρεας αντιδρά απελευθερώνοντας ινσουλίνη. Στην πραγματικότητα το πάγκρεας προλαβαίνει την άφιξη της γλυκόζης, αφού ενεργοποιείται από τη στιγμή που το γεύμα φτάνει στο τραπέζι. Το πάγκρεας μπαίνει στο παιχνίδι με τις αισθήσεις, δηλαδή με την όραση που βλέπει τα εδέσματα και την οσμή που επιτρέπει να εκτιμήσουμε τη γεύση. Με αυτό τον τρόπο η ινσουλίνη φτάνει τον ίδιο χρόνο με τη γλυκόζη στο συκώτι και τους μυς και επιτρέπει την άμεση αποθήκευση της σαν γλυκογόνο. Η ινσουλίνη έχει λοιπόν τη τάση να βγάζει τη γλυκόζη από το αίμα και να την κάνει να επιστρέφει στα όργανα, τα οποία τη χρησιμοποιούν ή την αποθηκεύουν με αποτέλεσμα να ρίχνουν έτσι την γλυκαιμία. Αλλά η ινσουλίνη είναι επίσης απαραίτητη για την είσοδο στα κύτταρα και την αποθήκευση μη γλυκιδικών ουσιών. ⁽⁵⁾

Μεταξύ των γευμάτων το πάγκρεας δεν διεγείρεται πια από μια μαζικά άφιξη τροφών. Η ινσουλίνη απελευθερώνεται κατά τρόπο σχεδόν ανεπαίσθητο, αλλά σε επαρκή ποσότητα για να επιτρέψει τη καύση της γλυκόζης. Στην πράξη, χωρίς ινσουλίνη, η γλυκόζη δεν μπαίνει στα πιο πολλά κύτταρα και δεν καίγεται. Με άλλα λόγια, χρειάζεται πολύ ινσουλίνη ακριβώς τη στιγμή των γευμάτων και λίγη ινσουλίνη κατά διαστήματα ή μεταξύ των γευμάτων. Το πέρασμα της γλυκόζης από τις αποθήκες προς το αίμα, αρχίζει με τη μείωση της ινσουλίνης στο αίμα και χάρη στην έκκριση άλλων ορμονών, που έχουν την τάση να ανεβάζουν την γλυκαιμία. Η

γλυκαγόνη, ορμόνη που παράγεται από άλλα ειδικά κύτταρα των νησίδων langerhans του παγκρέατος, αυξάνει τη ροή απελευθέρωσης της γλυκόζης από τα αποθέματα. Οι κατεχολαμίνες, που παράγονται από τους μυελό- επινεφρίδιους αδένες, η κορτιζόλη, που παράγεται από το φλοιό των επινεφρίδιων αδένων και η ορμόνη της ανάπτυξης, που παράγεται από έναν αδένα που βρίσκεται στη βάση του κρανίου, την υπόφυση, έχουν το ίδιο αποτέλεσμα: αυξάνουν τη γλυκαιμία. ⁽⁶⁾

1.2.4 Η ΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Γλυκαιμία είναι η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα. Στους μη διαβητικούς η γλυκαιμία, όταν είναι νηστικοί, είναι 0, 80 με 1 γρ. ανά λίτρο. Η γλυκαιμία ανεβαίνει οριακά, λιγότερο από 1, 30 ή 1, 40 γρ. ανά λίτρο στη διάρκεια και μετά από τα γεύματα, για να πέσει στη συνέχεια στα προηγούμενα επίπεδα. Η γλυκαιμία είναι, όπως είδαμε πριν, αποτέλεσμα δυο αντίθετων κινήσεων, που αλληλοεξισορροποούνται. Δηλαδή της εισόδου της γλυκόζης στο αίμα και της εξόδου της γλυκόζης από την κυκλοφορία. ⁽⁶⁾

1.2.5 ΤΟ ΑΙΜΑ, Η ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ, ΤΟ ΝΕΦΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

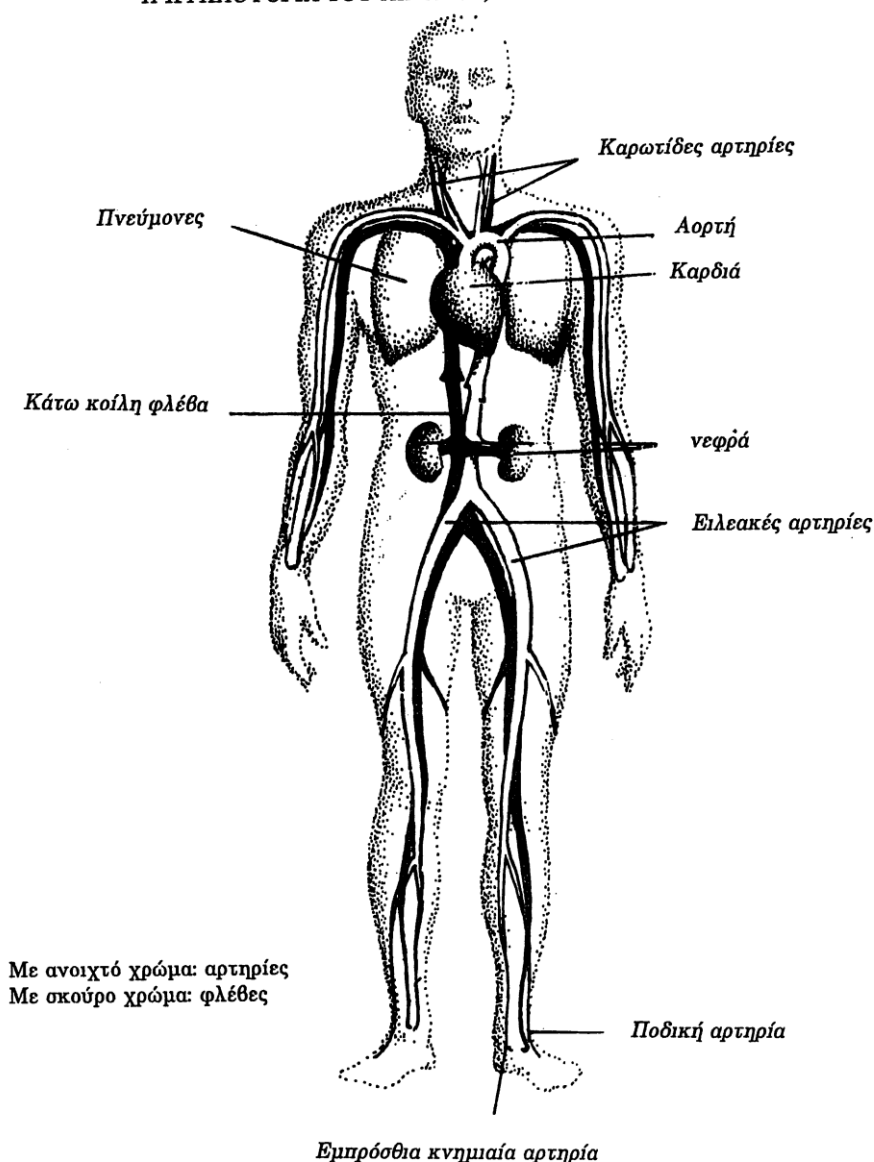
Το αίμα είναι ένα υγρό που κατά κύριο λόγο αποτελείται από νερό, πολλές χημικές ουσίες διαλυμένες ή αιωρούμενες και κύτταρα (ερυθρά αιμοσφαίρια, λευκά αιμοσφαίρια και αιμοπετάλια). Το σώμα μας περιέχει 4 με 5 λίτρα αίμα. Τα ερυθρά αιμοσφαίρια αποτελούνται από αιμογλομίνη, ουσία που δίνει στο αίμα το ερυθρό του χρώμα και χρησιμεύει για τη μεταφορά του οξυγόνου. Τα λευκά αιμοσφαίρια δρουν ενάντια στις λοιμώξεις. Τα αιμοπετάλια παίζουν ένα ρόλο στην πήξη του αίματος. Το αίμα μεταφέρει πολλές ουσίες όπως είναι η γλυκόζη, τις ορμόνες κ.α όπου οι τελευταίες είναι ανάμεσα στις πιο σημαντικές. Μεταφέρει επίσης και οξυγόνο το οποίο είναι απαραίτητο για να ζήσουν τα κύτταρα. ⁽⁷⁾

Το αίμα οδηγεί επιπλέον τα κατάλοιπα του έργου των κυττάρων και των οργάνων προς το σημείο καθαρισμού. Τα διαλυμένα αέρια, όπως είναι το διοξείδιο του άνθρακα για παράδειγμα, αποβάλλονται από τους πνεύμονες. Άλλα απόβλητα, όπως η ουρία που είναι κατάλοιπο των πρωτεϊνών, αποβάλλονται από τα νεφρά. Η κυκλοφορία του αίματος σχηματίζει ένα πλέγμα που μοιάζει λίγο με εκείνο της διανομής νερού μιας πόλης. Στο κέντρο αυτής της κυκλοφορίας η καρδιά, ένας κοίλος μυς, είναι μια αντλία που στέλνει το αίμα στο σύστημα των αρτηριών 60 με 80 φορές το λεπτό. Η αορτή είναι η αρτηρία που ξεκινάει από την καρδιά. Κατανέμει το αίμα σε αρτηρίες που έχουν προορισμό τον εγκέφαλο, σε αρτηρίες των άνω

άκρων, στις υπογάστριες αρτηρίες, στις ειλεακές αρτηρίες που οδηγούν το αίμα προς τις αρτηρίες των ποδιών. Μέσα σε όλες αυτές τις περιοχές, οι αρτηρίες διακλαδώνονται σε ένα δίκτυο μικρότερων αρτηριδίων όλο και πιο λεπτών μέχρι που σχηματίζουν ένα πολύ λεπτό πλέγμα μέσα στα όργανα, που είναι ορατό μόνο με μικροσκόπιο. Οι ανατόμοι των περασμένων αιώνων, συνέκριναν το πλέγμα αυτό με τα μαλλιά και γι' αυτό το ονόμασαν τριχοειδές σύμπλεγμα. Το πλέγμα αυτό εξασφαλίζει τη διανομή των πολυάριθμων ουσιών στα κύτταρα (Σχήμα 2). ⁽³⁾

Έτσι τα κύτταρα συγκρατούν το οξυγόνο του αίματος και αποβάλλουν το άχρηστο CO₂. Το οξυγόνο του αίματος προέρχεται από την αναπνοή. Το αρτηριακό σύστημα λοιπόν είναι ένα σύστημα διανομής, ενώ το φλεβικό σύστημα, είναι ένα σύστημα εκκένωσης. Οι φλέβες εξασφαλίζουν την επιστροφή του αίματος που είναι γεμάτο με απόβλητα των κυττάρων στην καρδιά και μετά στους πνεύμονες. Στους πνεύμονες, το CO₂, που μεταφέρεται από τα ερυθρά αιμοσφαίρια του φλεβικού αίματος, ανταλλάσσεται με το οξυγόνο του εισπνεόμενου αέρα. Το πρώτο βγαίνει με τον εκπνεόμενο αέρα και το δεύτερο ανανεώνει τα ερυθρά αιμοσφαίρια και το αίμα, που έτσι έχει ανακυκλωθεί μπορεί να ξαναπάει στην καρδιά από όπου και πάλι θα σταλεί στην αορτή και το αρτηριακό σύστημα. Στη διάρκεια του αρτηριακού κύκλου της κυκλοφορίας, ένα μέρος του αίματος οδηγείται στα νεφρά και τις νεφρικές αρτηρίες. Το αίμα έτσι φιλτράρεται και απαλλάσσεται από τα απόβλητα του και μια ποσότητα νερού, που σχηματίζουν τα ούρα. Τα ούρα οδηγούνται από δυο λεπτά σωληνάκια, τους ουρητήρες, προς μια αποθήκη, την κύστη. Η κύστη βρίσκεται στο κάτω μέρος του υπογάστριου. Με την πράξη της ούρησης αδειάζει η κύστη. ⁽⁷⁾

Η ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ, ΤΟ ΝΕΦΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ



Εικόνα 2

1.3 ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης μπορεί να προέρχεται από πολλές διαφορετικές αιτίες. Στους μη- διαβητικούς, το πάγκρεας, ένας μεγάλος αδένας που βρίσκεται στο στομάχι, έχει ειδικά κύτταρα που λέγονται β- κύτταρα, τα οποία ρυθμίζουν την κατανάλωση του ζαχάρου στο αίμα, που το σώμα χρησιμοποιεί για ενέργεια. ⁽⁷⁾

Αν σε κάποιο άτομο το πάγκρεας έχει αφαιρεθεί ή έχει πάθει σοβαρή βλάβη, το άτομο αυτό θα εμφανίσει διαβήτη, γιατί δεν παράγεται πια ινσουλίνη. Για παράδειγμα η υπερβολική κατανάλωση αλκοολούχων ποτών για μεγάλο χρονικό διάστημα μπορεί να καταστρέψει το

πάγκρεας και να δημιουργήσει διαβήτη. Στην Ινδία, όπως και σε άλλα μέρη του κόσμου, η συνηθέστερη αιτία είναι μια μόλυνση που καταστρέφει το πάγκρεας. ⁽⁷⁾

Ορισμένες αρρώστιες, επίσης, συνοδεύονται από μια υπερβολική έκκριση ορμονικών ουσιών που αντιμάχονται την επίδραση της ινσουλίνης στο σώμα. Αν ο θυρεοειδής, η υπόφυση και τα επινεφρίδια παράγουν μεγάλες ποσότητες ορμονών, τότε μπορεί να παρουσιαστεί, παροδικά, διαβήτης. Μόλις διορθωθούν τα βασικά ορμονικά προβλήματα και η ινσουλίνη αρχίσει να λειτουργεί ανεμπόδιστα, ο διαβήτης εξαφανίζεται. ⁽⁸⁾

Οι περισσότερες περιπτώσεις του διαβήτη παρουσιάζονται γιατί τα β- κύτταρα έχουν πάθει βλάβη από άγνωστη αιτία. Η προδιάθεση γι' αυτή την πάθηση είναι συνήθως κληρονομική και σε όλες τις περιπτώσεις τα κύτταρα αρχίζουν να πεθαίνουν αργά από τη στιγμή της γέννησης. Με λίγη τύχη, όμως, τα β- κύτταρα μπορούν να παράγουν αρκετή ινσουλίνη για να εμποδίσουν την εμφάνιση του διαβήτη για 70 ή 80 χρόνια. Στην πραγματικότητα, μόνο το ένα τέταρτο των διαβητικών ατόμων παρουσιάζουν την πάθηση πριν από τα 50 τους χρόνια και οι μισές από τις περιπτώσεις την παρουσιάζουν ανάμεσα στην ηλικία των 50–65 χρόνων. Ένα μεγάλο ερώτημα είναι γιατί ο διαβήτης προσβάλλει και πολλά παιδιά, ενώ αφήνει τους περισσότερους υποψήφιους διαβητικούς να φτάσουν στη μέση ηλικία. ⁽⁷⁻⁸⁾

Σε μερικά παιδιά, μια μόλυνση στο πάγκρεας από έναν ιό, όπως της παρωτίτιδας ή της γρίπης, μπορεί να είναι υπεύθυνη για το διαβήτη τους. Σε μια αμερικανική πόλη, μια σοβαρή επιδημία παρωτίτιδας είχε σαν αποτέλεσμα επιδημία διαβήτη στα παιδιά. Σε ένα διάστημα τριών μηνών, οι γιατροί αντιμετώπισαν πολύ περισσότερα κρούσματα διαβήτη σε παιδιά, απ' όσο ήταν φυσιολογικό. Επομένως, η σχέση ανάμεσα σε μια ίωση και στο διαβήτη είναι πολύ δυνατή. ⁽⁸⁾

Τέλος, ένας αποτελεσματικός τρόπος για την καταπολέμηση της προδιάθεσης στο διαβήτη είναι να τρεφόμαστε λογικά. Η πολυφαγία και η παχυσαρκία ξοδεύουν άσκοπα ινσουλίνη. Το άτομο που διατηρεί το φυσιολογικό του βάρος και τρέφεται με τις τροφές που πρέπει επιβραδύνει το βαθμιαίο γλίστρημα σε μια διαβητική κατάσταση. ⁽⁸⁾

1.4 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ

Σχηματικά μπορούμε να πούμε ότι η διάγνωση του διαβήτη ενημερώνεται από τρεις τύπους περιστατικών: Ο πρώτος είναι όταν υπάρχουν καθαρά κλινικά σημάδια του σακχαρώδη διαβήτη, οπότε ο διαβήτης είναι φανερός. Ο δεύτερος τύπος είναι όταν υπάρχουν επιπλοκές οι οποίες είναι αυτές που οδηγούν στην ανεύρεση ενός δευτερεύοντος σακχαρώδη διαβήτη, που μέχρι τότε βρισκόταν σε λανθάνουσα κατάσταση και τέλος ο τρίτος τύπος είναι όταν ο

διαβήτης μπορεί να ανακαλυφθεί με την ευκαιρία της μέτρησης της γλυκαιμίας, στη διάρκεια μιας ανίχνευσης σε ένα άτομο που δεν παραπονιέται για τίποτα, ή από ένα τσεκ- απ που γίνεται για μια άλλη πάθηση. ⁽⁶⁻⁷⁾

1.4.1 ΦΑΝΕΡΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Μπορούμε να δούμε σε κάθε ηλικία, αλλά συχνά πρόκειται για ένα νέο άτομο που παραπονιέται ότι ουρεί συχνά και πολύ (πολυουρία), έχει αφύσικη δίψα, αδυνατίζει αν και τρώει κανονικά και ίσως και περισσότερο από το κανονικό ή είναι κουρασμένο. Αυτά τα τέσσερα σημάδια μας κάνουν αμέσως να υποπτευθούμε την διάγνωση του διαβήτη. Είναι αρκετό τότε να μετρήσουμε την γλυκαιμία: είναι φανερά αυξημένη, περισσότερη από 2 γρ. στο λίτρο. Μέσα στα ούρα υπάρχουν το ίδιο μεγάλες ποσότητες σακχάρου, που φυσιολογικά δεν θα έπρεπε να υπάρχει, και οξονικών σωμάτων, των οποίων η παρουσία σημαίνει ότι η έλλειψη ινσουλίνης, υποχρεώνει τον οργανισμό να καταφύγει στα αποθέματα λίπους για να βρει πηγές ενέργειας. Υπάρχει επείγουσα ανάγκη να ξεκινήσει μια θεραπεία με ινσουλίνη, ώστε να μπορέσει το άτομο να χρησιμοποιήσει τη γλυκόζη του και να συνεχίζει να ζει. ⁽⁶⁻⁷⁾

Ο διαβήτης μπορεί επίσης να εμφανιστεί σε κάθε ηλικία, αλλά πλήττει περισσότερο τους ώριμους σε ηλικία ανθρώπους, τους άνω των 40 ετών. Και αυτά τα άτομα παραπονιούνται για συχνή ούρηση και δίψα, αλλά δεν παρουσιάζουν αδυνάτισμα. Αντίθετα συχνά έχουν υπερβολικό βάρος και η γλυκαιμία είναι ανεβασμένη. Στα ούρα παρατηρούμε την παρουσία σακχάρου, αλλά δεν υπάρχουν τα οξονικά σώματα. Η έλλειψη ινσουλίνης εδώ είναι σχετική. Τα άτομα αυτά παράγουν ακόμα αρκετή ινσουλίνη για να ζήσει, αλλά όχι αρκετή για να έχει φυσιολογική γλυκαιμία. ⁽⁶⁻⁷⁾

1.4.2 ΛΑΝΘΑΝΩΝ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Όταν οι γλυκαιμίες δεν είναι παρά μέτρια αυξημένες υπάρχει διαβήτης, αλλά η αύξηση του όγκου των ούρων και της δίψας, είναι συμπτώματα που είτε δεν υπάρχουν, είτε εμφανίζονται λίγο. Όμως τα άτομα αυτά είναι διαβητικοί και είναι δυνατόν να παρουσιάζουν τον πιο σοβαρό διαβήτη. Αφού δεν παραπονιούνται για τίποτα κινδυνεύουν να παραγνωρισθεί για πολύ η ασθένεια τους, μέχρι τη στιγμή των επιπλοκών. Ας θυμηθούμε ότι δεν υπάρχει μικρός διαβήτης. Κάποιος είναι ή δεν είναι διαβητικός και από τη στιγμή που είναι, ακόμα και αν αυτό δεν φέρνει τον πρώτο καιρό, φανερή στεναχώρια, ο κίνδυνος τελικών επιπλοκών είναι μεγάλος, αν δεν ακολουθηθεί θεραπεία. Το άτομο ενημερώνεται για τις επιπλοκές οι οποίες είναι: λοιμώξεις κατ' επανάληψη, πόνοι στα πόδια από βλάβη των νεύρων ή των αρτηριών, προβλήματα όρασης, αρτηριακή υπέρταση, καρδιακά προβλήματα. Μερικές φορές εξαιτίας

μιας εξέτασης για άλλη αιτία από την επιπλοκή του διαβήτη ανακαλύπτεται παρουσία λευκώματος στα ούρα και ανωμαλίες κατά τη διάρκεια μιας οφθαλμολογικής εξέτασης. ⁽⁶⁻⁷⁾

Η διάγνωση του διαβήτη μπορεί να γίνει και στη διάρκεια μιας ανίχνευσης όπως: η συστηματική ανίχνευση μερικές φορές που την απαιτεί ο οικογενειακός γιατρός, ο γιατρός της εργασίας ή και ακόμα στο πλαίσιο των τσεκ- απ της κοινωνικής ασφάλισης κτλ. και η ανίχνευση που απαιτείται για τα άτομα που είναι περισσότερο εκτεθειμένα από τα άλλα άτομα. (οικογενειακή προδιάθεση, υπερβολικό βάρος, λήψη αντισυλληπτικού χαπιού, εγκυμοσύνη κτλ). ⁽⁶⁻⁷⁾

1.4.3 ΠΡΩΙΜΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Στο μέτρο κατά το οποίο είναι κάποιος διαβητικός χωρίς να το γνωρίζει και αυτό στη διάρκεια πολλών ετών, είναι κεφαλαιώδες να ανακαλύπτεται ο διαβήτης σε πρώιμο στάδιο χάρη στην ανίχνευση. Έτσι δε θα έπρεπε πια να διαγιγνώσκεται η ασθένεια αυτή στο στάδιο των επιπλοκών της. ⁽⁷⁾

Ανίχνευση του διαβήτη που δεν εξαρτάται από την ινσουλίνη. Είναι δυνατό να γίνει μαζική ανίχνευση στην περίπτωση π.χ. ενός ιατρικού τσεκ- απ στο χώρο της εργασίας, στο στρατό, στα προγράμματα της δημόσιας υγείας, κατά τις προγαμιαίες εξετάσεις ή κατά την εγκυμοσύνη. Στην τελευταία περίπτωση η ανίχνευση πρέπει να είναι συστηματική, αν λάβουμε υπόψη την συχνότητα του διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη. Αλλά θα ήταν πολύ πιο ενδιαφέρον να προσανατολίζεται η ανίχνευση προς τα άτομα τα οποία παρουσιάζουν μεγαλύτερο κίνδυνο από τα άλλα να γίνουν διαβητικά, κινδυνεύουν μια μέρα να πάθουν διαβήτη που δεν εξαρτάται από την ινσουλίνη όπως όλοι όσοι έχουν διαβητικούς μη εξαρτώμενους από την ινσουλίνη στις οικογένειες τους. Όλα τα παιδιά, αδελφοί και αδελφές, οι συγγενείς ενός διαβητικού που δεν εξαρτάται από την ινσουλίνη πρέπει να παρακολουθούν συστηματικά την γλυκαιμία και να διατηρούν βάρος όσο το δυνατό πιο κοντά στο φυσιολογικό, για να μειώσουν το κίνδυνο να γίνουν μια μέρα διαβητικοί. Όλες αυτές που γέννησαν ένα παιδί βαρύτερο από 4 κιλά. Το να κάνει κάποια ένα όμορφο, παχύ μωρό, δεν είναι υποχρεωτικά σημάδι καλής υγείας, διότι οι γυναίκες αυτές μπορεί να παρουσίασαν κατά την εγκυμοσύνη τους ένα πρόσκαιρο διαβήτη που πέρασε απαρατήρητος. Και τέλος όλοι αυτοί που είχαν πρόσκαιρη αύξηση της γλυκαιμίας σε συγκεκριμένες περιόδους όπως στη διάρκεια μιας εγκυμοσύνης, στη διάρκεια μιας οποιαδήποτε αρρώστιας που χρειάστηκε γιατρό ή χειρουργό, κατά τη διάρκεια χρήσης ορισμένων φαρμάκων, όπως το αντισυλληπτικό χάπι, τα διουρητικά ή τα κορτικοειδή, οι γυναίκες που ένα παιδί τους πέθανε πριν τη γέννηση ή που γέννησαν παιδί με ορισμένα ελαττώματα διάπλασης ή ειδικά καρδιολογικά προβλήματα. ⁽⁹⁾

Όλα αυτά τα άτομα έχουν συμφέρον να κάνουν ελέγχους αίματος κάθε δυο χρόνια για παράδειγμα, που θα περιλαμβάνουν μέτρηση γλυκαιμίας όταν είναι νηστικοί και μέτρηση γλυκαιμίας μετά το πρόγευμα. Αν γίνει αντιληπτός ένας διαβήτης, θα διαπιστωθεί και θα θεραπευτεί πριν από το στάδιο των επιπλοκών. Ας επαναληφθεί ότι, όταν κάποιος παρουσιάζει τον κίνδυνο να γίνει διαβητικός χωρίς εξάρτηση από την ινσουλίνη, έχει πιθανότητες να προλάβει την εμφάνιση του διατηρώντας ένα φυσιολογικό βάρος.⁽⁹⁾

Ανίχνευση του διαβήτη που εξαρτάται από την ινσουλίνη. Ο διαβήτης που εξαρτάται από την ινσουλίνη είναι κατά γενικό κανόνα ένας διαβήτης που γίνεται πολύ γρήγορα φανερός με τα χαρακτηριστικά σημάδια που γνωρίζουμε: πολυουρία, πολυδιψία, ατονία, αδυνάτισμα. Η διάγνωση πρέπει να γίνεται ακόμα πιο νωρίς αν θέλουμε να αποφύγουμε τις γρήγορες και σοβαρές επιπλοκές. Τώρα, πολυάριθμοι ερευνητές τείνουν να προσδιορίσουν ποια είναι τα άτομα που κινδυνεύουν περισσότερο από τα άλλα να πάθουν διαβήτη που εξαρτάται από την ινσουλίνη. Είναι πράγματι δυνατόν, στο σχετικά εγγύς μέλλον, να μπορούν να θεραπευτούν οι αιτίες ή η αιτία του διαβήτη και αν η θεραπεία εφαρμοστεί έγκαιρα να προληφθεί η ίδια η εμφάνιση της ασθένειας. Τα διάφορα τεστ που δείχνουν τα άτομα σε κίνδυνο θα είναι λοιπόν απαραίτητα για την πρόωμη θεραπεία. Τέτοια τεστ είναι η προσεκτική μελέτη της οικογενειακής γενετικής, η έρευνα ανοσοποιητικών φαινομένων που μαρτυρούν την επίθεση του ανοσοποιητικού συστήματος κατά του παγκρέατος και η μελέτη της ποιότητας της έκκρισης της ινσουλίνης με διαφορετικά τεστ.⁽⁷⁻⁹⁾

Τα τεστ αυτά δεν θα επιτρέψουν να προσδιοριστεί με βεβαιότητα το άτομο που θα πάθει διαβήτη μη εξαρτώμενο από την ινσουλίνη, αλλά μπορούν να σχηματίσουν ένα πλήθος ατόμων υψηλού κινδύνου, που μπορεί να πάθουν αυτού του τύπου διαβήτη, άτομα που θα μπορούσαν στο μέλλον να ωφεληθούν από θεραπείες που σταματούν την αντίδραση αυτοανοσοποίησης.⁽⁷⁻⁹⁾

1.4.4 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Η διάγνωση του κλινικού διαβήτη θα γίνει από την υπεργλυκαιμία και την σακχαρουρία. Τιμές σακχάρου αίματος νηστείας πάνω από 200mg/dl θέτουν τη διάγνωση με βεβαιότητα. Σε αμφίβολη ή λανθάνουσα μορφή, η διάγνωση θα γίνει με διάφορες δοκιμασίες φόρτισης με γλυκόζη. Εξέταση ούρων για σάκχαρο: ο προσδιορισμός σακχάρου στα ούρα γίνεται με χρησιμοποίηση ειδικών δισκίων (clinitest) ή ταινιών (diastix, clinistix, test tape), η οποίες αλλάζουν χρώμα όταν υπάρχει γλυκόζη στα ούρα. Εξέταση ούρων για οξόνη : ο προσδιορισμός της οξόνης στα ούρα γίνεται επίσης με χρήση ειδικών δισκίων (acetest), ή ταινιών (ketostix, keto-diastix και kyotest UGK), που αλλάζουν χρώμα όταν υπάρχει οξόνη στα ούρα.⁽³⁾

Σάκχαρο αίματος νηστείας: αυξημένες τιμές σακχάρου αίματος νηστείας θέτουν σχεδόν με βεβαιότητα τη διάγνωση του ΣΔ (φυσιολογικές τιμές: 80-120 mg/dl). Εξέταση αίματος για σάκχαρο μετά λήψη γεύματος : Λαμβάνεται δείγμα αίματος 2 ώρες μετά τη λήψη πλούσιου υδατανθρακούχου γεύματος (75-100g). Τιμές πάνω από 150 mg/dl αίματος θέτουν διάγνωση διαβήτη. Τιμές κάτω από 100mg/dl αποκλείουν διαβήτη. Τιμές ανάμεσα σ' αυτά τα όρια σημαίνουν ότι θα πρέπει να γίνει δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης.⁽³⁾

Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης : χορηγείται πλούσια υδατανθρακούχα δίαιτα για 3 ημέρες πρίν από τη δοκιμασία. Λαμβάνεται δείγμα αίματος μετά από ολονύκτια νηστεία. Χορηγούνται στον άρρωστο 50-100mg γλυκόζης από το στόμα. Λαμβάνονται δείγματα αίματος για τον προσδιορισμό του σακχάρου μετά από 1,2 και 3 ώρες από τη λήψη της γλυκόζης.⁽³⁾

Μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης: είναι μια παράμετρος εκτίμησης αναδρομικής υπεργλυκαιμίας (2-3 προηγούμενων μηνών). Χαρακτηρίζεται ως αποθηκευμένη μνήμη της γλυκόζης του αίματος. Όταν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος είναι σταθερά υψηλά, μόρια γλυκόζης προσκολλώνται στην αιμοσφαιρίνη του ερυθρού αιμοσφαιρίου(γλυκοζυλιωμένη). Το σύμπλεγμα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι σταθερό και παραμένει στο ερυθρό 120 μέρες, όση, δηλαδή, είναι η ζωή του. Άλλες δοκιμασίες ελέγχου των παραπάνω είναι η μέτρηση της αιμοσφαιρίνης A_{1c} και της αιμοσφαιρίνης A₁.Τιμές μεταξύ 4% και 8% είναι φυσιολογικές και δείχνουν σταθερά, σχεδόν φυσιολογικά, επίπεδα γλυκόζης αίματος.⁽³⁾

1.5 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Δεν υπάρχει σακχαρώδης διαβήτης, αλλά διαβήτες και ανάλογα με τους μηχανισμούς και τα αίτια, σαν αυτά που ορίστηκαν παραπάνω, αναγνωρίζουμε διάφορους τύπους. Ο διαβήτης διακρίνεται σε δυο μεγάλες κατηγορίες: στον πρωτοπαθή και στο δευτεροπαθή.⁽¹⁾

Ο πρωτοπαθής ΣΔ στη συνέχεια χωρίζεται σε 2 μεγάλες κατηγορίες και μια μικρότερη οι οποίες είναι:

α) τύπος I ή ινσουλινο- εξαρτώμενος. Χαρακτηρίζεται από παντελή έλλειψη ινσουλίνης και αντιπροσωπεύει το 15-20% του συνόλου των διαβητών.

β) τύπος II ή μη ινσουλινο- εξαρτώμενος. Σε αυτόν δεν υπάρχει παντελή έλλειψη ινσουλίνης. Μπορεί να είναι φυσιολογική, αυξημένη, αλλά συνήθως είναι απλά ανεπαρκής.

γ) διαβήτης κήσης. Πρόκειται για διαβήτη που εμφανίζεται στη διάρκεια της κήσης λόγω των διαβητογόνων επιδράσεων του πλακουντιακού γαλακτογόνου.⁽¹⁻³⁾

Ο δευτεροπαθής ΣΔ εμφανίζεται στα πλαίσια άλλων νοσημάτων με γνωστή αιτία και ειδικά σύνδρομα και χωρίζεται σε:

α) παγκρεατική νόσος (χρόνια παγκρεατίτιδα, αιμοχρωμάτωση, ολική παγκρεατεκτομή, όγκοι παγκρέατος, μετά από οξεία παγκρεατίτιδα)

β) παθήσεις ενδοκρινών αδένων (σύνδρομο Cushing, μεγαλακρία, φαιοχρωμοκύττωμα, θυρεοειδοτοξίκωση, γλουκαγόνωμα, πρωτοπαθής αλδοστερονισμός)

γ) φαρμακευτικός – ιατρογενής ΣΔ

δ) σύνδρομα με ανωμαλία στους υποδοχείς της ινσουλίνης

ε) συγκεκριμένα γενετικά νοσήματα. ⁽¹⁻³⁾

1.6 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης δυστυχώς όταν εμφανιστεί δεν θεραπεύεται, αλλά αντιμετωπίζεται. Το άτομο που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη απλά μαθαίνει να ζει με αυτόν και να προσαρμόζει την καθημερινότητά του. Η θεραπευτική αντιμετώπιση των διαβητικών ασθενών απαιτεί πολύπλευρη προσπάθεια, της οποίας και οι λεπτομέρειες ακόμη έχουν σημασία για την καλύτερη ποιότητα ζωής των πασχόντων. Οι ασθενείς θα πρέπει να ξεπεράσουν τα ψυχολογικά προβλήματα της νόσου(εμφάνιση σε νεαρή ηλικία, παχυσαρκία, εφ' όρου ζωής δίαιτα και θεραπεία). Θα πρέπει να διδαχτούν και να αποδεχτούν ένα διαφορετικό τρόπο ζωής. Η ενημέρωση τους αφορά στο τρόπο καλύτερης θεραπείας, στους τρόπους πρόληψης των επιπλοκών ή στους τρόπους ταχείας αντιμετώπισης τους. ⁽⁴⁾

Η προσωπική ικανότητα να παρακολουθούν την πορεία της γλυκαιμίας (με ειδικές ταινίες χάρτου ή με πιο πολύπλοκα μηχανήματα), η χρήση των ενέσεων ινσουλίνης από τους ίδιους και η άμεση προσαρμογή της σύνθεσης της διαίτης για να αποφύγουν υπογλυκαιμία, υπεργλυκαιμία ή επαπειλούμενη οξέωση, αποτελούν πόλους στους οποίους μακρόχρονα στηρίζεται μια ομαλή και επιτυχής θεραπευτική πορεία του σακχαρώδη διαβήτη. ⁽⁴⁾

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

2.1. ΑΙΤΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι

Στα αίτια του ΣΔ τύπου Ι περιλαμβάνονται:

Κληρονομικότητα: Η κληρονομικότητα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι είναι μάλλον ασθενής. Στις περιπτώσεις ασθενών με ΣΔ τύπου Ι σπάνια υπάρχει γονέας με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι. Από δύο γονείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι μόνο το 25% των τέκνων θα εμφανίσει διαβήτη. Μελέτες σε μονοωογενείς διδύμους οδηγεί στο συμπέρασμα ότι στο ΣΔ τύπου Ι υπάρχει κληρονομική προδιάθεση, για να εκδηλωθεί όμως αυτή, είναι απαραίτητο να συνεργήσουν παράγοντες από το περιβάλλον. Αυτός είναι ο λόγος που μόνο το 50% των αδελφών διαβητικών διδύμων με ΣΔ τύπου Ι εμφανίζουν διαβήτη. Αν η κληρονομική προδιάθεση ήταν απόλυτα επαρκής να προκαλέσει μόνη της ΣΔ, θα έπρεπε να εμφανίζεται σακχαρώδης διαβήτης στο σύνολο των διδύμων χωρίς εξαιρέσεις. ⁽¹⁰⁻¹²⁾

Αντιγόνα ιστοσυμβατότητας λεμφοκυττάρων: Οι διαβητικοί τύπου Ι εμφανίζουν σε μεγαλύτερη συχνότητα από τον υπόλοιπο πληθυσμό ορισμένα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας λεμφοκυττάρων. Στη λευκή φυλή τα αντιγόνα αυτά είναι τα HLA B8, B18, B18, DR3, DR4. Μελέτη που έγινε στην Β' προπαιδευτική Παθολογική Κλινική του Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης έδειξε ότι σε διαβητικούς με ΣΔ τύπου Ι το αντιγόνο HLA B8 βρισκόταν 3,42 φορές συχνότερα από ότι σε ομάδα μαρτύρων. Προσδιορισμοί των HLA DR που άρχισαν να γίνονται διεθνώς πολύ αργότερα από τους προσδιορισμούς των HLA A, B έδειξαν αυξημένη συχνότητα 3-4 φορές των HLA DR3 και DR4 στους διαβητικούς με ΣΔ τύπου Ι συγκριτικά με τη συχνότητα των αντιγόνων αυτών στον γενικό πληθυσμό. Άτομα που είναι ομοζυγώτες DR3 ή DR4 ή που φέρουν μαζί τα DR3 και DR4 έχουν δεκαπλάσια πιθανότητα να εμφανίσουν ΣΔ τύπου Ι από ότι τα άτομα που δε φέρουν τα αντιγόνα αυτά. Τα αντιγόνα DR καθορίζονται από το γονίδιο που βρίσκεται πολύ κοντά στο γονίδιο που καθορίζει την ανοσολογική απάντηση του οργανισμού και θεωρείται ότι ορισμένα DR συσχετίζονται με υπεραπαντητικότητα ανοσολογικής αντίδρασης. Πάντως, φαίνεται ότι το DR3 και το DR4 δρουν με διαφορετικούς μηχανισμούς, αλλά όμως συνεργικά στη δημιουργία προδιάθεσης ΣΔ τύπου Ι. ⁽¹⁰⁻¹²⁾

Ιώσεις: Ορισμένοι ιοί είναι διαβητογόνοι στα πειραματόζωα και πιθανολογήθηκε από παλιά ότι είναι δυνατό να προκαλέσουν διαβήτη στον άνθρωπο μετά από προσβολή του παγκρέατος και καταστροφή των νησιδίων του. Για τους ιούς της ερυθράς και της παρωτίτιδας δεν υπάρχει αμφιβολία ότι είναι δυνητικά διαβητογόνοι στον άνθρωπο. Άτομα με συγγενή

ερυθρά αναπτύσσουν ΣΔ σε ποσοστό 20%. Μικρό όμως ποσοστό περιπτώσεων ΣΔ τύπου I μπορεί να αποδοθεί σε λοιμώξεις από τον ιό της παρωτίτιδας. Για τους ιούς coxsackie B4 και ιούς εγκεφαλομυοκαρδίτιδας υπάρχουν επίσης ισχυρά πειραματικά δεδομένα. Είναι πολύ δύσκολο να εκτιμηθεί, με τα υπάρχοντα στοιχεία, η ακριβής συμβολή των ιώσεων στην αιτιολογία του ΣΔ τύπου I. Σε πρόσφατη ανασκόπηση του θέματος αναφέρεται ότι μόνο 2% των περιπτώσεων ΣΔ τύπου I συνδέονται αιτιολογικά με ιώσεις. Πάντως οι ιώσεις παροξύνουν προυπάρχοντα διαβήτη ή καθιστούν έκδηλο το ΣΔ που υπάρχει σε λανθάνον στάδια. ⁽¹⁰⁻¹²⁾

Αυτοανοσοποίηση: Το έναυσμα για την έρευνα της συμμετοχής της αυτοανοσοποίησης στην αιτιολογία του ΣΔ τύπου I δόθηκε από την πρώτη περιγραφή αυξημένου ποσοστού ανεύρεσης αντιησιδιακών αντισωμάτων σε διαβητικούς που είχαν και άλλα αυτοανοσοποιητικά νοσήματα. ⁽¹³⁾

Ακολούθησε μεγάλος αριθμός δημοσιεύσεων και η έρευνα εξακολουθεί γιατί υπάρχουν διαφορές εργαστηριακών τεχνικών και έχουν βρεθεί με αυτές διάφοροι τύποι αντισωμάτων. Έτσι σήμερα γνωρίζουμε:

A) Τα κυτταροπλασματικά αντιησιδιακά αντισώματα που αντιδρούν με όλους τους τύπους κυττάρων των νησιδίων, δε θεωρούνται κυτταροτοξικά και βρίσκονται στο 85% των περιπτώσεων τις πρώτες εβδομάδες από τη διάγνωση του ΣΔ. Τρία χρόνια μετά τη διάγνωση του ΣΔ μόνο το 20% των ασθενών εξακολουθούν να έχουν αντιησιδιακά αντισώματα. Στους ασθενείς που διατηρούν για χρόνια αντιησιδιακά αντισώματα υπάρχουν συνήθως και άλλα νοσήματα αυτοανοσοποιητικού χαρακτήρα, όπως θυρεοειδίτιδα Hashimoto, αναιμία Biermer, νόσος του Addison, λευκή. Δεν έχει αποδειχθεί ωστόσο αν τα αντιησιδιακά αντισώματα είναι αιτία ή αποτέλεσμα της βλάβης των νησιδίων. Μελέτες της λειτουργίας των β- κυττάρων σε μη διαβητικά άτομα που έχουν αντιησιδιακά αντισώματα έδειξαν μειονεκτική την α' φάση έκκρισης ινσουλίνης μετά από ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης. Πολλά μη διαβητικά άτομα με θετικά αντιησιδιακά αντισώματα παρακολουθούνται ήδη επί έτη για την πιθανή εκδήλωση ΣΔ, και σε αρκετές περιπτώσεις κάτι τέτοιο συμβαίνει. Επομένως, τα αντιησιδιακά αντισώματα θεωρείται ότι, εφόσον επιμένουν να υπάρχουν, προαναγγέλουν εμφάνιση ΣΔ ⁽¹⁰⁻¹⁵⁾.

B) Τα αντισώματα που συνδέουν το συμπλήρωμα. Τα αντισώματα αυτά ανιχνεύονται σε μικρότερο ποσοστό από ότι τα προηγούμενα. Πιθανώς έχουν μεγαλύτερη παθογενετική σημασία στην πρόκληση βλάβης στα β- κύτταρα των νησιδίων, γιατί αντιδρούν μόνο με τα β- κύτταρα. Πιθανολογείται ότι είναι κυτταροτοξικά αντισώματα. ⁽¹²⁻¹³⁾

Γ) Αντισώματα που στρέφονται εναντίον της κυτταρικής μεμβράνης των β- κυττάρων. Πρόκειται για κυτταροτοξικά αντισώματα και αντιπροσωπεύουν την αρχική προσβολή της κυτταρικής μεμβράνης των β- κυττάρων. ⁽¹³⁾

Επιπλέον, έχει δειχθεί ότι λεμφοκύτταρα διαβητικών συγκολλώνται και δρουν κυτταροτοξικά έναντι β-κυττάρων σε ιστοκαλλιέργειες που έχουν την προέλευση τους σε κύτταρα ινσουλινώματος. Επίσης, σε διαβητικούς με πρόσφατη διάγνωση ΣΔ τύπου Ι έχουν περιγραφεί μεταβολές σε υποπληθυσμούς των T-λεμφοκυττάρων. Συμπεραίνεται λοιπόν ότι η αυτοανοσοποίηση παίζει σημαντικό ρόλο στην αιτιολογία του ΣΔ τύπου Ι. ⁽¹³⁾

2.2 ΑΙΤΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ

Κληρονομικότητα: Η κληρονομικότητα είναι ισχυρός καθοριστικός παράγοντας στην ανάπτυξη του ΣΔ τύπου ΙΙ. Οι διαβητικοί αυτοί έχουν κατά κανόνα συγγενείς πρώτου βαθμού που πάσχουν από ΣΔ τύπου ΙΙ. Ο τύπος της κληρονομικότητας δεν είναι σαφώς καθορισμένος. Η δυσκολία του καθορισμού του τύπου της κληρονομικότητας έχει σχέση με την πολυπαραγοντική αιτιολογία του ΣΔ και το μεγάλο εύρος ηλικιών στις οποίες μπορεί να εμφανιστεί. Όταν και οι δύο γονείς έχουν ΣΔ τύπου ΙΙ αναμένεται ότι το 60% των τέκνων τους θα εμφανίσει ΣΔ μέχρι την ηλικία των 70 ετών. Σε 821 ασθενείς που μελετήσαμε, με ΣΔ τύπου ΙΙ, θετικό κληρονομικό βρέθηκε σε ποσοστό 54%. ⁽¹⁴⁾

Μελέτες σε μονογενείς διδύμους έδειξαν ότι μέσα σε μια πενταετία από τη διάγνωση του διαβήτη εμφανίζεται ΣΔ και στον άλλο αδελφό σε συχνότητα που προσεγγίζει το 100%. Η παρατήρηση αυτή επιβεβαιώνει τη μεγάλη σημασία του κληρονομικού παράγοντα στην εκδήλωση του ΣΔ, δε λύνει όμως το πρόβλημα του τύπου της κληρονομικής μεταβίβασης. ⁽¹⁴⁾

Σε νεαρής ηλικίας διαβητικούς που εμφανίζουν ΣΔ τύπου ΙΙ έχει περιγραφεί κληρονομική μεταβίβαση κατά τον επικρατούντα χαρακτήρα. Ο διαβήτης αυτός είναι ήπιος. Η διάγνωση του γίνεται τυχαία ή καθυστερημένα και έχει μικρότερη τάση στην ανάπτυξη χρόνιων διαβητικών επιπλοκών. Στον ΣΔ τύπου ΙΙ που εμφανίζεται μετά την ηλικία των 40 ετών είναι πολύ δύσκολο να καθοριστεί ο τύπος της κληρονομικότητας. Οι ασθενείς διακρίνονται σε παχύσαρκους και μη. Οι ασθενείς που δεν είναι εξαρχής παχύσαρκοι εξελίσσονται ταχύτερα (σε 2-3 χρόνια) σε ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς. Τελευταία διαπιστώθηκε ότι το γονίδιο το οποίο καθορίζει την παραγωγή ινσουλίνης βρίσκεται στο χρωμόσωμα 11. Είναι πιθανό ότι σε αρκετούς ασθενείς με ΣΔ τύπου ΙΙ υπάρχει μειονεκτικό γονίδιο ινσουλίνης, που έχει αποτέλεσμα την πλημμελή παραγωγή, αποθήκευση και έκκριση ινσουλίνης. ⁽¹³⁻¹⁴⁾

Παχυσαρκία: Η παχυσαρκία είναι σημαντικός διαβητογόνος παράγοντας, προκαλώντας υπερινσουλιναϊμία λόγω μείωσης του αριθμού των υποδοχέων ινσουλίνης. Θεωρείται ότι η μακροχρόνια υπερινσουλιναϊμία είναι δυνατό να οδηγήσει σε εξάντληση των β-κυττάρων των

νησιδίων του παγκρέατος. Επιπλέον, όσο ένα άτομο έχει πιο αυξημένη έκκριση ινσουλίνης, τόσο περισσότερο ελαττώνεται ο αριθμός των υποδοχέων ινσουλίνης. Δημιουργείται έτσι ένας φαύλος κύκλος αντίστασης των ιστών στη δράση της ινσουλίνης > υπερινσουλιναιμίας > ελαττώσεως του αριθμού των υποδοχέων. Αυτός ο φαύλος κύκλος διασπάται μόνο αν οι παχύσαρκοι επανέλθουν σύντομα σε φυσιολογικό βάρος. Στην ομάδα των 821 ασθενών που μελετήσαμε υπήρχε παχυσαρκία πριν από τη διάγνωση του ΣΔ στο 82%.⁽¹³⁻¹⁴⁾

Οι γυναίκες ήταν παχύσαρκες σε ποσοστό 94% και οι άνδρες σε ποσοστό 64%. Η μελέτη των παραγόντων κληρονομικότητας και παχυσαρκίας σε συνδυασμό μεταξύ τους έδειξε:

- ❖ Παχυσαρκία και θετικό κληρονομικό σε ποσοστό 44,2%.
- ❖ Παχυσαρκία και αρνητικό κληρονομικό σε ποσοστό 38%.
- ❖ Θετικό κληρονομικό χωρίς παχυσαρκία σε ποσοστό 10,10%.
- ❖ Αρνητικό κληρονομικό χωρίς παχυσαρκία σε ποσοστό 7,67%.

Διαπιστώνεται λοιπόν ότι η παχυσαρκία αποτελεί (και) από μόνη της αιτιολογικό παράγοντα για την εμφάνιση ΣΔ χωρίς να είναι αναγκαία η συνύπαρξη κληρονομικότητας. Επίσης, βρέθηκε ότι όταν συνυπάρχει παχυσαρκία και κληρονομικότητα, ο διαβήτης εμφανίζεται σε ηλικία μικρότερη κατά 5 χρόνια από ό,τι όταν υπάρχει μόνο η κληρονομικότητα.⁽¹⁴⁾

Ηλικία: Ο ΣΔ τύπου II εμφανίζεται συχνότερα στο δεύτερο μέρος της ζωής του ανθρώπου. Σε ποσοστό 80% οι διαβητικοί διαγιγνώσκονται μετά το 40^ο έτος της ηλικίας. Η ανοχή των υδατανθρακών μειώνεται με την πρόοδο της ηλικίας και πιθανώς η αύξηση της συχνότητας του ΣΔ στις μεγάλες ηλικίες είναι αντανάκλαση αυτού του φαινομένου. Για το σημείο των 60' σε δοκιμασία ανοχής γλυκόζης έχει περιγραφεί αύξηση των τιμών κατά 1mg/dl για κάθε έτος ηλικίας.⁽¹⁵⁾

Άτομα άνω των 70 ετών εμφανίζουν παθολογική σημασία ανοχής γλυκόζης σε ποσοστό 25%. Γι' αυτό πολλοί θεωρούν ότι ο ήπιος διαβήτης της μεγάλης ηλικίας είναι αποτέλεσμα της εξεργασίας του γήρατος. Στις ανεπτυγμένες χώρες σε άτομα ηλικίας 60-70 ετών η συχνότητα του διαβήτη είναι 8-10%, δηλαδή τετραπλάσια περίπου από τη γενική συχνότητα στον πληθυσμό. Η μεγάλη ηλικία είναι επομένως προδιαθεσικός παράγοντας διαβήτη.⁽¹⁵⁾

Το φύλο: Οι γυναίκες εμφανίζουν μεγαλύτερη συχνότητα ΣΔ τύπου II (σχέση νοσηρότητας γυναικών προς άνδρες περίπου 3:2). Για την ερμηνεία του φαινομένου ενοχοποιήθηκαν η παχυσαρκία, η εμμηνόπαυση, και η πολυτεκνία.⁽¹⁵⁾

Ψυχικά stress: Πολλές φορές ο ΣΔ αποκαλύπτεται μετά από έντονα ψυχικά stress. Η σημασία του stress στην αιτιολογία του ΣΔ δεν είναι απόλυτα διευκρινισμένη. Θεωρείται σίγουρο ότι ένα σοβαρό ψυχικό stress μπορεί να παροξύνει τον ΣΔ και να οδηγήσει στη

διάγνωση λανθάνοντος ή υποκλινικού διαβήτη. Δεν είναι όμως γνωστό αν το stress σχετίζεται άμεσα με την αιτιολογία του ΣΔ. ⁽¹⁵⁾

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΑΥΤΟΑΝΟΣΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

3.1 ΑΥΤΟΑΝΟΣΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Οι αυτοάνοσες παθήσεις, όπως μια από αυτές είναι και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I, παρουσιάζονται όταν το ανοσοποιητικό σύστημα αποσυντονίζεται. <<Αυτό μπορεί να συντομεύσει την πορεία προς νέες θεραπείες για τις αυτοάνοσες παθήσεις>> υποστηρίζει ο Richard Young, μέλος του Whitehead και καθηγητής βιολογίας στο Τεχνολογικό Ινστιτούτο της Μασαχουσέτης, βασικός συντάκτης του συγγράμματος. ⁽¹⁶⁾

Το ανοσοποιητικό σύστημα περιγράφεται συχνά ως ένα είδος στρατιωτικής μονάδας, ένα αμυντικό δίκτυο που φυλάσσει τον οργανισμό από τους εισβολείς. Από αυτή την άποψη, μια ομάδα λευκών αιμοσφαιρίων που ονομάζονται T κύτταρα αποτελούν τους στρατιώτες της πρώτης γραμμής στην άμυνα του ανοσοποιητικού, συλλαμβάνοντας τα παθογόνα που εισβάλλουν μετωπικά στον οργανισμό. ⁽¹⁶⁾

Αυτά τα κύτταρα λαμβάνουν εντολές από μια δεύτερη ομάδα κυττάρων που ονομάζονται ρυθμιστικά T κύτταρα τα οποία εμποδίζουν τη βιολογική <<φιλική σύγκρουση>>, διασφαλίζοντας ότι τα κύτταρα T δεν θα επιτεθούν στους ιστούς του ίδιου οργανισμού. Η αποτυχία των ρυθμιστικών T κυττάρων να ελέγξουν τους μαχητές της πρώτης γραμμής οδηγεί σε αυτοάνοσες παθήσεις. ⁽¹⁶⁾

Στο παρελθόν οι επιστήμονες ανακάλυψαν ότι τα ρυθμιστικά T κύτταρα ελέγχονται από έναν βασικό ρυθμιστή γονιδίων που ονομάζεται Foxp3. Οι βασικοί ρυθμιστές γονιδίων προσκολλώνται σε συγκεκριμένα γονίδια και ελέγχουν το επίπεδο δραστηριότητάς τους, που με τη σειρά του επηρεάζει τη συμπεριφορά των κυττάρων. Για την ακρίβεια, όταν ο Foxp3 σταματάει να λειτουργεί, ο οργανισμός δεν μπορεί πλέον να παράγει λειτουργικά ρυθμιστικά T κύτταρα. Όταν συμβαίνει αυτό τα κύτταρα T της πρώτης γραμμής προκαλούν βλάβη σε διάφορα όργανα και επιφέρουν συμπτώματα διαβήτη τύπου I και νόσου του Crohn. Ωστόσο, μέχρι σήμερα, οι επιστήμονες είχαν κατανοήσει ελάχιστα το πώς ο Foxp3 ελέγχει τα ρυθμιστικά T κύτταρα διότι δε γνώριζαν σχεδόν τίποτα για τα πραγματικά γονίδια που βρίσκονται υπό την αρμοδιότητα του Foxp3. ⁽¹⁷⁾

Αυτή η σχέση προκάλεσε έκπληξη διότι το Ptpn22 συνδέεται στενά με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, τη ρευματοειδή αρθρίτιδα, το λύκο και τη νόσο του Graves, αλλά το γονίδιο δεν είχε ποτέ πριν συνδεθεί με τη λειτουργία των ρυθμιστικών T κυττάρων υποστηρίζει ο Alexander Marson, που κάνει το διδακτορικό του στην ιατρική στο εργαστήριο του Young και υπεύθυνος συντάκτης του συγγράμματος. ⁽¹⁷⁾

Οι ερευνητές δεν γνωρίζουν ακόμα πως ακριβώς ο Foxp3 επιτρέπει στα ρυθμιστικά T κύτταρα να εμποδίσουν την αυτοανοσία. Όμως ο κατάλογος των γονιδίων στα οποία στοχεύει ο Foxp3 προσφέρει έναν πρώτο χάρτη του κυκλώματος αυτών των κυττάρων, γεγονός σημαντικό για την κατανόηση του πως μπορούν να ελέγξουν μια υγιή ανταπόκριση του ανοσοποιητικού. ⁽¹⁶⁾

3.2 ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟΣ

Η αρχική υπόθεση ότι ο ΣΔ τύπου I εκτυλίσσεται σε έδαφος γενετικής προδιάθεσης έχει γίνει σήμερα καθολικά αποδεκτή. Βασικό στοιχείο της υπόθεσης αυτής είναι η διάκριση δυο περιόδων: της μακρόχρονης πρόδρομης περιόδου με κύριο χαρακτηριστικό την παρουσία κυκλοφορούντων αυτοαντισωμάτων (αντινησιδιακών αντισωμάτων) αλλά και άλλων αυτοάνοσων φαινομένων (προδιαβητική περίοδος) και της 2^{ης} περιόδου με τα κλινικά ευρήματα και τη χαρακτηριστική απώλεια της ινσουλίνοαπάντησης στην ενδοφλέβια έγχυση γλυκόζης. Η περιορισμένη κλινική εμπειρία για την προδιαβητική περίοδο, δικαιολογημένη από τη φύση της νόσου, δημιούργησε αβεβαιότητα σε αρκετά σημεία και εμπόδισε μέχρι σήμερα την ασφαλή τεκμηρίωση οποιασδήποτε ερμηνείας. ⁽¹⁷⁻¹⁸⁾

Η σημαντικότερη εμπειρία προέρχεται από τη μελέτη μονοωογενών διδύμων, των συγγενών πρώτου βαθμού παιδιών με ΣΔ I, αλλά και άλλων ομάδων ατόμων <<υψηλής προδιάθεσης>>. Είναι φανερό όμως, πως οι παραπάνω ομάδες δεν είναι δυνατό να αποτελέσουν αποδεκτό μοντέλο ευρύτερης έρευνας, εφόσον μόνο μια στις οχτώ νέες περιπτώσεις προέρχεται από αυτές. ⁽¹⁷⁻¹⁸⁾

Έτσι σε μόνο δυο έρευνες μέχρι σήμερα έχει μελετηθεί αξιόλογος αριθμός περιστατικών και πραγματοποιήθηκε συστηματική, μακρόχρονη παρακολούθηση. Χαρακτηριστικό για τις δυσχέρειες παρόμοιων μελετών αποτελεί το γεγονός ότι σε παγκόσμιο επίπεδο 30 μόνο περιστατικά μελετήθηκαν πλήρως. Συνεπώς καθίσταται απαραίτητη η δημιουργία ενός και μοναδικού κέντρου αναφοράς καθώς και η κατάρτιση ενιαίου πρωτοκόλλου έρευνας. Από τη μέχρι τώρα μελέτη της προδιαβητικής περιόδου έχει περιγραφεί η χαρακτηριστική μειωμένη σωματική ανάπτυξη και η προοδευτική ή διαλείπουσα υπεργλυκαιμία για μεγάλο διάστημα πριν από την ολοκληρωμένη κλινική εμφάνιση της νόσου. ⁽¹⁷⁻¹⁸⁾

Τα ποσοστά ανίχνευσης αντινησιδιακών αντισωμάτων κατά την περίοδο αυτή κυμαίνονται στις διάφορες μελέτες, τόσο στις ομάδες των ασθενών όσο και στους συγγενείς τους. Ωστόσο, η ανίχνευση των αντινησιδιακών αντισωμάτων παραμένει ακόμα ο καλύτερος

διαθέσιμος δείκτης για την μελλοντική εμφάνιση της νόσου. Η μέτρηση τους στις πιο πρόσφατες μελέτες, γίνεται πλέον σε διεθνείς μονάδες. ⁽¹⁷⁻¹⁸⁾

3.3 ΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΑΝΟΣΙΑ ΚΑΙ ΣΔ ΤΥΠΟΥ Ι

Η συμμετοχή της κυτταρικής ανοσίας θεωρείται σήμερα τόσο σημαντική για την εμφάνιση της νόσου όσο και της χημικής ανοσίας. Ήδη από το 1974 είχε παρατηρηθεί με τη χρησιμοποίηση παγκρεατικών αντιγόνων η θετική δοκιμασία αναστολής της μετανάστευσης λευκοκυττάρων αλλά και της λεμφοβλαστικής μεταμόρφωσης. Αργότερα διαπιστώθηκε η αναστολή έκκρισης ινσουλίνης από διάλυμα ζωντανών νησιδιακών κυττάρων ποντικού με την επίδραση λεμφοκυττάρων ασθενών με ΣΔ-I. ⁽¹⁹⁾

Ο αυξημένος αριθμός των Β- λεμφοκυττάρων σχετίζεται με την ανεύρεση αντινησιδιακών αντισωμάτων στην κυκλοφορία ασθενών με ΣΔ-I. Η εκατοστιαία αναλογία των Τ- λεμφοκυττάρων έχει περιγραφεί ως φυσιολογική ή και μειωμένη. ⁽¹⁹⁾

Οι διαταραχές των διαφόρων Τ- λεμφοκυττάρων υποπληθυσμών που έχουν περιγραφεί σε ασθενείς με ΣΔ- I κατά την περίοδο της διάγνωσης της νόσου είναι πολυάριθμες. Κυριότερες θεωρούνται οι λειτουργικές, αλλά και ποσοτικές, διαταραχές των κατασταλτικών Τ- λεμφοκυττάρων, η αυξημένη δραστηριότητα των φυσικών κυτταροκτόνων και η αυξημένη κυκλοφορία ενεργοποιημένων Τ- λεμφοκυττάρων. Η σχέση T4/T8 έχει βρεθεί αυξημένη. Ιδιαίτερα για τα ενεργοποιημένα Τ- λεμφοκύτταρα έχει αναφερθεί ότι είναι δυνατό να αποτελέσουν χρήσιμο δείκτη ενεργού βλάβης των β- κυττάρων κατά την προδιαβητική περίοδο χωρίς όμως να υπάρχει ομοφωνία, κυρίως έπειτα από πολύ πρόσφατες μελέτες με κυτταρομετρητή ροής. ⁽¹⁹⁾

Η εκτεταμένη μελέτη της λειτουργικότητας των Τ- κατασταλτικών λεμφοκυττάρων τα τελευταία χρόνια, φαίνεται να οδηγεί στο συμπέρασμα ότι τόσο στο ΣΔ-I όσο και σε άλλες αυτοάνοσες ενδοκρινολογικές παθήσεις υπάρχει λειτουργική διαταραχή ενός οργανοειδικού Τ- κατασταλτικού λεμφοκυττάρου. ⁽¹⁹⁾

Πρέπει να σημειωθεί ότι ανάλογες διαταραχές της κυτταρικής ανοσίας έχουν περιγραφεί και σε υγιείς συγγενείς ασθενών με ΣΔ-I ήδη από το 1979. Η διαταραχή της λειτουργίας των Τ- κατασταλτικών λεμφοκυττάρων παρατηρήθηκε επίσης ότι σχετίζεται, τόσο σε ασθενείς όσο και σε υγιείς συγγενείς τους, με την ύπαρξη του αντιγόνου HLA-DR3 και μάλιστα ανεξάρτητα από την ηλικία εμφάνισης της νόσου, στη διάρκεια ή και τη βαρύτητα της. Ξεχωριστό βάρος δόθηκε τελευταία στη σημασία του μακροφάγου τόσο στην αρχική φάση της προδιαβητικής περιόδου όσο και στην όψιμη παγκρεατική βλάβη. Μελέτες με μονοκλωνικά αντισώματα που

<<αναγνωρίζουν>> ορισμένους μόνο πληθυσμούς μακροφάγων δείχνουν πως η συμμετοχή των κυττάρων αυτών ενδέχεται να είναι πολύ σημαντική, τουλάχιστον κατά την αρχική φάση της παγκρεατικής βλάβης. ⁽¹⁸⁻¹⁹⁾

Οι παραπάνω μελέτες, ωστόσο, δεν βοήθησαν μέχρι σήμερα στην πλήρη κατανόηση των ανοσιακών μηχανισμών που ρυθμίζουν τον έλεγχο των ανοσολογικών αντιδράσεων εναντίων των παγκρεατικών αντιγόνων. Η μελέτη των ειδικών για τα νησιδιακά αντιγόνα T κατασταλτικών κλώνων, που άρχισε πολύ πρόσφατα, είναι βέβαιο ότι θα προσφέρει περισσότερες πληροφορίες. ⁽¹⁸⁻¹⁹⁾

3.4 ΧΗΜΙΚΗ ΑΝΟΣΙΑ ΚΑΙ ΣΔ ΤΥΠΟΥ I

Η πρώτη περιγραφή των αντινησιδιακών αντισωμάτων σε ασθενείς με ΣΔ-I και/ή σε αυτοάνοσες ενδοκρινολογικές έγινε το 1974. Έχει αποδειχθεί ότι ιδιαίτερη σημασία έχει η επιλογή των ιστών που χρησιμοποιούνται στις διάφορες μεθόδους. Τα περισσότερα από τα αντισώματα που έχουν περιγραφεί παρουσιάζουν διασταυρούμενες αντιδράσεις με αντιγόνα από άλλα ζωικά είδη που ανήκουν στις ανοσοσφαιρίνες G. Οι διαφορές στους ισότυπους που έχουν παρατηρηθεί σε 60% των ασθενών είναι αδιευκρίνιστης αιτιολογίας. Η συχνότητα ανεύρεσης των αντινησιδιακών αντισωμάτων σε ασθενείς με ΣΔ-I πρόσφατης διάγνωσης φτάνει στο 80% ενώ η ανίχνευση τους είναι παροδική σύμφωνα με τις περισσότερες μελέτες. Σε μικρό ποσοστό ασθενών (15-20%) ανιχνεύονται μόνιμα. Η σημασία τους διαφέρει ανάλογα με τη μέθοδο που χρησιμοποιείται για την ανίχνευση τους. Σε ιστικές τομές αναγνωρίζονται κυτταροπλασματικά αντιγόνα, ενώ σε εναιώρημα νησιδιακών κυττάρων αναγνωρίζονται αντιγόνα που εκφράζονται στην επιφάνεια των κυττάρων αυτών. ⁽¹⁶⁾

Φαίνεται λοιπόν, πως η χρήση ιστικών τομών οδηγεί στην ανίχνευση εξαιρετικά ποικιλόμορφων αντισωμάτων χωρίς να βοηθά στη διάκριση αυτών που ευθύνονται για την καταστροφή των β- κυττάρων από εκείνα που εμφανίζονται δευτερογενώς ως αποτέλεσμα της ανοσιακής απάντησης σε αντιγόνα που δεν <<βλέπει>> κάτω από φυσιολογικές συνθήκες το ανοσιακό σύστημα. Τα αντικυτταροπλασματικά αντισώματα προσφέρουν ένα χρήσιμο δείκτη που επιτρέπει να εκτιμηθεί ο κίνδυνος εμφάνισης της νόσου σε ομάδες υψηλού κινδύνου. Πολυάριθμες μελέτες απέδειξαν την ανεύρεση των αντισωμάτων αυτών πολλούς μήνες ή και χρόνια πριν από την κλινική εμφάνιση της νόσου. ⁽¹⁸⁾

Πάραυτα, τα αντικυτταροπλασματικά αντισώματα δεν διακρίνονται από μεγάλη <<ειδικότητα>> γιατί παρουσιάζουν διασταυρούμενες αντιδράσεις και με άλλα κυτταρικά

στοιχεία του παγκρέατος, γεγονός που έρχεται σε αντίθεση με την εκλεκτική καταστροφή των κυττάρων που παράγουν ινσουλίνη, η οποία χαρακτηρίζει τον ΣΔ-I. ⁽¹⁸⁾

Ο χαρακτηρισμός των αντιησιδιακών αντισωμάτων με βάση την ικανότητα τους να συνδέσουν το συμπλήρωμα πρόσφερε νέες δυνατότητες ταξινόμησης των ασθενών και πρόγνωσης της νόσου. Ανιχνεύονται στο 50%-60% των ασθενών με ΣΔ-I και θεωρούνται καλύτερος δείκτης για τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου στις ομάδες υψηλού κινδύνου, αλλά και για τη διάγνωση ενεργού «νησιδίτιδας». Σε ορούς ασθενών με ICA, τα CF-ICA ανιχνεύονται στο 50% και κυρίως σε ορούς με υψηλό τίτλο ICA. Τα αντισώματα κατά αντιγόνων της επιφάνειας των νησιδιακών κυττάρων ανιχνεύονται σε καλλιέργειες ζωντανών κυττάρων εμβρύου ανθρώπου ή ενηλίκων ζώων. Μελέτες με κυτταροδιαχωρισμό ροής έδειξαν την «χωριστή εξειδίκευση» των αντισωμάτων αυτών για τα α- και β- κύτταρα. Τα αυτοαντισώματα κατά της ινσουλίνης θεωρούνται αξιόλογης προγνωστικής αξίας από μάλλον ολιγάριθμους συγγραφείς. Η ταυτόχρονη όμως ανίχνευση τους με αντιησιδιακά αντισώματα φαίνεται πως αποτελεί ιδιαίτερα σημαντικό δείκτη. Πρόκειται για ανοσοσφαιρίνες συνθέστερα G και σπανιότερα M τάξης. ⁽¹⁸⁻¹⁹⁾

Εξεχωριστό βάρος δόθηκε τα τελευταία χρόνια στη μελέτη των διαφόρων αντιγόνων των νησιδιακών κυττάρων. Παρά τις μεγάλες τεχνικές δυσκολίες η χρήση ειδικών μονοκλωνικών αντισωμάτων σε συνδυασμό με την τελειοποίηση ανοσοιστοχημικών μεθόδων έχει ήδη αρχίσει να δίνει καρπούς. Διαπιστώνεται ότι η διαδικασία της αναγνώρισης των νησιδιακών αντιγόνων σχετίζεται με ορισμένες γλυκοπρωτείνες και γλυκολιπίδια της κυτταρικής μεμβράνης, τόσο στον άνθρωπο όσο και σε πειραματικά μοντέλα.

Συνοψίζοντας μέχρι σήμερα έχει γίνει αποδεκτό ότι :

A) στο φαινόμενο που σήμερα ονομάζουμε «πολυκλωνική αυτοάνοση απάντηση με περιορισμό υπόταξης» φαίνεται πως συμμετέχουν πολλά αντιγόνα των παγκρεατικών κυττάρων και μερικά μόνο των β- κυττάρων.

B) ανεξάρτητα από το είδος και τον τίτλο των αντισωμάτων που ανιχνεύονται, «μη αναστρέψιμες» βλάβες θεωρούμε μόνο εκείνες που συνοδεύονται από την απώλεια της ινσουλινοαπάντησης.

Γ) Η ανίχνευση αντιησιδιακών αντισωμάτων είναι δυνατό να χρησιμοποιηθεί ως δείκτης της προοδευτικής βλάβης των β- κυττάρων στον έλεγχο των ομάδων υψηλού κινδύνου, δεν φαίνεται όμως να χρησιμεύει για τη παρακολούθηση ασθενών υπό ανοσοκατασταλτική αγωγή.

Η τελειοποίηση των δοκιμασιών ανίχνευσης και η ευρεία διάθεση «ορών αναφοράς» είναι βέβαιο πως θα καταστήσει στο άμεσο μέλλον τον προσδιορισμό των περισσότερων από τα

παραπάνω αυτοαντισώματα χρήσιμη εξέταση ρουτίνας τουλάχιστον έως ότου επιτευχθεί η απομόνωση και διευκρινιστεί η μοριακή δομή των κυτταροπλασματικών αντιγόνων. ⁽¹⁸⁻²⁰⁾

3.5 ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ- ΑΝΟΣΟΠΡΟΦΥΛΑΞΗ ΚΑΙ ΣΔ ΤΥΠΟΥ Ι

Οι βαριές και πολυσυστηματικές επιπλοκές που παρουσιάζουν μακροπρόθεσμα οι ασθενείς με ΣΔ-I καθώς και η μη ικανοποιητική αντιμετώπιση τους με την ινσουλίνη, ώθησε την έρευνα προς την κατεύθυνση τόσο της ανοσοθεραπείας της ήδη εκδηλωμένης νόσου όσο και της πρόληψής της. Μακροχρόνιες πειραματικές έρευνες έδειξαν ότι η ανοσοθεραπεία, όταν αρχίζει έγκαιρα, είναι δυνατό να προλάβει την κλινική εκδήλωση της νόσου. ⁽²⁰⁾

Προκειμένου όμως να εφαρμοσθεί ένα ευρύ ανάλογο θεραπευτικό πρόγραμμα πρέπει να απαντηθούν δυο κύρια ερωτήματα: α) πως διαπιστώνεται η έναρξη της αυτοάνοσης διαδικασίας και β) ποια είναι τα καταλληλότερα μέτρα για να σταματήσει η βλάβη των β-κυττάρων. ⁽²⁰⁾

Η άποψη η οποία έχει επικρατήσει μέχρι σήμερα είναι πως δεν έχει δικαίωμα ο θεράπων ιατρός να χορηγήσει ανοσοκαταστολή σε νορμογλυκαιμικά άτομα, εφόσον δεν έχει διευκρινιστεί ακόμα απόλυτα η παθογένεια της νόσου και ιδιαίτερα της προδιαβητικής περιόδου. Έτσι, οι περισσότερες ομάδες χρησιμοποιούν ανοσοκατασταλτικά μόλις εμφανισθεί η νόσος, με σκοπό να παρεμποδίσουν την τελική φάση καταστροφής των β-κυττάρων, να επιμηκύνουν όσο γίνεται περισσότερο την περίοδο ύφεσης και να δώσουν ενδεχομένως τη δυνατότητα αναγέννησης στον παγκρεατικό ιστό. Οι βασικοί κανόνες που πρέπει να ακολουθούνται σε τέτοιου είδους μελέτες έχουν ήδη προσδιοριστεί από τη διεθνή ομάδα ανοσοθεραπείας του διαβήτη. Βασικός κανόνας, σύμφωνα με την IDIG είναι να μην επαναλαμβάνεται πρωτόκολλο που ήδη αποδείχθηκε αναποτελεσματικό από άλλη ερευνητική ομάδα. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων έξι ετών έχουν προταθεί διάφορα πρωτόκολλα ανοσοθεραπείας – ανοσοπροφύλαξης, στις περισσότερες όμως μελέτες οι αριθμοί των περιστατικών είναι μικροί, χωρίς παράλληλες ομάδες ελέγχου και με αμφισβητήσιμα κριτήρια επιλογής. ⁽²¹⁻²²⁾

Χρησιμοποιώντας ανοσορρυθμιστικούς παράγοντες, τα θετικότερα αποτελέσματα αναφέρθηκαν με την ciamexone, καθώς και με τη νικοτιναμίδη, η οποία σύμφωνα με πολλές ενδείξεις μειώνει την κυτταροτοξική δράση εναντίον των κυττάρων- στόχων. Ιδιαίτερα η νικοτιναμίδη, φάρμακο χωρίς ανεπιθύμητες ενέργειες, αναφέρθηκε ότι ενδέχεται να προκαλεί πλήρη ύφεση. ⁽²²⁾

Η κλινική εμπειρία από τη χρήση ανοσοκατασταλτικών αναφέρεται κυρίως στη χορήγηση κυκλοσπορίνης: 7,5 mg/χβσ/ημ αναφέρθηκε πως έχει ικανοποιητικά αποτελέσματα σε ασθενείς με ΣΔ-I πρόσφατης εμφάνισης: 9 μήνες μετά την έναρξη ανοσοκαταστολής το 25% των ασθενών εμφάνισαν πλήρη ύφεση της νόσου, αποτελέσματα για τα οποία όμως, δεν υπήρχε καθολική αποδοχή. Η χορήγηση κυκλοσπορίνης ωστόσο, θεωρείται βέβαιο ότι καταστέλλει τη δημιουργία ετερόλογων αντινισουλινικών αντισωμάτων αλλά και αυτοαντισωμάτων. ⁽²⁰⁾

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες των ανοσοκατασταλτικών όμως, πολύ συχνές λόγω της υψηλής δοσολογίας που απαιτείται, οι συχνές υποτροπές της νόσου με τη διακοπή της αγωγής αλλά και η αβεβαιότητα για το διάστημα που αυτή πρέπει να χορηγείται, έστρεψαν τελευταία την πειραματική έρευνα σε νεότερες μεθόδους ανοσοθεραπείας: μελέτες σε θηλυκά NOD(nonobese diabetic) ποντίκια έδειξαν πρόσφατα ότι η εξωσωματική έκθεση λεμφοκυττάρων σε κυκλοσπορίνη και ιντερλευκίνη- 2 επί 72 ώρες και η επαναχορήγηση τους στα ίδια ζώα, εμπόδισε την εμφάνιση της νόσου. Αν τα ευρήματα αυτά επιβεβαιωθούν, τότε η εφαρμογή τους στον άνθρωπο, σε επιλεγμένα άτομα από ομάδες υψηλού κινδύνου, ενδέχεται να συντελέσει σε μεγάλο βαθμό στη πρόληψη του ΣΔ-I. ⁽²²⁾

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4ο

ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

4.1 ΣΤΑΔΙΑ ΠΡΟΛΗΨΗΣ

Τα στάδια πρόληψης του σακχαρώδη διαβήτη είναι δύο και αφορούν την πρωτογενή πρόληψη, τη δευτερογενή πρόληψη και τη τριτογενή. Πρωτογενή πρόληψη είναι τα μέτρα που ακολουθεί ένα άτομο έτσι ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη, να μειωθούν οι προδιαθεσικοί παράγοντες που μπορούν να τον εμφανίσουν και να ενημερωθούν οι πολίτες για αυτούς, ενώ δευτερογενής πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη είναι τα μέτρα που πρέπει να ακολουθήσει ένα άτομο, μετά την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη, έτσι ώστε να αντιμετωπιστεί η συγκεκριμένη ασθένεια με τον καλύτερο δυνατό τρόπο και τέλος τριτογενής πρόληψη είναι τα μέτρα που πρέπει να λαμβάνονται μετά την εκδήλωση της νόσου έτσι ώστε να μειωθεί η εμφάνιση των επιπλοκών.⁽²³⁾

Τα μέτρα της πρωτογενής πρόληψης αφορούν διαιτητικές και ατομικές συνθήκες. Οι πρώτες έχουν σχέση με την ποσότητα και ποιότητα της διατροφής. Η ποσότητα της προσλαμβανόμενης διατροφής δεν πρέπει να υπερβαίνει τις ανάγκες κάθε ατόμου. Οι απαραίτητες θερμίδες για τις βασικές λειτουργίες του οργανισμού είναι 20 μεγάλες θερμίδες /kgf Σωματικού Βάρους/24ωρο. Σε αυτές προστίθενται 30-100% επιπλέον, ανάλογα με την απασχόληση και τις λοιπές καθημερινές δραστηριότητες. Συνήθως, οι επιπλέον θερμίδες είναι επαρκείς αν αυξηθούν μέχρι 50%. Η ποιότητα της διατροφής, επίσης, μπορεί να επηρεάσει τα λιπίδια του αίματος. Όλα τα είδη διατροφής είναι απαραίτητα, αλλά η σχέση των προσλαμβανόμενων υδατανθράκων, λιπών και λευκωμάτων πρέπει να είναι 5:3:2.⁽²³⁾

Το κάπνισμα και η καθιστική ζωή παρουσιάζουν συσχέτιση με τις δυσλιπιδαιμίες και γι' αυτό πρέπει να αποφεύγονται. Η εφαρμογή των μέτρων αυτών μπορεί να γίνει με την ορθή ενημέρωση είτε των μεμονωμένων ατόμων, είτε της κοινότητας.⁽²³⁾

Στοιχεία συνηγορούντα υπέρ της σχέσης, διατροφή – λιπίδια – ΣΔ είναι:

- Τα λιπίδια του αίματος είναι κυρίως προϊόντα διατροφής. Τροποποίηση των διαιτητικών συνηθειών είναι δυνατό να επηρεάσουν το επίπεδο των τιμών τους στο αίμα.
- Τροποποίηση της διατροφής πειραματόζωων σε διατροφή δυτικού τύπου, οδηγεί στην εκδήλωση αρτηριοσκληρωτικών αλλοιώσεων στα αγγεία τους, οι οποίες υποχωρούν με τη χορήγηση της συνήθους διατροφής τους.
- Υποχώρηση των δερματικών εκδηλώσεων της υπερχοληστεριναιμίας στον άνθρωπο με άλιπη και υποχοληστεριναιμική δίαιτα ή αντιυπερχοληστεριναιμικά φάρμακα.

- Η πυκνότητα της χοληστερίνης της έσω επιφάνειας των αρτηριών είναι ανάλογη της πυκνότητας της χοληστερίνης της έσω επιφάνειας του πλάσματος του αίματος.
- Η ΣΔ είναι πολύ συχνή σε νέα άτομα με οικογενή υπερλιπιδαιμία.
- Η συχνότητα του ΣΔ παρουσιάζει παράλληλη πορεία προς το επίπεδο της χοληστερίνης του ορού ή του πλάσματος του αίματος, ειδικότερα όταν είναι πάνω από 200 χλσγ%.
- Ο ΣΔ είναι σπάνια σε πληθυσμούς με χαμηλή μέση τιμή χοληστερίνης.
- Τα τριγλυκερίδια αποτελούν ανεξάρτητο προδιαθεσικό παράγοντα του ΣΔ. ⁽²³⁾

4.2 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ένα σημαντικό ιατρικό πρόβλημα με πολλές κοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις στο γενικό πληθυσμό. Η συχνότητα εμφάνισης και ο επιπολασμός του ΣΔ, ιδιαίτερα του διαβήτη τύπου 2, αυξάνεται διαρκώς παγκοσμίως, ως αποτέλεσμα του σύγχρονου τρόπου ζωής, που χαρακτηρίζεται από αυξημένη πρόσληψη θερμίδων και λίπους, της μειωμένης σωματικής δραστηριότητας και του στρες. Επίσημα στοιχεία παρουσιάζουν πενταπλασιασμό του επιπολασμού τα τελευταία 15 χρόνια, ενώ υπολογισμοί δίνουν πάνω από 170 εκατομμύρια άτομα με ΣΔ το 2001 και εκτιμήσεις για 300 εκατομμύρια μέχρι το 2025. Από τα άτομα αυτά σήμερα, το 90% των διαβητικών ατόμων παρουσιάζουν διαβήτη τύπου 2. Ο ΣΔ τύπου 2 είναι το αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης μεταξύ της γενετικής προδιάθεσης και περιβαντολλογικών και συμπεριφοριστικών παραγόντων κινδύνου. Αν και η γενετική βάση του ΣΔ τύπου 2 δεν έχει ακόμα πλήρως διευκρινιστεί, υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις, σύμφωνα με τον κ.Δημοσθενόπουλο, ότι παράγοντες κινδύνου όπως η παχυσαρκία, η μη κατάλληλη διατροφή και η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας, αποτελούν βασικούς μη-γενετικούς, τροποποιήσιμους, παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της νόσου. Παράλληλα, υπάρχουν βέβαια και μη τροποποιήσιμοι παράγοντες, όπως η κληρονομικότητα, η εθνικότητα, η ηλικία και το χαμηλό σωματικό βάρος κατά τη γέννηση οι οποίοι επίσης συμβάλουν στην παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη. Η γενετική προδιάθεση φαίνεται από το γεγονός πως μόνο το 30-50% των παχύσαρκων διαβητικών θα αναπτύξει ΣΔ ή διαταραχή της ανοχής της γλυκόζης. ⁽²³⁾

Για να μειωθούν οι πιθανότητες εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να γίνει σωστή διαπαιδαγώγηση γύρω από τη διατροφή, καταπολέμηση της παχυσαρκίας, συχνή αθλητική και φυσική δραστηριότητα και να μειωθεί το ψυχικό stress. Προδιαθεσικοί παράγοντες είναι η ηλικία, η κληρονομικότητα, το περιβάλλον, το φύλο, οι συνθήκες ζωής. ⁽²³⁾

4.3 ΔΙΑΠΑΙΔΑΓΩΓΗΣΗ ΓΥΡΩ ΑΠΟ ΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Τα τρόφιμα κατατάσσονται σε διάφορες κατηγορίες ανάλογα με την τιμή του γλυκαιμικού δείκτη. Ο ΓΔ αποτελεί ένα σύστημα αξιολόγησης των τροφών βασισμένο στη μεταγευματική απάντηση της γλυκόζης του αίματος (πόσο γρήγορα ανεβαίνει το ζάχαρο), σε σύγκριση πάντα με ένα τρόφιμο αναφοράς (άσπρο ψωμί ή γλυκόζη) στο οποίο προσδίδουμε την τιμή 100. Τρόφιμα υψηλού ΓΔ έχουν τιμή από 1 – 55, μέτριου ΓΔ όταν έχουν τιμή από 56 – 69 και υψηλού ΓΔ όταν έχουν τιμή από 70 – 100. Τρόφιμα υψηλού ΓΔ είναι τα τρόφιμα εκείνα των οποίων οι υδατάνθρακες απορροφώνται γρηγορότερα με αποτέλεσμα και την ταχύτερη αύξηση του σακχάρου του αίματος. Τρόφιμα υψηλού ΓΔ είναι τα τρόφιμα των οποίων οι υδατάνθρακες απορροφώνται με αργότερο ρυθμό και προκαλούν ομαλότερη αύξηση του σακχάρου του αίματος. Οι άνθρωποι θα πρέπει να επιλέγουν τροφές με χαμηλό ή μέτριο ΓΔ, ενώ τρόφιμα με υψηλό ΓΔ θα πρέπει να καταναλώνονται με μικρότερη συχνότητα, και σε μικρότερη ποσότητα. ⁽²⁴⁾

Πρέπει να γνωρίζουμε επίσης ότι ο ΣΔ προσβάλλει πολύ λιγότερο τους πληθυσμούς που έχουν διατηρήσει ένα παραδοσιακό τρόπο ζωής, σε αγροτικό περιβάλλον, από ότι εκείνοι που έχουν υιοθετήσει ένα μοντέρνο τρόπο ζωής. Η φύση έχει δώσει στον οργανισμό μας συστήματα ασφαλείας για να προειδοποιούν όταν το σάκχαρο μειώνεται. Τα συστήματα ασφαλείας που προκαλούνται από έκκριση ορμονών στον οργανισμό μας προκαλούν τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας. Η υπογλυκαιμία είναι αποτέλεσμα αυξημένης ποσότητας ή αυξημένης δράσης της ινσουλίνης. ⁽²⁴⁾

4.3.1 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΩΝ ΤΥΠΩΝ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ ΣΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΘΛΗΤΙΚΗ ΕΠΙΔΟΣΗ

Η λήψη φρουκτόζης αυξάνει τα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης κατά 20 έως 30% και προκαλεί μικρότερη μείωση του μυϊκού γλυκογόνου σε σχέση με τις αντίστοιχες τιμές που παρατηρούνται ύστερα από ένα γεύμα γλυκόζης. Η φρουκτόζη μετατρέπεται σε γλυκόζη στο ήπαρ με βραδύ ρυθμό συμβάλλοντας στη γλυκονογένεση, δίνοντας σταθερά ενέργεια στο μύ. Η μελέτη του Rankin ανέφερε πως η λήψη φρουκτόζης μειώνει κατά το ήμισυ τη χρησιμοποίηση του μυϊκού γλυκογόνου από ότι η λήψη placebo. Η φρουκτόζη προφανώς προμηθεύει περισσότερη ενέργεια μέσω της γλυκόζης του αίματος σε σχέση με το placebo. Η βασική διαφορά αυτής της μελέτης από άλλες που δεν ανέφεραν διαφορά στη χρησιμοποίηση του μυϊκού γλυκογόνου είναι ότι οι αθλητές, που αποτέλεσαν το δείγμα, είχαν λάβει πλούσιο υδατανθρακικό γεύμα 4 ώρες πριν τη δοκιμασία. ⁽²⁵⁾

Σε φυσιολογικές καταστάσεις, η φρουκτόζη αποθηκεύεται στο ηπατικό γλυκογόνο εξαιτίας της υψηλής δράσης της φρουκτοκινάσης. Η παρατεταμένη όμως άσκηση εξαντλεί τα αποθέματα του ηπατικού γλυκογόνου και η παροχή ενέργειας στηρίζεται κυρίως στη γλυκόζη του αίματος. Εξαιτίας αυτού είναι πιθανότερο η φρουκτόζη να έχει θετική επίδραση στην απόδοση σε άσκηση μεγάλης διάρκειας από ότι σε άσκηση μικρής διάρκειας. Ωστόσο, δεν αναφέρθηκαν επιδράσεις στην απόδοση, όσον αφορά το χρόνο εξάντλησης όταν χρησιμοποιήθηκε η φρουκτόζη αντί της γλυκόζης. Επιπρόσθετα, η φρουκτόζη μπορεί να προκαλέσει οσμωτική διάρροια και γαστρεντερικές διαταραχές σε μερικά άτομα και μείωση της αθλητικής απόδοσης. Συνίσταται, λοιπόν, να αποφεύγουν οι αθλητές την κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων φρουκτόζης, πριν από την άσκηση. Επίσης, παρατηρήθηκε εξοικονόμηση μυικού γλυκογόνου και βελτίωση της απόδοσης όταν καταναλωθεί μίγμα μαλτοδεξτρινών και φρουκτόζης σε σύγκριση με την κατανάλωση μόνο ματοδεξτρινών. Τέλος, η προσθήκη φρουκτόζης σε διάλυμα γλυκόζης αύξησε την οξειδωση των υδατανθρακών κατά 21%, σε σύγκριση με την πρόσληψη διαλύματος γλυκόζης ίσης ενεργειακής απόδοσης. ⁽²⁵⁻²⁸⁾

Τα πολυμερή της γλυκόζης χαρακτηρίζονται από ταχεία γαστρική κένωση, πεπτικότητα και απορρόφηση λόγω μικρότερης οσμωτικής πίεσης σε σχέση με τα απλά σάκχαρα. Τα διαλύματα πολυμερών, συνδεδεμένα 10-15 μόρια απλών σακχάρων, δίνουν υψηλότερο περιεχόμενο υδατανθρακών με την ίδια οσμωτική πίεση συγκριτικά με διαλύματα απλών σακχάρων. Πρόσφατη μετά-ανάλυση ανέφερε πως τα διαλύματα πολυμερών γλυκόζης σε σχέση με τα διαλύματα απλών σακχάρων προκάλεσαν ταχύτερη γαστρική κένωση κατά τη διάρκεια της άσκησης και της ξεκούρασης. Επιπλέον τα πολυμερή γλυκόζης μπορούν να οξειδωθούν ταχύτερα από ότι η γλυκόζη ή η σουκρόζη. Υπάρχει, ωστόσο, και η άποψη ότι, παρόλο που μετά τη λήψη πολυμερών γλυκόζης η συγκέντρωση της γλυκόζης του αίματος διατηρείται σταθερή, δεν μπορεί αυτή να διαπεράσει την κυτταρική μεμβράνη τόσο γρήγορα, όσο απαιτείται για τις ανάγκες του μυός σε υδατάνθρακες κατά την άσκηση στο 74% VO₂ max (μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου). ⁽²⁷⁾

Η αμυλοπηκτίνη οξειδώνεται με ταχύτερο ρυθμό σε σχέση με την αμυλόζη και σε αυτό οφείλεται η θετικότερη επίδραση της στην αθλητική απόδοση σε σχέση με την αμυλόζη. Τα τρόφιμα χαμηλού ΓΔ δεν επιδρούν θετικά στην απόδοση σε σχέση με τα τρόφιμα υψηλού ΓΔ, καθώς η μικρότερη πεπτικότητα των υψηλών σε αμυλόζη αμύλων μειώνει την αθλητική απόδοση. Η λήψη γάλακτος είχε μικρότερη γλυκαιμική απάντηση από ότι η γλυκόζη. Παρ' όλα αυτά, η μικρότερη συγκέντρωση γλυκόζης του αίματος, στην αρχή της άσκησης αυξήθηκε στη συνέχεια πάνω από τα αντίστοιχα επίπεδα, που παρατηρήθηκαν μετά τη λήψη γλυκόζης. Η συγκέντρωση των λιπαρών οξέων του ορού κατά τη διάρκεια της άσκησης ήταν υψηλότερη για

το γάλα από ότι για τη γλυκόζη. Αναφέρθηκε, επίσης, βελτίωση της απόδοσης μετά τη λήψη γάλακτος σε σχέση με τη γλυκόζη, αλλά όχι και σε σχέση με το νερό. ⁽²⁵⁾

Υπάρχει η αντίληψη ότι τρόφιμα χαμηλού ΓΔ βελτιώνουν την απόδοση περισσότερο από τα τρόφιμα υψηλού ΓΔ. Οι Thomas et al. ερεύνησαν την επίδραση τροφίμων διαφορετικού ΓΔ στο μεταβολισμό. Συνέκριναν βρασμένες φακές, πατάτες φούρνου, διάλυμα γλυκόζης και νερό. Τα τρόφιμα έδιναν 1gr υδατανθρακών/kgg σωματικού βάρους και λήφθηκαν 1 ώρα πριν από τη δοκιμασία σε ποδήλατο σε 65-70% VO₂ max. Η κορύφωση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος επιτεύχθηκε 30-45 λεπτά μετά τη λήψη, με υψηλότερες τιμές για τη πατάτα και τη γλυκόζη σε σχέση με τις φακές. Η γλυκόζη του αίματος άρχισε να πέφτει 15 λεπτά μετά από την έναρξη της άσκησης για όλα τα τρόφιμα. Οι μεγαλύτερες πτώσεις στην αρχή της άσκησης εμφανίστηκαν για τα τρόφιμα υψηλού ΓΔ, δηλαδή την πατάτα και τη γλυκόζη, ενώ όταν καταναλώθηκαν φακές τα επίπεδα ινσουλίνης ήταν χαμηλότερα στην αρχή της άσκησης και τα ελεύθερα λιπαρά οξέα του πλάσματος ήταν υψηλότερα κατά τη διάρκεια της άσκησης. Η τιμή του αναπνευστικού πηλίκου έδειξε πως η οξείδωση των υδατανθρακών ήταν υψηλότερη για τα τρόφιμα υψηλότερου ΓΔ. Τέλος, τα άτομα που κατανάλωσαν φακές ποδηλάτησαν για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, σε σχέση με τους υπόλοιπους. Αυτή η μελέτη ανέφερε μεγαλύτερη αντοχή μετά από πρόσληψη τροφίμων χαμηλού ΓΔ, εξαιτίας της εξοικονόμησης μυϊκού γλυκογόνου. Η τελευταία προφανώς επιτυγχάνεται με τη διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος και την αύξηση της οξείδωσης των λιπαρών οξέων. ⁽²⁹⁾

Μετέπειτα έρευνα από το ίδιο εργαστήριο δεν έδειξε εργογενές όφελος των χαμηλών σε ΓΔ τροφίμων. Προσλήφθηκε η ίδια ποσότητα υδατανθρακών 1 ώρα πριν από την άσκηση σε 60-75% VO₂ max, από τα εξής τρόφιμα: φιλίδια πατάτας ΓΔ= 100, δημητριακά ρυζιού ΓΔ= 73, φιλίδια από φακές ΓΔ=36, και δημητριακά ολικής άλεσης ΓΔ=30, χρησιμοποιώντας την πατάτα ως τρόφιμο αναφοράς ΓΔ. Οι ερευνητές πρόσθεσαν ντομάτα στα φιλίδια πατάτας και φακών και ημιαποβουτηρωμένο γάλα στα δημητριακά για βελτίωση γεύσης. Τα επίπεδα γλυκόζης κατά τη διάρκεια 1 ώρας μετά τη λήψη τροφής ήταν σύμφωνα με τους ΓΔ των τροφών. Τα επίπεδα ινσουλίνης αντανάκλουσαν τη γλυκαιμική απάντηση, πριν από την άσκηση, αλλά εξομοιώθηκαν για όλα τα τρόφιμα κατά τη διάρκεια της άσκησης. Η συγκέντρωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων του αίματος κατά τη διάρκεια της άσκησης ήταν αντιστρόφως ανάλογη του ΓΔ, δηλαδή χαμηλή για τη πατάτα και υψηλή για τις φακές. Υπήρχε θετική συσχέτιση ανάμεσα στην τιμή του αναπνευστικού πηλίκου και του ΓΔ. Έτσι, τα άτομα χρησιμοποίησαν περισσότερο τα λίπη σαν καύσιμο κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας με τα δημητριακά ολικής άλεσης, ενώ κατά τη δοκιμασία με πατάτα χρησιμοποιήθηκαν σε

μεγαλύτερο βαθμό οι υδατάνθρακες. Ωστόσο, παρ' όλες τις μεταβολικές διαφοροποιήσεις δεν υπήρξε σημαντική διαφορά στο χρόνο εξάντλησης ανάμεσα στις δοκιμασίες. ⁽²⁹⁾

Έρευνα των Guezenc et al, έδειξε ότι η μείωση της γλυκόζης του αίματος στην αρχή της άσκησης συσχετίστηκε με το ΓΔ των τροφών. Έτσι, η γλυκόζη του αίματος έπεσε σε χαμηλότερα επίπεδα μετά τη λήψη γλυκόζης και πατάτας από ότι μετά από το άσπρο ψωμί, το ρύζι και τα μακαρόνια. Αυτή η διαφορά παρέμεινε και στο τέλος της άσκησης, όπου η γλυκόζη του αίματος ήταν χαμηλότερη για τα μακαρόνια και το ψωμί. Αντίθετα, η χρησιμοποίηση του λίπους ήταν μεγαλύτερη κατά τη διάρκεια της άσκησης για τα τρόφιμα χαμηλού ΓΔ. Μεγαλύτερη οξείδωση υδατανθράκων παρουσιάστηκε κατά τη διάρκεια της άσκησης μετά από πρόσληψη διαλύματος γλυκόζης, συγκριτικά με τα μακαρόνια. Προφανώς τα τρόφιμα χαμηλού ΓΔ οξειδώνονται με χαμηλότερο ρυθμό από ότι τα τρόφιμα υψηλού ΓΔ, συνεπώς μεγαλύτερη οξείδωση λιπών κατά τα πρώτα. Επίσης, τα ζελατοποιημένα είδη αμύλου οξειδώνονται με ταχύτερο ρυθμό από ότι τα ωμά. Η μελέτη των Kirwan et al, επικεντρώθηκε στις μεταβολικές επιδράσεις διαφόρων μορφών βρώμης. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας αυτής, η κατανάλωση βρώμης με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες και σε μεγάλα κομμάτια καρπών επέφεραν χαμηλότερο γλυκαιμικό δείκτη σε σχέση με το αλεύρι βρώμης. Ωστόσο, δε βρέθηκαν αξιοσημείωτες διαφορές στη γλυκόζη του αίματος, στα ελεύθερα λιπαρά οξέα, στην ινσουλίνη, στη γλυκερόλη και στο μυϊκό γλυκογόνο κατά τη διάρκεια της άσκησης μετά τις προσλήψεις των παραπάνω τροφίμων. Υπήρξε, όμως, μια μη σημαντική διαφορά που αφορούσε την αύξηση της διάρκειας της ποδηλασίας μετά την πρόσληψη καρπών βρώμης, σε σχέση με το αλεύρι βρώμης. Έρευνες που ακολούθησαν από το ίδιο εργαστήριο επιβεβαίωσαν τα παραπάνω αποτελέσματα, δηλαδή, μετά από την πρόσληψη καρπών βρώμης, σε σχέση με το αλεύρι βρώμης δεν βρέθηκαν διαφορές στις βιοχημικές παραμέτρους, αλλά η κόπωση εμφανίστηκε αργότερα στην πρώτη περίπτωση. Επίσης, η πρόσληψη των δημητριακών μεσαίου ΓΔ, σε σχέση με την κατανάλωση δημητριακών υψηλού ΓΔ, βελτίωσε το χρόνο άσκησης και κατά τη διάρκεια της διαπιστώθηκε μεγαλύτερη οξείδωση υδατανθράκων και υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης αίματος. ⁽²⁹⁻³²⁾

4.3.2 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΩΝ ΤΥΠΩΝ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ ΣΕ ΥΓΙΗ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΑΤΟΜΑ

Η πλούσια σε απλά σάκχαρα δίαιτα οδηγεί σε μεταγευματική υπερινσουλιναιμία και προδιαθέτει σε εμφάνιση μεταβολικού συνδρόμου. Η χρήση τροφίμων χαμηλού ΓΔ είναι ιδιαίτερα σημαντική σε άτομα που πάσχουν από διαβήτη τύπου I και II, καθώς και υπερλιπιδαιμίες. Ο χαμηλός ΓΔ έχει ευεργετική επίδραση στους διαβητικούς και ιδιαίτερα

στους μη ινσουλινοεξαρτώμενους. Ο ΓΔ του γεύματος μπορεί να προσδιορισθεί από την πρόσθεση των ΓΔ των επιμέρους τροφίμων του γεύματος. ^(33- 35)

Πρόσληψη τροφίμων χαμηλού ΓΔ προκάλεσαν μείωση της HDL χοληστερίνης και της έκκρισης ινσουλίνης σε υγιή πληθυσμό. Πρόσληψη διαίτας χαμηλού ΓΔ επέφερε μείωση της μεταγευματικής γλυκόζης του αίματος, αλλά και της μέσης ημερήσιας τιμής γλυκόζης αίματος και των τριγλυκεριδίων ορού σε διαβητικούς τύπου I και II. Σε άτομα με διαβήτη τύπου II, μετά από δίαιτα 2 εβδομάδων με τρόφιμα χαμηλού ΓΔ, τα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα ήταν χαμηλότερα από ότι μετά από διατροφή με τρόφιμα υψηλού ΓΔ. Δίαιτα υψηλή σε μονοακόρεστα είχε θετική επίδραση στην ευαισθησία της ινσουλίνης σε σχέση με την υψηλή σε κορεσμένα λίπη. Αυτή, όμως, η επίδραση δεν ισχύει όταν το συνολικό λίπος της διαίτας ξεπερνά το 38% της ολικής θερμιδικής πρόσληψης. Μετά τη λήψη πρωινού με χαμηλό ΓΔ, καθώς και μετά τη λήψη πρωινού με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες, τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος ήταν χαμηλότερα σε σχέση με τα αντίστοιχα επίπεδα μετά από πρωινό με υψηλό ΓΔ σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I. η πρόσληψη πολύσπορου ψωμιού πιθανότατα μειώνει τη μεταγευματική γλυκόζη αίματος σε διαβητικούς, ενώ δεν παρατηρήθηκε το ίδιο αποτέλεσμα με το ψωμί από αλεύρι ολικής αλέσεως. ⁽³⁵⁾

Η ηλικία δεν επιδρά στο ΓΔ των τροφίμων σε διαβητικούς τύπου I. Ο ΓΔ μετά την πρόσληψη νιφάδων καλαμποκιού ήταν υψηλότερος σε σχέση με αυτή που προκάλεσε το ψωμί σικάλεως, το άσπρο ψωμί και το μούσλι, σε παιδιά που έπασχαν από διαβήτη τύπου I. δεν υπήρξε ωστόσο διαφορά ανάμεσα στους ΓΔ του μούσλι, του άσπρου ψωμιού σικάλεως. ⁽³⁷⁾

Σε υγιή άτομα, δεν παρατηρήθηκε διαφοροποίηση ανάμεσα στο ΓΔ και στον Ινσουλιναϊκό Δείκτη διαφόρων τροφίμων. Υπήρξε αντιστρόφως ανάλογη σχέση ανάμεσα στο ΓΔ των δημητριακών και στο αίσθημα κορεσμού, όπως και ανάμεσα στον ΙΔ των δημητριακών και στο αίσθημα κορεσμού. Επίσης οι δυο δείκτες παρουσίασαν αντίστροφη συσχέτιση και με τα επίπεδα έκκρισης χολοκηστοκίνης. Το άμυλο προερχόμενο από μπιζέλια προκάλεσε χαμηλότερη γλυκαιμική και ινσουλιναϊκή ανταπόκριση συγκριτικά με το άμυλο του καλαμποκιού σε υγιή πληθυσμό. Σε υγιή πληθυσμό, επίσης, εμφανίστηκαν χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης αίματος, καθώς και τριγλυκεριδίων ορού μετά από γεύματα υψηλού ΓΔ όταν 4 ώρες πριν, είχε προηγηθεί λήψη πρωινού με χαμηλό ΓΔ, σε σχέση με τη λήψη πρωινού με υψηλό ΓΔ. Σε ασθενείς με διαβήτη μη ινσουλινοεξαρτώμενο, φάνηκε να έχει θετική επίδραση το κριθάρι, καθώς προκάλεσε χαμηλότερη γλυκαιμική ανταπόκριση, σε σχέση με το ψωμί και υψηλότερη ινσουλιναϊκή ανταπόκριση. Σε υγιή άτομα, τόσο ο γλυκαιμικός όσο και ο ινσουλιναϊκός δείκτης ήταν χαμηλότερος για το κριθάρι σε σχέση με το ψωμί ενώ δεν υπήρξαν διαφορές στους δυο δείκτες για το καλαμπόκι και το ψωμί ούτε στα

διαβητικά αλλά ούτε και στα υγιή άτομα. Υπήρξε θετική συσχέτιση ανάμεσα στο Δείκτη Υδρόλυσης και στο ΓΔ σε δημητριακά και όσπρια. Επίσης, υπήρξε θετική συσχέτιση ανάμεσα στον ΙΔ και στο Δείκτη Υδρόλυσης στα δημητριακά αλλά όχι και στα όσπρια. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα ενώ έχουν χαμηλό ΓΔ παρουσίασαν υψηλή ινσουλιναμική ανταπόκριση, όμοια με του άσπρου ψωμιού. Σε διαβητικούς τύπου ΙΙ, η γλυκόζη αίματος, όπως και η ινσουλίνη, ήταν υψηλότερες μετά την πρόσληψη ρυζιού σε σχέση με τη γλυκόζη. Η γλυκόζη του αίματος ήταν χαμηλότερη, ενώ η ινσουλίνη ορού υψηλότερη μετά την πρόσληψη μικτών γευμάτων που περιείχαν ρύζι ή γλυκόζη, καθώς και πρωτεΐνες και λίπος σε σχέση με τις αντίστοιχες τιμές μετά την πρόσληψη μόνο υδατανθρακούχων τροφών. Μάλιστα, η ινσουλίνη εμφάνισε υψηλότερη τιμή στο μικτό γεύμα που περιείχε ρύζι σε σχέση με το μικτό γεύμα που περιείχε γλυκόζη. Η έκκριση ινσουλίνης, σε άτομα που πάσχουν από μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, εξαρτάται από την πηγή των υδατανθρακών που περιέχει το γεύμα. Οι διατομικές διαφορές του ΙΔ σε διαβητικούς τύπου Ι μειώνει τη χρησιμότητα του ΓΔ των τροφών για τη ρύθμιση της ινσουλίνης στα άτομα αυτά. ^(38- 39)

4.3.3 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας είναι δυο ειδών: αδρενεργικά και γλυκοπενικά. Τα αδρενεργικά συμπτώματα είναι αποτέλεσμα της έκκρισης των ορμονών κατεχολαμινών που είναι ορμόνες που εκκρίνονται όταν το σάκχαρο κατεβαίνει στα 60mg/dl. Στόχο έχουν να προειδοποιήσουν ότι το σάκχαρο κατεβαίνει έτσι ώστε να λάβει κάποιος τα απαραίτητα μέτρα για να την προλάβει και να μην μειωθεί περισσότερο. Τα αδρενεργικά συμπτώματα είναι: ιδρώτας, αίσθημα παλμών, τρόμος, πείνα, νευρικότητα. Αν δε ληφθεί πρόληψη ώστε να υποχωρήσει η υπογλυκαιμία και να ανέβει το σάκχαρο (π.χ μη πρόσληψη τροφής) τότε το σάκχαρο συνεχίζει να πέφτει σε χαμηλότερες τιμές και γύρω στα 40mg/dl και τότε εμφανίζονται τα γλυκοπενικά συμπτώματα. ⁽²³⁾

Τα γλυκοπενικά συμπτώματα είναι αυτά που νοιώθει κάποιος όταν ο εγκέφαλος καταλαβαίνει ότι η γλυκόζη που του προσφέρεται είναι λίγη και δεν του αρκεί. Η γλυκόζη είναι το μόνο καύσιμο για τον εγκέφαλο από το οποίο αντλεί ενέργεια για τις λειτουργίες του. Τα γλυκοπενικά συμπτώματα είναι: ζάλη, σύγχυση, δυσκολία στη σκέψη και τη συγκέντρωση, δυσκολία στην ομιλία, αδυναμία, θάμπωμα στην όραση και αίσθημα αφανισμού. ⁽²³⁾

Αν η υπογλυκαιμία παραταθεί περισσότερο χωρίς να ληφθούν μέτρα για την αντιμετώπιση της τότε χάνει κανείς τις αισθήσεις του, πέφτει σε λήθαργο και αργότερα σε κόμα. Μετά χρειάζεται η βοήθεια κάποιου άλλου προσώπου για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας και είναι απαραίτητη η χρήση της ένεσης γλυκαγόνης. Υπάρχουν όμως

άνθρωποι που δεν καταλαβαίνουν την υπογλυκαιμία τους. Αυτό σημαίνει ότι χάνουν τα προειδοποιητικά αδρενεργικά συμπτώματα, δεν αισθάνονται τρόμο ή δεν ιδρώνουν πια.⁽²³⁾

Όταν καταλαβαίνουν ότι κάτι δεν πάει καλά, γιατί αισθάνονται έντονη αδυναμία, δε μπορούν να συγκεντρωθούν ή δεν έχουν επαφή με το περιβάλλον, χάνουν τα λόγια τους ή αλλάζει η συμπεριφορά τους, βρίσκονται ήδη κοντά ή κάτω από 40mg/dl. Αν η κατάσταση αυτή συμβαίνει συχνά τότε ακόμα και αυτά τα συμπτώματα τα αισθάνονται σε ακόμη χαμηλότερα σάκχαρα (30mg/dl).⁽²³⁾

Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία, δηλαδή υπογλυκαιμία χωρίς προειδοποιητικά (αδρενεργικά) συμπτώματα. Το φαινόμενο αυτό όμως εμφανίζεται κυρίως μετά από διάρκεια διαβήτη 15-20 ετών, οπότε μειώνεται σε ένταση η έκκριση των κατεχολαμινών και ίσως αρχίζει και η εμφάνιση διαβητικής νεφροπάθειας. Χρήση ουσιών όπως ηρεμιστικά φάρμακα, το οινόπνευμα ή ορισμένα αντιπερτασικά φάρμακα μπορούν επίσης να κρύψουν τα αδρενεργικά συμπτώματα.⁽²³⁾

Η ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία όμως μπορεί να εμφανιστεί και αρκετά νωρίς σε άτομα που παθαίνουν συχνές υπογλυκαιμίες στην προσπάθειά τους να ρυθμισθούν όσο το δυνατόν καλύτερα. Ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία παρατηρήθηκε αρχικά σε άτομα με πολύ χαμηλές γλυκοζυλιωμένες αιμοσφαιρίνες που όμως δεν ήταν ενδεικτικές καλής ρύθμισης εφόσον ήταν αποτέλεσμα συχνών πολύ χαμηλών σακχάρων σε συνδυασμό πολύ υψηλών τιμών.⁽²³⁾

Ευτυχώς το φαινόμενο, στην περίπτωση αυτή, είναι αναστρέψιμο. Με τη βοήθεια της ομάδας που παρακολουθεί κάθε ασθενή, μπορεί ο ίδιος να προσπαθήσει, να ρυθμίσει το πρόβλημα αυτό χωρίς να παθαίνει υπογλυκαιμίες. Τότε ακόμη και σε μικρό χρονικό διάστημα, επανακτά τα αδρενεργικά προειδοποιητικά του συμπτώματα.

Το πρόβλημα της ανεπίγνωστης υπογλυκαιμίας είναι ένα καλό μάθημα για να συνειδητοποιήσει κανείς ότι πρέπει να μετρά συχνά το σάκχαρο του και να εμπιστεύεται μόνο τις τιμές που διαβάζει χωρίς να βασίζεται μόνο στα συμπτώματα του.⁽²³⁾

4.3.4 ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ

Οι συστάσεις αυτές είναι μια ενημερωμένη μορφή αυτών που εκδόθηκαν το 1995 από την ομάδα μελέτης του διαβήτη και της διατροφής, του Ευρωπαϊκού συλλόγου για τη μελέτη του διαβήτη. Οι βασικές αρχές παραμένουν αμετάβλητες, η εμπειρία όμως που προκύπτει με την εφαρμογή των συστάσεων, καθώς και κάποια νέα δεδομένα αναφέρονται σε αυτήν την ανασκόπηση. Συγκεκριμένα, πρόσφατα δεδομένα έχουν προκύψει σχετικά με το ρόλο των

ακόρεστων λιπαρών οξέων, την αξία των τροφίμων με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, την πιθανή καρδιοπροστατευτική δράση αντιοξειδωτικών θρεπτικών συστατικών, την ανάγκη για αποφυγή υπερβολικής πρωτεϊνικής πρόσληψης, ιδιαίτερα σε υπερτασικούς ασθενείς, και τα πιθανά οφέλη της φυσικής δραστηριότητας. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

Πρέπει να τονιστεί ότι οι διαιτητικές συστάσεις για άτομα με ΣΔ είναι παρόμοιες με αυτές που έχουν ως στόχο το γενικό πληθυσμό, ως μέρος μιας συνολικής προσπάθειας προαγωγής της δημόσιας υγείας. Συνεπώς, η διατροφή ατόμων με ΣΔ δε θα πρέπει να διαφέρει κατά πολύ από τις συστάσεις που προορίζονται για όλη την οικογένεια. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

Οργανισμοί σε εθνικό επίπεδο πρέπει να διαμορφώσουν διατροφικές συστάσεις για τρόφιμα και για ομάδες ατόμων, κατάλληλες για την εκάστοτε χώρα. Διαιτολόγοι, γιατροί και άλλοι επαγγελματίες υγείας πρέπει να είναι σε θέση να μεταφράζουν, για κάθε άτομο, τις γενικές αρχές διατροφής σε συγκεκριμένη ποσοτική διατροφική συμβουλή. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

4.3.5 ΣΤΟΧΟΙ ΚΑΙ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΣΤΑΣΕΩΝ

Οι διατροφικές συστάσεις έχουν ως στόχο τη βελτιστοποίηση του γλυκαιμικού ελέγχου και τη μείωση των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις και για νεφροπάθειες. Η ποιότητα ζωής του ατόμου πρέπει να λαμβάνεται υπόψη όταν ορίζονται οι διατροφικοί στόχοι και ο διαιτολόγος οφείλει να πετύχει μια ισορροπία ανάμεσα στην ανάγκη για μεταβολικό έλεγχο, την αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου, την ευεξία των ασθενών, καθώς και την ασφάλεια τους. Όλα τα προγράμματα διατροφής πρέπει να προσαρμόζονται στις ιδιαίτερες ανάγκες του κάθε ατόμου, οι οποίες μπορεί να αλλάζουν με το χρόνο. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

4.3.6 ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΚΑΙ ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ

Λεπτομερείς συστάσεις αναφορικά με την ενεργειακή πρόσληψη δεν είναι απαραίτητες για τους διαβητικούς ασθενείς που έχουν ΔΜΣ εντός του αποδεκτού εύρους (ΔΜΣ 18,5-25kg/m²) για ενήλικες. Όσοι είναι υπέρβαροι πρέπει να ενθαρρύνονται να μειώσουν τη θερμιδική πρόσληψη και να αυξήσουν την ενεργειακή κατανάλωση, έτσι ώστε ο ΔΜΣ να μειωθεί. Έστω και μέτρια μείωση του σωματικού βάρους βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο, καθώς και άλλες μεταβολικές ανωμαλίες. Ένας λογικός στόχος μπορεί να είναι η απώλεια 10 κιλών με επακόλουθο πρόγραμμα συντήρησης μετά από τους πρώτους 3-6 μήνες, ακόμα και αν ο αρχικός στόχος δεν έχει επιτευχθεί. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

Συμβουλές σχετικά με τη μείωση τροφίμων πλούσιων σε ενέργεια και συγκεκριμένα αυτών που είναι πλούσιες σε λίπος, βοηθάνε στην απώλεια βάρους, χωρίς την ανάγκη για συγκεκριμένη σύσταση, σχετική με την ενεργειακή πρόσληψη. Αν με αυτά τα μέτρα δεν

επιτευχθεί η επιθυμητή μείωση του βάρους, μπορεί να είναι απαραίτητη η προσφορά πιο συγκεκριμένης συμβουλής σχετικά με τις διαιτητικές μετατροπές που χρειάζονται, για να επιτευχθεί ένα ενεργειακό έλλειμμα τουλάχιστον 500 θερμίδων ημερησίως. Το ποσό της φυσικής δραστηριότητας πρέπει να λαμβάνεται πάντα υπόψη όταν καθορίζονται οι ενεργειακές ανάγκες. Η αποφυγή της επαναπρόσληψης βάρους αποτελεί ένα πολύ σημαντικό στόχο στις περιπτώσεις που η απώλεια βάρους έχει επιτευχθεί. Άτομα, τα οποία είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα ή ανίκανα να χάσουν βάρος, πρέπει να ενθαρρύνονται για την αποφυγή πρόσληψης περαιτέρω βάρους. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

Η ενέργεια που χρειάζεται ένα άτομο για να διατηρήσει το βάρος του και να εξασφαλίσει μια επαρκή πρόσληψη για τις περιόδους ανάπτυξης, εγκυμοσύνης και γαλουχίας, καλύπτονται συνήθως από τη φυσιολογική λειτουργία του μηχανισμού της όρεξης. Δεν είναι συνεπώς απαραίτητο να δίνεται διαιτητική οδηγία, που να αφορά την ολική ενεργειακή πρόσληψη, εκτός αν οι ασθενείς είναι υπέρβαροι ή αυξάνουν το βάρος τους σταδιακά, με την πάροδο των χρόνων. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

Το μεγάλο εύρος των μεταβολικών διαταραχών που σχετίζονται με τη παχυσαρκία, ιδιαίτερα με την κεντρική κατανομή του σωματικού λίπους, και οι οποίες βελτιώνονται ακόμα και με μια μικρή απώλεια βάρους, δικαιολογούν την έμφαση που δίνεται σε αυτή την οδηγία. Η διαιτητική οδηγία πρέπει να λαμβάνει υπόψη την τακτική σωματική δραστηριότητα, η οποία μπορεί να συμβάλλει στη βελτίωση της ανοχής της γλυκόζης και στη θετική αλλαγή του λιπαιδικού προφίλ, ενώ μπορεί να διευκολύνει τον έλεγχο του σωματικού βάρους και τη διατήρηση της μυϊκής μάζας. Άτομα με ΣΔ πρέπει να ενθαρρύνονται να έχουν ένα μέτριο επίπεδο σωματικής δραστηριότητας, τουλάχιστον για 20-30 λεπτά, σχεδόν καθημερινά. Το επίπεδο της δραστηριότητας πρέπει να εξαρτάται από την ηλικία και το βαθμό της φυσικής κατάστασης. Όποτε είναι δυνατό, πρέπει να προσφέρεται σε υπέρβαρους και παχύσαρκους ένα πρόγραμμα για μείωση του σωματικού βάρους, το οποίο θα ακολουθείται από ένα πρόγραμμα συντήρησης. Η χορήγηση διαίτων, πολύ χαμηλών σε ενέργεια, πρέπει να περιορίζεται σε ιδιαίτερες περιπτώσεις (ΔΜΣ > ή = 35kg) και να λαμβάνει χώρα σε πεπειραμένα ιατρικά κέντρα. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

4.3.7 ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΤΩΝ ΘΡΕΠΤΙΚΩΝ ΣΥΣΤΑΤΙΚΩΝ ΣΤΗΝ ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ

Τα κορεσμένα και τα trans- πολυακόρεστα λιπαρά οξέα πρέπει να καλύπτουν λιγότερο από το 10% της συνολικής ενέργειας. Μια μικρότερη πρόσληψη (8% της συνολικής ενέργειας) μπορεί να είναι ευεργετική αν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης είναι υψηλά. Τα

πολυακόρεστα λιπαρά οξέα δεν πρέπει να ξεπερνούν το 10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. Η πρωτεϊνική πρόσληψη πρέπει να κυμαίνεται ανάμεσα στο 10-20% της συνολικής ενέργειας. Συνεπώς, ο συνδυασμός υδατανθράκων και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων με cis διάταξη πρέπει να καλύπτει το 60-70% της συνολικής ημερήσιας ενέργειας. Το ποσοστό της ενέργειας που καλύπτουν τα θρεπτικά συστατικά διαφοροποιείται ανάλογα με τα κλινικά ευρήματα, τις τοπικές και προσωπικές προτιμήσεις του κάθε ατόμου. Τροφές που περιέχουν υδατάνθρακες και είναι πλούσιες σε διαιτητικές ίνες ή έχουν χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη πρέπει να συνιστώνται. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

Τα υψηλά ποσοστά στεφανιαίας νόσου σε άτομα με ΣΔ δικαιώνουν τις αυστηρές συστάσεις σχετικά με τη μείωση των κορεσμένων λιπαρών οξέων. Η συνήθης πρόσληψη είναι πολύ υψηλή σε πολλές ευρωπαϊκές χώρες. Τα trans- πολυακόρεστα λιπαρά οξέα παράγονται κατά τη διαδικασία της υδρογόνωσης των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και περιέχονται κυρίως σε βιομηχανικά προϊόντα ζαχαροπλαστικής και σε μαργαρίνες. Αν και συνεισφέρουν ένα σχετικά μικρό ποσοστό της συνολικής ενέργειας, σε σύγκριση με τα κορεσμένα λιπαρά οξέα, οι δυσμενείς επιδράσεις τους στις λιποπρωτείνες (αύξηση της LDL και της Ιρα, μείωση της HDL) και η αποδεδειγμένη συσχέτιση τους με τη στεφανιαία νόσο, δικαιολογούν την έμφαση που δίνεται στη μείωση της πρόσληψής τους. Ο περιορισμός της πρόσληψης πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, σε ποσοστό όχι μεγαλύτερο από 10% της συνολικής ημερήσιας ενέργειας, βασίζεται στις πιθανές δυσμενείς συνέπειες της αυξημένης οξειδωτικής των λιπών και των μειωμένων επιπέδων υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης, που σχετίζονται με την υψηλή πρόσληψή τους. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

Το ελαιόλαδο αποτελεί τη συνηθέστερη πηγή cis- μονοακόρεστων λιπαρών οξέων. Η κατανάλωση τουλάχιστον μιας μερίδας ψαριού (κατά προτίμηση λιπαρού ψαριού), κάθε βδομάδα, και φυτικών πηγών ω-3 λιπαρών οξέων, θα συμβάλλουν στην εξασφάλιση μιας επαρκούς πρόσληψης ω-3 λιπαρών οξέων. Η πρόσληψη της χοληστερόλης δε θα πρέπει να υπερβαίνει τα 300mg ημερησίως και θα πρέπει να μειώνεται σε περιπτώσεις που είναι αυξημένη η LDL χοληστερόλη. Χρήση διαιτητικών συμπληρωμάτων με ιχθυέλαια δεν συνίσταται. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

Οι προτιμώμενες πηγές υδατανθράκων είναι τα λαχανικά, τα όσπρια, τα φρούτα και τα δημητριακά, γιατί είναι πλούσια σε ίνες, βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία. Η σύγχρονη λήψη διαιτητικών ινών, στις ευρωπαϊκές χώρες, είναι χαμηλή και μπορεί να αυξηθεί με την κατανάλωση των παραπάνω τροφίμων. Τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη (π.χ όσπρια, ζυμαρικά, βρώμη, μισοβρασμένο ρύζι, ορισμένα ωμά φρούτα) θα πρέπει να υποκαθιστούν,

όποτε είναι δυνατό, αυτά που έχουν υψηλό γλυκαιμικό δείκτη, ώστε να βελτιώσουν το γλυκαιμικό έλεγχο και τα επίπεδα των λιπιδίων. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

Αν είναι επιθυμητό από τον ασθενή, μέτρια πρόσληψη σακχαρόζης μπορεί να συμπεριληφθεί στο διαιτολόγιο και στους 2 τύπους διαβήτη. Όσον αφορά στο γενικό πληθυσμό, η πρόσληψη σακχαρόζης δε θα πρέπει να ξεπερνά το 10% της συνολικής ενέργειας. Ροφήματα πλούσια σε σακχαρόζη ή και γλυκόζη μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

Οι συνιστώμενες ποσότητες μακροθρεπτικών συστατικών επιτρέπουν ένα μεγάλο εύρος αποδεκτής πρόσληψης υδατανθράκων(45-60% της συνολικής ενέργειας) και ολικού λίπους(25-35% της συνολικής ενέργειας). Πρόσληψη υδατανθράκων στο υψηλό ποσοστό του 55-60% της συνολικής ενέργειας, δεν φαίνεται να έχει αρνητικά αποτελέσματα, υπό τον όρο ότι στο διαιτολόγιο κυριαρχούν τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη και πλούσια σε ίνες. Είναι γεγονός ότι υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα μπορούν να ωφεληθούν από το γεγονός ότι δίαιτες πλούσιες σε υδατάνθρακες προκαλούν το αίσθημα κορεσμού. Πρέπει να σημειωθεί ότι στις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες η πρόσληψη υδατανθράκων βρίσκεται στο χαμηλότερο ποσοστό της συνιστώμενης πρόσληψης ή και κάτω από αυτό, και συνεπώς είναι απίθανο, στην πράξη, η πρόσληψη υδατανθράκων να ξεπερνά το 55% της συνολικής ενέργειας. Ασθενείς με διαβήτη τύπου II και μη ικανοποιητικό γλυκαιμικό έλεγχο, μπορούν να βοηθηθούν από μια δίαιτα, στην οποία οι υδατάνθρακες καλύπτουν το 45% της συνολικής ενέργειας. Πλεονεκτήματα δίαιτας, στην οποία το λίπος υπερβαίνει το 35% της συνολικής ενέργειας, δεν έχουν αποδειχθεί, ακόμη και αν τα cis- μονοακόρεστα λιπαρά οξέα κυριαρχούν. Αν και υψηλή πρόσληψη cis- μονοακόρεστων λιπαρών οξέων συνίσταται από μερικούς συγγραφείς, ιδιαίτερα σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II, με χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης, υψηλά τριγλυκερίδια και όχι καλό γλυκαιμικό έλεγχο, υπάρχουν κάποια πιθανά μειονεκτήματα μιας διαιτητικής σύστασης, πλούσιας σε ολικό λίπος. Δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος, ανεξάρτητα από το είδος του λίπους, είναι πλούσιες σε ενέργεια και συνεπώς ευνοούν την παχυσαρκία. Επιπρόσθετα τα επίπεδα των μεταγευματικών τριγλυκεριδίων και του παράγοντα VII μπορούν να αυξηθούν σε δίαιτες πλούσιες σε λίπος. Για όλους τους παραπάνω λόγους είναι συνήθως συνετό να συνιστούμε πρόσληψη λίπους που δεν θα ξεπερνά το 35% της συνολικής ενέργειας. Τα cis- μονοακόρεστα λιπαρά οξέα που προέρχονται κυρίως από φυτικές πηγές, πρέπει να παρέχουν 10-20% της συνολικής ενέργειας. Για όλους τους ασθενείς οι προσωπικές προτιμήσεις, τα κλινικά και μεταβολικά χαρακτηριστικά αποτελούν τους παράγοντες οι οποίοι καθορίζουν την βέλτιστη σύνθεση των μακροβιωτικών συστατικών της δίαιτας κάθε ατόμου. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

Για τους ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλινοθεραπεία, είναι σημαντικό η ώρα και η δόση της ινσουλίνης να συμβαδίζει με το ποσό και την ώρα πρόσληψης των τροφίμων, τα οποία περιέχουν υδατάνθρακες, έτσι ώστε να αποφευχθεί τόσο η υπογλυκαιμία όσο και η μεταγευματική υπεργλυκαιμία. Σε ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη, μια επαρκής ποσότητα τροφίμων που περιέχουν υδατάνθρακες, κατά προτίμηση τρόφιμα πλούσια σε ίνες, πριν την κατάκλιση, είναι συνήθως σημαντική για τη μείωση των επεισοδίων νυχτερινής υπογλυκαιμίας. Ο προσωπικός έλεγχος της γλυκόζης του αίματος μπορεί να βοηθήσει στο καθορισμό της κατάλληλης ώρας για την πρόσληψη τροφής και της βέλτιστης επιλογής τροφίμων. ⁽⁴³⁻⁴⁴⁾

Δεν υπάρχουν σταθερές συστάσεις που να αφορούν στην καταλληλότερη συχνότητα λήψης των γευμάτων και των σνακ. Οι περισσότεροι άνθρωποι με διαβήτη λαμβάνουν τρία κύρια γεύματα και το πολύ τρία σνακ την ημέρα. Οι προσωπικές προτιμήσεις, καθώς και οι ανάγκες των διαφόρων θεραπευτικών αγωγών, αποτελούν τους κύριους παράγοντες που καθορίζουν τη συχνότητα των γευμάτων. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

4.3.8 ΠΡΩΤΕΪΝΙΚΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΚΑΙ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΕΣ

Η πρωτεϊνική πρόσληψη πρέπει να παρέχει το 10-20% της συνολικής ενέργειας και δεν θα πρέπει να ξεπερνά αυτά τα επίπεδα. Για ασθενείς με αρχόμενη νεφροπάθεια(μη φυσιολογική μικροαλβουμινουρία) ή εγκατεστημένη νεφροπάθεια, η πρωτεϊνική πρόσληψη θα πρέπει να είναι στα κατώτερα συνιστώμενα επίπεδα(0,8 g/kg σωματικού βάρους/ ημέρα). ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

Στις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες η μέση πρωτεϊνική πρόσληψη είναι υψηλή. Υπάρχει ένδειξη, τουλάχιστον για άτομα με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, ότι τα περιστατικά νεφροπάθειας είναι αυξημένα σε άτομα με πρωτεϊνική πρόσληψη μεγαλύτερη από 20% της συνολικής ενέργειας. Η πρόσληψη των πρωτεϊνών δεν θα πρέπει να είναι κάτω από 0,6g/kg φυσιολογικού σωματικού βάρους/ημέρα, γιατί μπορεί να οδηγήσει σε κακή θρέψη. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

4.3.9 ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΑ ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Η πρόσληψη τροφίμων πλούσιων σε διατροφικά αντιοξειδωτικά(τοκοφερόλες, καροτενοειδή, βιταμίνη c, φλαβονοειδή), υδατοδιαλυτές και λιποδιαλυτές βιταμίνες, πρέπει να ενθαρρύνονται. Η διαταραγμένη ισορροπία ανάμεσα σε προ- και αντιοξειδωτικά σε άτομα με διαβήτη, καθώς και η ένδειξη ότι το αυξημένο οξειδωτικό stress αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, δικαιολογούν την παραπάνω σύσταση. Πρόσφατα στοιχεία δε δικαιώνουν την σταθερή πρόσληψη βιταμίνης E ή άλλων μικροστοιχείων σε φαρμακολογικές ποσότητες, με τη χρήση συμπληρωμάτων. Η καθημερινή πρόσληψη ποικιλίας λαχανικών και φρέσκων φρούτων(πέντε ή περισσότερα ισοδύναμα λαχανικών και φρούτων) πρέπει να ενθαρρύνεται

γιατί αυτά τα τρόφιμα είναι πλούσια σε αντιοξειδωτικά. Περαιτέρω έρευνα είναι απαραίτητη ώστε να καθοριστεί αν συγκεκριμένα τρόφιμα, που περιέχουν μεγάλες ποσότητες κάποιων μεμονωμένων αντιοξειδωτικών(π. χ τα κρεμμύδια είναι πλούσια σε φλαβονόλες, τα αμύγδαλα, τα φουντούκια, οι ηλιόσποροι και το ηλιέλαιο, οι σπόροι σιταριού, το κουκουνάρι, πλούσια σε τοκοφερόλες) έχουν συγκεκριμένα οφέλη. Τακτική κατανάλωση τροφίμων που περιέχουν βιοδιαθέσιμο φυλλικό (π.χ εσπεριδοειδή και όσπρια), εξασφαλίζουν επαρκή ποσότητα φυλλικού και ικανοποιητικά επίπεδα ομοκυστεΐνης στο αίμα, η οποία έχει αναγνωρισθεί πλέον ως παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Η τακτική πρόσληψη των τροφίμων που αναφέρονται παραπάνω, καθώς και λιπαρών ψαριών και ψωμιού ολικής σύνθεσης ή ολικού αλεύρου ή δημητριακών, εξασφαλίζουν την συνιστώμενη πρόσληψη υδατοδιαλυτών και λιποδιαλυτών βιταμινών. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

4.3.9.α ΜΕΤΑΛΛΑ

Νάτριο: Στα άτομα με διαβήτη όπως και στο γενικό πληθυσμό, πρέπει να συνιστάται ο περιορισμός της πρόσληψης αλατιού, σε ποσότητα μικρότερη από 6g/ ημέρα. Περαιτέρω μείωση μπορεί να είναι απαραίτητη σε άτομα με αυξημένη αρτηριακή πίεση.

Για τα περισσότερα μέταλλα δεν υπάρχει λόγος να γίνονται συστάσεις διαφορετικές στα άτομα με διαβήτη από αυτές που γίνονται και στο γενικό πληθυσμό. Ωστόσο, κάποιιο ινσουλινοεξαρτώμενοι ασθενείς με <<φτωχό>> γλυκαιμικό έλεγχο ή κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, μπορεί να αναπτύξουν έλλειψη μαγνησίου, που απαιτεί αναπλήρωση με συμπληρώματα ή καλύτερα με τρόφιμα πλούσια σε μαγνήσιο. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

4.3.9.β ΑΛΚΟΟΛ

Από το 17^ο αιώνα ήταν γνωστό ότι η κατανάλωση οινοπνεύματος προκαλούσε ΣΔ. Στην προινσουλική περίοδο το οινόπνευμα χρησιμοποιήθηκε θεραπευτικά σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I, γιατί θεωρήθηκε ότι ελάττωνε την δημιουργία κετονικών σωμάτων. Στη μετά ινσουλική περίοδο ο E. Joslin στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής, συνιστούσε την πλήρη αποφυγή του οινοπνεύματος από τους διαβητικούς ασθενείς, ενώ οι Ευρωπαίοι διαβητολόγοι ήταν πιο ελαστικοί και συνιστούσαν ελεγχόμενη χρήση. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

Μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος. Από μελέτες βρέθηκε ότι η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος, δηλαδή ένα έως τρία οινοπνευματώδη ποτά ημερησίως, συνοδεύεται από μικρότερο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου και μεγαλύτερο προσδόκιμο επιβίωσης. Αυτό αποδίδεται στο ότι όσοι καταναλώνουν μέτρια ποσότητα οινοπνεύματος συγκρινόμενοι με τους μη χρήστες, έχουν κατά 30% μικρότερο σχετικό κίνδυνο αιφνιδίου θανάτου αλλά και καλύτερη

μετεφραγματική εξέλιξη. Έτσι λοιπόν, μια μελέτη από τη Δανία διάρκειας 12 ετών στην οποία συμμετείχαν 1300 άτομα, άνδρες και γυναίκες, έδειξε ότι όσοι κατανάλωναν μέτρια ποσότητα οινοπνεύματος, από ένα έως έξι ποτά ανά εβδομάδα, είχαν μικρότερη θνητότητα. Εδώ πρέπει να αναφέρουμε ότι ένα οινοπνευματώδες ποτό ισοδυναμεί με 1,5 ουγγιές ή 42, 52g αποσταγμένου οινοπνεύματος, ή με 5 ουγγιές ή 141, 75g οίνου ή με 12 ουγγιές ή 340, 20g ζύθου. Ομοίως μελέτη που έλαβε χώρα στη Μεγάλη Βρετανία διάρκειας 13 ετών όπου συμμετείχαν 1200 άνδρες ιατροί κατέληξε στο συμπέρασμα ότι οι καταναλωτές 8 - 14 οινοπνευματωδών ποτών ανά εβδομάδα, είχαν μικρότερη θνησιμότητα. Επίσης, μια άλλη προοπτική μελέτη, όπου συμμετείχαν 85000 υγιής γυναίκες ηλικίας 35-49 ετών, έδειξε ότι μικρότερη θνησιμότητα είχαν όσες κατανάλωναν 1-3 οινοπνευματώδη ποτά ανά εβδομάδα(σχετικός κίνδυνος 0, 83) ή 4- 18 οινοπνευματώδη ποτά ανά εβδομάδα(σχετικός κίνδυνος 0, 88), ενώ μεγαλύτερη θνητότητα είχαν όσες κατανάλωναν περισσότερα από 19 οινοπνευματώδη ποτά ανά εβδομάδα με σχετικό κίνδυνο 1, 19. Επομένως η μικρή ή μέτρια κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών συνοδεύεται από μικρότερη θνητότητα από καρδιαγγειακά επεισόδια, η δε ωφέλεια που προκύπτει, είναι μεγαλύτερη για όσους έχουν αποδεδειγμένη στεφανιαία νόσο. Αντίθετα, η μεγάλη κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών συνοδεύεται, ως γνωστόν, με ηπατοπάθεια όπως είναι η αλκοολική ηπατίτις, η κίρρωση ήπατος, το ηπάτωμα ή και με άλλες νεοπλασίες όπως είναι του στομάχου, του μαστού, του παγκρέατος. Μια άλλη μελέτη μεταξύ ατόμων που κατανάλωναν ένα οινοπνευματώδες ποτό ημερησίως ή μηνιαίως έδειξε ότι οι πρώτοι είχαν υψηλότερα επίπεδα στο αίμα HDL2 και HDL3 χοληστερόλης ενώ ο κίνδυνος εμφράγματος του μυοκαρδίου ήταν μειωμένος κατά 50%. Το τελευταίο εύρημα ερμηνεύεται όχι μόνο από τη θετική επίδραση του οινοπνεύματος στις συγκεντρώσεις των λιπιδίων του αίματος, αλλά και στην αυξημένη ινωδολυτική δραστηριότητα που είναι ανάλογη της κατανάλωσης οινοπνεύματος και αποδίδεται από τον προσδιορισμό στο αίμα του t PA αντιγόνου. (40-41)

Ομοίως, η μικρή ή μέτρια κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών βελτιώνει την ινσουλινική αντίσταση στα μη διαβητικά άτομα, η οποία είναι γνωστό ότι συνδυάζεται με δυσλιπιδαιμία, δηλαδή χαμηλή συγκέντρωση στο αίμα HDL- χοληστερόλης και υψηλή συγκέντρωση LDL- χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων αλλά και μεγαλύτερη συχνότητα στεφανιαίας νόσου. Έχει βρεθεί ομοίως ότι τόσο η μεγάλη και απότομη κατανάλωση οινοπνεύματος όσο και η συνεχής κατανάλωση μέτριας ποσότητας οινοπνεύματος από φυσιολογικά άτομα μπορεί να παραβλάψει την ανοχή στη γλυκόζη. Η μεταβολική αυτή διαταραχή αποκαθίσταται μετά τη διακοπή χρήσης του οινοπνεύματος και οφείλεται σε συνδυασμό αναστολής της έκκρισης της ινσουλίνης καθώς και εμφάνιση αντίστασης στην

ινσουλίνη σε επίπεδο υποδοχέων αλλά και μετά τους υποδοχείς. Σύμφωνα με ανακοίνωση του Υπουργείου Υγείας των Η. Π. Α ως μέτρια ποσότητα οινοπνεύματος θεωρείται η κατανάλωση ενός οινοπνευματώδους ποτού την ημέρα από τις γυναίκες και δυο από τους άντρες. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

Στο σημείο αυτό σκόπιμο είναι να αναφέρουμε το <<Γαλλικό παράδοξο>>· μολονότι οι Γάλλοι καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες λιπαρών τροφών που ως γνωστόν, συνοδεύονται από μεγάλη συχνότητα θανάτου από στεφανιαία νόσο στις άλλες Δυτικές χώρες, στη Γαλλία υπάρχει το παράδοξο φαινόμενο η συχνότητα θανάτου από στεφανιαία νόσο να είναι σχετικά χαμηλή. Αυτό είναι περισσότερο εμφανές στη Νοτιοδυτική Γαλλία όπου η κατανάλωση οινοπνεύματος είναι συνήθως 40g ή 16 ουγγιές την ημέρα. Έτσι, βρέθηκε ότι οι άνδρες κάτοικοι των Παρισίων είχαν κατά 36% μικρότερη συχνότητα στεφανιαίας νόσου συγκρινόμενοι με άνδρες εργάτες των Αμερικανικών σιδηρόδρομων, ίδιας ηλικίας, συχνότητας διαβήτη, συνήθειας καπνίσματος, επιπέδων αρτηριακής πίεσης και χοληστερόλης στο αίμα. Αυτό πιθανόν να αποδίδεται στο γεγονός ότι οι κάτοικοι της Νοτιοδυτικής Γαλλίας ακολουθούν τυπική μεσογειακή διαίτα εμπλουτισμένη με όσπρια, φρούτα και λαχανικά. Μια άλλη πιθανή ερμηνεία είναι ότι οι κάτοικοι της ανωτέρω περιοχής καταναλώνουν μεγάλη ποσότητα κυρίως ερυθρού οίνου, ο οποίος περιέχει μεγάλη ποσότητα αντιοξειδωτικών ουσιών. Ο ερυθρός οίνος μειώνει σημαντικά την συσσώρευση των αιμοπεταλίων και από ορισμένους θεωρείται ο κυριότερος παράγοντας για την μειωμένη συχνότητα στεφανιαίας νόσου στο Γαλλικό πληθυσμό. Συγκριτική πληθυσμιακή μελέτη της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων μεταξύ Σκωτσέζων και Γάλλων έδειξε μεγαλύτερη συσσώρευση αιμοπεταλίων στους κατοίκους της Σκωτίας γεγονός που συνδέεται με αυξημένη συχνότητα στεφανιαίας νόσου στην ίδια περιοχή, ενώ το αντίθετο παρατηρήθηκε στους Γάλλους. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

4.3.10 ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑ ΚΑΙ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Το μεγαλύτερο ίσως πρόβλημα που προκαλεί στα διαβητικά άτομα η κατανάλωση οινοπνεύματος είναι η τάση για υπογλυκαιμία και η ενδεχόμενη μη αναγνώριση των συμπτωμάτων της. Η υπογλυκαιμία κυρίως επισυμβαίνει όταν τα διαβητικά άτομα λαμβάνουν υπογλυκαιμικά δισκία ή ινσουλίνη και καταναλώνουν οινοπνευματώδη ποτά, ιδιαίτερα μάλιστα, όταν η λήψη του οινοπνεύματος δε συνδυάζεται με λήψη τροφής. Η υπογλυκαιμία κυρίως οφείλεται στην αναστολή του μηχανισμού της νεογλυκογένεσης, δηλαδή της παραγωγής γλυκόζης στο ήπαρ από μη υδατανθρακικές ουσίες αφού, ως γνωστόν, στο ήπαρ παράγεται γλυκόζη και από γλυκογονόλυση. Ο ίδιος μηχανισμός ενοχοποιείται και για την εμφάνιση υπογλυκαιμίας και στα φυσιολογικά άτομα. Συνήθως στα φυσιολογικά άτομα η υπογλυκαιμία συμβαίνει 6-36 ώρες μετά την κατανάλωση μεγάλης ποσότητας οινοπνεύματος

εφ' όσον συνυπάρχει κακή διατροφή ή μη λήψη γεύματος με αποτέλεσμα τη γρήγορη εξάντληση των αποθεμάτων γλυκογόνου στο ήπαρ. Εκτός του ανωτέρω μηχανισμού, η υπογλυκαιμία επίσης αποδίδεται σε διαταραχή του υποθαλαμουποφυσιακού και επινεφριδικού άξονα, καθώς και του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, όπως ανάλογα συμβαίνει και στο χρόνια αλκοολισμό. Σε επίπεδο ηπατικού κυττάρου η κατανάλωση οιοπνεύματος προκαλεί αύξηση της σχέσης $NADH_2$ προς NAD που ευθύνεται για την αναστολή της εισόδου στο ηπατικό κύτταρο προδρόμων ουσιών της νέογλυκογένεσης, όπως είναι η γλυκερίνη, η αλανίνη, το γαλακτικό οξύ κ.α. Ομοίως, η κατανάλωση οιοπνεύματος επηρεάζει αρνητικά και τη γλυκογονόλυση, ενώ ενισχύει την υπογλυκαιμική δράση φαρμάκων όπως είναι οι β-αναστολείς. Η χαμηλή περιεκτικότητα των οιοπνευματώδων ποτών σε υδατάνθρακες διευκολύνει την εμφάνιση της υπογλυκαιμίας. Ο γερμανικός ζύθος έχει γλυκαιμικό δείκτη 74% που πλησιάζει το 100% του δείκτη του λευκού άρτου. Το αποτέλεσμα είναι να αντιρροπείται η πρόκληση υπογλυκαιμίας εξ αιτίας του οιοπνεύματος από την περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες του ζύθου. Αντιθέτως, υπογλυκαιμία συμβαίνει όταν το άτομο καταναλώνει ελαφρό ζύθο ή είναι σε δίαιτα και πίνει οιοπνευματώδες ποτό. Για τους ανωτέρω λόγους, οι διαβητικοί ασθενείς πρέπει να καταναλώνουν οιοπνευματώδη ποτά μετά το γεύμα. Έχει περιγραφεί σε διαβητικά άτομα ότι η μεταγευματική κατανάλωση οιοπνεύματος δύναται να προκαλέσει αύξηση του επιπέδου της γλυκόζης στο αίμα ως αποτέλεσμα γλυκογονόλυσης και αυξημένης περιφερικής ινσουλινικής αντίστασης. Η αύξηση όπως αναφέρθηκε της σχέσης $NADH_2/NAD$ στο ηπατικό κύτταρο προάγει το σχηματισμό κετονικών σωμάτων όπως είναι το β-υδροξυβουτυρικό οξύ, το ακετοοξικό οξύ, το γαλακτικό οξύ και το πυρουβικό οξύ, τα οποία ως γνωστών, προκαλούν η χειροτερεύουν την κέτωση ή κετοξέωση, ιδίως στον ινσουλινοεξαρτώμενο ασθενή. Γενικά, η μικρή χρήση οιοπνεύματος από τα διαβητικά άτομα είναι δυνατή χωρίς διατροφική προσαρμογή. Αντιθέτως, η μεγάλη κατανάλωση ποσότητας οιοπνευματώδων ποτών πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στους διατροφικούς υπολογισμούς. Ειδικότερα, δύο μερίδες λίπους αντιστοιχούν σε ένα οιοπνευματώδες ποτό. Η αντικατάσταση αυτή δεν είναι αναγκαία όταν γίνεται χρήση ξηρού οίνου ή ελαφρού ζύθου. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

4.3.11 ΑΛΛΕΣ ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ

Μολονότι η μικρή ή μέτρια κατανάλωση οιοπνεύματος θεωρείται θετική για τα διαβητικά άτομα, ιδίως, όπως προαναφέρθηκε στα έχοντα ισχαιμική καρδιακή νόσο, υπάρχουν περιπτώσεις στις οποίες πρέπει να απαγορεύεται ή να περιορίζεται δραστικά η χρήση του όπως στην κύηση, στον αλκοολισμό, στην οξεία η χρόνια παγκρεατίτιδα, στη γαστρίτιδα ή στις ηπατικές παθήσεις. Είναι ομοίως γνωστό ότι η κατανάλωση οιοπνεύματος συνοδεύεται από

υπερτριγλυκεριδαιμία διότι αναστέλλει την οξείδωση των λιπαρών οξέων, ενώ προάγει τη σύνθεση των ελευθέρων λιπαρών οξέων στο ήπαρ. Επομένως, τα διαβητικά άτομα με κακή μη ρύθμιση και ιδιαίτερα με τύπο 2 πρέπει να αποφεύγουν την κατανάλωση των οινοπνευματωδών ποτών. Είναι γνωστό ομοίως, ότι η μεγάλη κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών συνοδεύεται από αύξηση της αρτηριακής πίεσης συστολικής και διαστολικής, η οποία στα διαβητικά και μη διαβητικά άτομα υποχωρεί κατά 8-10 mmHg σε πλήρη αποχή. Η επίδραση του οινοπνεύματος στην αρτηριακή πίεση γίνεται μέσω του υποθάλαμο- υποφύσιο- επινεφριδικού άξονα, με τελικό αποτέλεσμα την αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Επίσης, διαβητικοί ασθενείς σε αγωγή με ηρεμιστικά, αντιεπιληπτικά ή διγουανίδες, όπως είναι η φαινφορμίνη και η μετφορμίνη πρέπει να απέχουν ή να κάνουν χρήση μικρής ποσότητας οινοπνευματωδών ποτών, ιδίως οι τελευταίοι, διότι είναι επιρρεπείς σε γαλακτική οξέωση. Η μακροχρόνια χρήση μεγάλης ποσότητας οινοπνευματωδών ποτών από τα διαβητικά άτομα, όπως και στα φυσιολογικά άτομα, συνοδεύεται από αλκοολική ηπατίτιδα, κίρρωση ήπατος, ηπάτωμα, καρκίνο παγκρέατος ή μαστού. ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

4.4 ΚΑΤΑΠΟΛΕΜΗΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η παχυσαρκία είναι τώρα τόσο συνηθισμένη στη βόρεια Αμερική και στις περισσότερες αναπτυγμένες χώρες, ώστε θεωρείται το υπ' αριθμόν ένα πρόβλημα υγείας. Η εμφάνιση έχει καθαρά μετατοπιστεί από τον υποσιτισμό και την αβιταμίνωση στον υπερσιτισμό και τις αρρώστιες που προκαλεί η υπερβολή στο φαγητό (Σχήμα 3). Η παχυσαρκία ή ακόμα και το περιττό βάρος δε λιγοστεύει μόνο τις πιθανότητες μακροζωίας, αλλά κάνει και την ίδια τη ζωή πολύ λιγότερο ευχάριστη. Όταν τα κιλά κάποιου είναι πάνω από το κανονικό γίνεται ο στόχος των πειραγμάτων και μπορεί να χάσει εύκολα τον αυτοσεβασμό και την αυτοπεποίθηση του. Αν του λείπει η ενεργητικότητα κοιμάται με το παραμικρό και υποφέρει από διάφορες μικροενοχλήσεις που οφείλονται όλες στο περιττό βάρος. Έχει υπολογιστεί ότι το 75 % των ενηλίκων που πάσχουν από ΣΔ έχουν βάρος πάνω από το κανονικό. Έτσι αν κάποιος είναι διαβητικός και παχύς θα έχει πολύ μεγαλύτερες δυσκολίες για να ελέγξει τη στάθμη του σακχάρου στο αίμα του. ⁽⁴²⁾

Τα άτομα που έχουν παραπάνω κιλά από το φυσιολογικό βάρος έχουν τρεις επιλογές. Πρώτο, μπορούν να δεσμεύσουν τον εαυτό τους με μια υπόσχεση να χάσουν βάρος και να διαλέξουν ένα λογικό πρόγραμμα, που θα τους βοηθήσει να αδυνατίσουν και να μη ξαναπαχύνουν. Δεύτερο, μπορούν να απολαμβάνουν τη ζωή τους και να μη νοιάζονται για το βάρος τους. Τρίτο μπορούν να ακολουθούν τη μια δίαιτα μετά την άλλη. Με αυτές τις δίαιτες

της μόδας πάντα αδυνατίζει κανείς, γιατί οι περισσότερες βασίζονται σε μεγάλη απώλεια νερού τις δύο πρώτες εβδομάδες. Οι απώλειες νερού όμως είναι κάτι προσωρινό και μόλις ξεφύγουνε από τη δίαιτα θα ξαναπάρουνε το νερό που χρειάζεται το σώμα τους. Η ενθάρρυνση από το οικογενειακό περιβάλλον είναι ζωτική για την επιτυχία της προσπάθειας τους. ⁽⁴²⁾

Για να χάσει κάποιος βάρος πρέπει να τρώει λιγότερη τροφή. Καμιά φορά μερικά άτομα χάνουν βάρος κάνοντας εντατικότερη άσκηση. Υπάρχουν τέσσερα στοιχεία σε ένα καλό πρόγραμμα για χάσιμο βάρους: το άτομο που θέλει να χάσει βάρος πρέπει να έχει ισχυρό κίνητρο και να ενθαρρύνεται από το άμεσο οικογενειακό του περιβάλλον, πρέπει να έχει τη συμπαράσταση ενός θεραπευτή (γιατρού, διαιτολόγου), πρέπει να υπάρχει μια ανάλογη δίαιτα για το χάσιμο βάρους τέλος, πρέπει να υπάρχει ένα τακτικό πρόγραμμα άσκησης. ⁽⁴²⁾

Η παχυσαρκία, ο ΣΔ και ο αλκοολισμός είναι προβλήματα που κρατούν μια ζωή και δεν υπάρχουν θαυματουργές θεραπείες. Δεν υπάρχουν μαγικές δίαιτες για το αδυνάτισμα και μερικές από τις δίαιτες τις μόδας (όπως η νηστεία σε λευκωματούχες τροφές) είναι στην πραγματικότητα επικίνδυνες. Τα παχύσαρκα άτομα πρέπει να ακολουθούν μια ισορροπημένη και υγιεινή δίαιτα. Αρχικά, μειώνουμε αρκετά τις θερμίδες για να εξασφαλίσουμε έναν ικανοποιητικό ρυθμό αδυνατίσματος. Όταν τα άτομα αυτά πλησιάζουν το επιθυμητό βάρος, το περιεχόμενο της δίαιτας σε θερμίδες αυξάνεται. Όταν φτάσουν στο σημείο που πρέπει, οι θερμίδες αυξάνουν πάλι για να διατηρήσουν το βάρος σταθερό. Οι δίαιτες πρέπει να είναι πλούσιες σε φυτικές ίνες και να έχουν άφθονους υδατάνθρακες. ⁽⁴²⁾

Για να αδυνατίσουν, το σώμα τους πρέπει να κάψει περισσότερες θερμίδες από όσες τρώνε. Για να το πετύχουν αυτό πρέπει να αρχίσουν να τρώνε λιγότερο ή να κάψουν περισσότερες θερμίδες με τη βοήθεια ασκήσεων και γυμναστικής του σώματος. Για να χάσουν το βάρος που πρέπει καλό είναι να κάνουν και τα δύο. Κάθε μέρα καταναλώνουν το ένα τρίτο από τις θερμίδες τους χωνεύοντας και αφομοιώνοντας την τροφή τους. Η άσκηση στη διάρκεια της διαδικασίας της χώνευσης καίει επιπλέον θερμίδες. Για παράδειγμα, το βάδισμα πριν από το φαγητό μπορεί να κάψει 100 θερμίδες, ενώ το βάδισμα, στη ίδια απόσταση, μετά το φαγητό θα κάψει 150 θερμίδες. ⁽⁴²⁾

4.4.1 Η ΜΑΣΤΙΓΑ ΤΟΥ ΓΡΗΓΟΡΟΥ ΦΑΓΗΤΟΥ

Τα Ελληνόπουλα δεν είναι τα πιο παχύσαρκα παιδιά στην Ευρώπη, είναι όμως τα πιο υπέρβαρα. Η Ελλάδα διανύει φάση μετάβασης σε πιο δυτικότερη διατροφή, εμφανέστατη κυρίως στα παιδιά, όπως επισημαίνει ο κύριος Χάρης Γεωργακάκης κλινικός διαιτολόγος, αντιπρόεδρος του πανελληνίου συλλόγου Διαιτολόγων και επιστημονικός συνεργάτης του Εργαστηρίου Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου. Στο

διαιτολόγιο των παιδιών παρατηρείται αύξηση στην κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών (κόκκινο κρέας, αλλαντικά κ.α.) και απλών σακχάρων (γλυκά, αναψυκτικά κ.α.), προτίμηση στο γρήγορο φαγητό που υστερεί σε θρεπτική αξία, λόγω αυξημένης περιεκτικότητας σε λίπος και διαδικασίας μαγειρέματος, σε σχέση με το σπιτικό. Όλα αυτά σε συνδυασμό με ταυτόχρονη μείωση της κατανάλωσης από τα παιδιά λευκού κρέατος (ψάρια και πουλερικά) αλλά και φρούτων, λαχανικών, δημητριακών, αμυλωδών λαχανικών (λαδερά φαγητά όπως αρακάς, φασολάκια κ.α.), οσπρίων.⁽⁴²⁾

Όλες οι κοινωνικές μεταβολές από τη δεκαετία του 1960 και του 1970 αλλά και τα παρελκόμενα του λεγόμενου «κατοχικού συνδρόμου»- εξηγεί ο κ. Γεωργακάκης – εκφράζονται μέσω των γονέων αλλά και των γιαγιάδων, που μεγαλώνουν τα εγγόνια, στη σημερινή διατροφή των παιδιών. Κομβικής σημασίας είναι όμως και η ανεπαρκής μέριμνα της πολιτείας όσον αφορά την εφαρμογή της νομοθεσίας για τις καντίνες στα σχολεία αλλά και ο μειωμένος χρόνος του γονιού στο σπίτι αναγκάζει το παιδί να προτιμά λύσεις όπως το γρήγορο φαγητό.⁽⁴²⁾

Τις διατροφικές συνήθειες όμως των παιδιών επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό και τα πρότυπα τα οποία προβάλλονται από τα ΜΜΕ, με τις διαφημίσεις π.χ. αναψυκτικών, σνακ και φαστ φουντ. Είναι χαρακτηριστικό ότι στη Σουηδία και στον Καναδά έχει απαγορευθεί η προβολή τέτοιων διαφημίσεων. Και στη Βενετία όμως η κυβέρνηση υπό την πίεση οργανώσεων προστασίας του καταναλωτή, εξετάζει το ενδεχόμενο απαγόρευσης προβολής διαφήμισης ανθυγιεινών τροφίμων (junk food) κατά τη διάρκεια των παιδικών προγραμμάτων, με προοπτική επέκτασης και σε άλλες τηλεοπτικές ζώνες. Στην Ελλάδα δεν έχει συζητηθεί το ζήτημα της διαφήμισης. Η Εθνική επιτροπή διατροφικής πολιτικής – μετέχουν εκτός των άλλων, το υπουργείο Υγείας και ο ΕΦΕΤ- ξεκινάει εκστρατεία ενημέρωσης στα σχολεία την επόμενη χρονιά σχετικά με την υγιεινή διατροφή, ενώ συγχρόνως θα υπάρξουν προτάσεις και διάλογος με τις βιομηχανίες τροφίμων όσον αφορά τις διαφημίσεις που απευθύνονται σε παιδιά, σύμφωνα με τον πρόεδρο του Ενιαίου Φορέα Ελέγχου Τροφίμων κ. Νίκο Κατσαρό.⁽⁴²⁾

Η διαφήμιση μπορεί να επηρεάσει τη διατροφή των παιδιών, έχει επισημάνει κατ'επανάληψη το Ινστιτούτο Καταναλωτών (ΙΝΚΑ), τονίζοντας ότι δεν είναι τυχαίο πως οι βιομηχανίες ξοδεύουν εκατομμύρια ευρώ για τη διαφήμιση των προϊόντων τους. Σύμφωνα με στοιχεία του ινστιτούτου, οι δαπάνες διαφήμισης για σνακ το 2003 έφθασε στην Ελλάδα το ποσό των 5,6 εκατ. Ευρώ, έναντι 4,6 εκατ. Ευρώ το 2002. Διεθνώς οι ειδικοί ειδοποιούν ότι στα ανεπτυγμένα κράτη το 40% του πληθυσμού της επόμενης γενιάς μπορεί να είναι παχύσαρκο, εκτός αν ληφθούν δραστικά μέτρα.⁽⁴²⁾

Πάντως ενδεικτικά είναι τα αποτελέσματα για τη σημερινή κατάσταση είναι τα αποτελέσματα έρευνας η οποία έγινε σε περίπου 30.000 άτομα ηλικίας 13-15 ετών, από 14 Ευρωπαϊκές χώρες, το Ισραήλ και τις ΗΠΑ, και δημοσιεύθηκε το 2004 στ έντυπο της Αμερικανικής Ιατρικής Ένωσης. Οι Ηνωμένες Πολιτείες και η Ελλάδα κατεγράφησαν με τα μεγαλύτερα ποσοστά υπέρβαρων εφήβων. Η έρευνα όμως κατέταξε την Ελλάδα, όσον αφορά τα παχύσαρκα παιδιά, κάτω από το μέσο όρο των ευρωπαϊκών χωρών και μακράν από την πρώτη θέση που εξακολουθούν να κατέχουν οι έφηβοι στην Αμερική. Επικεφαλής για τη συλλογή των στοιχείων στην Ελλάδα ήταν το Χαροκόπειο πανεπιστήμιο (Δ. Καραγιάννης, Μ. Γιαννακούλια, Μ. Τερζίδου, Λ. Συντώσης, και Α. Κοκκέβη). Ελέγχθηκαν 4.300 παιδιά και έφηβοι (11,5-15,5 ετών) και, όπως προέκυψε, το 9% των κοριτσιών και το 21,7% των αγοριών κατατάσσονται στην κατηγορία των υπέρβαρων ενώ το 1,2% των κοριτσιών και το 2,5% των αγοριών είναι παχύσαρκα. ⁽⁴²⁾

Δύο από τις σημαντικότερες και εγκυρότερες μελέτες που έχουν γίνει μέχρι τώρα στο θέμα της πρόληψης της εμφάνισης διαβήτη, με την τροποποίηση της διατροφής ή του γενικότερου τρόπου ζωής είναι η Finish Diabetes Prevention Study και το Diabetes Prevention Programme. ⁽²³⁾

Η πρώτη, είχε σκοπό τη μελέτη της αποτελεσματικότητας της διατροφής(μείωση της πρόσληψης λίπους μικρότερη του 30% των προσλαμβανομένων θερμίδων, κυρίως των κορεσμένων λιπών, αύξηση πρόσληψης φυτικών ινών τουλάχιστον 15gr για κάθε 1000 kcal προσλαμβανόμενων θερμίδων), αλλά και του τρόπου ζωής(ατομικό πρόγραμμα μέτριας άσκησης 30 λεπτά κάθε μέρα), στην πρόληψη του ΣΔ τύπου 2 σε 523 παχύσαρκα άτομα με διαταραχή ανοχής γλυκόζης. Τα αποτελέσματα έδειξαν μία χαμηλότερη επίπτωση του ΣΔ στην ομάδα της παρέμβασης, μια μικρότερη επίπτωση ΣΔ στα άτομα που πέτυχαν σε υψηλότερο βαθμό τους στόχους της δίαιτας και της άσκησης, και τέλος μια σημαντική μείωση των τριγλυκεριδίων, των επιπέδων ινσουλίνης στις δύο ώρες κατά τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης, καθώς και μείωση της αρτηριακής πίεσης. ⁽²³⁾

Η δεύτερη μελέτη είναι το Diabetes Prevention Programme, που αποτελεί μια σημαντική προοπτική, τυχαιοποιημένη μελέτη, η οποία μελέτησε την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια της υγιεινοδιαιτητικής παρέμβασης και της αγωγής με μετφορμίνη αναφορικά με την πρόληψη της εμφάνισης ΣΔ τύπου 2, σε άτομα με διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης. Τα αποτελέσματα της έδειξαν μείωση της επίπτωσης του ΣΔ κατά 58% στην ομάδα παρέμβασης με δίαιτα και άσκηση και κατά 31% στην ομάδα της μετφορμίνης, σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, ενώ η εμφάνιση του διαβήτη ήταν μικρότερη στην ομάδα της εντατικοποιημένης υγιεινοδιαιτητικής παρέμβασης εναντί της μετφορμίνης . η μελέτη αυτή έδειξε ακόμα ότι ο

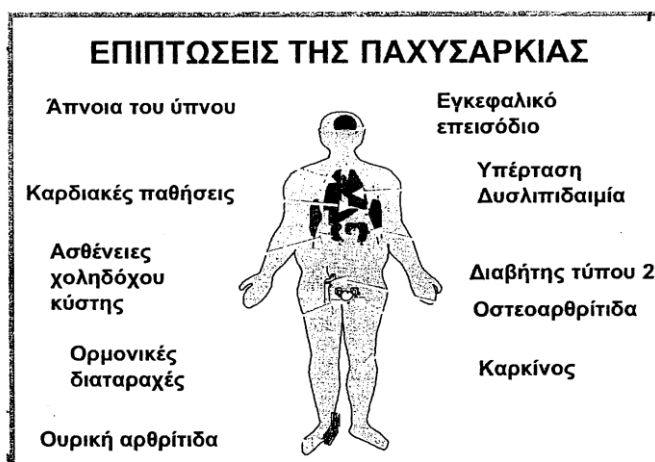
απαιτούμενος αριθμός ατόμων που θα έπρεπε να αντιμετωπιστεί για 3 έτη, ώστε να προληφθεί ένα περιστατικό ΣΔ ήταν 6,9 και ότι σχετικά «μέτρια» τροποποίηση του τρόπου ζωής για 3-4 χρόνια, που χωρίς να είναι μικρό διάστημα δεν είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική στην πρόληψη του ΣΔ. ⁽²³⁾

4.4.2 Η ΚΟΙΝΩΝΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΑΧΟΥΣ

Με βάση διεθνώς καθορισμένα όρια του δείκτη μάζας σώματος για τον προσδιορισμό του βάρους ανά ηλικία και φύλο, τα περισσότερα παχύσαρκα και υπέρβαρα παιδιά βρέθηκαν στον ορεινό Δήμο Ρούβα και σε υποβαθμισμένες περιοχές του Ηρακλείου. Ειδικότερα στα έξι χωριά του Ψηλορείτη βρέθηκαν 33% υπέρβαρα παιδιά, εκ των οποίων το 9% είναι παχύσαρκα, ενώ σε παιδιά εισοδηματικών τάξεων σε υποβαθμισμένες περιοχές του Δήμου Ηρακλείου τα αντίστοιχα ποσοστά είναι 24% και 11%. ⁽⁴²⁾

Τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά είχαν στατιστικά υψηλότερες τιμές αρτηριακής πίεσης, «κακής» χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, αθηρωματικού δείκτη και ινσουλίνης σε σύγκριση με παιδιά φυσιολογικού βάρους. Επιπλέον στον Δήμο Ρούβα το 55% του συνόλου των παιδιών που εξετάστηκαν είχε επίπεδα ολικής χοληστερόλης πάνω από το φυσιολογικά όρια για την ηλικία τους, το 19% πολύ αυξημένες τιμές ενώ το 20% αυξημένη «κακή» χοληστερόλη. Στο 32% και στο 10% των παιδιών που εξετάστηκαν βρέθηκαν αντιστοίχως αυξημένες τιμές αρτηριακής πίεσης. ⁽⁴²⁾

Ο επιστημονικός τρόπος για να βλέπει κανείς αν έχει φυσιολογικό βάρος ή όχι είναι μέσω του Δείκτη της Μάζας Σώματος (ΔΜΣ – Body Mass Index, BMI). Ο ΔΜΣ προκύπτει από το πηλίκο του σωματικού βάρους σε κιλά προς το τετράγωνο του ύψους σε μέτρα. Για παράδειγμα, αν ένα παιδί ζυγίζει 25 κιλά και έχει ύψος 1,10 μ., τότε ο ΔΜΣ του είναι $25/1,10^2$ εις το τετράγωνο, δηλαδή ΔΜΣ: $25/1,21 = 20,6$. Ο δείκτης μάζας σώματος είναι μικρότερος του 20: άτομα με βάρος κάτω του φυσιολογικού, από 20 – 25: άτομα με φυσιολογικό βάρος, από 25 – 30: άτομα υπέρβαρα, από 30 – 40: άτομα παχύσαρκα, μεγαλύτερος του 40: άτομα υπερβολικά παχύσαρκα. ⁽⁴²⁾



Σχήμα 3

4.5 ΣΥΧΝΗ ΑΘΛΗΤΙΚΗ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

Η άσκηση είναι ένας πολύ σημαντικός παράγοντας που στηρίζει τον έλεγχο στην εμφάνιση του ΣΔ. Με κάποιον τρόπο η άσκηση κάνει την ινσουλίνη να ενεργεί καλύτερα στα κύτταρα των μυών και τα λιποκύτταρα. Η άσκηση χαμηλώνει τη στάθμη των λιπαρών του αίματος. Γενικά όταν κάποιος ασκείται τακτικά, η κυκλοφορία του γίνεται καλύτερα και τα αιμοφόρα αγγεία είναι πιο γερά. Μερικά άτομα διαπιστώνουν ότι η άσκηση ανακουφίζει επίσης την ένταση και φέρνει, εκτός από υγεία, και ένα αίσθημα ευφορίας. Αν κάποιος είναι σε καλή φυσική κατάσταση, ασχολείστε με τα σπορ και η ηλικία του είναι κάτω από τριάντα, μπορεί να καταστρώσει ο ίδιος το πρόγραμμα των ασκήσεων του. Η σωματική άσκηση είναι ένας καλός τρόπος να επανακτήσει κάποιος την υγεία του αλλά και να χάσει βάρος. Άλλα είτε περπατάει κάποιος, είτε κολυμπάει, είτε τρέχει πρέπει να αρχίσει σιγά σιγά να χρησιμοποιεί τον κοινό νου. Αν έχει μείνει αγύμναστος για μεγάλο χρονικό διάστημα, πρέπει να αρχίσει να βαδίζει μια κοντινή απόσταση δύο φορές τη μέρα. Μπορεί να χρειαστεί ίσως 25 μέχρι 30 λεπτά για να βαδίσει ένα μίλι. Δεν πρέπει να αποθαρρύνεται και να πιέζει το πρόγραμμά του. Πρέπει να διατηρηθεί η ίδια ρουτίνα τις πρώτες έξι ημέρες με μια μέρα ανάπαυση την εβδομάδα. ⁽⁴²⁾

Τη δεύτερη εβδομάδα καλό είναι να περπατήσει περισσότερο από ότι την περασμένη εβδομάδα. Η απόσταση παίζει μεγαλύτερο ρόλο από το χρόνο. Ο σκοπός είναι να βαδίζει κάποιος ζωηρά για περίπου 30 λεπτά, δύο φορές τη μέρα. Με αυτόν τον τρόπο θα βαδίζει 3 με 4 μίλια καθημερινά, έξι μέρες τη βδομάδα. Καλό θα ήταν να βαδίζει με ζωηρό ρυθμό 15 μίλια τη βδομάδα, τις ώρες που έχει ορίσει για άσκηση, αυτό είναι αρκετό για να επιδράσει σταθερά με ενεργητικό τρόπο στη λειτουργία της καρδιάς. Αυτά τα 15 μίλια δεν περιλαμβάνουν όμως

την απόσταση που καλύπτει κάποιος πηγαίνοντας στη δουλειά του ή χαζεύοντας στις βιτρίνες των μαγαζιών. Έχει διαπιστωθεί ότι ένα δραστήριο πρόγραμμα άσκησης σε συνδυασμό με μια διαίτα, πλούσια σε υδατάνθρακες και φυτικές ίνες και φτωχή σε λίπη, έχει ως αποτέλεσμα μια βελτιωμένη κυκλοφορία του αίματος στην καρδιά και στα πόδια. Οι έρευνες αρχίζουν τώρα να διαπιστώνουν ότι τα προγράμματα διαίτας και άσκησης φέρνουν ή αναστέλλουν την πρόοδο της αρτηριοσκλήρωσης.⁽⁴²⁾

4.6 ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΨΥΧΙΚΟΥ STRESS

Τα τελευταία χρόνια ο άνθρωπος έχει υιοθετήσει ένα μοντέρνο τρόπο ζωής . Έχει φύγει από τις αγροτικές περιοχές και εγκατασταθεί στις πόλεις. Η ζωή όμως εκεί κυλάει διαφορετικά. Ο άνθρωπος ζει σε πιο γρήγορους ρυθμούς και ακολουθεί έναν ανθυγιεινό τρόπο ζωής. Με την εξέλιξη της τεχνολογίας ο άνθρωπος αναγκάζεται να κάνει περισσότερες εργασίες και η πίεση που του ασκείται είναι μεγάλη. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να αυξάνονται και τα επίπεδα του stress. Μεγαλώνοντας τα επίπεδα αυτά, συγχρόνως μεγαλώνει και ο κίνδυνος για την εμφάνιση κάποιων ασθενειών καθώς επίσης και του σακχαρώδη διαβήτη. Επίσης, η ακρίβεια στις πόλεις και το άγχος ενός ανθρώπου για να ανταπεξέλθει στις απαιτήσεις της σύγχρονης ζωής, αυξάνουν περισσότερο τα επίπεδα του stress. Ένας συνδυασμός stress και μη σωστής διατροφής μπορεί να επιδράσει στον οργανισμό για την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη.⁽⁴²⁾

4.7 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

Η εγκυμοσύνη είναι η πρώτη όψη της διαβητικής ζωής όπου έχει αποδειχθεί χωρίς καμία αμφιβολία πως κακή ρύθμιση κατά τη σύλληψη και τη διάρκεια της, συνοδεύεται από πολλές επιπλοκές για τη μητέρα και το παιδί και ότι αυτές τις επιπλοκές μπορεί να τις προλάβουμε με την καλή ρύθμιση. Η υγεία της εγκύου, που παρουσιάζει ΣΔ, και του παιδιού εξαρτώνται από τη ρύθμιση του ΣΔ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Εάν η ρύθμιση είναι άριστη, πράγμα όχι δύσκολο, από τη στιγμή της σύλληψης μέχρι τον τοκετό οι κίνδυνοι για τη μητέρα και το παιδί δεν είναι μεγαλύτεροι απ' αυτούς που παρατηρούνται στις εγκύους που δεν έχουν ΣΔ. Υπάρχουν δύο κατηγορίες στο ΣΔ της εγκυμοσύνης: α) προϋπάρχων σακχαρώδης διαβήτης της εγκυμοσύνης και β) σακχαρώδης διαβήτης της εγκυμοσύνης.⁽⁴³⁻⁴⁵⁾

4.7.1 ΠΡΟΥΠΑΡΧΩΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ο προϋπάρχων ΣΔ της εγκυμοσύνης είναι στο μεγαλύτερο ποσοστό τύπου 1 και σε ένα ελάχιστο ποσοστό τύπου 2. Το ποσοστό και των δύο μαζί κυμαίνεται στο 0.1-0.3% στο συνολικό ποσοστό των κηύσεων. Για τις γυναίκες με ΣΔ που μένουν έγκυοι, όταν δεν είναι σωστά ρυθμισμένες οι κίνδυνοι του παιδιού για συγγενείς ανωμαλίες είναι μεγάλοι. Η τακτική παρακολούθηση, η συμμόρφωση στη διαίτα, την ινσουλίνη και ο συνεχής έλεγχος του σακχάρου αίματος στο σπίτι (αυτοέλεγχος) επιτρέπουν σε αυτές τις γυναίκες να επιτύχουν άριστη ρύθμιση χωρίς να εισαχθούν στο νοσοκομείο. Εάν παρουσιαστεί οποιοδήποτε πρόβλημα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και τον τοκετό αντιμετωπίζεται όπως και στις μη διαβητικές εγκύους. Εάν η μητέρα έχει νεανικού τύπου ΣΔ τότε ο κίνδυνος να πάθει το παιδί νεανικό σακχαρώδη διαβήτη είναι ελάχιστος (1 στα 100 παιδιά). Εάν και ο πατέρας έχει νεανικό σακχαρώδη διαβήτη, ο κίνδυνος να αναπτύξει το παιδί νεανικό διαβήτη είναι μεγαλύτερος και χρειάζεται να συμβουλευτείτε τον ειδικό. Εάν η μητέρα έχει σακχαρώδη διαβήτη τύπου ενηλίκου τότε οι πιθανότητες να πάθει το παιδί διαβήτη μετά τα 40 είναι μεγαλύτερες. Αν ο ΣΔ ρυθμίζεται καλά από τη σύλληψη μέχρι τον τοκετό οι πιθανότητες να παρουσιάσει το παιδί συγγενείς ανωμαλίες ή οποιαδήποτε άλλη επιπλοκή είναι οι ίδιες που παρουσιάζονται σε εγκύους που δεν έχουν ΣΔ. Το μυστικό μιας επιτυχημένης εγκυμοσύνης, στις γυναίκες με ΣΔ, είναι η καλή ρύθμιση πριν τη σύλληψη, κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και τον τοκετό. Οι πρώτες 8 εβδομάδες μετά τη σύλληψη είναι ιδιαίτερα σημαντικές, επειδή σε αυτό το χρόνο διαμορφώνονται τα διάφορα όργανα του ανθρώπινου σώματος (οργανογένεση). Κατά το διάστημα αυτό αναπτύσσονται οι διάφορες συγγενείς ανωμαλίες στο έμβρυο. Έχει αποδειχθεί όσο πιο αυξημένο είναι το σάκχαρο της μητέρας τόσο περισσότερες είναι οι πιθανότητες να αναπτυχθούν συγγενείς ανωμαλίες στο παιδί. Εάν το σάκχαρο είναι φυσιολογικό τότε οι πιθανότητες για συγγενείς ανωμαλίες είναι οι ίδιες που παρατηρούνται στις εγκύους που δεν έχουν ΣΔ. Η εγκυμοσύνη πρέπει να είναι προγραμματισμένη γιατί τότε μπορούμε να πετύχουμε άριστη ρύθμιση πριν τη σύλληψη. Εάν ο πατέρας από ΣΔ τύπου 1 και είναι αρύθμιστος κατά τη διάρκεια της σύλληψης, το παιδί δεν θα παρουσιάσει πρόβλημα. Δεν υπάρχει γνωστός τρόπος με τον οποίο η κακή ρύθμιση του ΣΔ του συζύγου να επηρεάζει την ανάπτυξη του παιδιού. Επίσης, η υπογλυκαιμία κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης δεν επηρεάζει το παιδί. Δεν υπάρχουν αποδείξεις ότι η υπογλυκαιμία της μητέρας επιδρά βλαπτικά στο παιδί. Η καλή ρύθμιση του σακχάρου κατά την εγκυμοσύνη, είναι το σάκχαρο στο αίμα σε κατάσταση νηστείας λιγότερο από 90mg και το σάκχαρο 2 ώρες μετά το φαγητό λιγότερο από 120mg. Εάν μια γυναίκα πάσχει από ΣΔ τύπου ενηλίκου και ρυθμίζεται με χάπια, όταν μείνει έγκυος δεν θα συνεχίσει τα χάπια. Τα

αντιδιαβητικά δισκία δεν δίνονται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης γιατί περνούν τον πλακούντα και μπορεί να προκαλούν συγγενείς ανωμαλίες στο έμβρυο. Εάν δεν είναι δυνατή η ρύθμιση του σακχάρου μόνο με δίαιτα τότε χορηγούμε ινσουλίνη σε ολόκληρη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και την διακόπτουμε μετά τον τοκετό. Μια γυναίκα με ΣΔ μπορεί να κάνει όσα παιδιά θέλει, αφού υπάρχει υπογεννητικότητα στην Ελλάδα και η συνηθισμένη σύνθεση μιας οικογένειας είναι δύο ή το πολύ τρία παιδιά. Πρέπει πρώτα απ'όλα να συμβουλευτεί το γιατρό που την παρακολουθεί και να θυμάται: όταν προγραμματιστεί η εγκυμοσύνη και υπάρχει καλή ρύθμιση, πριν τη σύλληψη, κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και του τοκετού, τότε οι πιθανότητες οποιουδήποτε κινδύνου, για τη μητέρα και το παιδί, είναι οι ίδιες που παρατηρούνται στις εγκύους που δεν παρουσιάζουν ΣΔ. Επίσης ο θηλασμός επιτρέπεται και πρέπει να ενθαρρύνεται σε όλες τις γυναίκες με ΣΔ. Στις γυναίκες με ΣΔ τύπου 2 δεν πρέπει κατά την περίοδο του θηλασμού να χορηγούνται σουλφονουλουρίες γιατί απεκκρίνονται και με το γάλα και μπορεί να προκαλέσουν υπογλυκαιμία στο παιδί. ⁽⁴³⁻⁴⁵⁾

4.7.2 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΕΩΣ

Ορισμός: Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης είναι ο διαβήτης που παρουσιάζεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και υποχωρεί μετά τον τοκετό. Σε ένα ποσοστό περίπου 3%, δηλαδή 3 στις 100 εγκύους θα παρουσιάσουν αυτόν τον τύπο του ΣΔ. Θα πρέπει να τονιστεί από την αρχή πως αν ο ΣΔ δεν ρυθμίζεται με δίαιτα, τότε το μόνο φάρμακο που χορηγείται είναι η ινσουλίνη. Η διάγνωση του διαβήτη της κύησης είναι πάρα πολύ δύσκολη και πρέπει να γίνει από τον ειδικό. ⁽⁴³⁻⁴⁵⁾

Κάθε γυναίκα που μένει έγκυος πρέπει να ελέγχεται για διαβήτη κύησης. Γυναίκες με ΣΔ κύησης δεν παρουσιάζουν συμπτώματα και γ' αυτό πρέπει να ελέγχονται όλες. Ένας απλός τρόπος είναι κατά τον 6^ο μήνα της εγκυμοσύνης, ανεξάρτητα από την ώρα της ημέρας και τη λήψη τροφής, λήψη 50 γραμμαρίων γλυκόζης και προσδιορισμός σακχάρου αίματος μια ώρα μετά. Αν το σάκχαρο αίματος είναι μεγαλύτερο από 140 mg τότε πρέπει να γίνει πλήρης καμπύλη γλυκόζης από το στόμα σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού. Όλοι οι έγκυοι και ειδικά οι έγκυοι υψηλού κινδύνου πρέπει να ελέγχονται για διαβήτη κύησης, γιατί είναι μια κατάσταση που αν διαγνωστεί έγκαιρα και δοθεί κατάλληλη θεραπεία μηδενίζονται οι κίνδυνοι για τη μητέρα και το παιδί. Μετά τον τοκετό η μητέρα δεν πρέπει να ξεχνά πως θα κάνει μια καμπύλη γλυκόζης σε 6 εβδομάδες μετά τον τοκετό, για να επιβεβαιώσει πως ο διαβήτης υποχώρησε. Κάθε γυναίκα που παρουσιάζει διαβήτη στην εγκυμοσύνη πρέπει να θυμάται πως έχει μεγάλες πιθανότητες να αναπτύξει ΣΔ κατά τη

διάρκεια της υπόλοιπης ζωής της. Κάθε χρόνο 5% των γυναικών με ΣΔ κήσεως αναπτύσσουν ΣΔ τύπου 2. ⁽⁴³⁻⁴⁵⁾

Οι γυναίκες που ανήκουν στις παρακάτω κατηγορίες είναι αυξημένου κινδύνου να αναπτύξουν ΣΔ κήσεως: προηγούμενη κύηση με ΣΔ κήσεως, προηγούμενη παλίνδρομη κύηση σε οποιοδήποτε μήνα εγκυμοσύνης, προηγούμενες εγκυμοσύνες με υπέρβαρα παιδιά, προηγούμενες εγκυμοσύνες με συγγενείς ανωμαλίες ή Υδραίο, τυχαία ανεύρεσης γλυκοζουρίας ή σάκχαρο νηστείας μεγαλύτερο από 105 mg, προηγούμενη παθολογική σακχαραιμική καμπύλη ανεξάρτητα εγκυμοσύνης, υπερβολική αύξηση του βάρους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, οικογενειακό ιστορικό ΣΔ, μεγάλη ηλικία της υποψήφιας μητέρας (μεγαλύτερη των 35 ετών), πολύτοκη (πάνω από 5 τοκετούς). ⁽⁴³⁻⁴⁵⁾

Οι πιθανότητες να αναπτύξουν οι έγκυοι ΣΔ τύπου 1 είναι αρκετά μικρές, αλλά μπορεί να εκδηλωθεί χωρίς να είναι γνωστή η αιτιολογία. Οι πιθανότητες να αναπτύξει η γυναίκα διαβήτη κήσεως στις επόμενες εγκυμοσύνες είναι μεγάλες και γ' αυτό είναι απόλυτη ένδειξη ο έλεγχος του ΣΔ σε αυτές. Συμπερασματικά, προγραμματισμένες εγκυμοσύνες γυναικών με προυπάρχοντα ΣΔ, ιδανική ρύθμιση και συστηματική παρακολούθηση πριν τη σύλληψη, κατά το στάδιο της οργανογένεσης, τη διάρκεια εγκυμοσύνης και τον τοκετό, είναι καλύτερος τρόπος για να ελαχιστοποιήσουμε τη θνησιμότητα και τη νοσηρότητα της μητέρας, του εμβρύου και του νεογνού. Έλεγχος για ΣΔ κήσεως κάθε εγκύου, ταχεία διάγνωση και έγκαιρη έναρξη θεραπείας, είναι ο καλύτερος τρόπος για να εξασφαλίσουμε πρόληψη της μακροσωμίας και των άλλων επιπλοκών που αφορούν στη μητέρα και το έμβρυο κατά την εγκυμοσύνη και τον τοκετό. ⁽⁴³⁻⁴⁵⁾

4.8 ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ

Ένας άλλος παράγοντας που πρέπει να προσέχουμε κατά την πρόληψη του ΣΔ είναι η ποσότητα της χοληστερόλης στο αίμα. Ο κύριος παράγων που επηρεάζει τη χοληστερόλη του αίματος είναι το κορεσμένο λίπος που περιέχεται στην τροφή και όχι τόσο η ποσότητα χοληστερόλης που περιέχει η τροφή. Η μείωση της κατανάλωσης κορεσμένων λιπών βοηθά στην καλύτερη ρύθμιση της χοληστερόλης. Οι μαλακές ή υγρές σε θερμοκρασία δωματίου μαργαρίνες έχουν μικρότερη ποσότητα κορεσμένου λίπους και ως εκ τούτου προτιμούνται έναντι των στερεών μαργαρινών και του βουτύρου. Όταν η χοληστερόλη δεν είναι αρκετά υψηλή, είναι προτιμότερο να μειωθεί με υγιεινοδιαιτητική διατροφή. Καλό είναι να γίνει κατανοητό ότι η αλλαγή του τρόπου ζωής (υγιεινοδιαιτητική αγωγή) σε συνεργασία με την υπολιπιδαιμική φαρμακευτική αγωγή είναι ο πιο ενδεδειγμένος τρόπος για τη διατήρηση της

καρδιαγγειακής υγείας. Η υπερχοληστεροναιμία είναι ανδρικό πρόβλημα, έτσι οι γυναίκες δεν πρέπει να ανησυχούν για τη χοληστερόλη τους. Η υψηλή χοληστερόλη είναι προδιαθεσικός παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία νόσο και για σακχαρώδη διαβήτη, τόσο για άνδρες όσο και για γυναίκες, παρόλα αυτά είναι λιγότερο πιθανό να θεραπεύονται οι γυναίκες για υψηλή χοληστερόλη. Έτσι είναι μύθος ότι η χοληστερόλη δεν αγγίζει τις γυναίκες, αντιθέτως πρέπει όλες οι γυναίκες και ειδικά μετά την εμμηνόπαυση όπως άλλωστε και οι άντρες να ελέγχουν τη χοληστερόλη τους. ⁽⁴⁶⁾

Είναι γνωστό ότι τα υπολιπιδαιμικά φάρμακα, π.χ. οι στατίνες αναστέλλουν την ενδοκυττάρια παραγωγή της χοληστερόλης. Έτσι αφού διακοπεί, δεν θα χρειαστούν παρά λίγες μέρες, ώστε η χοληστερόλη να φτάσει στα επίπεδα που ήταν πριν την έναρξη της θεραπείας. Συμπερασματικά λοιπόν, αν υπάρχουν οι ενδείξεις για την έναρξη υπολιπιδαιμικού φαρμάκου, αυτό πρέπει να συνεχιστεί και να μη διακόπτεται. Τα φάρμακα και κυρίως οι στατίνες πράγματι μειώνουν τη χοληστερόλη στα επιθυμητά επίπεδα, αλλά δυστυχώς πειράζουν το συκώτι και τους μύες. Πράγματι η παρακολούθηση του δυσλιπιδαιμικού που βρίσκεται υπό φαρμακευτική υπολιπιδαιμική αγωγή, περιλαμβάνει και τον έλεγχο των ηπατικών ενζύμων και υπό προϋποθέσεις, της CK, του ενζύμου των μυών. Παρόλα αυτά από το 1987 που κυκλοφόρησε η πρώτη στατίνη, μέχρι τώρα, επί εκατομμυρίων δυσλιπιδαιμικών που βρίσκονται σε θεραπεία με στατίνες, δεν έχουν παρουσιαστεί σημαντικές παρενέργειες και βέβαια δεν είναι αυτός λόγος να στερηθεί κάποιος που χρειάζεται το φάρμακο, τις ευεργετικές δράσεις του, τόσο στην ολική θνησιμότητα, στη στεφανιαία θνητότητα, στη μείωση της στεφανιαίας νόσου και των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Έτσι με τη σωστή ιατρική παρακολούθηση τα φάρμακα αυτά είναι ακίνδυνα. ⁽⁴⁶⁾

4.9 ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ

Σύμφωνα με τον κ. Πίτσαβο το οικογενειακό ιστορικό έχει πολύ μεγάλη σημασία. Δεν γίνεται να κάνει ένα νέο παιδί εξετάσεις, αν πρώτα δεν ρωτηθεί εάν οι γονείς του είχαν πρόβλημα καρδιάς ή κληρονομικά υψηλή χοληστερόλη ή αν κάποιος στενός συγγενής του πέθανε πριν από 50 χρόνια από έμφραγμα. Αν τα ευρήματα των πρώτων εξετάσεων είναι φυσιολογικά και το οικογενειακό ιστορικό καλό, ο ίδιος έλεγχος πρέπει να επαναλαμβάνεται μία φορά κάθε 5 χρόνια ως την ηλικία των 40 ετών. Μετά τα 40, στις αιματολογικές εξετάσεις επιβάλλεται να προστεθούν μετρήσεις των τριγλυκαιριδίων και της (LDL) χοληστερόλης, καθώς και ένα ηλεκτροκαρδιογράφημα, και ο έλεγχος να συνεχίζεται ανά

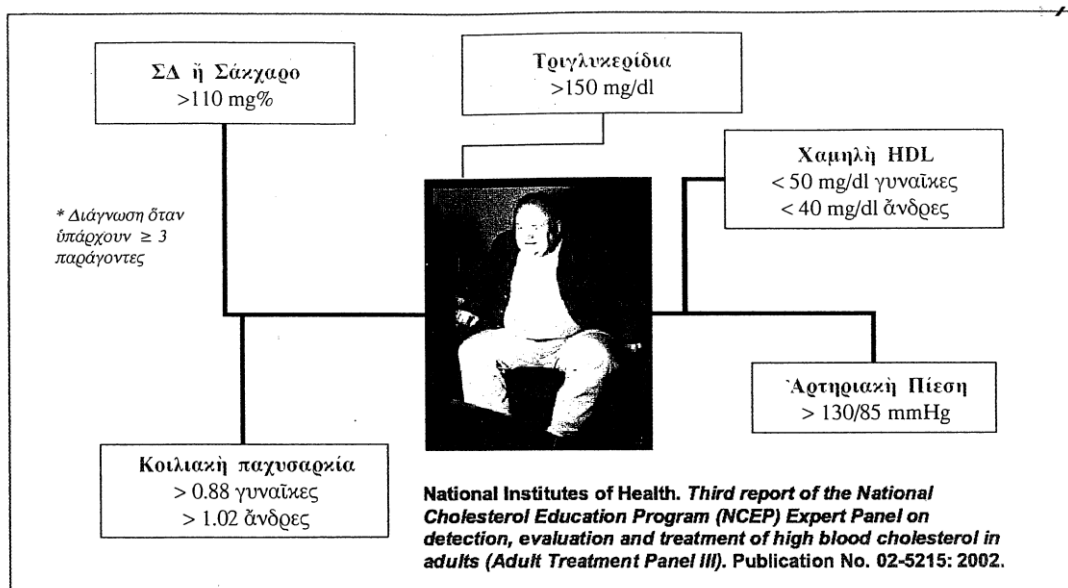
πενταετία όσο οι εξετάσεις έχουν φυσιολογικά ευρήματα. Αν οι εξετάσεις δείξουν κάτι ύποπτο ή υπάρχει κληρονομικότητα, ο περαιτέρω έλεγχος είναι επιβάλλεται. ⁽⁴⁶⁾

4.10 ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

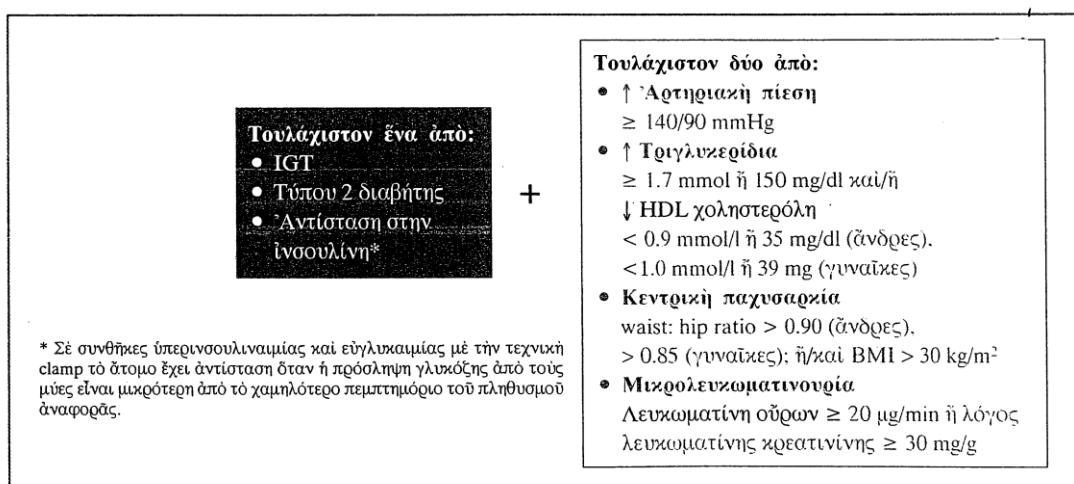
Ο όρος μεταβολικό σύνδρομο αποδίδεται σε μια συστάδα μεταβολικών διαταραχών που αυξάνουν το κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων και ΣΔ τύπου II. Το σύνδρομο συνδέεται αιτιολογικά με μια γενικευμένη μεταβολική διαταραχή που είναι γνωστή ως αντίσταση στην ινσουλίνη και γι' αυτό το σύνδρομο αποκαλείται συχνά και σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη. ⁽⁴²⁾

Το ΜΣ μάλιστα, μετά από αίτημα της Αμερικάνικης Εταιρίας Κλινικών Ενδοκρινολόγων προς το CDC, εγγράφηκε ως νόσημα την 1^η Οκτωβρίου 2001 με τον κωδικό 277.7 και την επίσημη ονομασία Δυσμεταβολικό Σύνδρομο X. η αντίσταση στην ινσουλίνη δεν μπορεί να μετρηθεί εύκολα στην καθημερινή κλινική πράξη και γι' αυτό τα κριτήρια διάγνωσης του ΜΣ που έχουν προταθεί χρησιμοποιούν χαρακτηριστικά που σχετίζονται με αυτήν, όπως τη κοιλιακή παχυσαρκία και τις αυξημένες τιμές σακχάρου. ⁽⁴²⁾

Τα πιο δημοφιλή κριτήρια είναι αυτά της NCEP και απαιτούν για τη διάγνωση την ύπαρξη 3 τουλάχιστον από τα 5 συνολικά κριτήρια: σάκχαρο νηστείας > 110mg%, τριγλυκερίδια > 150mg%, HDL < 40 mg%, αρτηριακή πίεση > 130/ 85mmHg, περίμετρος μέσης > 102 cm. Τα κριτήρια διάγνωσης του ΜΣ κατά NCEP φαίνονται και στην εικόνα 3 που ακολουθεί, ενώ στην εικόνα 4 φαίνονται τα κριτήρια που πρότεινε πρώτη η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας. Κριτήρια για τη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου έχουν επίσης προταθεί από τους Αμερικανούς ενδοκρινολόγους, καθώς και από την ευρωπαϊκή ομάδα μελέτης της αντίστασης στην ινσουλίνη. ⁽⁴²⁾



Εικόνα 3.



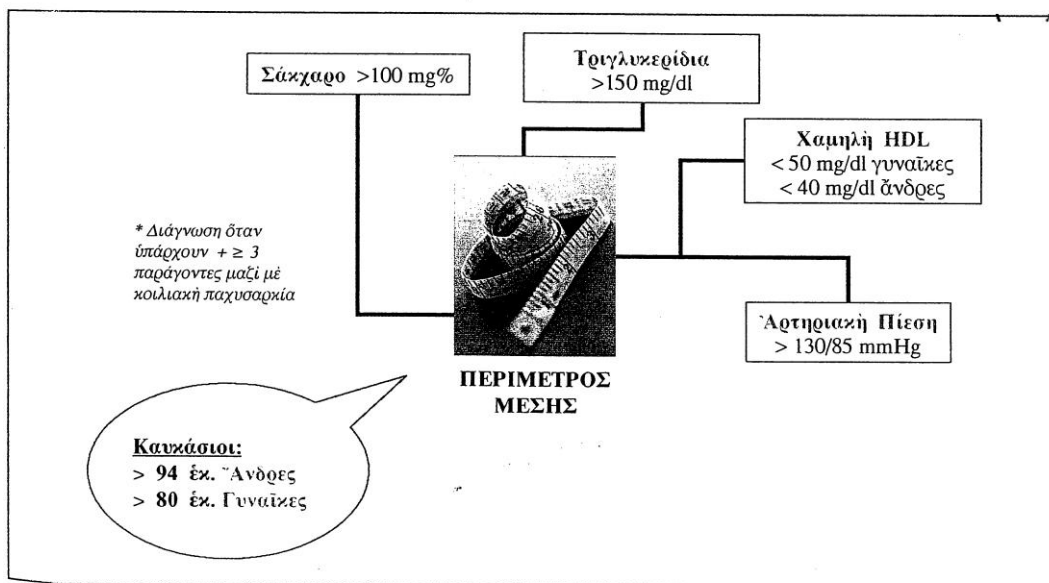
Εικόνα 4.

Χρησιμοποιώντας τα διάφορα κριτήρια το ποσοστό διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου μπορεί να είναι παρόμοιο στο πληθυσμό, αλλά δυστυχώς τα άτομα που ταυτοποιούνται δεν είναι τα ίδια. Ένα μεγάλο πρόβλημα επομένως είναι το γεγονός πως ένα άτομο μπορεί να χαρακτηρίζεται ως άτομο με μεταβολικό σύνδρομο με τον έναν ορισμό και όχι με τους άλλους. ⁽⁴²⁾

Πρόσφατα, τον Μάιο του 2005, μια επιτροπή του IDF πρότεινε νέα κριτήρια για τη διάγνωση του ΜΣ. Σύμφωνα με αυτά είναι απαραίτητη η ύπαρξη κοιλιακής παχυσαρκίας και δυο ακόμα διαταραχών για τη ταυτοποίηση του συνδρόμου. Οι τιμές της περιμέτρου της

μέσης είναι πλέον διαφορετικές και αλλάζουν ανάλογα και με την εθνότητα. Για τους Ευρωπαίους οι νέες τιμές είναι >94 εκ. για τους άνδρες και >80 εκ. για τις γυναίκες. Από τις υπόλοιπες μεταβολικές διαταραχές οι τιμές της αρτηριακής πίεσης και των λιπιδίων παρέμειναν ίδιες, ενώ μειώθηκε η τιμή του σακχάρου στα 100mg%. Τα νέα κριτήρια δεν έχουν ακόμη αξιολογηθεί στη κλινική πράξη, αλλά προσέθεσαν μάλλον περισσότερη σύγχυση (Εικόνα 6).⁽⁴²⁾

Η αμφισβήτηση της κλινικής χρησιμότητας του ΜΣ έχει αποκτήσει πολύ πρόσφατα διαστάσεις χιονοστιβάδας. Με αιχμή του δόρατος δυο σημαντικά άρθρα σε έγκριτα περιοδικά στο χώρο του διαβήτη, τόσο στην Ευρώπη όσο και στις ΗΠΑ, οι πολέμιοι του οποίου ισχυρίζονται πως ο κίνδυνος που το ΜΣ φέρει για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων δεν είναι μεγαλύτερος αρθροιστικά από τον κίνδυνο των επιμερούς παραγόντων κινδύνου που περιλαμβάνει. Επιπλέον, η διάγνωση του ΜΣ δεν μεταβάλλει ουσιαστικά τους θεραπευτικούς στόχους για καμιά από τις επιμερούς διαταραχές παρά μόνο αν το άτομο με ΜΣ πάσχει από ΣΔ τύπου ΙΙ.⁽⁴²⁾



Εικόνα 6

4.11 ΑΛΛΑ ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΑ ΜΕΤΡΑ

Η ΑΣΠΙΡΙΝΗ

Πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι η ασπιρίνη μπορεί να προλαμβάνει την εμφάνιση ΣΔ και έχει πολύ μεγάλη σημασία, ιδιαίτερα αφότου μία μεγάλη μελέτη ενός αμερικανού γιατρού απέδειξε ότι όσοι έπαιρναν το φάρμακο είχαν μικρότερη συχνότητα εκδήλωσης της νόσου.

Επιπλέον, η ασπιρίνη μπορεί να προκαλέσει πολλά άλλα προβλήματα, όπως γαστρορραγία και (πολύ σπάνια) εγκεφαλικές αιμορραγίες. Επομένως, δεν πρέπει να συνιστάται ως προληπτικό μέσο ρουτίνας για τον καθένα. Πράγματι, οι περισσότεροι γιατροί συνιστούν πλέον την ασπιρίνη μόνο σε όσους έχουν ήδη ΣΔ. Η δόση πρέπει να είναι μικρή, π.χ ένα χάπι (300 mg) μέρα παρά μέρα ή μισό χάπι κάθε μέρα. ⁽⁴⁶⁾

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ

5.1 ΦΟΒΟΣ ΚΑΙ ΦΟΒΙΑ

Από την εποχή της μελέτης DCCT, ξέρουμε ότι όταν προσπαθούμε να πετύχουμε μια πολύ καλή ρύθμιση του διαβήτη τύπου I, όταν στοχεύουμε σε γλυκοζιωμένη αιμοσφαιρίνη γύρω στο 5,5- 6%, τότε αυξάνεται η πιθανότητα εμφάνισης υπογλυκαιμιών.⁽⁴⁷⁾

Στην καθημερινή κλινική πράξη όταν κάποιος ασθενής με διαβήτη τύπου I μας λέει ότι έχει πολύ σπάνια υπογλυκαιμίες, υποψιαζόμαστε ότι μάλλον δεν είναι καλά ρυθμισμένο το σάκχαρο του. Είναι πράγματι πολύ δύσκολο, να έχεις γλυκοζιωμένη αιμοσφαιρίνη στα φυσιολογικά ή λίγο πάνω από τα φυσιολογικά επίπεδα, χωρίς κάποιες υπογλυκαιμίες μέσα στην εβδομάδα. Οι ερευνητικές προσπάθειες των φαρμακευτικών εταιριών που παράγουν ινσουλίνη, εστιάζονται στο να φτιάξουν ινσουλίνη που θα έχει τέτοιο προφίλ ώστε να καλύπτει τις ανάγκες του οργανισμού με τις λιγότερες, κατά το δυνατό, υπογλυκαιμίες. Αυτό έχει, εν μέρει, επιτευχθεί με τις νεότερες ινσουλίνες, αλλά δεν παύουν οι υπογλυκαιμίες να αποτελούν, για την πλειονότητα των ανθρώπων με διαβήτη, μια πολύ δυσάρεστη εμπειρία, την οποία προσπαθούν να αποφύγουν.⁽⁴⁷⁾

Για κάποιους, η υπογλυκαιμία, δεν είναι απλώς κάτι δυσάρεστο, αλλά μια τεράστια απειλή. Δεν έχουν απλώς φόβο μήπως πάθουν υπογλυκαιμία, αλλά πανικό στην προοπτική να δουν το σάκχαρο τους να κατεβαίνει σταδιακά. Θα μπορούσε να λέγεται αυτό «σύνδρομο κακής ρύθμισης, λόγω φόβου υπογλυκαιμίας». Πιο συγκεκριμένα αναφερόμαστε σε αυτά τα άτομα που ενώ μετράνε το σάκχαρο τους 4-5 φορές την ημέρα και κάνουν τις ανάλογες ενέσεις ινσουλίνης, δεν καταφέρνουν να έχουν ικανοποιητική ρύθμιση.⁽⁴⁷⁾

Γιατί συμβαίνει αυτό; γιατί μόλις το σάκχαρο τους κατέβει στα 120mg πανικοβάλλονται, νοιώθουν ότι θα κατακρημνισθεί και ότι από τη μια στιγμή στην άλλη θα βρεθούν σε υπογλυκαιμικό κώμα. Αποτέλεσμα αυτού του φόβου είναι, ότι το να φάνε κάποιο γλυκό ή σημαντική ποσότητα υδατανθράκων, σαν να είχαν ήδη υπογλυκαιμία. Σε άλλες περιπτώσεις μειώνουν σημαντικά την επόμενη δόση ινσουλίνης ή μπορεί και να μην κάνουν καθόλου μέχρις ότου δουν το σάκχαρο τους να ανεβαίνει.⁽⁴⁷⁾

Είναι αυτονόητο ότι στην επόμενη μέτρηση η τιμή του σακχάρου θα είναι ιδιαίτερα υψηλή γεγονός που δεν τους αφήνει αδιάφορους και έτσι κάνουν έξτρα μονάδες ινσουλίνης ταχείας δράσης και μόλις πάνε να ισορροπήσουν οι τιμές, ξαναρχίζει ο φαύλος κύκλος, λόγω φόβου πιθανής υπογλυκαιμίας. Πάρα πολύ συχνά οι ασθενείς δεν κάνουν τη μεσημεριανή τους δόση λόγω χαμηλής μέτρησης πριν το φαγητό, με αποτέλεσμα ιδιαίτερα υψηλές τιμές το

απόγευμα. Ο φόβος της υπογλυκαιμίας βιώνεται ακόμα πιο έντονα από τους γονείς των παιδιών με διαβήτη. Πολλοί είναι αυτοί που προτιμούν να υπάρχει πρωινή υπεργλυκαιμία, από την απειλή μιας ενδεχόμενης βραδινής υπογλυκαιμίας. Είναι άραγε παράλογη ή υπερβολική αυτή η στάση; Οποιοσδήποτε έχει την εμπειρία μιας υπογλυκαιμίας, μπορεί να καταλάβει μια τέτοια συμπεριφορά. Το ερώτημα δεν είναι αν η ύπαρξη αυτού του φόβου είναι κατανοητή ή όχι, αλλά το πως θα μπορέσουμε να ελαχιστοποιήσουμε αυτόν το φόβο, έτσι ώστε να μην υπονομεύει την ρύθμιση του διαβήτη. ⁽⁴⁷⁾

Προϋπόθεση για την αντιμετώπιση του φόβου της υπογλυκαιμίας, είναι η συνειδητοποίηση της ύπαρξής του. Πολλοί από αυτούς που έχουν διαβήτη, δε συνειδητοποιούν ότι κάποιες από τις πράξεις τους καθορίζονται από την ανάγκη να προλάβουν πιθανή υπογλυκαιμία. Αυτό είναι επιθυμητό διότι προϋπόθεση για τη σωστή αυτοδιαχείριση του διαβήτη, είναι η γνώση και η φροντίδα για την αποφυγή υπογλυκαιμιών. ⁽⁴⁷⁾

Τι γίνεται όμως όταν η φροντίδα αυτή γίνεται υπερβολική και δεν καλύπτει πραγματικές ανάγκες αλλά φαντασιακούς φόβους; Όταν δηλαδή το σάκχαρο πριν από τον ύπνο είναι 180mg και κάποιος τρώει ένα τοστ και πίνει και μια πορτοκαλάδα, για να μην πάθει υπογλυκαιμία στον ύπνο, δεν πρόκειται για πρόληψη που βασίζεται σε κάποια δεδομένα, αλλά για αντίδραση φόβου. Πολύ συχνά η ανάγκη διατήρησης υπεργλυκαιμίας οφείλεται στο φόβο της αποκάλυψης σε τρίτους, της ύπαρξης διαβήτη, λόγω μιας αναπάντεχης υπογλυκαιμίας. Αν κάποιος δεν έχει πει στους συνεργάτες του ή στο φιλικό του περιβάλλον, ότι έχει διαβήτη, βρίσκεται σε ετοιμότητα ώστε να προλάβει πιθανή υπογλυκαιμία που θα τον εξέθετε και θα αποκάλυπτε το μυστικό του. Στην περίπτωση αυτή ο φόβος της υπογλυκαιμίας συνδυάζεται με το φόβο της αποκάλυψης της απόκρυψης. Φοβόμαστε ότι οι γύρω μας μπορεί να τρομάξουν από μια απρόσμενη παράξενη συμπεριφορά ή να την παρεξηγήσουν. ⁽⁴⁷⁾

Όμως, ακόμη και εκεί όπου δε συντρέχουν παρόμοιοι λόγοι, βλέπουμε ανθρώπους με διαβήτη να ξοδεύουν τεράστια ενέργεια, να ταλαιπωρούνται ψυχολογικά και να απασχολούνται, το μεγαλύτερο μέρος του 24ώρου, έτσι ώστε να μην πάθουν υπογλυκαιμία, ενώ δεν έχουν τιμές τόσο χαμηλές που να δικαιολογούν παρόμοια στάση. Τα όρια μεταξύ φόβου και φοβίας, στις περιπτώσεις αυτές, είναι δυσδιάκριτα. ⁽⁴⁷⁾

5.2 Η ΑΡΝΗΣΗ

Η άρνηση της πραγματικότητας συναντάται συχνά στο διαβήτη. Ιδιαίτερα στο τύπο II όπου τα συμπτώματα είναι πιο ελαφρά και η έναρξη δεν κάνει πολύ θόρυβο, η διάθεση να αποκλειστεί ένα αρνητικό γεγονός από τη συνειδητότητα μας είναι συχνή. Παρόλο που πολλοί βλέπουν την άρνηση σαν αρνητικό γεγονός, μια τέτοια αντίδραση είναι φυσιολογική όταν βρεθούμε μπροστά σε ένα ανάλογο γεγονός, όταν συμβεί μια κρίση. Η άρνηση μπορεί να είναι ακόμη και υγιής αντίδραση, εάν πρόκειται να προστατέψει κάποιον από τη συντριβή. Με άλλα λόγια μπορεί να αισθανόμαστε υπερβολικά απειλημένοι και φοβισμένοι, και η άρνηση είναι ένας τρόπος να αντιμετωπίσουμε το φόβο μας. Ίσως τελικά το μόνο αρνητικό στην υπόθεση αυτή δεν είναι η άρνηση, αλλά οι συνέπειες της.⁽⁴⁷⁾

5.3 Ο ΠΑΝΙΚΟΣ

Μια άλλη αντίδραση όταν εμφανισθεί ο διαβήτης, είναι ο πανικός και η καταστροφολογία. Είναι η πεποίθηση πως θα πάθει κανείς όλες τις σοβαρές επιπλοκές, όσο και αν προσέξει, όσο και αν προσπαθήσει να κάνει την κατάλληλη αγωγή. Μια τέτοια αντίδραση μοιάζει να είναι αρκετά διαφορετική από την άρνηση, ακόμη και αν πολλές φορές μπορεί να υπάρχει και εδώ ως αποτέλεσμα παρόμοια συμπεριφορά με την άρνηση. Άτομα με διαβήτη που εμφανίζουν αυτή την αίσθηση καταστροφής, αισθάνονται συχνά συντετριμμένα, έχουν εγκαταλείψει την αγωγή τους και πάσχουν συχνά από εξουθένωση του διαβήτη.⁽⁴⁷⁾

5.4 Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΩΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΩΝ ΣΤΗΝ ΑΡΝΗΣΗ ΚΑΙ ΤΟ ΦΟΒΟ

Πολλές φορές οι θεραπευτές συμβάλλουν στην άρνηση όταν αναγγέλλουν τα αποτελέσματα των εξετάσεων λέγοντας στους ασθενείς ότι έχουν έναν οριακό διαβήτη ή ότι έχουν λίγο σάκχαρο και δεν χρειάζεται να ανησυχούν ή να δίνουν και πολύ σημασία. Μερικές φορές έχει τύχει σε συζήτηση ιατρού με ασθενή που ο διαβήτης του δεν έχει πολύ καλό μεταβολικό αποτέλεσμα, καλή ρύθμιση πως «δεν χάθηκε και ο κόσμος». Σίγουρα δεν χάθηκε ο κόσμος, αλλά μια τέτοια προσέγγιση βοηθάει τον καθένα να μην ασχοληθεί ενεργά με τη ρύθμιση του διαβήτη του. Άλλες πάλι φορές προσπαθούν να εκφοβίσουν τα άτομα με διαβήτη για να προσέξουν περισσότερο τα λόγια τους και να εκτελέσουν τις εντολές τους. Ωστόσο μια τέτοια στρατηγική εκφοβισμού μπορεί να είναι ιδιαίτερα αρνητική για κάποιον που φοβάται ήδη πάρα πολύ και προτιμά να αρνείται την πραγματικότητα, για να

καταλαγιάσει τους φόβους του. Για κάποιον που προτιμά να μην το σκέφτεται, επειδή όταν το σκέφτεται φοβάται και πονάει μέσα του. ⁽⁴⁷⁾

Είναι απαραίτητο να μάθουμε πως ο διαβήτης χρειάζεται την προσοχή μας, ίσως χρειάζεται και λίγο το φόβο μας, αλλά σίγουρα δεν χρειάζεται τον πανικό και την άρνηση. Χρειάζεται λοιπόν τα άτομα με διαβήτη να βρουν το θεραπευτή που δεν συντελεί στον εκφοβισμό τους και να ξέρουν ότι μαθαίνοντας να αντιμετωπίζουν το διαβήτη, μειώνουν καθοριστικά ή και εξαφανίζουν πολλές φορές τις πιθανότητες να εμφανιστούν επιπλοκές. ⁽⁴⁷⁾

5.5 Η ΑΝΕΣΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Βέβαια είναι συχνά δύσκολο να πει κανείς πότε οι ασθενείς το παρακάνουν με τη θεραπεία και πότε κάνουν αυτά που πραγματικά χρειάζονται να γίνουν. Ωστόσο, ένας καλός δείκτης μπορεί να είναι η άνεση με την οποία ακολουθείται η θεραπεία, ειδικά όταν η αγωγή είναι εντατικοποιημένη. Καθένας από αυτούς έχει τις δικές του αντοχές και τα δικά του όρια για να αισθάνεται άνετα. Πολλές φορές και η ελάχιστη αλλαγή μπορεί να επηρεάσει σοβαρά τις ζωές μερικών ανθρώπων, ενώ σε άλλους μπορεί οι σημαντικότερες αλλαγές να γίνουν με χαρακτηριστική άνεση, χωρίς καμία πίεση. Τελειώνοντας, ας τονιστεί πως η αναζήτηση μιας ισορροπίας είναι και σε αυτή τη περίπτωση το κλειδί της επιτυχίας. ⁽⁴⁷⁾

Συμπερασματικά η φροντίδα του διαβήτη είναι σημαντικό να μην κυριαρχεί σε όλους τους τομείς της ζωής. Χρειάζεται να γίνεται η θεραπεία χωρίς να επηρεάζονται οι άλλες δραστηριότητες. Με αρκετή προσπάθεια και καλή στήριξη κάθε άνθρωπος με διαβήτη μπορεί σιγά σιγά να βρει λύση για τα ζητήματα που δημιουργούνται με την ύπαρξη του (του σακχαρώδη διαβήτη) έστω και αν στην αρχή τέτοιες λύσεις μοιάζει αδύνατο να βρεθούν. ⁽⁴⁷⁾

5.6 ΑΛΛΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ

Υπάρχουν όμως και κάποια άλλα προβλήματα που μπορούν να επηρεάσουν τη ψυχολογία του ατόμου. Αυτά μπορεί να είναι κοινωνικά, προβλήματα στη προσωπική ζωή και το περίγυρο.

Κοινωνικά προβλήματα: Αυτό μπορεί να είναι η δυσκολία στην εύρεση εργασίας, γιατί ένα άτομο με ΣΔ λόγω της κατάστασης του φοβάται ότι δεν θα ανταπεξέλθει στις συνθήκες της δουλειάς αλλά πολλές φορές οι ίδιοι οι εργοδότες αποφεύγουν να προσλαμβάνουν τέτοια άτομα επειδή δε τα εμπιστεύονται, αυτό έχει σαν αποτέλεσμα το κοινωνικό αποκλεισμό τους. Ο κοινωνικός αποκλεισμός είναι ακόμη ένα πρόβλημα γιατί τα

άτομα με ΣΔ που ήδη εργάζονται βιώνουν καθημερινά την απομάκρυνση των συναδέλφων τους.⁽⁴⁷⁾

Προβλήματα στην προσωπική ζωή και τον περίγυρο: Αυτά τα προβλήματα μπορεί να παρουσιάζονται είτε στο οικογενειακό περιβάλλον είτε στο φιλικό. Το άτομο νιώθει υποχρεωμένο στους άλλους ανθρώπους γιατί, εξαιτίας της ασθένειας του, είναι αναγκασμένο να στηρίζεται σε αυτούς, επίσης το άτομο νιώθει ότι οι φίλοι του αισθάνονται οίκτο για αυτό, με αποτέλεσμα να απομονώνεται. Επιπλέον αποφεύγει να πέρνει πρωτοβουλίες, να στερείται τις εξόδους με φίλους και συγγενείς, επειδή φοβάται και νιώθει ντροπή για την ασθένεια του. Όλα αυτά συντελούν στο να γίνεται σταδιακά επιθετικό και ευαίσθητο απέναντι στους άλλους.⁽⁴⁷⁾

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

ΡΟΛΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

6.1 ΚΟΙΝΟΤΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ. ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΣΚΟΠΟΙ

Κοινοτική νοσηλευτική: Ο Σύλλογος Αμερικανών Νοσηλευτών (ANA) (1980) χρησιμοποιεί τον όρο κοινοτική νοσηλευτική και δίνει τον ακόλουθο ορισμό: Η κοινοτική νοσηλευτική είναι μια σύνθεση άσκησης νοσηλευτικής αφενός, και άσκησης δημόσιας υγείας αφετέρου, με στόχο την προαγωγή και τη διαφύλαξη της υγείας των πληθυσμών. Η πρακτική της είναι γενική και περιεκτική. Δεν περιορίζεται σε μια συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα ή διάγνωση, είναι διαρκής και όχι περιστασιακή. Η κύρια ευθύνη της αφορά στον πληθυσμό, ως σύνολο. Η νοσηλευτική, που έχει ως επίκεντρο της τα άτομα, τις οικογένειες ή τις ομάδες συμβάλλει στην καλή υγεία του πληθυσμού στο σύνολο του. Η προαγωγή και η διατήρηση της υγείας, η αγωγή υγείας και η διαχείριση της ασθένειας, ο συντονισμός και η συνέχιση της φροντίδας πραγματώνονται μέσω μιας ολιστικής προσέγγισης σε ότι αφορά τη διαχείριση της φροντίδας υγείας των ατόμων, των οικογενειών και των ομάδων της κοινότητας.⁽⁴⁸⁾

Κοινότητα: Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας όρισε τη κοινότητα σαν μια κοινωνική ομάδα που προσδιορίζεται από γεωγραφικά όρια, από κοινές αξίες και ενδιαφέροντα. Ακόμη η ΠΟΥ τονίζει ότι τα μέλη της κοινότητας γνωρίζονται και συναλλάσσονται μεταξύ τους, ότι η κοινότητα λειτουργεί μέσα σε μια ξεχωριστή κοινωνική δομή και ότι αναπτύσσει κανόνες, αξίες και κοινωνικά ιδρύματα. Από τα παραπάνω στοιχεία φαίνεται ότι η έννοια κοινότητα επιδέχεται ορισμούς πέραν του ενός, ανάλογα με τη γνωσιολογική προσέγγιση από την οποία ορίζεται η έννοια κοινότητα, όμως σε όλες τις περιπτώσεις εμπεριέχονται τέσσερα βασικά στοιχεία. Α) Άνθρωποι, β) κοινωνικές αλληλεπιδράσεις, γ) περιοχή και δ) κοινοί δεσμοί.⁽⁴⁹⁾

Σκοποί: α) προώθηση υποστηρικτικών συστημάτων τα οποία είναι κατάλληλα και αποτελεσματικά και ενθάρρυνση της χρήσης των πόρων που σχετίζονται με την υγεία, β) ενθάρρυνση της φυσιολογικής ανάπτυξης των ατόμων διαφόρων ομάδων και εκπαίδευσης τους σχετικά με την προαγωγή της υγείας και την πρόληψη της ασθένειας, γ) ενδυνάμωση της σύνδεσης και της λειτουργικότητας της ομάδας και δ) προαγωγή ενός υγιεινού περιβάλλοντος.⁽⁵⁰⁾

6.2 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΠΡΩΤΟΓΕΝΗ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο νοσηλευτής συμβάλλει στην πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη με ποικίλους τρόπους. Διοργανώνει δημοτικές συναντήσεις και ομαδικές συζητήσεις με στόχο την ενημέρωση και τη διδασκαλία των διαφόρων ομάδων ατόμων και τη δραστηριοποίηση τους, έτσι ώστε να διαφυλάξουν την υγεία τους. Επίσης συνεργάζεται με διάφορες διαβητολογικές εταιρίες για τον εντοπισμό ατόμων υψηλού κινδύνου και την παρακολούθηση του σακχάρου στο αίμα τους.⁽⁴⁹⁾

Όμως, παρ' όλα αυτά, ένας νοσηλευτής πρέπει να αντιμετωπίσει και τις διάφορες δυσκολίες, που υπάρχουν για την υλοποίηση της αγωγής και προώθησης της υγείας και συγκεκριμένα την πρόληψη του ΣΔ. Συγκεκριμένα, οι δυσκολία βρίσκεται στους παράγοντες που διαμορφώνουν το επίπεδο υγείας ενός πληθυσμού ή ομάδας. Τέτοιοι παράγοντες είναι α) οι υγειονομικοί στους οποίους ανήκουν οι ιατρικές γνώσεις στη σχέση υγείας- αρρώστιας και οι δυνατότητες εφαρμογής, β) στους δημογραφικούς παράγοντες, όπως η κατανομή του πληθυσμού, η αστική συγκέντρωση και η μετανάστευση, γ) στους γεωγραφικούς παράγοντες, όπως ο φυσικός πλούτος, το κλίμα και οι επικοινωνίες, δ) στους πολιτικούς παράγοντες στους οποίους ανήκουν ο οικονομικό- κοινωνικός σχεδιασμός, η υγειονομική νομοθεσία και ο συντονισμός δράσης, ε) οι κοινωνικό- οικονομικοί παράγοντες, όπως η κατοικία, ο τρόπος ζωής, η χωροταξία και η απασχόληση και τέλος ζ) οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες που είναι, η διάρκεια εκπαίδευσης, οι στάσεις και οι διάφορες νοοτροπίες και τα έθιμα με τις παραδόσεις⁽⁴⁹⁾

Οι ομάδες που θα παρακολουθήσουν τα συγκεκριμένα προγράμματα θα είναι τα παιδιά στα διάφορα σχολεία, τα ηλικιωμένα άτομα στα διάφορα ΚΑΠΗ , οι οικογένειες μιας κοινότητας με διάφορες συγκεντρώσεις ή και ακόμα με επισκέψεις ενημερωτικού χαρακτήρα στο χώρο τους, μια ομάδα ατόμων στον χώρο εργασίας τους όπως είναι π. χ τα εργοστάσια, μέσα στο ίδιο το νοσοκομείο κ. α.⁽⁴⁹⁾

6.2.1 ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΑΓΩΓΗΣ ΥΓΕΙΑΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΣΤΗΝ ΠΡΩΤΟΓΕΝΗ ΠΡΟΛΗΨΗ

Η ενημέρωση των παιδιών συνήθως γίνεται σε σχολεία και μπορούν επίσης να συμμετέχουν οι δάσκαλοι του σχολείου καθώς και οι γονείς των παιδιών. Στο πρώτο στάδιο των προγραμμάτων σκοπός του νοσηλευτή είναι η ενημέρωση του συγκεκριμένου κοινού για το ΣΔ, τι είναι και πως προκαλείται. Στη συνέχεια ακολουθεί η παρουσίαση του κυρίως

θέματος που είναι η πρόληψη του ΣΔ, να ενημερώσει τους γονείς, τους δασκάλους και τα παιδιά για τη σημασία της άσκησης και της σωστής διατροφής.⁽⁵¹⁾

Ο ρόλος της άσκησης στην παιδική ηλικία Τα τελευταία χρόνια έχει ενταθεί η έρευνα σχετικά με τον ρόλο της άσκησης στον μεταβολισμό της γλυκόζης στα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά. Και τούτο γιατί φαίνεται ότι τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά έχουν δυσμενέστερο μεταβολικό προφίλ, με αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων, ολικής χοληστερόλης και ινσουλίνης στο αίμα σε σχέση με τα κανονικού βάρους παιδιά. Μάλιστα το 2001 δημοσιεύθηκε μια μελέτη στο περιοδικό «Lancet» που έδειξε ότι η αυξημένη συγκέντρωση της ινσουλίνης στο αίμα σχετίστηκε με μειωμένη διατακτικότητα κεντρικής αρτηρίας σε εργαστηριακή δοκιμασία, γεγονός που υποδηλώνει πιθανή δυσλειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος, σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά. Ελάχιστες είναι οι μελέτες σχετικά με τον ρόλο της άσκησης στην ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη σε παιδιά και εφήβους. Μία από αυτές έγινε στο Εργαστήριο Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου (Διευθυντής: Λάμπρος Σ. Συντώσης), σε συνεργασία με την Α' Παιδιατρική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών και με επιστήμονα από το Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών και δημοσιεύθηκε στο τεύχος Νοεμβρίου του περιοδικού «Metabolism». Τα ευρήματα αυτά καταδεικνύουν τον ισχυρό ρόλο, και πιθανώς ανεξάρτητο από τη μείωση του σωματικού λίπους, που έχει η συστηματική σωματική άσκηση στη ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης.⁽⁵²⁾

Γι' αυτό λοιπόν ο ρόλος του νοσηλευτή είναι να ενθαρρύνει τα παιδιά, αλλά και να συμβουλεύει τους γονείς να ενθαρρύνουν και οι ίδιοι τα παιδιά τους, να ασκούνται τακτικά και να αποφεύγουν την καθιστική ζωή. Η άσκηση που πρέπει ο νοσηλευτής να προτείνει, για πρόληψη του ΣΔ, είναι η αερόβια, δηλαδή αυτή που έχει μέτρια ένταση, και μπορεί να κινητοποιήσει σχετικά μεγάλες μυϊκές ομάδες. Τέτοιες δραστηριότητες είναι η ποδηλασία, το περπάτημα, το τρέξιμο, οι αθλοπαιδιές και άλλες. Επίσης οι νοσηλευτές μπορούν να προτείνουν στους γονείς, να εγγράψουν τα παιδιά τους σε διάφορους αθλητικούς συλλόγους, γεγονός που κάνει πιο ευχάριστη την άσκηση για τα παιδιά. Τέλος καθημερινό περπάτημα για το σχολείο, παιχνίδι στα διαλείμματα και περίπατοι τα σαββατοκύριακα. Σημαντικό ρόλο για την αποτελεσματικότητα αυτών των μέτρων, παίζει και ο συνδυασμός της σωστής διατροφής.⁽⁵²⁾

Ο ρόλος της διατροφής στη παιδική ηλικία. Πάνω από τα μισά παιδιά που συμμετείχαν σε μεγάλη έρευνα του Πανεπιστημίου Κρήτης εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων και σακχάρου στο αίμα, περίμετρο μέσης μεγαλύτερη από τη φυσιολογική για την ηλικία τους και χαμηλά επίπεδα «καλής» χοληστερόλης. Πρόκειται για τη στατιστική

αποτύπωση της εικόνας των Ελληνόπουλων, τα οποία ενσωματώνουν τους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα και για ΣΔ. Μάλιστα παχύσαρκα και υπέρβαρα ήταν εκείνα που είχαν στατιστικά υψηλότερες τιμές αρτηριακής πίεσης, «κακής» χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, αθηρωματικού δείκτη (σχέση «καλής» και «κακής» χοληστερόλης) και ινσουλίνης σε σύγκριση με παιδιά φυσιολογικού βάρους. Αυτά προέκυψαν από έρευνα για το μεταβολικό σύνδρομο στα παιδιά που μόλις ολοκληρώθηκε (Μάιος 2004) από το τμήμα της προληπτικής ιατρικής και διατροφής της ιατρικής σχολής του Πανεπιστημίου Κρήτης.⁽⁴²⁾

Η καθιστική ζωή που αναλώνεται κυρίως στην τηλεόραση και ο βομβαρδισμός με διαφημίσεις υψηλής θερμιδικής αξίας αυξάνουν το κίνδυνο συγκέντρωσης εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου. Τρόφιμα που επιβαρύνουν τον οργανισμό των παιδιών είναι τα διάφορα προϊόντα που αγοράζουν από τα περίπτερα όπως, πατατάκια, γαριδάκια, μπισκότα, σοκολάτες, παγωτά, κρουασάν, αναψυκτικά και άλλα.⁽⁴²⁾

Ο ρόλος του νοσηλευτή λοιπόν είναι να συμβουλέψει τα παιδιά σχετικά με τις διατροφικές τους συνήθειες, καθώς και τους γονείς. Είναι σημαντικό να τονισθεί η σημασία της μείωσης των λιπών, της αποφυγής των αεριούχων ποτών, η λήψη στο σχολείο κολατσιού από το σπίτι και όχι του κυλικείου, ο περιορισμός των γευμάτων από φαστ φουντ τουλάχιστον σε ένα την βδομάδα και των γλυκών, αποφυγή ενδιάμεσων γευμάτων και αργή και καλά μάσηση κατά τη λήψη τροφής για τη σωστή πέψη.⁽⁴²⁾

6.2.2 ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΑΓΩΓΗΣ ΥΓΕΙΑΣ ΣΤΟΥΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΣΤΗΝ ΠΡΩΤΟΓΕΝΗ ΠΡΟΛΗΨΗ

Η ενημέρωση των ενηλίκων μπορεί να γίνει στα ΚΑΠΗ, όπως επίσης και στο χώρο εργασίας τους Όπως στα παιδιά, έτσι και στους ενήλικες στο πρώτο στάδιο των προγραμμάτων ο νοσηλευτής πρέπει να ενημερώσει τα άτομα γενικά για το ΣΔ, τι αφορά και πως προκαλείται. Στη συνέχεια ο νοσηλευτής ενημερώνει για την πρόληψη του ΣΔ. Τους συμβουλεύει να τρέφονται σωστά, εξηγεί πόσο σημαντική είναι η άσκηση στην καθημερινή ζωή και τους ενημερώνει για το κάπνισμα.⁽⁵¹⁾

Ο ρόλος της διατροφής στους ενήλικες. Οι διατροφικές συνήθειες των ενηλίκων είναι σημαντικό να είναι σωστές, γιατί πολλές φορές προκαλούν αύξηση του σωματικού βάρους, της χοληστερίνης και του σακχάρου του αίματος, γεγονός που προδιαθέτει την εμφάνιση ΣΔ. Γι' αυτό σκοπός του νοσηλευτή είναι να συμβουλέψει τους ενήλικες να ακολουθούν πιο υγιεινές διατροφικές συνήθειες.⁽²³⁾

- Ο νοσηλευτής μπορεί να συμβουλέψει τους ενήλικες για τη μείωση των προσλαμβανομένων θερμίδων. Μείωση των προσλαμβανομένων θερμίδων κατά 500-1000 kcal, οδηγεί στη μείωση του σωματικού βάρους κατά ½-1 κιλό την εβδομάδα. Έτσι, τα υπέρβαρα άτομα, που παρουσιάζουν προδιάθεση εμφάνισης του ΣΔ θα πρέπει να ακολουθούν διααιτολογία όχι χαμηλότερα των 1000 θερμίδων τα οποία πρέπει να προσδιορίζονται ανάλογα με το φύλο, την ηλικία, τη δραστηριότητα ή τις ειδικές ανάγκες του κάθε ατόμου. ⁽²³⁾

- Επίσης, καλό είναι να τονίσει τη σημαντικότητα της μείωσης του προσλαμβανομένου λίπους. Αυτό για να επιτευχθεί πρέπει να περιλαμβάνει: α) μείωση του συνολικού λίπους και κυρίως του κορεσμένου, που είναι ζωικής προέλευσης (π.χ. από τυριά, κρέατα, αβγά και γλυκά) σε ποσοστό <10% της συνολικής θερμιδικής πρόσληψης, β) περιορισμό της συνολικής κατανάλωσης κρέατος. Παράλληλα με την ποσότητα προσέχουμε και την ποιότητα τρώγοντας πιο συχνά κοτόπουλο χωρίς δέρμα, άπαχα κομμάτια μοσχαρίσιου και χοιρινού, γ) περιορισμός της συνολικής κατανάλωσης του ποσοστού του λίπους σε 25-30% της συνολικής θερμιδικής πρόσληψης από λίπος και το ελαιόλαδο και λιγότερα τα πολυακόρεστα λάδια, δ) μείωση της προσλαμβανόμενης χοληστερίνης από τροφές και τέλος ε) συχνή κατανάλωση τροφίμων με ω-3 λιπαρά οξέα (παχιά ψάρια π.χ. σκουμπρί, σαρδέλα, σολομό, τσιπούρα, γαύρο) και εμπλουτισμένα τρόφιμα. ⁽²³⁾

- Ο νοσηλευτής μπορεί να ενθαρρύνει την αποφυγή επεξεργασμένων τροφίμων: κυρίως τροφίμων με λευκή ζάχαρη (γλυκά, αναψυκτικά) και λευκό αλεύρι (τυρόπιτες, λευκό ψωμί και αρτοσκευάσματα). Τα τρόφιμα έχουν άμεση επίδραση στα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα και προκαλούν υψηλή παραγωγή ινσουλίνης στο σώμα. ⁽²³⁾

- Τέλος, να συστήνει την αύξηση των προσλαμβανομένων φυτικών ινών. Να αυξήσουνε την πρόσληψη φυτικών ινών από λαχανικά, φρούτα, δημητριακά, βρώμη, όσπρια και να μειώσουνε την κατανάλωση απλών και ραφιναρισμένων υδατανθράκων όπως λευκό ψωμί και δημητριακά, αρτοσκευάσματα κ.ά. ⁽²³⁾

Ο ρόλος της άσκησης στους ενήλικες. Η σωματική άσκηση έχει μεγάλη αξία στην πρόληψη της εμφάνισης ΣΔ, στον έλεγχο της γλυκαιμικής ρύθμισης και στη μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Επίσης έχει ευεργετική αξία στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, της χοληστερίνης, της παχυσαρκίας και των διαταραχών πηκτικότητας που συνοδεύουν την ασθένεια. Η φυσική δραστηριότητα, σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες, έχει αποδειχθεί ότι μειώνει την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και

θνησιμότητα στο γενικό πληθυσμό. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι να ενθαρρύνει την άσκηση, κυρίως την αεροβική όπως βόδιμα, ποδήλατο, κολύμπι ή την αερόβια άσκηση στο γυμναστήριο η οποία θα έχει ένταση που θα προσδιορίζεται ανάλογα με τις ανάγκες και τη φυσική κατάσταση του κάθε ατόμου. Μπορεί επίσης να προτρέψει τα άτομα αυτά να αποφεύγουν την καθιστική ζωή, όπως να κάθονται μπροστά στην τηλεόραση, να ξαπλώνουν πολλές ώρες αντιθέτως να τα ενθαρρύνει τον ελεύθερο χρόνο να πηγαίνουν περίπατους ή να γυμνάζονται.⁽⁵²⁾

Το κάπνισμα στους ενήλικες. Η εντύπωση που υπάρχει τα τελευταία έτη ότι το κάπνισμα, προκαλεί μόνο καρκίνο του πνεύμονα είναι λανθασμένη. Οι θάνατοι από το καρδιαγγειακό σύστημα είναι τριπλάσιοι από τους θανάτους του πνεύμονα και οι από άλλα αιτιών θάνατοι είναι το ήμισυ στατιστικώς των θανάτων της καρδιάς. Συνεπώς πρέπει να γνωρίζουν όλοι οι καπνιστές ότι πρώτη βλάβη της υγείας είναι οι παθήσεις της καρδιάς. Το κάπνισμα τσιγάρων είναι η κυρία αιτία αθηροσκληρυντικών νόσων και θεωρείται ένας από τους τρεις μείζονες παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία καρδιοπάθεια μαζί με την αρτηριακή υπέρταση και τις διαταραχές της χοληστερόλης. Το κάπνισμα λοιπόν, με την υπέρταση, τον σακχαρώδη διαβήτη και την υπερχοληστεριναιμία αποτελούν τους κυριότερους προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη του εμφράγματος του μυοκαρδίου και των λοιπών καρδιαγγειακών παθήσεων όπως και του ΣΔ λόγω κινδύνου εκδήλωσης ανοχής στη γλυκόζη ινσουλίνη.⁽⁵³⁾

Σκοπός του νοσηλευτή λοιπόν είναι να ενθαρρύνει τους καπνιστές να διακόψουν το κάπνισμα ή αρχικά να το ελατώσουν και τους μη καπνιστές, φυσικά, να μην το αρχίσουν. Αυτό μπορούν να το πετύχει ο νοσηλευτής, ενημερώνοντας τους για τις επιπτώσεις που έχει το κάπνισμα στον οργανισμό, όχι μόνο για να προάγει τη πρόληψη του ΣΔ, αλλά και άλλων σοβαρών ασθενειών. Περισσότερη προσοχή δίνεται στα άτομα που έχουν προδιάθεση εμφάνισης ΣΔ, που με το κάπνισμα μπορεί να εμφανιστεί γρηγορότερα.⁽⁵³⁾

6.2.3 ΕΝΤΟΠΙΣΜΟΣ ΑΤΟΜΩΝ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Ο νοσηλευτής επίσης επικοινωνεί και συνεργάζεται με τις διάφορες διαβητολογικές Ελληνικές εταιρίες, με εταιρίες αθηροσκληρυνσης, με άλλους επαγγελματίες υγείας και με διάφορους φορείς πρόληψης για τον εντοπισμό ατόμων υψηλού κινδύνου.

Οι γιατροί και οι νοσηλευτές κάνουν μετρήσεις σακχάρου, χοληστερίνης, τριγλυκεριδίων, αρτηριακής πίεσης και επισημαίνουν στο κάθε άτομο τους κινδύνους που μπορεί να υπάρχουν ώστε να εκδηλωθεί ΣΔ σ' αυτούς. Ακόμη πιο σπουδαίο όμως είναι το

γεγονός να καταλάβουμε όλοι μας ότι μπορεί ν'ανήκουμε σε ομάδες υψηλού κινδύνου για να εμφανίσουμε ΣΔ και να αφυπνιστούμε. Να ελέγχουμε τα επίπεδα σακχάρου, χοληστερίνης, τριγλυκεριδίων, την αρτηριακή πίεση, το βάρος μας. Να αποφεύγουμε όσο είναι δυνατόν τις καταστάσεις άγχους και γενικά να ελέγχουμε όλους τους παράγοντες εκείνους που μπορούν να οδηγήσουν στην εκδήλωση του ΣΔ. ⁽⁵³⁾

6.3 ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΜΕ ΕΝΤΥΠΟ Η ΑΛΛΟ ΥΛΙΚΟ

Υπάρχουν και άλλοι τρόποι ενημέρωσης όπως η διαφήμιση μέσω της τηλεόρασης ή του ραδιοφώνου και μέσω έντυπου υλικού. Ο νοσηλευτής σε συνεργασία με άλλους επαγγελματίες υγείας και φορείς πρόληψης συμμετέχει σε διάφορες εκπομπές και δίνει συμβουλές σε θέματα διατροφής και άσκησης κ.α, για τη πρόληψη του ΣΔ. Επιπλέον συνεργάζεται και με διαβητολογικές εταιρίες και όλοι μαζί συμβάλλουν στην προώθηση διαφημίσεων με θέμα το ΣΔ. Τέλος η ενημέρωση μπορεί να γίνει και μέσω έντυπου υλικού, όπως ενημερωτικά φυλλάδια και ερωτηματολόγια, τα οποία μοιράζονται με επισκέψεις στα σπίτια, στα σχολεία, στα νοσοκομεία, στα ΚΑΠΗ ή ακόμη και στο δρόμο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ- ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Η εξάπλωση του διαβήτη όπως φαίνεται από τα παραπάνω έχει πάρει εκρηκτικές διαστάσεις και οι προβλέψεις για το μέλλον είναι εξαιρετικά δυσοίωνες. Είναι χαρακτηριστικό ότι κάθε 10 δευτερόλεπτα, παγκοσμίως, ένας συνάνθρωπός μας πεθαίνει από διαβήτη, 2 άλλοι εμφανίζουν διαβήτη, ενώ ταυτόχρονα τέσσερις άλλες περιπτώσεις διαβήτη παραμένουν αδιάγνωστες. Τα άτομα που πάσχουν από διαβήτη στην Ευρώπη ξεπερνούν τα 45 εκατομμύρια και αναμένεται να φτάσουν τα 60 εκατομμύρια μέχρι το 2025. Στην Ελλάδα, το ποσοστό των ατόμων με διαβήτη έχει σχεδόν τετραπλασιαστεί τα τελευταία 30 χρόνια και ανέρχεται περίπου στο 8% του συνολικού πληθυσμού. Έτσι, σήμερα, στη χώρα μας τα άτομα με διαβήτη αγγίζουν τα 900.000. Δικαιολογημένα, λοιπόν, ο διαβήτης χαρακτηρίζεται μία από τις μεγαλύτερες επιδημίες που έχουν εμφανιστεί στον κόσμο, με οδυνηρές συνέπειες σε ατομικό και κοινωνικό επίπεδο.

Στο πλαίσιο της 14ης Νοεμβρίου, Παγκόσμιας Ημέρας για το Διαβήτη, όπως έχει θεσμοθετηθεί από τη Διεθνή Ομοσπονδία για το Διαβήτη (IDF), η Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία κρούει τον κώδωνα του κινδύνου για την επιδημία του διαβήτη σε Συνέντευξη Τύπου.

Ο διαβήτης και οι επιπλοκές του επηρεάζουν το κοινωνικό σύνολο, επιβαρύνοντας οικονομικά τις υπηρεσίες υγείας. Στοιχεία από μελέτη, η οποία διεξήχθη σε 8 χώρες της Ευρώπης (Βέλγιο, Γαλλία, Γερμανία, Ιταλία, Ολλανδία, Ισπανία, Σουηδία και Βρετανία), δείχνουν ότι το μέσο ετήσιο κόστος ανά άτομο με διαβήτη ανέρχεται περίπου στα 2.900 ευρώ. Το κόστος αυτό αφορά, κατά κύριο λόγο, σε δαπάνες νοσοκομειακής περίθαλψης, ενώ η φαρμακευτική θεραπεία αντιπροσωπεύει μόλις το 7% του συνολικού κόστους.

Ιδιαίτερης φροντίδας χρήζουν οι ευαίσθητες κατηγορίες των ατόμων με διαβήτη. Αυτές είναι οι ηλικιωμένοι, τα παιδιά, οι έφηβοι, καθώς και οι οικονομικά ασθενέστερες ομάδες. Τα ηλικιωμένα άτομα έχουν 10 φορές περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν διαβήτη σε σχέση με τα άτομα μικρότερων ηλικιακά ομάδων. Η ανεπαρκής ενημέρωση, η περιορισμένη κινητικότητα και η δύσκολη πρόσβαση σε εξειδικευμένα θεραπευτικά κέντρα δυσχεραίνουν την προσπάθεια για αποτελεσματική και ολοκληρωμένη φροντίδα των ηλικιωμένων ατόμων με διαβήτη. Από την άλλη πλευρά, τα όρια εμφάνισης της νόσου μετατοπίζονται όλο και περισσότερο προς τις νεότερες ηλικιακά ομάδες. Κατ' αυτόν τον τρόπο, όλο και περισσότερα

παιδιά και έφηβοι, από 14 ετών και πάνω, εμφανίζουν διαβήτη εξαιτίας, κυρίως, της παχυσαρκίας.

Η ύπαρξη στρατηγικών πρόληψης του διαβήτη και των επιπλοκών του, καθώς και η αποτελεσματική παροχή υπηρεσιών υγείας αφορούν, εκτός από τις ευαίσθητες κοινωνικά ομάδες, σε όλο το κοινωνικό σύνολο. Απαιτείται πλέον η έγκαιρη διάγνωση και η αποτελεσματική παρέμβαση στο διαβήτη, με στόχο τη βελτίωση της ποιότητας ζωής, τη μείωση των επιπλοκών και κατ' επέκταση την ελάττωση του κόστους υγείας. Πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη έμφαση στον εντατικό έλεγχο της γλυκόζης αίματος, που συνεπάγεται ανάλογη μείωση του κινδύνου επιπλοκών του διαβήτη. Εξέταση - "κλειδί" για τον έλεγχο του διαβήτη αποτελεί η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), η οποία θα πρέπει να μετράται κάθε 3 μήνες. Η επίτευξη των επιθυμητών επιπέδων της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c<6,5%) αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο προσέγγισης της νόσου. Η ελάττωση κατά 1% στην τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης επιφέρει μείωση κατά 37% του κινδύνου επιπλοκών.

Μία συνετή ισορροπία φαρμακευτικής αγωγής, διαίτας και άσκησης είναι σημαντική για τη ρύθμιση του διαβήτη παράλληλα με τη συνεργασία των ατόμων με διαβήτη, των φίλων, των οικογενειών τους, των επαγγελματιών και των αρχών υγείας. Η ανάγκη επίτευξης και διατήρησης του γλυκαιμικού ελέγχου απαιτεί την έγκαιρη έναρξη συνδυασμένης θεραπείας με περισσότερους από έναν αντιδιαβητικούς παράγοντες σε μακροχρόνια βάση. Στην πράξη, δυστυχώς, η έναρξη της συνδυασμένης θεραπείας καθυστερεί ως και 20 μήνες, γεγονός που καθιστά αναγκαία την άμεση παρέμβαση σε θεραπευτικό επίπεδο. Η Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία τονίζοντας την ανάγκη για συγκροτημένες θεσμικές παρεμβάσεις στην παροχή υπηρεσιών υγείας προτείνει: Την αύξηση και σωστή κατανομή των χορηγούμενων πόρων, με σκοπό την πρόληψη και αντιμετώπιση του διαβήτη και των επιπλοκών του, τη χρηματοδότηση έρευνας επιδημιολογίας στη χώρα μας, τη βελτίωση της υπάρχουσας δομής και λειτουργίας των υπηρεσιών υγείας και κατ' επέκταση μείωση του κόστους των παρεχομένων υπηρεσιών, την αύξηση υπαρχόντων διαβητολογικών ιατρείων με τουλάχιστον ένα ανά πρωτεύουσα νομού, τη βελτίωση της εκπαίδευσης των επαγγελματιών υγείας και την αναγνώριση εξειδίκευσης των γιατρών που ασχολούνται με το διαβήτη, την εφαρμογή της βασισμένης σε ενδείξεις θεραπευτικής προσέγγισης σε όλα τα άτομα με διαβήτη.

"Ο διαβήτης είναι υπόθεση όλων μας και η αδράνεια δε θα πρέπει να είναι επιλογή κανενός", κατέληξε ο κ. Παπάς, προσθέτοντας ότι "η ενημέρωση, η ευαισθητοποίηση και η ενεργός προσπάθεια όλων μας θα μειώσει τους θανάτους, θα βελτιώσει την ποιότητα ζωής για όλα τα άτομα με διαβήτη αδιακρίτως".

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Για να είναι πλήρης ο προληπτικός έλεγχος θα πρέπει να γίνεται από εξειδικευμένους επιστήμονες. Στην επιστημονική ομάδα θα πρέπει να μετέχουν καρδιολόγοι, εξειδικευμένοι νοσηλευτές, διαιτολόγοι, ψυχολόγοι, φυσιοθεραπευτές κ.α. Ο έλεγχος αυτός είναι απαραίτητο να γίνεται σε οργανωμένο κέντρο, ώστε να πληρούνται όλες οι προϋποθέσεις (απαραίτητο έμπειρο προσωπικό, ειδικά διαγνωστικά μηχανήματα). Για τα αποτελέσματα του ιατρικού ελέγχου θα πρέπει να γίνεται ουσιαστική και επικοινωνιακή ενημέρωση του ίδιου του ασθενή και του οικείου περιβάλλοντος του, ώστε μεταξύ του επιστημονικού προσωπικού του ασθενή και του συγγενικού περιβάλλοντος να υπάρχει στενή και χωρίς προβλήματα συνεργασία.

Για την αντιμετώπιση του ΣΔ πρέπει να λαμβάνεται υπόψη:

A) Η αλληλεπίδραση ή η συνεργική δράση των προδιαθεσικών παραγόντων. Η πιθανότητα προσβολής είναι πολύ μεγάλη όταν συνυπάρχουν πολλοί προδιαθεσικοί παράγοντες στο ίδιο άτομο.

B) Ο ΣΔ, θεωρείται ότι είναι το αποτέλεσμα της επίδρασης της γλυκόζης αφενός και αφετέρου των βλαβών των υποδοχέων της ινσουλίνης, τα οποία αρχίζουν από την παιδική ηλικία. Η αμοιβαία αλληλοεπίδραση των δύο αυτών μηχανισμών θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε κάθε παρεμβατική προσπάθεια, ιδιαίτερα όταν αφορά πληθυσμό υψηλού κινδύνου.