



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας- Διατροφής

Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών

«Εφαρμοσμένη Διαιτολογία- Διατροφή»

Κατεύθυνση: Διατροφή και Άσκηση

**ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΜΕΤΑ
ΑΠΟ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΗΣ ΣΥΣΤΑΣΗΣ ΣΕ ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ , ΦΥΤΙΚΕΣ**

ΙΝΕΣ ΚΑΙ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΔΕΙΚΤΗ ΣΕ

ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗ Ή ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Διπλωματική Εργασία

ΚΥΡΙΑΖΗ ΦΩΤΕΙΝΗ

AM 4521326

Αθήνα, 2017



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας- Διατροφής

Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών
«Εφαρμοσμένη Διαιτολογία- Διατροφή»
Κατεύθυνση: Διατροφή και Άσκηση

Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή

Γεώργιος Παπανικολάου (Επιβλέπων)

Λέκτορας- Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας- Διατροφής

Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Ιωάννης Μανιός

Αναπληρωτής Καθηγητής-Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας- Διατροφής

Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Μερόπη Κοντογιάννη

Επίκουρη Καθηγήτρια

Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας- Διατροφής

Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Η Κυριαζή Φωτεινή δηλώνω υπεύθυνα ότι:

1. Είμαι κάτοχος των πνευματικών δικαιωμάτων της πρωτότυπης αυτής εργασίας και από όσο γνωρίζω η εργασία μου δε συκοφαντεί πρόσωπα, ούτε προσβάλλει τα πνευματικά δικαιώματα τρίτων.
2. Αποδέχομαι ότι η ΒΚΠ μπορεί , χωρίς να αλλάξει το περιεχόμενο της εργασίας μου να τη διαθέσει σε ηλεκτρονική μορφή μέσα από τη ψηφιακή βιβλιοθήκη της , να την αντιγράψει σε οποιοδήποτε μέσο ή/και σε οποιοδήποτε μορφότυπο καθώς και να κρατά περισσότερα από ένα αντίγραφα για λόγους συντήρησης και ασφάλειας.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Καταρχάς θα ήθελα να ευχαριστήσω τον καθηγητή μου και επιβλέποντα κύριο Γεώργιο Παπανικολάου για την εμπιστοσύνη και την ευκαιρία που μου έδωσε για την εκπόνηση αυτής της διατριβής. Δεν θα μπορούσα να παραλείψω τον καθηγητή Ιωάννη Μανιό καθώς και τον εξαιρετικό του συνεργάτη Γιώργο Μοσχώνη που στάθηκαν δίπλα μου σε κάθε μου ανάγκη. Καταλυτικό παράγοντα έπαιξε βέβαια και η οικογένεια μου, ο σύζυγος και τα παιδιά μου και τους ευχαριστώ για την υπομονή τους.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	7
ABSTRACT	8
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ	9
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	9
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΩΝ	9
1.ΕΙΣΑΓΩΓΗ	10
1.1 Ορισμός σακχαρώδη διαβήτη.....	10
1.2 Τύποι σακχαρώδη διαβήτη.....	10
1.3 Δημογραφικά στοιχεία-επιπολασμός	11
1.4 Ινσουλίνη και μεταβολισμός γλυκόζης	12
1.5 Μεταβολισμός.....	14
1.5.1 Φυσιολογικός μεταβολισμός.....	14
1.5.1.1 Μυϊκός ιστός	15
1.5.1.2 Λιπώδης ιστός	15
1.6 Ο μεταβολισμός στο σακχαρώδη διαβήτη	16
1.7 Διάγνωση του Σακχαρώδη διαβήτη τύπου II	16
1.7.1 Πρώιμα στάδια σακχαρώδη διαβήτη και γλυκόζη αίματος.....	17
1.7.2 Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG)-Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης (IGT).....	17
1.7.3 Κριτήρια διάγνωσης από την Αμερικάνικη Διαβητολογική εταιρεία	18
1.8 Παρακολούθηση Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II	18
1.8.1 Εξέταση HbA1c.....	18
1.8.2 Μεταγενεατική γλυκόζη	19
1.9 Επιπλοκές Διαβήτη.....	19
1.9.1 Μικρο-αγγειοπάθεια.....	19
1.9.2 Μακρο-αγγειοπάθεια.....	21
1.9.3 Οξείες επιπλοκές διαβήτη	22
1.10 Παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II.....	23
1.10.1 Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου:.....	23
1.10.2 Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου.....	24
1.11 Αντιμετώπιση και πρόληψη του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II	24
1.11.1 Άσκηση.....	25
1.11.2 Διατροφή	27
1.11.3 Γλυκαιμικός Δείκτης (Glycemic index -GI).....	27
1.12 Σύσταση Τροφίμων	28

1.12.1 Υδατάνθρακες	28
1.12.2 Πρωτεΐνες	29
1.12.3 Λίπη	29
1.12.4 Βιταμίνες και ιχνοστοιχεία	30
1.12.5 Πρόσληψη φυτικών ινών.....	30
2.ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ	31
2.1 Σκοπός.....	36
3.ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	37
3.1 Σχεδιασμός της έρευνας	37
3.2 Υπό Μελέτη Συνταγές.....	40
3.3 Εθελοντές	43
3.4 Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά	44
3.5 Βιοχημικές Αναλύσεις.....	45
3.6 Στατιστική Ανάλυση	47
3.7 Βιοηθική	48
4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	49
5.ΣΥΖΗΤΗΣΗ -ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	60
6.ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	63

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή -σκοπός

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II (ΣΔ2) είναι η πιο συχνή μορφή διαβήτη, είναι μεταβολικό νόσημα που συνδέεται άμεσα με τον τρόπο ζωής μας (παχυσαρκία και σωματική αδράνεια) και αποτελεί την επιδημία του σύγχρονου δυτικού κόσμου. Οι αλλαγές στη διατροφή και στον τρόπο ζωής των διαβητικών ασθενών αποτελούν τα πρώτα βήματα παρέμβασης που προτείνονται τόσο για την πρόληψη του ΣΔ2, όσο και για τη ρύθμιση των διαβητικών ασθενών. Παρά τα γνωστά οφέλη που μπορούν να προκύψουν από αυτές τις αλλαγές στη διατροφή και στον τρόπο ζωής, συνήθως παρατηρείται «φτωχή» συμμόρφωση των ασθενών με τις συστάσεις και τις συμβουλές που λαμβάνουν λόγω του αποκλεισμού αγαπημένων τους τροφών από το καθημερινό τους διαιτολόγιο. Όλα τα παραπάνω δημιουργούν την ανάγκη ανάπτυξης μίας υπηρεσίας μέσω της οποίας οι διαβητικοί ασθενείς θα μπορούν να προμηθεύονται και να καταναλώνουν αγαπημένα γεύματα, ειδικά παρασκευασμένα για τη ρύθμιση των επιπέδων του σακχάρου τους, τα οποία δε θα υστερούν σε γεύση. Σκοπός της κλινικής μελέτης ήταν η αξιολόγηση των μεταγευματικών επιπέδων της γλυκόζης, της ινσουλίνης, καθώς και του δείκτη ινσουλινοαντίστασης HOMA-IR μετά την κατανάλωση έτοιμων παρασκευασμένων γευμάτων (χορτόπιτα, κοτομπιφτέκια με βραστά λαχανικά και μουσακάς λαχανικών) σε ασθενείς με ΣΔ2.

Μεθοδολογία

Αξιολογήθηκε η μεταβολή των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης στο αίμα 24 ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μετά από την κατανάλωση καθορισμένης ποσότητας τριών ειδικά παρασκευασμένων γευμάτων /συνταγών που περιείχαν 50 γραμμάρια υδατανθράκων, σε σύγκριση με τις μεταβολές που προέκυψαν μετά από την κατανάλωση διαλύματος 50% γλυκόζης.

Αποτελέσματα-Συμπεράσματα

Τα προπαρασκευασμένα γεύματα που εξετάστηκαν στην παρούσα μελέτη βρέθηκε να οδηγούν σε σημαντικά ευνοϊκότερες μεταβολές στα επίπεδα δεικτών γλυκαιμικής απόκρισης μεταγευματικά (επίπεδα ινσουλίνης ορού, τιμές δείκτη ινσουλινοαντίστασης, εμβαδόν υπό την καμπύλη συγκέντρωσης-χρόνου για τη γλυκόζη) σε σχέση με το διάλυμα γλυκόζης. Τα επίπεδα γλυκόζης επανήλθαν στα επίπεδα νηστείας στα 90 λεπτά για τον μουσακά λαχανικών και στις 2 ώρες μεταγευματικά για τις υπόλοιπες συνταγές,

υποδηλώνοντας ότι τα υπό μελέτη γεύματα θα μπορούσαν να ενσωματωθούν ως πολύ καλές επιλογές στο διαιτολόγιο των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στο πλαίσιο ενός υγιεινού τρόπου ζωής.

Λέξεις κλειδιά :σακχαρώδης διαβήτη τύπου II ,μεταγευματικά επίπεδα σακχάρου, προπαρασκευασμένα γεύματα ,μεταβολικό σύνδρομο.

ABSTRACT

Introduction-objectives

Diabetes Mellitus type II is the most common type of diabetes , it is a metabolic disease which is directly linked to lifestyle habits (obesity and physical inactivity) and has become an epidemic in the modern west world .Changes in nutrition and lifestyle are the first steps that are recommended as a precaution and as a therapy for type II diabetics. Despite the benefits that derive from these changes , usually there is low compliance of patients with the recommendations since their favorite foods are excluded from their daily diet. All the above create the need to establish a service where diabetic patients can obtain and consume favorite meals , specially produced for them to maintain normal glucose levels and also are good in taste .This study's goal is to evaluate the postprandial levels of glucose ,insulin and HOMA-IR after the consumption of ready-to-eat meals (greenpie, chicken burgers with boiled vegetables and vegetable moussaka) for type II diabetics.

Methods

The changes in the levels of blood glucose and insulin where evaluated in type II diabetics after the consumption of specially prepared recipes/meals that provided 50 grams of carbohydrates and compared with the consumption of 50% glucose solution .

Results-Conclusion

The ready-to-eat meals that were tested in the present study where found to give better postprandial glycemic responses (insulin levels , HOMA-IR, area under the curve glucose) when compared to glucose solution consumption. The glucose levels returned to preprandial levels at 90 minutes for the vegetable moussaka and at 2 hours after consumption for the rest of the recipes , thus concluding that these meals could be a good alternative for the patients nutrition for a healthy lifestyle .

Key words: diabetes mellitus type II, postprandial glucose levels ,ready-to-eat-meals ,metabolic syndrome.

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικ.3.1.Ομάδες εθελοντών κατά τις ημέρες 1 και 3.....	σ.41
Εικ.3.2. Τοποθέτηση φλεβικού καθετήρα σε εθελόντριες της μελέτης.....	σ.46

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίν.3.1.Παρουσίαση των υπό μελέτη συνταγών και των μερίδων τους.....	σ.40
Πίν.3.2.Διατροφική ανάλυση των υπό μελέτη συνταγών.....	σ.42
Πίν.3.3.Αρχή των βιοχημικών μεθόδων των προσδιοριζόμενων δεικτών.....	σ.47
Πίν.4.1.Περιγραφικά κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά των εθελοντών ανά φύλο.....	σ.50
Πίν.4.2.Περιγραφικά ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των εθελοντών ανά φύλο.....	σ.51
Πίν.4.3.Περιγραφικά κλινικά χαρακτηριστικά των εθελοντών ανά φύλο.....	σ.52
Πίν.4.4.Μεταβολές στα επίπεδα γλυκόζης ορού.....	σ.55
Πίν.4.5.Μεταβολές στα επίπεδα ινσουλίνης ορού.....	σ.56
Πίν.4.6.Μεταβολές στα επίπεδα του δείκτη ινσουλινοαντίστασης HOMA-IR.....	σ.57

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΩΝ

Διάγρ.3.1.Πειραματικός σχεδιασμός της μελέτης.....	σ.37
Διάγρ.3.2.Πλάνο των μετρήσεων που διεξήχθησαν στο πλαίσιο της μελέτης	σ.39
Διάγρ.4.1.Μεταβολές στα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης ορού.....	σ.54
Διάγρ.4.2. Εμβαδόν της περιοχής υπό την καμπύλη συγκέντρωσης- χρόνου (Area Under the Curve-AUC) για τις μεταβολές της γλυκόζης και της ινσουλίνης.....	σ.59

1.ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 Ορισμός σακχαρώδη διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μεταβολική ασθένεια η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία) και από διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης ,των λιπιδίων και των πρωτεϊνών ,είτε ως αποτέλεσμα ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης είτε λόγω ελάττωσης της ευαισθησίας των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη .Ποικιλία παθογενετικών μηχανισμών εμπλέκεται στην ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη ,συμπεριλαμβανομένων της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων του παγκρέατος ,με επακόλουθο την ινσουλινοανεπάρκεια , και των διαταραχών που οδηγούν σε ινσουλινοαντίσταση .Οι διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων ,του λίπους και των πρωτεϊνών που παρατηρούνται στο σακχαρώδη διαβήτη προέρχονται από την ανεπαρκή δράση της ινσουλίνης στους ιστούς στόχους είτε λόγω ανεπαρκούς έκκρισής της είτε λόγω ελαττωμένης ανταπόκρισης των ιστών στη κυκλοφορούσα ινσουλίνη σε ένα ή περισσότερα σημεία των οδών δράσης της ορμόνης. Στα συμπτώματα της συνεχούς υπεργλυκαιμίας περιλαμβάνονται η πολυουρία ,η πολυδιψία, η απώλεια βάρους ,μερικές φορές η πολυφαγία και το θάμβος όρασης.[1]

1.2 Τύποι σακχαρώδη διαβήτη

Ο Σακχαρώδης διαβήτης χωρίζεται σε τρεις κύριες κατηγορίες

1. **Ινσουλινοεξαρτώμενος ή διαβήτης τύπου I** , προκαλείται από μια αυτοάνοση διαταραχή που χαρακτηρίζεται από καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, τα οποία είναι υπεύθυνα για την παραγωγή ινσουλίνης, με αποτέλεσμα να υπάρχει ολική έλλειψη ή ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης .Ο ασθενής είναι απόλυτα εξαρτημένος από την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης προκειμένου τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα του να διατηρηθούν σε φυσιολογικά επίπεδα .Ο τύπος αυτός αποτελεί την κυριότερη αιτία διαβήτη σε παιδιά ,μπορεί όμως να προσβάλλει και τους ενήλικες.
2. **Μη ινσουλινοεξαρτώμενος ή διαβήτης τύπου II.**Η μορφή αυτή αποτελεί την συνηθέστερη των τριών (περίπου το 80% του συνόλου των διαβητικών).Ο τύπος αυτός σχετίζεται στενά με την παχυσαρκία και προσβάλλει ανθρώπους ασχέτως ηλικίας ,κυρίως ενήλικες αλλά με την άνοδο της συχνότητας της παχυσαρκίας στα παιδιά τα τελευταία χρόνια εμφανίζεται και αυτή η μορφή διαβήτη στα παχύσαρκα παιδιά. Ο διαβήτης τύπου 2 είναι μια διαταραχή δυσλειτουργίας των παγκρεατικών νησιδίων σε ένα συνηθισμένο πλαίσιο αντίστασης στην ινσουλίνη, παράγεται

δηλαδή λιγότερη ινσουλίνη με αποτέλεσμα την αύξηση της γλυκόζης .Στο συνεχές μεταξύ της φυσιολογικής ανοχής γλυκόζης (NGT) και του διαβήτη βρίσκεται ο προ-διαβήτης που ονομάζεται επίσης διαταραγμένη ανοχή της γλυκόζης (IGT) ή διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG) . Ο διαβήτης τύπου 2 προκαλείται από αντίσταση στην ινσουλίνη ,διαταραγμένη έκκριση ινσουλίνης και υπερβολική παραγωγή γλυκαγόνης που οδηγεί σε υπερβολική παραγωγή γλυκόζης στο ήπαρ. Η αντίσταση στην ινσουλίνη αναφέρεται στην ανικανότητα των κυττάρων όπως των μυών ,του λίπους και του ήπατος να ανταποκριθούν κατάλληλα στην ινσουλίνη .Η δυσλειτουργία των παγκρεατικών νησιδίων αναφέρεται στην προοδευτική δυσλειτουργία των β -κυττάρων που παράγουν ινσουλίνη και των α-κυττάρων που παράγουν γλυκαγόνη στο πάγκρεας . Τα β-κύτταρα αποτυγχάνουν να παράγουν φυσιολογικό ποσό ινσουλίνης για τα ανάλογα επίπεδα γλυκόζης και τα άλφα κύτταρα συνεχίζουν να παράγουν γλυκαγόνη όταν η έκκριση γλυκαγόνης πρέπει να ανασταλεί .Η δυσλειτουργία των β-κυττάρων αποδεικνύεται από την απώλεια της ανταπόκρισης πρώτης φάσης της ριπής ινσουλίνης που παρατηρείται μετά από ένα γεύμα .

3. **Διαβήτης κύησης.** Πρόκειται για την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης .Ο τύπος αυτός μοιάζει με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II ως προς την ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης και την ελαττωμένη ευαισθησία των κυττάρων στην ινσουλίνη. Εμφανίζεται στο 3-5% των κυήσεων και σχετίζεται με την παχυσαρκία ,δηλαδή η παχύσαρκτη μητέρα έχει μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξει διαβήτη κύησης και επιπλέον μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξει αργότερα στη ζωή της μόνιμα διαβήτη τύπου II.Ο διαβήτης κύησης είναι αναστρέψιμη νόσος ,η οποία υποχωρεί μετά τον τοκετό ,συνδέεται όμως με περιγεννητικές επιπλοκές και προβλήματα υγείας στη μητέρα και στο νεογνό. Τα νεογνά από μητέρες με διαβήτη κύησης κινδυνεύουν στη μετέπειτα ζωή τους να αναπτύξουν παχυσαρκία και δυνητικά διαταραχή της ανοχής γλυκόζης ή ακόμα και σακχαρώδη διαβήτη. [1]

1.3 Δημογραφικά στοιχεία-επιπολασμός

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ) ο αριθμός των ανθρώπων με διαβήτη από 108 εκατομμύρια παγκοσμίως το 1980 έχει φτάσει τα 422 εκατομμύρια το 2014.Στην Ευρώπη ο αριθμός έχει φτάσει τα 60 εκατομμύρια ήτοι το 10,3 % των αντρών και 9,6 % των γυναικών νοσούν από διαβήτη ,ενώ στις χώρες τις Μεσογείου συμπεριλαμβανομένης της Ελλάδας έχει φτάσει στο 9,3% του συνολικού πληθυσμού. Ο

βαθμός επίπτωσης του διαβήτη το 1980 ήταν 4.7% σε άτομα άνω των 18 ετών και έχει φτάσει σε ποσοστό 8,5% το 2014.Ο επιπολασμός αυξάνεται περισσότερο σε μεσαίου και χαμηλού εισοδήματος χώρες. Είναι αιτία τύφλωσης ,νεφρικής ανεπάρκειας ,καρδιακών επεισοδίων, εγκεφαλικών και ακρωτηριασμού των κάτω άκρων .Το 2012 1,5 εκατομμύριο θάνατοι αποδόθηκαν στο διαβήτη και 2,2 εκατομμύρια σε αυξημένη γλυκόζη αίματος .Σχεδόν οι μισοί από αυτούς συμβαίνουν πριν την ηλικία των 70 ετών .Ο ΠΟΥ προβλέπει ότι ο διαβήτης θα είναι η 7^η κυριότερη αιτία θανάτου μέχρι το 2030.Η υγιεινή διατροφή ,συχνή φυσική δραστηριότητα ,διατήρηση ενός φυσιολογικού βάρους και η αποφυγή του καπνίσματος είναι τρόποι για αποφυγή ή καθυστέρηση της εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.Ο διαβήτης μπορεί να αντιμετωπιστεί με δίαιτα ,φυσική δραστηριότητα , φαρμακευτική αγωγή και συχνό έλεγχο και αντιμετώπιση των επιπλοκών.[2]

1.4 Ινσουλίνη και μεταβολισμός γλυκόζης

Η ινσουλίνη είναι μια πρωτεΐνη που αποτελείται από 51 αμινοξέα ,τα οποία κατανέμονται σε δύο πολυπεπτιδικές αλυσίδες Α και Β που συνδέονται με δισουλφιδικούς δεσμούς. Κάθε μόριο ινσουλίνης που εκκρίνεται ,συνοδεύεται από ένα μόριο συνδετικού πεπτιδίου ,όπως επικράτησε να λέγεται ,το οποίο διασπάται και αποβάλλεται μέσω των νεφρών. Ο μηχανισμός βιοσύνθεσης και έκκρισης της ινσουλίνης λαμβάνει χώρα στα β-κύτταρα ,τα οποία βρίσκονται στα νησίδια Langerhans του παγκρέατος, εκεί επίσης αποθηκεύεται ως προ-ινσουλίνη μέχρι να δεχθεί το ερέθισμα από την γλυκόζη. Το πάγκρεας περιέχει νησίδια του Langerhans ,τα οποία διακρίνονται ιστολογικά και ιστοχημικά στα α-κύτταρα ,τα οποία περιέχουν και εκκρίνουν τη γλυκαγόνη ,στα β-κύτταρα που παράγουν την ινσουλίνη και στα D και PP -κύτταρα ,που παράγουν τη σωματοστατίνη και το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο αντίστοιχα .

Η γλυκόζη αποτελεί τον κύριο ρυθμιστή της έκκρισης ινσουλίνης .Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες ,τα γεύματα ή άλλα μείζονα ερεθίσματα έκκρισης ινσουλίνης επάγουν ισχυρή απελευθέρωση ινσουλίνης που μπορεί να διαρκέσει 2 έως 3 ώρες πριν την επιστροφή στη βασική .Η γλυκόζη όταν απορροφάται μέσα από την τροφή στο έντερο, περνά μέσω του ήπατος πριν εισέλθει στη συστηματική κυκλοφορία . Ο φυσιολογικός μεταβολισμός της γλυκόζης είναι ένα λεπτά ισορροπημένο σύστημα που διατηρεί τα επίπεδα γλυκόζης σε στενά όρια. Όταν η γλυκόζη εισέλθει στο εσωτερικό των β-κυττάρων μετατρέπεται σε 6-φωσφογλυκόζη μέσω της γλυκοκινάσης και ακολουθεί τη γλυκολυτική πορεία .Για να ασκήσει η ινσουλίνη τις επιδράσεις της ,πρέπει πρώτα να συνδεθεί με ένα

υποδοχέα που βρίσκεται στην επιφάνεια των ευαίσθητων στην ινσουλίνη κυττάρων , μετά τη σύνδεση της ινσουλίνης με τους υποδοχείς της ινσουλίνης ,οι μεμβράνες του κυττάρου εμφανίζουν υψηλή διαπερατότητα στη γλυκόζη .Περίπου 80% των κυττάρων του οργανισμού περιέχουν υποδοχείς και ανταποκρίνονται στην παρουσία ινσουλίνης με αυτό τον τρόπο . Ο GLUT-4 ,ο οποίος υπάρχει στα μυϊκά και λιπώδη κύτταρα ,απαιτεί ινσουλίνη για να λειτουργήσει. Οπότε η ινσουλίνη απαιτείται για την είσοδο της γλυκόζης στα κύτταρα αυτά. Ωστόσο, στο εντερικό επιθήλιο ,αλλά και σε ιστούς ,όπως των ερυθρών αιμοσφαιρίων ,του εγκεφάλου και των νεφρικών σωληναρίων ,η γλυκόζη εισέρχεται στα κύτταρα ,χωρίς την ανάγκη της ινσουλίνης .Αυτό συμβαίνει διότι οι μεταφορείς γλυκόζης GLUT 1,2,3 και 5 , οι οποίοι βρίσκονται στα κύτταρα των ιστών αυτών , δεν επηρεάζονται από την ινσουλίνη .

Υπό την επίδραση των αυξανόμενων επιπέδων ινσουλίνης και των χαμηλών επιπέδων γλυκαγόνης , το ήπαρ ελαττώνει την παραγωγή γλυκόζης . Στη συνέχεια το ήπαρ αποθηκεύει τη γλυκόζη με τη μορφή γλυκογόνου στα πλαίσια μιας διαδικασίας που είναι γνωστή ως γλυκογένεση .Αργότερα όταν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα αρχίζουν να ελαττώνονται ,τα επίπεδα της ινσουλίνης ελαττώνονται ενώ τα επίπεδα της γλυκαγόνης αυξάνουν .Αυτό προκαλεί τη διάσπαση του αποθηκευμένου στο ήπαρ γλυκογόνου σε γλυκόζη και την απελευθέρωση του στο αίμα .Με αυτό τον τρόπο το ήπαρ αποτελεί ένα σημαντικό ρυθμιστικό σύστημα για τη γλυκόζη ελαττώνοντας τις διακυμάνσεις στη συγκέντρωση της γλυκόζης περίπου στο ένα τρίτο από αυτή που θα ήταν διαφορετικά. Όταν το ήπαρ αποθηκεύσει όσο γλυκογόνο μπορεί ,μετατρέπει τη πρόσθετη γλυκόζη που είναι διαθέσιμη σε μόρια τριγλυκεριδίων .Τα μόρια λίπους στη συνέχεια αποθηκεύονται στα λιπώδη κύτταρα . Διάφορα όργανα στο σώμα συνεργάζονται για να διατηρηθεί η ομοιόσταση της γλυκόζης .Οι ορμόνες των νησιδίων του παγκρέατος ,η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη ,παίζουν σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της δραστηριότητας του ήπατος και τη μετακίνηση της γλυκόζης μέσα σε κύτταρα όπως τα μυϊκά .Αυτά τα ρυθμιστικά συστήματα ανταποκρίνονται ταχέως στις αλλαγές της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα. Αυξήσεις της γλυκόζης στο αίμα αυξάνουν αμέσως τα επίπεδα της ινσουλίνης και προκαλούν τους ιστούς του οργανισμού να ανταποκριθούν με τρόπο που ελαττώνει τα επίπεδα της γλυκόζης .Αντίθετα ,όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης ελαττώνεται κάτω από τα φυσιολογικά επίπεδα ,η έκκριση γλυκαγόνης αυξάνεται ταχέως και οι ιστοί ανταποκρίνονται αυξάνοντας την παραγωγή γλυκόζης .[3]

Η ινσουλίνη είναι μια κατεξοχήν αναβολική ορμόνη που η εμφανέστερη δράση της είναι η μείωση της γλυκόζης στο πλάσμα. Οι κύριες λειτουργίες συνοψίζονται στις εξής:

- Αυξάνει την πρόσληψη γλυκόζης και τον περαιτέρω μεταβολισμό της μέσα στα κύτταρα (μυϊκά ,λιπώδη) ,με την ενεργοποίηση σειράς ενζύμων .
- Αυξάνει τη λιποσύνθεση στο λιπώδη ιστό και αναστέλλει τη λιπόλυση . Σε συνθήκες έλλειψης ινσουλίνης ,ενεργοποιείται η ενδοκυττάρια λιπάση και προκύπτει διάσπαση των τριγλυκεριδίων από το λιπώδη ιστό , οπότε τα λιπαρά οξέα και η γλυκερόλη κυκλοφορούν στο πλάσμα και τελικά χρησιμοποιούνται από το ήπαρ για κετογένεση και γλυκονεογένεση.
- Αναστέλλει την κετογένεση ,δηλαδή την παραγωγή ακετοξικού , β-υδροξυβουτυρικού οξέος και ακετόνης , ως συνέπεια υπερβολικής προσφοράς ελεύθερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ, λόγω της έντονης λιπόλυσης. Σε μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης ,προκύπτει συνεχόμενη υπεργλυκαιμία και κετογένεση σε σημαντικό βαθμό , και προκαλείται διαβητική κετοξέωση.
- Αυξάνει την πρωτεϊνσύνθεση , η οποία λαμβάνει χώρα στα κυτταρικά ριβοσώματα ,αλλά φαίνεται να δρα κυρίως στην αναστολή της πρωτεϊνόλυσης .
- Αυξάνει το ρυθμό σχηματισμού γλυκογόνου στο ήπαρ ,το οποίο είναι προορισμένο να καλύπτει αιφνίδιες ανάγκες σε γλυκόζη , ενώ αυξάνει και τη σύνθεση του μυϊκού γλυκογόνου μέσω αύξησης της δραστηριότητας ενζύμων.
- Αναστέλλει τη γλυκονεογένεση ,δηλαδή την παραγωγή γλυκόζης από άλλες πηγές , αλλά και τη γλυκογονόλυση ,δηλαδή τη διάσπαση του γλυκογόνου σε γλυκόζη από το ήπαρ. Η γλυκογένεση γίνεται κυρίως στο ήπαρ ,αλλά και στους νεφρούς.
- Μετακινεί το κάλιο και το μαγνήσιο μέσα στα κύτταρα.

Οι παράγοντες που προάγουν την έκκριση ινσουλίνης είναι η γλυκαγόνη ,το γαστρικό ανασταλτικό πεπτίδιο (GIP) , η χολοκυστοκινίνη , τα οπιοειδή , το αγγειοδραστικό εντερικό πεπτίδιο (VIP) και τα σχετιζόμενα με τη γλυκαγόνη πεπτίδια.[4]

1.5 Μεταβολισμός

1.5.1 Φυσιολογικός μεταβολισμός

Στο φυσιολογικό άνθρωπο η γλυκόζη ,τα αμινοξέα και τα λιπαρά οξέα που απορροφώνται από το πεπτικό σύστημα μπαίνουν στην κυκλοφορία του αίματος μέσω της πυλαίας φλέβας .Τα τριγλυκερίδια εισέρχονται στη κυκλοφορία από τον θωρακικό πόρο . Η γλυκόζη έρχεται σε επαφή με τα β-κύτταρα του παγκρέατος και τα διεγείρει σε έκκριση

ινσουλίνης , επίσης εισέρχεται στα ηπατικά κύτταρα χωρίς την παρουσία της ινσουλίνης. Στο ήπαρ η γλυκόζη καταναλώνεται ή παρουσία ινσουλίνης μετατρέπεται σε γλυκογόνο και αποθηκεύεται ή μετατρέπεται σε λίπος όταν οι αποθήκες γλυκογόνου είναι κορεσμένες. Το γλυκογόνο είναι ένας πολυσακχαρίτης και αποτελεί την αποθήκη γλυκόζης του οργανισμού . Στη φυσιολογική κατάσταση ,η κατανάλωση ενός γεύματος χαρακτηρίζεται από μια σχετικά προβλέψιμη παγκρεατική απάντηση ,στην οποία η γλυκόζη του αίματος και τα επίπεδα της ινσουλίνης στο πλάσμα αυξάνονται και τα επίπεδα της γλυκαγόνης ελαττώνονται.

1.5.1.1 Μυϊκός ιστός

Μετά τα γεύματα όταν τα επίπεδα της ινσουλίνης είναι υψηλά ,η γλυκόζη εισέρχεται στα μυϊκά κύτταρα και χρησιμοποιείται ως κύρια πηγή ενέργειας .Η ινσουλίνη έχει σημαντική επίδραση στην ικανότητα της γλυκόζης να εισέλθει στα μυϊκά κύτταρα. Υπολογίζεται ότι η ινσουλίνη αυξάνει το ποσοστό μεταφοράς της γλυκόζης σε αυτά τα κύτταρα κατά τουλάχιστον 15 φορές .Όταν οι μύες δεν ασκούνται και τα επίπεδα της γλυκόζης και της ινσουλίνης είναι υψηλά ,τα μυϊκά κύτταρα μετατρέπουν την περίσσεια της γλυκόζης σε γλυκογόνο που μπορεί αργότερα να χρησιμοποιηθεί σαν πηγή ενέργειας όταν απαιτείται .

1.5.1.2 Λιπώδης ιστός

Μεγάλες ποσότητες λίπους μπορούν να αποθηκευθούν με τη μορφή τριγλυκεριδίων στο ήπαρ και το λιπώδη ιστό .Η κύρια λειτουργία του λιπώδους ιστού είναι να αποθηκεύει τριγλυκερίδια μέχρι να χρειαστούν για να παρέχουν ενέργεια σε άλλο σημείο του οργανισμού. Η ινσουλίνη διαθέτει μια σειρά από επιδράσεις που προάγουν την αποθήκευση του λίπους .Η ινσουλίνη προάγει τη χρήση της γλυκόζης σαν πηγή ενέργειας, η οποία ελαττώνει τη χρήση λίπους από τον οργανισμό. Προάγει επίσης τη σύνθεση λιπαρών οξέων στο ήπαρ τα οποία χρησιμοποιούνται για να συνθέσουν τριγλυκερίδια .Τα τριγλυκερίδια στη συνέχεια μεταφέρονται στα κύτταρα του λίπους για αποθήκευση .Η ινσουλίνη επίσης προάγει τη μεταφορά των μορίων της γλυκόζης στα κύτταρα του λίπους. Σε αυτά τα κύτταρα , η γλυκόζη μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη σύνθεση περισσότερων τριγλυκεριδίων .[5]

1.6 Ο μεταβολισμός στο σακχαρώδη διαβήτη

Όταν ο διαβητικός καταναλώσει τροφή η γλυκόζη ,τα αμινοξέα και τα τριγλυκερίδια κυκλοφορούν στο αίμα και δεν προσλαμβάνονται από τους ιστούς ,διότι λείπει η ινσουλίνη. Στο διαβήτη η γλυκόζη δεν αποσύρεται από το αίμα αλλά κυκλοφορεί αυξημένη λόγω έλλειψης της ινσουλίνης .Από τα μυϊκά κύτταρα βγαίνουν στην κυκλοφορία αμινοξέα ,διότι λείπει η ινσουλίνη που τα συγκρατεί εκεί .Τα αμινοξέα αυτά μαζί με εκείνα της τροφής προσλαμβάνονται από τα ηπατικά κύτταρα και χρησιμοποιούνται στη νεογλυκογένεση ,που λειτουργεί έντονα λόγω ελλείψεως ινσουλίνης και παρουσία γλυκαγόνης .Η γλυκόζη που παράγεται από τη νεογλυκογένεση προστίθεται και αυτή στην ήδη αυξημένη από τις τροφές γλυκόζη .Το γλυκογόνο των ηπατικών κυττάρων λόγω ελλείψεως ινσουλίνης και αυξημένης γλυκαγόνης διασπάται και απελευθερώνει γλυκόζη (γλυκογονόλυση) για να προστεθεί και αυτή στη κυκλοφορούσα.Από τα λιποκύτταρα ,λόγω ελλείψεως ινσουλίνης ,εξέρχονται λιπαρά οξέα σε περίσσεια .Στο ήπαρ τα λιπαρά οξέα μετατρέπονται σε οξυοξεικό οξύ , σε β-οξυβουτυρικό και σε κετόνες που εξέρχονται στη κυκλοφορία . Η ανταπόκριση σε ένα γεύμα σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 δεν είναι διαταραγμένη μόνο για την ινσουλίνη,αλλά επίσης για τη γλυκαγόνη .Για την ινσουλίνη ,οι διαβητικοί εμφανίζουν μόνο μια καθυστερημένη έκκριση ,χωρίς αιχμές και ανεπαρκή ανταπόκριση .Για τη γλυκαγόνη ,τα επίπεδα δεν καταστέλλονται μετά από ένα γεύμα .Η αντίσταση στην ινσουλίνη συμβαίνει σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και σε άτομα που δεν έχουν διαβήτη.Ο κύριος καθοριστικός παράγοντας για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου είναι ότι τα β-κύτταρα δεν είναι ικανά να ανταποκριθούν στην απαίτηση για αυξημένη έκκριση ινσουλίνης εξαιτίας δυσλειτουργίας των νησίδων .Η λειτουργία των β-κυττάρων επιδεινώνεται με την πάροδο του χρόνου ,το πιθανότερο εξαιτίας των τοξικών επιδράσεων των υψηλών επιπέδων γλυκόζης και λιπιδίων .[6]

1.7 Διάγνωση του Σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

Στα άτομα με διαβήτη τύπου II ,η νόσος εξελίσσεται σταδιακά από μια κατάσταση φυσιολογικής ανοχής της γλυκόζης (NGT) , σε διαταραγμένη ανοχή της γλυκόζης (IGT) και στη συνέχεια σε εμφανή διαβήτη . Όταν αναπτυχθεί διαβήτης ,τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα αυξάνονται σε υψηλά επίπεδα μετά τα γεύματα και παραμένουν υψηλά κατά τη διάρκεια της νηστείας , προκαλώντας με αυτό τον τρόπο και υπεργλυκαιμία μετά το γεύμα και υπεργλυκαιμία νηστείας .Ο όρος διαταραγμένη ανοχή της γλυκόζης και διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας χρησιμοποιούνται για να περιγράψουν τα εργαστηριακά ευρήματα που υποδηλώνουν ότι τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος είναι υψηλότερα από τα φυσιολογικά,

αλλά όχι μέσα στα όρια του διαβήτη ,αυτά τα άτομα μπορεί να θεωρηθεί ότι εμφανίζουν προδιαβήτη και έχουν αυξημένο κίνδυνο για εξέλιξη σε εμφανή σακχαρώδη διαβήτη . Ινσουλινοαντίσταση , ανεπάρκεια β-κυττάρων ,αυξημένη υπεργλυκαιμία και άλλες επιπλοκές ,μπορεί να παρουσιάζονται για χρόνια , η σταδιακή επιδείνωση είναι συνήθης. Η αντίσταση στην ινσουλίνη μόνη της δεν προκαλεί διαβήτη τύπου II. Κατά τη διάγνωση η υπεργλυκαιμία μπορεί να είναι ήπιας , μέτριας ή βαριάς μορφής .Η στρατηγική αντιμετώπιση επηρεάζεται από το στάδιο και τη βαρύτητα της νόσου και συνήθως απαιτεί συχνές αλλαγές με τη πάροδο του χρόνου .

1.7.1 Πρώιμα στάδια σακχαρώδη διαβήτη και γλυκόζη αίματος

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I έχει θορυβώδη έναρξη με έντονη πολυδιψία - πολουρία ,απώλεια βάρους και αν δεν διαγνωσθεί έγκαιρα μπορεί να επέλθει διαβητική κετοοξέωση ,κόμα και θάνατος .Οι ασθενείς αυτοί χρήζουν χορήγησης ινσουλίνης. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II ,έχει πολύ πιο ήπια και ύπουλη συμπτωματολογία .Ουσιαστικά αν δε διαγνωσθεί εργαστηριακά δεν θα δώσει συμπτώματα μέχρι ο ασθενής να έχει πλέον αρχίσει να παρουσιάζει κάποιες από τις επιπλοκές της νόσου. Η πολυδιψία και η πολουρία που μπορεί να υπάρχουν περνάνε συνήθως απαρατήρητες ή αποδίδονται σε άλλα προβλήματα που μπορεί να έχει ο ασθενής όπως η υπερτροφία του προστάτη ή λήψη διουρητικών για υπέρταση .[7]Η πιο απλή εξέταση που μπορεί να γίνει είναι η μέτρηση της γλυκόζης αίματος όταν ο ασθενής είναι νηστικός .Οι φυσιολογικές τιμές κυμαίνονται μεταξύ 70-100 mg/dl, με τιμές άνω των 125 mg/dl σε δύο διαδοχικές μετρήσεις η διάγνωση του διαβήτη θεωρείται δεδομένη .Η διαγνωστική μέθοδος που χρησιμοποιείται παγκοσμίως και θέτει σίγουρη την διάγνωση είναι η καμπύλη σακχάρου (OGTT).Διενεργείται με τον ασθενή νηστικό για τουλάχιστον 8 ώρες (νωρίς το πρωί) .Γίνεται αρχικά λήψη αίματος και στη συνέχεια χορηγείται στον ασθενή διάλυμα γλυκόζης 75 gr σε νερό .Στη συνέχεια γίνονται διαδοχικές λήψεις αίματος για μέτρηση σακχάρου αίματος ή και της ινσουλίνης στα 60' ,120' ή και 180' και αξιολογούνται τα αποτελέσματα.[8]

1.7.2 Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG)-Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης (IGT)

Η παθολογική ανοχή στη γλυκόζη αποτελεί την ενδιάμεση κατάσταση μεταξύ του φυσιολογικού μεταβολισμού της γλυκόζης και του διαβήτη, γεγονός που υποδεικνύει ότι οι διαβητικοί έχουν προηγουμένως περάσει από αυτή τη μεταβατική κατάσταση . Η Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία έχει αναγνωρίσει μια ομάδα ατόμων των οποίων τα επίπεδα της γλυκόζης αν και δεν είναι αρκετά υψηλά, ώστε να ικανοποιούν τα κριτήρια

του διαβήτη, θεωρούνται μη φυσιολογικά. Η γλυκόζη νηστείας σε αυτά τα άτομα κυμαίνεται μεταξύ 100-125 mg/dL ή από τιμές γλυκόζης σε μια δοκιμασία ανοχής γλυκόζης μεταξύ 140-199 mg/dL μετά από 2 ώρες λήψης του διαλύματος γλυκόζης. Οι ασθενείς αυτοί θεωρούνται ότι έχουν προδιαβήτη και αποτελούν ομάδα υψηλού κινδύνου για εμφάνιση της νόσου. Οι τιμές της IFG ή της IGT δεν αποτελούν κλινικούς δείκτες από μόνες τους αλλά παράγοντες κινδύνου εμφάνισης διαβήτη στο μέλλον. Από άτομα με παθολογική ανοχή στη γλυκόζη μόνο ένα μικρό ποσοστό, που κυμαίνεται μεταξύ 0-10% θα εμφανίσουν διαβήτη. Αυτό σημαίνει ότι η παθολογική ανοχή στη γλυκόζη είναι ένα μεταβολικό φαινόμενο με πολύ ευρεία εξάπλωση στο γενικότερο πληθυσμό και για αυτό το λόγο είναι σημαντικό να εκτιμηθεί ξεχωριστά και να αξιολογηθεί κατάλληλα.[9]

1.7.3 Κριτήρια διάγνωσης από την Αμερικάνικη Διαβητολογική εταιρεία

Τα κριτήρια που έχουν θεσπιστεί για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη σύμφωνα με την Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία είναι:

1. Συμπτώματα και τιμή γλυκόζης αίματος πλάσματος σε τυχαίο δείγμα ≥ 200 mg/dl. Τυχαίο χαρακτηρίζεται το δείγμα του αίματος που λήφθηκε οποιαδήποτε ώρα κατά τη διάρκεια της ημέρας, ανεξάρτητα από το τελευταίο γεύμα. Στα κλασσικά συμπτώματα του διαβήτη περιλαμβάνονται η πολυουρία, η πολυδιψία και η ανεξήγητη απώλεια βάρους.
2. Τιμή γλυκόζης πλάσματος νηστείας (fasting plasma glucose-FPG) ≥ 126 mg/dl. Νηστικό θεωρείται το άτομο που δεν έχει καταναλώσει τροφή για τουλάχιστον 8 ώρες.
3. Τιμή γλυκόζης 2 ώρες μετά την κατανάλωση γεύματος 75 γραμμάρια άνδρης γλυκόζης στο νερό ≥ 200 mg/dl [10]

1.8 Παρακολούθηση Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II

1.8.1 Εξέταση HbA1c

Μια άλλη εξέταση που χρησιμοποιείται στην αξιολόγηση των διαβητικών ασθενών είναι η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Αυτή η εξέταση δεν χρησιμοποιείται για τη διάγνωση του διαβήτη αλλά κυρίως την παρακολούθηση του μακροχρόνιου ελέγχου της γλυκόζης του ατόμου. Αξιολογεί το μέσο όρο της γλυκόζης στο αίμα τους προηγούμενους 2-3 μήνες, επομένως τα επίπεδα της αντανακλούν τη

γλυκόζη νηστείας και τη μεταγευματική .Η εξέταση δρα μετρώντας το ποσό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στο αίμα .Καθώς η γλυκόζη κυκλοφορεί στο αίμα ,μέρος αυτής αυθόρμητα ,φυσιολογικά και μη αντιστρεπτά προσδένεται στην αιμοσφαιρίνη ,την πρωτεΐνη που περιέχει σίδηρο στα ερυθρά αιμοσφαίρια που προσδένουν το οξυγόνο στους πνεύμονες και το διανέμουν σε όλους τους ιστούς του οργανισμού .Ειδικά η γλυκόζη προσδένεται στην αιμοσφαιρίνη A ,την κύρια μορφή αιμοσφαιρίνης στους ενήλικες .Όταν ένα μόριο γλυκόζης προσδένεται στην αιμοσφαιρίνη A ,παραμένει εκεί για όλη τη ζωή του ερυθρού αιμοσφαίριου ,η οποία είναι περίπου 120 μέρες .Το ποσοστό του αίματος που περιέχει αιμοσφαιρίνη A με προσδεμένη γλυκόζη αναφέρεται ως γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη.[11]

1.8.2 Μεταγευματική γλυκόζη

Αν και η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη HbA1c είναι μια βασική μέθοδος για εκτίμηση του γλυκαιμικού ελέγχου σε τύπου II σακχαροδιαβητικούς , η μεταγευματική γλυκόζη (PPG) έχει συσχετισθεί με μικροαγγειακές και μακροαγγειακές επιπλοκές. Οι βλάβες του ενδοθηλίου και η ενεργοποίηση της πήξης είναι πιθανόν τα αρχικά στάδια για τη σκλήρυνση των καρωτίδων και για την αθηροσκλήρωση .[12] Το European Diabetes Policy Group έχει θέσει ως ανώτερα όρια της PPG τα 135 mg/dL (7,5 mmol /L) για μείωση των μικροαγγειακών επιπλοκών και 160 mg/dL (9,0 mmol/L) για μείωση των μακροαγγειακών επιπλοκών . [13]Το American Diabetes Association δεν παρέχει τέτοιους στόχους και προτιμά να ενθαρρύνει τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II να διατηρούν τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος σε όσο το δυνατόν πιο φυσιολογικά επίπεδα ή κοντά σε αυτά.[14]

1.9 Επιπλοκές Διαβήτη

Οι επιπλοκές του διαβήτη χωρίζονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες την μικρο-αγγειοπάθεια και την μακρο-αγγειοπάθεια , σε προχωρημένο αρρυθμιστο διαβήτη εμφανίζονται οι οξείες επιπλοκές.

1.9.1 Μικρο-αγγειοπάθεια

Είναι η προσβολή των τριχοειδών και προτριχοειδών αγγείων που με τη σειρά της προκαλείται πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών ,υπάρχουν μεταβολές στα ενδοθηλιακά κύτταρα ,και επέρχεται πρόωρος κυτταρικός θάνατος και λειτουργικές και δομικές ανωμαλίες των μετατριχοειδικών αγγείων. Χωρίζεται σε :

1. **Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια** είναι μια διαταραχή των αγγείων του αμφιβληστροειδή που αναπτύσσεται τελικά σχεδόν σε όλους τους ασθενείς με μακροχρόνιο σακχαρώδη διαβήτη. Χαρακτηρίζεται κυρίως από μικροανευρύσματα ,αιμορραγίες ,απόφραξη τριχοειδών ,οίδημα αμφιβληστροειδή και νεοαγγείωση.
2. **Διαβητικό οίδημα ωχράς** αποτελεί την κύρια αιτία έκπτωσης της όρασης.Υπάρχει στο 30% των ασθενών με διάρκεια του διαβήτη άνω των 20 ετών .Διακρίνεται σε:
 - *Εστιακό οίδημα της ωχράς* :εντοπισμένο ,περιγεγραμμένο οίδημα που προέρχεται από τα υπάρχοντα μικροανευρίσματα .Παρουσία δακτυλίων εξιδρωμάτων με μικροανευρίσματα στο κέντρο τους.
 - *Διάχυτο οίδημα της ωχράς* :διαρροή ολόκληρου του τριχοειδικού δικτύου λόγω ρήξης του αιματοαμφιβληστροειδικού φραγμού που επιτρέπει τη διόδο μικρότερων μορίων (απουσία σκληρών εξιδρωμάτων).Συνήθως αμφοτερόπλευρο.
3. **Διαβητική νεφροπάθεια** ορίζεται ως μια κατάσταση και παράλληλα μια εξελικτική πτωτική πορεία που έχει τελική κατάληξη την νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου .Ο διαβήτης είναι η κυριότερη αιτία νεοδιαγνωσθέντων περιστατικών τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας , το 42% των περιστατικών με σοβαρή ανεπάρκεια θα καταλήξει να κάνει αιμοκάθαρση ή θα χρειαστεί μεταμόσχευση. Ανάλογα με την βαρύτητα ταξινομείται σε 5 στάδια :
 - *Στάδιο 1*:υπερδιήθηση -αύξηση του μεγέθους των νεφρών
 - *Στάδιο 2* :αρχίζει η βλάβη των σπειραμάτων και η μικροαλβουμινουρία
 - *Στάδιο 3*: αυξημένη απέκκριση αλβουμίνης και αύξηση των τιμών ουρίας/κρεατινίνης .Η αρτηριακή πίεση μπορεί να αυξάνεται σε αυτό το στάδιο
 - *Στάδιο 4* : Υπάρχει σημαντική λευκωματουρία και υψηλή αρτηριακή πίεση . Περαιτέρω αύξηση ουρίας ,κρεατινίνης .(GFR<75 ml/min)
 - *Στάδιο 5* :Νεφρική ανεπάρκεια (GFR <10 ml/min)

Παράγοντες κινδύνου: η γενετική βάση,το φύλο, η ηλικία ,η διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη, η ρύθμιση του σακχάρου ,η αρτηριακή υπέρταση, το κάπνισμα

4. **Διαβητική νευροπάθεια** :είναι ένας τύπος βλάβης των νεύρων που μπορεί να εμφανιστεί στους πάσχοντες από διαβήτη. Η υψηλή συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα μπορεί να επηρεάσει τις νευρικές ίνες σε όλο το σώμα αλλά σε διαβητικούς ασθενείς επικεντρώνεται περισσότερο στα πόδια. Αναλόγως τα νεύρα που πάσχουν μπορεί να εντοπιστεί σαν πόνος ή μούδιασμα των άκρων ως και γαστρεντερικά

προβλήματα ,ουρολογικά και καρδιαγγειακά προβλήματα. Τα συμπτώματα μπορεί να είναι από ελαφριά μέχρι επώδυνα ή ακόμα και να οδηγήσουν στο θάνατο.

Περίπου 60-70% των διαβητικών έχουν κάποιου βαθμού νευροπάθεια που περιλαμβάνει:

- **Διαβητική περιφερική νευροπάθεια**, είναι η βλάβη των περιφερικών νεύρων ,συνηθέστερα εκείνων στα πόδια και τα πέλματα .
- **Διαβητική αυτόνομη νευροπάθεια** ,επηρεάζει το αυτόνομο νευρικό σύστημα, δηλαδή τα νεύρα που ελέγχουν τις λειτουργίες του σώματος , μπορεί να επηρεάσει τα νεύρα του γαστρεντερικού ,του ουροποιητικού ,των γεννητικών οργάνων ,ή του αγγειακού συστήματος
- **Διαβητική εγγύς νευροπάθεια**, επηρεάζει τα νεύρα στους μηρούς, τους γοφούς ή τους γλουτούς .
- **Διαβητική εστιακή νευροπάθεια** ,επηρεάζει ένα συγκεκριμένο νεύρο ή περιοχή σε οποιοδήποτε σημείο του σώματος.

Παράγοντες κινδύνου: Κακή γλυκαιμική ρύθμιση ,διάρκεια διαβήτη ,αγγειοπάθεια, τραύμα , αυτοάνοσοι παράγοντες ,γενετική προδιάθεση ,τρόπος ζωής (κάπνισμα, διατροφή)

1.9.2 Μακρο-αγγειοπάθεια

Είναι η εμφάνιση αρτηριοσκλήρυνσης νωρίτερα και σοβαρότερης μορφής από ότι σε μη διαβητικούς με προσβολή αρτηριών μεσαίου και μεγάλου μεγέθους που μπορεί να οδηγήσει σε :

1. **Στεφανιαία νόσο** ,με εμφάνιση αθηρωματικών πλακών που επικάθονται στο εσωτερικό των στεφανιαίων αρτηριών προκαλώντας έτσι την στένωση του αυλού τους και τη μείωση του παρεχόμενου αίματος
2. **Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια**, συμβαίνουν όταν η ροή του αίματος στον εγκέφαλο ελαττώνεται σημαντικά ή διακόπτεται απότομα. Αν οφείλεται σε αιμορραγία πρόκειται για αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο ,αν πάλι οφείλεται σε απόφραξη ενός αγγείου ,το επεισόδιο ονομάζεται ισχαιμικό .Στους διαβητικούς αυτά τα επεισόδια είναι ισχαιμικά και όχι αιμορραγικά.
3. **Περιφερική αγγειακή νόσο**, είναι η νόσος που χαρακτηρίζεται από μειωμένη αιμάτωση των κάτω άκρων ,λόγω στένωσης ή απόφραξης των αρτηριών των κάτω άκρων.

Άλλες επιπλοκές :

- Ευπάθεια σε λοιμώξεις
- Δυσλιπιδαιμία
- Λιπώδης νόσος ήπατος /στεατοηπατίτιδα
- Περιοδοντίτιδα
- Δερματικές επιπλοκές
- Ψυχολογικές επιπλοκές[15]

1.9.3 Οξείες επιπλοκές διαβήτη

Εμφανίζονται όταν τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος γίνουν ξαφνικά είτε πολύ υψηλά (υπεργλυκαιμία) είτε πολύ χαμηλά (υπογλυκαιμία). Διακρίνονται σε:

1. **Διαβητική κετοξέωση και διαβητικό κώμα:** εμφανίζεται συνήθως σε ασθενείς με τύπου I σακχαρώδη διαβήτη ,σπανίως σε τύπου II διαβητικούς ασθενείς. Οφείλεται σε διακοπή ινσουλινοθεραπείας είτε σε άγνοια διαβήτη με την πρώτη επίσκεψη στο νοσοκομείο. Η απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης , ο ανεπαρκής μεταβολισμός των λιπών και η επακόλουθη κινητοποίηση των λιπαρών οξέων προκαλούν κετογένεση ,η περίσσεια κετονών στο αίμα προκαλεί σύνθετα μεταβολικά φαινόμενα και ηλεκτρολυτικές διαταραχές που οδηγούν στη μεταβολική οξέωση .Η υπεργλυκαιμία προκαλεί πολυουρία ,εμετούς και απώλεια ηλεκτρολυτών ,με τελικό αποτέλεσμα την αφυδάτωση ,ενώ η καταστολή του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος από τη συσσώρευση κετονών και την οξέωση,είναι δυνατόν να προκαλέσει κώμα ή και θάνατο αν δεν αντιμετωπιστεί.

Κλινική εκδηλώση :αφυδάτωση, θερμό ξηρό δέρμα, αδυναμία κακουχία ,ταχυσφυγμία και υπόταση ,μεταβολική οξέωση ,ναυτία και εμετός ,οσμή κετόνης στο στόμα (σαν φρούτα ή οινόπνευμα) ,λήθαργος ,κώμα.

2. **Υπεροσμωτική γλυκαιμική κατάσταση:** εκδηλώνεται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Είναι απειλητική για τη ζωή κατάσταση και εμφανίζεται συνήθως σε ηλικιωμένους με πολλά προβλήματα υγείας .Οι εκλυτικοί παράγοντες περιλαμβάνουν λοιμώξεις, άλλα οξέα και χρόνια νοσήματα ,ορισμένα φάρμακα και ορισμένες ιατρικές πράξεις. Χαρακτηρίζεται από αύξηση της

ωσμωτικότητα πλάσματος και μεγάλη αύξηση της γλυκόζης του αίματος (>600 mg/Dl).

Κλινική εκδήλωση :πολυουρία (λόγω υπεργλυκαιμίας) ,αφυδάτωση-ξηρό δέρμα,πολυδιψία ,διαταραχή επιπέδου συνείδησης ,λήθαργος ,κώμα και σπασμοί .

3. **Φαινόμενο της αυγής (φαινόμενο dawn)**:είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα μεταξύ 4 πμ και 8 πμ Παρατηρείται σε ασθενείς ΣΔΙ και ΣΔΙΙ. Το ακριβές αίτιο είναι άγνωστο, αλλά πιστεύεται ότι προκαλείται λόγω της αύξησης της αυξητικής ορμόνης κατά τη διάρκεια της νύχτας ,η οποία μειώνει τη πρόσληψη της γλυκόζης στην περιφέρεια .
4. **Υπογλυκαιμία**: είναι σύνηθες σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι και ορισμένες φορές παρουσιάζεται και σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ που λαμβάνουν υπογλυκαιμικά (αντιδιαβητικά) φάρμακα .Η έναρξη είναι αιφνίδια και τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα είναι συνήθως <45-60 mg/Dl.Η κατάσταση είναι επίσης γνωστή ως αντίδραση στην ινσουλίνη .Οφείλεται σε δυσαναλογία μεταξύ:

- πρόσληψης ινσουλίνης (πχ. λάθος στη δόση)
- φυσικής δραστηριότητας (πχ. υπερβολική άσκηση)
- διαθεσιμότητας υδατανθράκων (πχ. παράλειψη ενός γεύματος)
- λήψης οιοπνευματωδών ή ορισμένων φαρμάκων

Κλινική εκδήλωση :πείνα, ναυτία , άγχος ,ωχρο ψυχρό δέρμα , εφίδρωση , τρόμος, ευερεθιστότητα , ταχυπαλμία ,υπόταση ,κεφαλαλγία , αδυναμία συγκέντρωσης ,μεταβολή συμπεριφοράς , θολή όραση ,μείωση επιπέδου συνείδησης ,σπασμοί ,κώμα.[16]

1.10 Παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου ΙΙ

Αρκετοί παράγοντες κινδύνου έχουν συσχετιστεί με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ και σε αυτούς περιλαμβάνονται οι μη τροποποιήσιμοι ή γενετικοί παράγοντες κινδύνου και οι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

1.10.1 Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου:

- **Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη**: Ο κίνδυνος για ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη αυξάνεται ,εάν είναι διαβητικός κάποιος συγγενής πρώτου βαθμού. Ωστόσο ,η

γενετική προδιάθεση ,δεν καθορίζει ποιος θα εκδηλώσει τελικά τη νόσο ,καθώς σημαντικό ρόλο παίζει και ο τρόπος ζωής.

- **Ηλικία :**η συχνότητα του σακχαρώδους διαβήτη αυξάνει σημαντικά όσο αυξάνεται η ηλικία , ιδιαιτέρως μετά τα 45 έτη .Αυτό γιατί τα άτομα αυτής της ηλικίας τείνουν να ασκούνται λιγότερο ,χάνουν μυϊκή μάζα και προσλαμβάνουν βάρος .
- **Το ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη κύησης :**συνήθως μετά τον τοκετό ,η αντίσταση στην ινσουλίνη επανέρχεται στο φυσιολογικό .Ωστόσο ,οι γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη κύησης ,διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν τη νόσο αργότερα στη ζωή τους.
- **Το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών :**Οι γυναίκες που πάσχουν από το συγκεκριμένο σύνδρομο έχουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν διαβήτη τύπου II .Ο κίνδυνος αυτός αυξάνεται ,εάν αντιμετωπίζουν παράλληλα και πρόβλημα παχυσαρκίας.

1.10.2 Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

- **Παχυσαρκία και υπερβολικό σωματικό βάρος:** αποτελεί τον σημαντικότερο παράγοντα για την εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II .Όσο περισσότερος ο λιπώδης ιστός ,τόσο μεγαλύτερη η αντίσταση .Η περίμετρος της μέσης ή ο λόγος της περιμέτρου μέσης προς την περίμετρο γοφών πιθανά αποτελεί ένα καλό δείκτη για τον κίνδυνο ανάπτυξης της νόσου.
- **Η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας:** όσο λιγότερη είναι η φυσική δραστηριότητα, τόσο αυξάνεται ο κίνδυνος για εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη .Η άσκηση βοηθά στον έλεγχο του βάρους ,μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη και κινητοποιεί τη γλυκόζη για την παραγωγή ενέργειας .
- **Διατροφή με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά και χαμηλή σε ίνες:** όταν η διατροφή περιλαμβάνει μικρή ποσότητα φυτικών ινών ,πληθώρα υπερθερμιδογόνων τροφίμων και τα λιπαρά που καταναλώνονται είναι κυρίως κορεσμένα ,υπάρχει μεγαλύτερη προδιάθεση για την ανάπτυξη της νόσου.
- **Υψηλή αρτηριακή πίεση και υψηλή χοληστερόλη[17]**

1.11 Αντιμετώπιση και πρόληψη του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II

Δύο μεγάλοι παράγοντες που επηρεάζουν την ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη αλλά και επηρεάζουν την υγεία και ψυχολογία στον γενικό πληθυσμό είναι η άσκηση (αερόβια και αναερόβια) και η διατροφή .

1.11.1 Άσκηση

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη μπορούν να συμμετέχουν σε όλα τα επίπεδα άσκησης, ακόμα και σε επίπεδα υψηλού ανταγωνισμού ή πρωταθλητισμού εκτός από ακραία και ριψοκίνδυνα αθλήματα. Η άσκηση ασκεί άμεση αλλά και μακροχρόνια ευνοϊκή επίδραση στη γλυκόζη του αίματος καθώς και στο μεταβολισμό των λιπιδίων και των πρωτεϊνών. Η συστηματική αερόβια άσκηση μειώνει το σπλαχνικό λίπος και το σωματικό βάρος, βελτιώνει την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη, και συμβάλλει στον έλεγχο του σακχάρου, καθώς οι μυς συστέλλονται και χαλαρώνουν στη διάρκεια της άσκησης, χρησιμοποιούν γλυκόζη για ενέργεια. Για να καλυφθεί αυτή η ανάγκη ενέργειας, γλυκόζη απελευθερώνεται από το αίμα στη διάρκεια της άσκησης και μετά. Βοηθάει στη απώλεια βάρους, τη μείωση της αρτηριακής πίεσης και επιφέρει βελτίωση στις λιπιδαιμικές παραμέτρους. Η άσκηση είναι το μόνο μέσον που αυξάνει την HDL τόσο σε φυσιολογικά άτομα όσο και σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Μειώνει τον κίνδυνο καρδιοπαθειών. Βελτιώνει την μυϊκή δύναμη και ευκαμψία, η ευλυγισία είναι η καλύτερη πρόληψη κατά των τραυματισμών διότι οι μύες δεν καταπονούνται τόσο. Η τακτική άσκηση συμβάλλει στη μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη που προκαλείται στα παχύσαρκα και υπέρβαρα άτομα.

Καλό είναι να αποφεύγονται ασκήσεις αντοχής περισσότερο της μιας ώρας χωρίς διάλειμμα, ακόμα και μέτριας έντασης. Τακτικές αερόβιες ασκήσεις χαμηλής προς μέτριας έντασης είναι ιδανικές. Ειδικά για τους τύπου II διαβητικούς η άσκηση αποτελεί απαραίτητο συστατικό της θεραπείας, χρειάζεται ωστόσο πολύ καλή εκπαίδευση γιατί ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας είναι υπαρκτός και σοβαρός.

Η **αερόβια άσκηση** είναι μια δραστηριότητα όπου απαιτείται περισσότερη προσπάθεια από την καρδιά, τους πνεύμονες και τους μυς, αυξάνοντας την αναπνοή και τον καρδιακό ρυθμό και απαιτώντας μεγαλύτερη μεταφορά οξυγόνου από τους πνεύμονες στο κυκλοφορικό σύστημα και στους μυς. Οι αερόβιες ασκήσεις είναι ασκήσεις αντοχής που δεν απαιτούν μεγάλη ταχύτητα.

Οφέλη αερόβιας άσκησης:

- Βελτίωση του καρδιαγγειακού και του αναπνευστικού συστήματος.
- Καλύτερη φυσική κατάσταση.
- Έλεγχος του σωματικού μας βάρους, δεδομένου ότι με την αερόβια άσκηση απαιτούνται πολύ περισσότερες θερμίδες ακόμη και από την πιο εξοντωτική άσκηση με βάρη.

- Αύξηση της αντοχής.
- Ενίσχυση του ανοσοποιητικού μας συστήματος .
- Μείωση του κίνδυνου για παχυσαρκία ,υψηλή πίεση ,καρδιαγγειακές παθήσεις και διαβήτη τύπου II .
- Αύξηση της HDL και μείωση της LDL .

Ασκήσεις που συστήνονται: περπάτημα , πεζοπορία, τρέξιμο ,κολύμπι , ποδήλατο ,τένις, ποδόσφαιρο ,χορός.

Η αναερόβια άσκηση (προπόνηση με αντιστάσεις) σε υγιή άτομα κάθε ηλικίας έχει πολλά καρδιαγγειακά οφέλη .Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η αναερόβια άσκηση είναι αρκετά ασφαλής και αποτελεσματική στη γλυκαιμική ρύθμιση ,ακόμα και σε ηλικιωμένα διαβητικά άτομα. Η αναερόβια άσκηση όπως η άσκηση με βάρη ή αντιστάσεις οδηγεί σε αύξηση της μυϊκής δύναμης και αντοχής, τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου,τη βελτίωση της σύστασης του σώματος ,του βιοχημικού προφίλ και της καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας.

Οφέλη αναερόβιας άσκησης :

- Μεγαλύτερη δύναμη για τα καθημερινά καθήκοντα
- Αυξημένη ισορροπία ,λειτουργικότητα ,συντονισμό καθώς και καλύτερη στάση του σώματος μας
- Αίσθημα αυτοπεποίθησης
- Αυξάνει την οστική πυκνότητα και απομακρύνει τον κίνδυνο οστεοπόρωσης .
- Αύξηση του μεταβολισμού
- Καλύτερη ποιότητα ζωής

Η αερόβια προπόνηση καταναλώνει μεγάλες ποσότητες λίπους αλλά έχει πολύ μικρό θερμιδικό κόστος ,ενώ η προπόνηση με βάρη δεν καταναλώνει μεγάλες ποσότητες λίπους αλλά έχει τεράστιο θερμιδικό κόστος σε σχέση με την αερόβια προπόνηση. Η άσκηση και η τακτική σωματική δραστηριότητα παίζει σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση του ΣΔΠ ,όπως εξίσου μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη και στην καθυστέρηση της εμφάνισης του .[18]

1.11.2 Διατροφή

Η διατροφή είναι η βάση θεραπείας για όλους τους τύπους του διαβήτη. Ένα διαβητικό διαιτολόγιο μπορεί να σχεδιαστεί για απώλεια βάρους αλλά βοηθά επίσης στη γρήγορη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Για τους περισσότερους ασθενείς είναι δύσκολο να ακολουθήσουν το πρόγραμμα διατροφής τους αλλά η άμεση ρύθμιση του σακχάρου είναι κάτι που τους ωθεί να συνεχίσουν. Οι ανάγκες του οργανισμού σε ινσουλίνη μειώνονται αμέσως μόλις αρχίσει το βάρος να πέφτει και αυτό είναι κάτι που θα τους βοηθήσει να συνεχίσουν την προσπάθειά τους.

Στους πάσχοντες από διαβήτη τα κύτταρα του αίματος δεν μπορούν να λάβουν γλυκόζη ώστε να τη χρησιμοποιήσουν σαν ενέργεια με αποτέλεσμα να ανεβαίνουν τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα. Η γλυκόζη προέρχεται κυρίως από υδατάνθρακες που αποτελούνται από σάκχαρα και άμυλο και διασπώνται σε γλυκόζη. Έτσι ελέγχοντας την ποσότητα των υδατανθράκων που λαμβάνονται με την τροφή, η ινσουλίνη έστω και λίγη που παράγεται στο αίμα του διαβητικού είναι αρκετή ώστε η γλυκόζη να διατηρείται σε ανεκτά επίπεδα.

Γενικές συστάσεις για ασθενείς που πάσχουν από Σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

- Περιορισμός της πρόσληψης θερμίδων
- Κατανάλωση τακτικών και καλά ισορροπημένων γευμάτων
- Αυξημένη άσκηση
- Περιορισμός του λίπους
- Περιορισμός της χοληστερόλης
- Αύξηση της κατανάλωσης φυτικών ινών
- Αποφυγή δίαιτας που δεν είναι ισορροπημένη
- Μείωση της πρόσληψης του άλατος
- Μείωση της κατανάλωσης οινοπνεύματος
- Διατήρηση του επιθυμητού σωματικού βάρους[19]

1.11.3 Γλυκαιμικός Δείκτης (Glycemic index -GI)

Σημαντικό βοήθημα ώστε να σχεδιάζει ο διαβητικός είτε ο διαιτολόγος το πλάνο διατροφής είναι ο γλυκαιμικός δείκτης. Η μεταγευματική υπεργλυκαιμία που παρατηρείται στα φυσιολογικά, αλλά και στα άτομα με διαβήτη μετά τη λήψη διαφόρων

τροφίμων που περιέχουν υδατάνθρακες δεν είναι ίδια, ακόμα και όταν λαμβάνονται οι ίδιες ακριβώς ποσότητες υδατανθράκων. Προκειμένου να καταταχθούν τα τρόφιμα ανάλογα με την επίδραση που έχουν στη γλυκόζη του αίματος μετά την κατανάλωσή τους χρησιμοποιείται ο γλυκαιμικός δείκτης. Ο γλυκαιμικός δείκτης δείχνει πόσο γρήγορα ένα τρόφιμο αυξάνει τα επίπεδα σακχάρου αίματος σε σύγκριση με το λευκό ψωμί ή το σάκχαρο. Συνιστάται η κατανάλωση τροφίμων με μέτριο ή χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη. Παρόλα αυτά η κατανάλωση μεγάλης ποσότητας τροφίμου με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη θα οδηγήσει σε αύξηση του μεταγευματικού σακχάρου. Παράγοντες που επηρεάζουν τον γλυκαιμικό δείκτη των τροφίμων είναι η περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες, σε λιπαρά, η ωρίμανση του τροφίμου καθώς και ο τρόπος παρασκευής τους. [20]

1.12 Σύσταση Τροφίμων

Το πιο σημαντικό που πρέπει να προσέχουν οι σακχαροδιαβητικοί είναι η σύσταση των τροφίμων που χρησιμοποιούν στα γεύματά τους. Για αυτό θα πρέπει να εξοικειωθούν να ενημερωθούν για τον υπολογισμό αυτών και για τις γενικές συστάσεις που αναφέρονται παρακάτω για τους υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, λίπη, βιταμίνες και ιχνοστοιχεία, φυτικές ίνες.

1.12.1 Υδατάνθρακες

Είναι οι κύριοι υπεύθυνοι για την αύξηση του σακχάρου του αίματος (γλυκόζης) μετά το γεύμα αλλά και η κύρια πηγή ενέργειας του οργανισμού. Συνιστάται να καλύπτουν το 45-65% των ημερήσιων θερμίδων. Η ποσότητα και η ποιότητα τους είναι σημαντικοί παράγοντες. Διακρίνονται σε απλούς και σύνθετους.

Οι **απλοί υδατάνθρακες** αυξάνουν τα επίπεδα σακχάρου του αίματος άμεσα και δεν παρέχουν άλλα θρεπτικά συστατικά παρά μόνο θερμίδες. Η σουκρόζη βρίσκεται στη ζάχαρη, στο μέλι και στα σιρόπια. Η φρουκτόζη που βρίσκεται στα φρούτα προκαλεί μικρότερη αύξηση σακχάρου σε σύγκριση με τη σουκρόζη όπως ισχύει και για τη λακτόζη η οποία υπάρχει στα γαλακτοκομικά προϊόντα.

Οι **σύνθετοι υδατάνθρακες** διασπώνται στον οργανισμό με πιο αργό ρυθμό σε σύγκριση με τους απλούς και δεν αυξάνουν απότομα το σάκχαρο στο αίμα. Περιέχονται στα φρούτα, τα λαχανικά και τα αμυλούχα προϊόντα ολικής άλεσης που είναι πλούσια σε φυτικές ίνες.

Τα άτομα με διαβήτη θα πρέπει να κατανέμουν τους υδατάνθρακες στα γεύματά τους με βάση την υγιεινή διατροφή, τις καθημερινές ανάγκες τους και τις συστάσεις του γιατρού ή του διαιτολόγου τους. Ειδικά όταν βρίσκονται σε εντατικοποιημένο σχήμα

ινσουλίνης χρειάζεται να υπολογίζουν συστηματικά το ποσό των υδατανθράκων που καταναλώνουν σε κάθε γεύμα.[21]

1.12.2 Πρωτεΐνες

Οι πρωτεΐνες που απαιτούνται για να καλυφθούν οι ημερήσιες ανάγκες ενός ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη υπολογίζονται στα ίδια επίπεδα ,με εκείνες που απαιτούνται για ένα φυσιολογικό άτομο δηλαδή σε 0,8-1 gr/kg ή στο 15-20% από το σύνολο των ημερήσιων θερμίδων .Η πρωτεΐνη μπορεί να προέρχεται από ζωικές ή φυτικές πηγές .

Οι **ζωικές πρωτεΐνες** περιέχονται στο κρέας ,στα πουλερικά ,στο ψάρι ,στα αβγά , στο γιαούρτι και στο τυρί και θεωρούνται υψηλής βιολογικής αξίας. Οι **φυτικές πρωτεΐνες** περιέχονται στα όσπρια ,τα δημητριακά ,τους ξηρούς καρπούς ,τα λαχανικά και θεωρούνται πρωτεΐνες χαμηλής βιολογικής αξίας .Ωστόσο ο συνδυασμός ζωικών και φυτικών πρωτεϊνών είναι απαραίτητος. Αυξημένες ανάγκες έχουν οι αρρhythμιστοι για μεγάλο χρονικό διάστημα διαβητικοί για να εξισορροπηθούν οι απώλειες της μυϊκής μάζας, που οφείλονται στη νεογλυκογένεση. Επίσης σε περίπτωση λοιμώξεων και σημαντικών καταβολικών καταστάσεων ή υποθρεψίας ,θα πρέπει να εκτιμηθεί η ανάγκη χορήγησης αυξημένης ποσότητας πρωτεϊνών. Αντιθέτως ,σε περίπτωση αρχόμενης ή εγκατεστημένης διαβητικής νεφροπάθειας συνιστάται η μείωση της πρόσληψης των πρωτεϊνών .Υπάρχουν ενδείξεις πως οι δίαιτες που είναι φτωχές αφενός βοηθούν στην καθυστέρηση εμφάνισης διαβητικής νεφροπάθειας ,αφετέρου αντιστρέφουν τις πρώιμες αλλαγές στη λειτουργικότητα των νεφρών που οφείλονται στο σακχαρώδη διαβήτη . Δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε **πρωτεΐνες** (ειδικά ζωικής προέλευσης),ευνοούν την έναρξη αιμοδυναμικών αλλαγών στους νεφρούς σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη .[19]

1.12.3 Λίπη

Συστήνεται να καλύπτουν το 25-35% του συνόλου των ημερήσιων θερμίδων. Είναι ιδιαίτερα χρήσιμη η κατανάλωση των μονοακόρεστων λιπαρών οξέων που βρίσκονται στο ελαιόλαδο ,στους ξηρούς καρπούς καθώς και στα ω-3 λιπαρά οξέα που βρίσκονται κυρίως στα λιπαρά ψάρια (σολομός, σκουμπρί , σαρδέλα, ρέγκα ,κολιός κ.α.).Συστήνεται η περιορισμένη κατανάλωση των κορεσμένων λιπαρών οξέων που βρίσκονται στα κρέατα , αλλαντικά κ.α. και των trans λιπαρών που βρίσκονται στις μαργαρίνες και τα τηγανητά τρόφιμα. Πρέπει να προτιμάται η κατανάλωση ψαριών και άσπρου κρέατος (κοτόπουλο ,

γαλοπούλα)αντί κόκκινου κρέατος (μοσχάρι ,χοιρινό , αρνί)και ελαιόλαδου αντί βουτύρου και μαργαρίνης.[19]

1.12.4 Βιταμίνες και ιχνοστοιχεία

Οι ποσότητες βιταμινών και ιχνοστοιχείων που συστήνονται για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη δεν διαφέρουν από αυτές που συστήνονται στο γενικό πληθυσμό .Συμπληρώματα βιταμινών και ιχνοστοιχείων θα πρέπει να λαμβάνονται μόνο μετά τη σύμφωνη γνώμη του ιατρού .Συνήθως οι απαραίτητες ποσότητες βιταμινών και ιχνοστοιχείων καλύπτονται μέσα από μια ισορροπημένη διατροφή και έτσι δεν είναι απαραίτητη η επιπλέον φαρμακευτική χορήγηση βιταμινών και ιχνοστοιχείων .[22]

1.12.5 Πρόσληψη φυτικών ινών

Οι φυτικές ίνες είναι τα συστατικά των φυτικών τροφών ,τα οποία δεν μεταβολίζονται και δεν πέπτονται από το πεπτικό σύστημα του ανθρώπου. Οι σημαντικότερες φυτικές ίνες είναι η κυτταρίνη ,οι ημικυτταρίνες ,οι πηκτίνες , τα κόμμεα, η λιγνίνη κ.α .Διακρίνονται στις δομικές που συμμετέχουν στη δομή του κυτταρικού τοιχώματος των φυτών (κυτταρίνη ,λιγνίνες και μερικές ημικυτταρίνες) ,στα κόμμεα και τους αποθηκευτικούς πολυσακχαρίτες (εκτός από τις δεξτρίνες και τα άμυλα τα οποία δεν θεωρούνται φυτικές ίνες ,γιατί πέπτονται και απορροφώνται στο λεπτό έντερο).Ταξινομούνται επίσης ανάλογα με τη διαλυτότητα τους ή όχι στο νερό ,σε **διαλυτές φυτικές ίνες** και **μη διαλυτές φυτικές ίνες** .Τροφές με ευδιάλυτες φυτικές ίνες είναι κυρίως τα ώριμα φρούτα ,η βρώμη ,άλλα δημητριακά και τα όσπρια ,ενώ μη διαλυτές φυτικές ίνες περιέχουν τα λαχανικά ,οι ξηροί καρποί ,τα φρούτα ,τα δημητριακά και τα όσπρια.

Για τις διαλυτές κυρίως φυτικές ίνες βρέθηκε ότι διαλύονται στο νερό και δημιουργούν στο έντερο μια κολλώδη ουσία ,η ιδιότητα της είναι να επιβραδύνει την απορρόφηση της τροφής, έτσι επιβραδύνεται η απορρόφηση των υδατανθράκων (με αποτέλεσμα να περιορίζονται οι μεταγευματικές υπογλυκαιμίες) , υπάρχει μεγαλύτερος κορεσμός και γρηγορότερη απώλεια σωματικού βάρους . Οι μη διαλυτές φυτικές ίνες μειώνουν το χρόνο διάβασης των τροφών σε ολόκληρο το γαστρεντερικό σωλήνα και αυξάνουν τον όγκο των κοπράνων. Η υψηλή περιεκτικότητα των τροφών σε φυτικές ίνες βελτιώνει τις τιμές γλυκόζης του αίματος και έμμεσα την ευαισθησία στην ινσουλίνη , προτείνεται να καταναλώνονται σε αυξημένες ποσότητες (~30 γραμμάρια.).[23]

2.ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Λαμβάνοντας υπόψη όλους τους παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη τύπου II που αναφέρθηκαν παραπάνω, η δίαιτα και ο τρόπος ζωής είναι οι πιο τροποποιήσιμοι. Σε αυτό το πλαίσιο, πρόσφατες κλινικές έρευνες έδειξαν ότι και μικρές αλλαγές στη δίαιτα και τη φυσική δραστηριότητα είναι επαρκής για να δημιουργήσουν μια σταθερή και σημαντική μείωση κατά 50% του ρίσκου για εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II για άτομα με διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης. [24, 25] Σε μια προσπάθεια να αποδοθούν αυτές οι αποδείξεις στην κλινική πράξη και δημόσια υγεία, αρκετοί επιστημονικοί φορείς και οργανισμοί που σχετίζονται με το διαβήτη προτείνουν διατροφικές αλλαγές και άσκηση για την πρόληψη και αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II [26, 27]. Παρόλα αυτά, ένα από τα πιο σημαντικά εμπόδια αυτής της στρατηγικής είναι η ελλιπής συμμόρφωση των διαβητικών ή εν δυνάμει διαβητικών σε μακροπρόθεσμες αλλαγές στον τρόπο ζωής. [28-31] Αποκλεισμός αγαπημένων τροφών από το καθημερινό διαιτολόγιο έχει χαρακτηριστεί από τους ασθενείς και τους επαγγελματίες υγείας ως σημαντικός παράγοντας για τη χαμηλή συμμόρφωση. Σε πολλές περιπτώσεις σακχαροδιαβητικών οι ασθενείς χαρακτηρίζουν τις συστάσεις ως μονότονες και δυσλειτουργικές που χρησιμοποιούν τα ίδια άγευστα τρόφιμα. [32]

Μια γενική αρχή όσον αφορά το σχεδιασμό των γευμάτων για διαβητικούς είναι ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος και αυτό στις μελέτες έχει μελετηθεί με την επίδραση της κατανομής υδατανθράκων και πρωτεϊνών. Υψηλά μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης έχουν συσχετισθεί με υψηλό κίνδυνο για διαβητικές επιπλοκές και καρδιαγγειακές νόσους. Οι Pearce et al μελέτησαν την επίδραση της κατανομής των υδατανθράκων στα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης με συνεχή παρακολούθηση της γλυκόζης αίματος, είτε ισόποσα στο πρωινό, μεσημεριανό, βραδινό, είτε με υπεροχή κάποιου από αυτά. Οι συμμετέχοντες ήταν σακχαροδιαβητικοί τύπου II με ενεργειακό ισοζύγιο και μέτρια κατανάλωση υδατανθράκων (125 γραμμάρια σε 3 γεύματα), η κατανομή ήταν υδατάνθρακες 40%, πρωτεΐνες 34% και λίπη 26%. Η παρέμβαση έδειξε ότι καλύτερο μεταγευματικό προφίλ είχε η παρέμβαση όπου το μεγαλύτερο μέρος των υδατανθράκων καταναλώθηκε στο μεσημεριανό. [33]

Οι μελέτες που χρησιμοποίησαν, μέτρια κατανάλωση υδατανθράκων στις παρεμβάσεις τους και αντικατέστησαν με πρωτεΐνες έδειξαν: αύξηση της απώλειας βάρους και λίπους, διατήρηση της άλιπης μάζας, καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο και ινσουλινοευαισθησία [34], μείωσαν τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη τους, βελτίωσαν το

λιπιδαιμικό προφίλ τους [35]. Άλλοι διατροφικοί παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν τα επίπεδα της γλυκόζης μεταγευματικά είναι: οι φυτικές ίνες [36] και ο γλυκαιμικός δείκτης ,η κατανάλωση πρωτεϊνών και λίπους ,τα προγευματικά επίπεδα γλυκόζης ,ο βαθμός ινσουλινοαντίστασης και η επίδραση του δεύτερου γεύματος . [37] [38] [39] [40] [41]

Πρώτη φορά πραγματοποιείται μελέτη που αναλύει έτοιμα προς κατανάλωση γεύματα ως προς τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης .Ωστόσο υπάρχουν αρκετές μελέτες που έχουν διεξαχθεί τα τελευταία χρόνια ως προς την κατανάλωση συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών ή συνδυασμό αυτών .Θα δούμε στη συνέχεια κάποια από αυτά τα συστατικά ή τρόφιμα που προτείνονται ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενή ,τον τρόπο ζωής και την καταγωγή του.

Σημαντικό σημείο ερευνών είναι η μελέτη των ξηρών καρπών και αλεύρων καθώς αποτελούν τη βάση διατροφής για τους περισσότερους λαούς και περιέχουν φυτικές ίνες. Υψηλή πρόσληψη σε διαλυτές φυτικές ίνες έχει δείξει να μειώνει την έκκριση γλυκόζης και ινσουλίνης σε υπέρβαρους και ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Οι Kim H. et al μελέτησαν την επίδραση 5 δημητριακών πρωινού με διαφορετικές ποσότητες διαλυτών φυτικών ινών β -γλυκάνης (0, 2,5 , 5 , 7,5 και 10 γραμμάρια) σε νορμογλυκαιμικές παχύσαρκες γυναίκες .Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η κατανάλωση 10 γραμμαρίων β-γλυκάνης μείωσε τη μεταγευματική γλυκόζη (30') και καθυστέρησε την ανταπόκριση της ,αλλά δεν φάνηκε ότι 2 ώρες μετά η ποσότητα της β-γλυκάνης έδειξε τέτοια αποτελέσματα .Αντίθετα η έκκριση ινσουλίνης ήταν σημαντικά μικρότερη σε όλες τις μετρήσεις .Οι ερευνητές έφτασαν στο συμπέρασμα ότι 10 γραμμάρια β-γλυκάνης έχουν θετικά αποτελέσματα στην έκκριση μεταγευματικής ινσουλίνης σε παχύσαρκες γυναίκες με κίνδυνο ανάπτυξης αντίστασης στην ινσουλίνη ,πιθανώς λόγω βραδύτερης απορρόφησης της γλυκόζης μετά την κατανάλωση β -γλυκάνης . [42]Οι ίδιοι ερευνητές βρήκαν ότι η κατανάλωση βρώμης και κριθαριού έχει θετικά οφέλη στο μεταβολισμό της γλυκόζης ,των λιπιδίων ,στη μείωση της αρτηριακής πίεσης σε υπέρβαρους με ή χωρίς υπερχοληστερολαιμία .[43]Το κριθάρι φάνηκε να υπερτερεί και να μειώνει το κίνδυνο για ανάπτυξη αντίστασης στην ινσουλίνη και σακχαρώδη διαβήτη καθώς περιέχει μεγαλύτερα ποσοστά β-γλυκάνης.[44]

Οι Tapola et al , μελέτησαν την γλυκαιμική απόκριση διαβητικών τύπου II ασθενών μετά την κατανάλωση δημητριακών βρώμης και αλευριού βρώμης .Η μελέτη στηρίχθηκε στο ότι τα δημητριακά βοηθούν στην καταπολέμηση της υπεργλυκαιμίας .Οι ερευνητές βρήκαν ότι το αλεύρι βρώμης όταν προστεθεί σε διάλυμα γλυκόζης (30 γραμμάρια και 25

γραμμάρια αντίστοιχα) μειώνει τη γλυκαιμική απάντηση του διαλύματος γλυκόζης ,αυτό οφείλεται στη β-γλυκάνη που περιέχει η βρώμη . Το αλεύρι βρώμης έδωσε καλύτερα αποτελέσματα σε σχέση με τα δημητριακά βρώμης και αυτό γιατί περιέχει τριπλάσια ποσότητα σε β-γλυκάνη (9,4 g σε σύγκριση με 3 g στα 30 g της μερίδας).[32]

Δίαιτες πλούσιες σε φρούτα και λαχανικά προστατεύουν ενάντια σε καρδιαγγειακά[45] .Φρούτα και ξηροί καρποί έχουν επίσης χρησιμοποιηθεί σε μελέτες καθώς είναι τρόφιμα εύκολα στη μεταφορά και στη συντήρησή τους ,κάτι που χρειάζονται οι διαβητικοί για τη καθημερινότητά τους. Οι Wilson et al μελέτησαν τη μεταβολική απάντηση σε λήψη κρίνων (γλυκών αποξηραμένων και ωμών)και τη σύγκριναν με αυτή του απλού ψωμιού . Ήθελαν να αποδείξουν ότι η πρόσληψη τροφίμων με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη είναι ένας καλός τρόπος για τους διαβητικούς να καταναλώνουν φρούτα, κάτι που παλαιότερα θεωρούνταν απαγορευτικό λόγω του φόβου της λήψης υδατανθράκων[46] και οι Ford και Mokdad έδειξαν ότι οι διαβητικοί δεν καταναλώνουν αρκετές ποσότητες φρούτων και λαχανικών [47] . Περιέχουν βιταμίνη C ,πολυφαινόλες , αντιοξειδωτικά και φυτικές ίνες .Το φαινολικό τους περιεχόμενο μπορεί να βοηθήσει στους διαβητικούς στις ουρολοιμώξεις ,καθώς είναι επιρρεπής λόγω γλυκοζουρίας [48] , προσφέρουν αντιοξειδωτική προστασία [49] ,βελτιώνουν το λιπιδαιμικό προφίλ [50] ,με θετική επίδραση στην αγγειοδιαστολή και μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου [51] .Οι φαινόλες που περιέχουν τα κρίνα όπως η κερσετίνη και η μυρικετίνη βελτίωσαν την ινσουλινοαντίσταση σε αρουραίους και μείωσαν την φωσφορυλίωση του ηπατικού γλυκογόνου ,επίσης σε αρουραίους [52, 53]. Οι ερευνητές δοκίμασαν κρίνα με λιγότερα σάκχαρα ,για να δώσουν λιγότερες θερμίδες με τη μορφή πολυδεξτρόζης η οποία είναι μερικώς πέψιμη διαλυτή φυτική ίνα η οποία μπορεί να προσδώσει καλύτερη γεύση στο τρόφιμο με λιγότερες θερμίδες .[54] Η κατανάλωση ωμών κρίνων έχει τα μεγαλύτερα οφέλη ,ωστόσο η γεύση τους είναι πικρή και δεν τα κάνει αρεστά .Η κατανάλωση κρίνων με ζάχαρη ή πολυδεξτρόζη δίνει το ίδιο φαινολικό περιεχόμενο και βοηθά στην αποφυγή ουρολοιμώξεων ,ωστόσο τα κρίνα με πολυδεξτρόζη έδωσαν και λιγότερες θερμίδες (113 kcal/40 gr έναντι 138 kcal /40 gr),οπότε αποτελούν ιδανική λύση για τους διαβητικούς που θέλουν να λαμβάνουν φρούτα με φυτικές ίνες και λίγους υδατάνθρακες .[54]

Η κατανάλωση ξηρών καρπών έχει δείξει ότι βοηθά στην αποφυγή καρδιαγγειακών και διαβήτη .[55]Μια πιθανή εξήγηση για αυτή τη θετική συσχέτιση είναι ότι μειώνει τα μεταγενεατικά επίπεδα σακχάρου [56].Επίσης έχουν θετική επίδραση στα λιπίδια του ορού του αίματος ,[57] στο οξειδωτικό stress,[58] και σε δείκτες φλεγμονής [59]. Περιέχουν λίγους υδατάνθρακες ,είναι υψηλά σε μονοακόρεστα και πολυακόρεστα

λιπαρά οξέα[60] Οι Kendall et al [61] μελέτησαν την κατανάλωση ξηρών καρπών με ή χωρίς λευκό ψωμί (30,60,90 gr ξηρών καρπών καταναλώθηκαν με ή χωρίς 50 gr λευκού ψωμιού από νορμογλυκαιμικούς ή ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II .Η έρευνα τους έδειξε ότι η κατανάλωση σκέτων ξηρών καρπών είχε μικρή επίδραση μεταγευματικά, αύξησαν λίγο την μεταγευματική γλυκόζη αλλά όταν καταναλώθηκαν με ψωμί ,σταδιακά μείωναν την γλυκαιμική απόκριση με δοσοεξαρτώμενο τρόπο ,μειώνοντας τα επίπεδα σακχάρου του αίματος ,έτσι οι συγγραφείς προτείνουν την κατανάλωση ξηρών καρπών όταν πρόκειται να λάβουν μεγάλη ποσότητα υδατανθράκων .[61]

Η κορινθιακή σταφίδα προκύπτει από αποξήρανση σταφυλιού .Είναι πλούσια σε φυτικές ίνες ,σύνθετους υδατάνθρακες ,μέταλλα και βιταμίνες και δεν περιέχει σχεδόν καθόλου λίπος ή χοληστερόλη .Επίσης κατέχει αντιοξειδωτικές ιδιότητες και επηρεάζει την απορρόφηση της γλυκόζης [62, 63].Σε έρευνα των Κανέλλου και συνεργατών όπου μελετήθηκε η κατανάλωση 74 g κορινθιακής σταφίδας σε σχέση με 50 g γλυκόζης βρέθηκε ότι η κατανάλωση της σταφίδας μειώνει την απόκριση της γλυκόζης και της ινσουλίνης σε υγιή πληθυσμό και διαβητικούς ασθενείς .[64]Σε ηλικιωμένο πληθυσμό φαίνεται ότι ο μεταβολισμός των σακχάρων μειώνεται με την πάροδο του χρόνου. Έτσι οι ηλικιωμένοι ωφελούνται από την κατανάλωση τροφίμων με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη που τους παρέχουν αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες ,μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης [65],μείωση της αρτηριακής πίεσης και μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου [61]

Οι Χίου και συνεργάτες έδειξαν ότι η κατανάλωση 74 g κορινθιακής σταφίδας δίνει 140 mg πολυφαινολών που έχουν υπογλυκαιμική δράση και περιέχουν 6,7% φυτικές ίνες[62] οι οποίες βελτιώνουν τον γλυκαιμικό έλεγχο και μειώνουν τη συγκέντρωση των λιπιδίων και την ινσουλιναιμία σε διαβητικούς ασθενείς[66].

Δεν θα μπορούσαν να λείπουν από τις μελέτες τα όσπρια και το ρύζι που επίσης είναι βασικά συστατικά διατροφής πολλών λαών ανά την υφήλιο . Τα φασόλια είναι όσπρια πλούσια σε φυτικές ίνες ,φυτικές πρωτεΐνες ,σίδηρο και φολικό, μαγνήσιο, ψευδάργυρο ,ω3 λιπαρά οξέα και αντιοξειδωτικά ,και είναι χαμηλά σε λίπος[67].Επίσης περιέχουν φαινολικά συστατικά που μπορούν να λειτουργούν παρόμοια με την δράση φαρμάκων για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II όπως η ακαρβόζη μια ουσία που ανήκει στην ομάδα των αναστολέων της α-γλυκοσιδάσης .Οι αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης επιβραδύνουν τη διάσπαση των υδατανθράκων της τροφής και μειώνουν την αύξηση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος που εμφανίζονται μετά από κάθε γεύμα [68].Τα φασόλια έχουν χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη σε σύγκριση με το λευκό ρύζι που έχει υψηλό γλυκαιμικό δείκτη και μπορεί να αυξήσει τα επίπεδα γλυκόζης μεταγευματικά και να προκαλέσει

βλάβες στα αγγεία και σε άλλα όργανα[69]. Έχει επίσης συσχετισθεί με αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη τύπου II[70].

Οι Schaeffer et al ,μελέτησαν τη γλυκαιμική και ινσουλιναιμική απόκριση διαβητικών ασθενών σε τρία γεύματα που περιείχαν αποξηραμένο αρακά ή πατάτες ή συνδυασμό αυτών .Για τους διαβητικούς είναι πολύ σημαντικό να διατηρούν το σάκχαρο τους σε φυσιολογικά επίπεδα .Αν και η πρόσληψη πρωτεϊνών και λιπών μπορεί επίσης να επηρεάσει τα μεταγευματικά επίπεδα σακχάρου ,οι υδατάνθρακες είναι αυτοί που καθορίζουν τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης [19]. Για αυτό είναι σημαντική η γνώση του υδατανθρακικού φορτίου στα γεύματα και η καταμέτρησή τους από τους διαβητικούς. Ο γλυκαιμικός δείκτης είναι επίσης πολύ σημαντικός για να μπορούν οι διαβητικοί να ξεχωρίζουν τα τρόφιμα ανάλογα με τη γλυκαιμική απάντηση .[71]Οι διαβητικοί χρειάζονται τρόφιμα χαμηλά σε γλυκαιμικό δείκτη και πλούσια σε φυτικές ίνες όπως ο αποξηραμένος αρακάς .Οι ερευνητές έδωσαν στο μεσημεριανό 36 γραμμάρια υδατανθράκων αποτελούμενα είτε από ξηρό αρακά ,είτε πατάτες, είτε συνδυασμό .Τα επίπεδα του σακχάρου μετά την κατανάλωση αποξηραμένου αρακά ήταν στο 1/3 σε σχέση με τη κατανάλωση πατάτας .Ο αρακάς έχει μελετηθεί ελάχιστα και έχει βρεθεί ότι ο γλυκαιμικός δείκτης τους είναι 33 (ο μέσος όρος από 22 ,31 και 47).Οι πατάτες έχουν γλυκαιμικό δείκτη που ποικίλει από 47 έως 82 . Τα οφέλη των οσπρίων οφείλονται στην υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες και στο υψηλό ποσοστό αμυλόζης- αμυλοπηκτίνης [72].Φάνηκε ότι 30 γραμμάρια φυτικών ινών φασολιών μείωσαν την περιοχή κάτω από την καμπύλη γλυκόζης μετά από λήψη 50 γραμμαρίων γλυκόζης σε υγιή πληθυσμό Η ινσουλιναιμική ανταπόκριση ήταν πολύ διαφορετική μεταξύ των συμμετεχόντων και αυτό συσχετίστηκε με μεγάλες διαφορές στο δείκτη μάζας σώματος .[73].

Οι Thompson et al εξέτασαν τη γλυκαιμική απόκριση διαβητικών ασθενών σε λήψη γεύματος που περιείχε ρύζι και φασόλια σε σχέση με σκέτο ρύζι .Ο συνδυασμός ρυζιού και φασολιών είναι σύνηθες γεύμα σε αρκετούς λαούς της Μεσογείου ,της Λατινικής Αμερικής ,Άπω Ανατολής και Καραϊβικής .Οι ερευνητές βρήκαν ότι καταναλώνοντας συνδυασμό ρυζιού και φασολιών έδωσε καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο και χαμηλότερα μεταγευματικά επίπεδα, μάλλον λόγω του χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη ,είναι πλούσια σε φυτικές ίνες και φαινολικά παράγωγα .Μελετήθηκαν τρία είδη (κόκκινα, μαύρα και πίντο φασόλια) τα οποία έδειξαν διαφορετικές τιμές ως προς τα οφέλη τους λόγω της διαφοράς περιεκτικότητας στα παραπάνω συστατικά με μια υπεροχή στα πίντο γιατί είναι πλουσιότερα σε αντιοξειδωτικά ,φαινολικά οξέα και φλαβονοειδή .[74]

Το ρύζι χρησιμοποιείται από πολλούς λαούς ως το κύριο συστατικό της διατροφής τους και έχει μελετηθεί ως προς την πέψη και την ανταπόκριση της γλυκόζης. Οι Panlasigui et al, μελέτησαν τη γλυκαιμική απόκριση καστανού και λευκού ρυζιού σε υγιή πληθυσμό και ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Η μελέτη έδειξε ότι το καστανό ρύζι πέπτεται πιο αργά οδηγώντας σε χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης τόσο σε διαβητικούς όσο και σε υγιή πληθυσμό. Αυτό οφείλεται εν μέρη στις υψηλές συγκεντρώσεις φυτικού οξέος, πολυφαινολών, φυτικών ινών καθώς και στις διαφορές που υπάρχουν στη μέθοδο παρασκευής, όπως χρόνος μαγειρέματος και βαθμός ζελατινοποίησης. Άλλοι παράγοντες είναι η ποικιλία του ρυζιού και η εταιρεία παρασκευής. Οι ερευνητές σύγκριναν ρύζι από την ίδια παρτίδα. Τα ολικά σάκχαρα που απελευθερώθηκαν ήταν 23,7% λιγότερα στο καστανό ρύζι σε σχέση με το λευκό ρύζι. Η γλυκαιμική απόκριση ήταν σημαντικά χαμηλότερη στα 60 λεπτά σε υγιείς συμμετέχοντες και σε 30 και 60 λεπτά σε διαβητικούς. Ο χρόνος μαγειρέματος στο κάστανο ρύζι ήταν μεγαλύτερος ενώ ο τελικός όγκος ήταν μικρότερος. Στον υγιή πληθυσμό, η καμπύλη γλυκόζης ήταν χαμηλότερη κατά 19,8% στο καστανό ρύζι και ο γλυκαιμικός δείκτης κατά 12,1% μικρότερος. Στους διαβητικούς οι τιμές ήταν αντίστοιχα 35,2% και 35,6 % χαμηλότερες. [75]

Σε επιδημιολογικές μελέτες έχει φανεί ότι η κατανάλωση προϊόντων ολικής άλεσης έχει συσχετισθεί με μείωση του κινδύνου για εμφάνιση χρόνιων ασθενειών όπως ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II [76]. Ποικιλίες ρυζιού με αυξημένη αμυλόζης έχει φανεί ότι είναι πιο ανθεκτικές στην πέψη από αυτές με χαμηλή περιεκτικότητα. [77] Παρόλα αυτά κάποιοι τύποι ρυζιού με υψηλή περιεκτικότητα σε αμυλόζη δίνουν διαφορετικές τιμές όσον αφορά την πεπτικότητα και αυτό οφείλεται σε φυσικοχημικές διαφορές. [78]

2.1 Σκοπός

Αρκετές μελέτες έχουν προηγουμένως εξετάσει τη μεταγευματική γλυκαιμική απόκριση μετά από κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων ή γευμάτων, αναφέρθηκαν παραπάνω μελέτες όπου εξετάστηκαν βρώμη και άλλα δημητριακά, καστανό ρύζι, αποξηραμένα φρούτα και άλλα. Παρόλα αυτά ελάχιστες μελέτες έχουν εξετάσει τη μεταγευματική γλυκαιμική απόκριση μετά την κατανάλωση έτοιμων γευμάτων. Έτσι ο σκοπός αυτής της μελέτης είναι να εξετάσει τη μεταγευματική γλυκαιμική και ινσουλιναιμική απόκριση ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II μετά από κατανάλωση τριών διαφορετικών έτοιμων γευμάτων.

3.ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

3.1Σχεδιασμός της έρευνας

Στο πλαίσιο της παρούσας κλινικής μελέτης αξιολογήθηκε η μεταβολή των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης στο αίμα ασθενών με ΣΔ2 μετά από την κατανάλωση καθορισμένης ποσότητας τριών (3) ειδικά παρασκευασμένων γευμάτων/συνταγών σε σύγκριση με τις μεταβολές που προέκυψαν μετά από την κατανάλωση διαλύματος 50% γλυκόζης. Η ποσότητα που δόθηκε από κάθε συνταγή καθορίστηκε έτσι ώστε η καταναλισκόμενη μερίδα να περιέχει 50γρ υδατανθράκων. Εξετάστηκαν κλινικά τρεις (3) συνταγές, οι οποίες διέφεραν ως προς τη σύσταση τους σε μακροθρεπτικά συστατικά (πρωτεΐνη, λίπος, φυτικές ίνες) και ήταν εύκολο να καταναλωθούν από τους εθελοντές στο πλαίσιο της διεξαγωγής της μελέτης. Η παρούσα μελέτη ακολούθησε ένα προοπτικό σχεδιασμό με 3 διακλαδώσεις όπου ο κάθε εθελοντής ήταν μονάδα ελέγχου για τον εαυτό του.

Ο σχεδιασμός των μετρήσεων που διεξήχθησαν στο πλαίσιο της παρούσας κλινικής μελέτης περιλάμβανε για κάθε εθελοντή μία πρώτη επίσκεψη (ημέρα 0) και τέσσερις (4) ημέρες μετρήσεων κατά τις οποίες χορηγήθηκαν το διάλυμα 50% γλυκόζης και κάθε μία από τις τρεις (3) ειδικά παρασκευασμένες συνταγές, όπως παρουσιάζεται στο ακόλουθο **διάγραμμα 3.1**.

Διάγραμμα 3.1 Πειραματικός σχεδιασμός κλινικής μελέτης

Ημέρα 0	Ημέρα 1 (8-12 π.μ.)	Ημέρα 2 (8-12 π.μ.)	Ημέρα 3 (8-12 π.μ.)	Ημέρα 4 (8-12 π.μ.)
Γνωριμία, ατομική συνεδρία	Διάλυμα Γλυκόζης 50%	Συνταγή Εταιρείας 1	Συνταγή Εταιρείας 2	Συνταγή Εταιρείας 3

Κατά την ημέρα 0, πραγματοποιήθηκε ατομική συνεδρία με τον κάθε εθελοντή όπου συλλέχθηκαν στοιχεία για το ιατρικό ιστορικό και το ιστορικό λήψης φαρμάκων. Εφόσον δεν υπήρχε εμφανές κάποιο κριτήριο αποκλεισμού από τη μελέτη, ο εθελοντής υπέγραφε το έντυπο εθελοντικής συμμετοχής. Στα άτομα που πληρούσαν τα κριτήρια εισαγωγής στη μελέτη διεξήχθη κατά την ημέρα 0 και μία ανάκληση 24ώρου, βάσει της οποίας ορίστηκε ένα ημερήσιο διαιτολόγιο για κάθε εθελοντή προκειμένου να το ακολουθεί την προηγούμενη ημέρα της εκάστοτε μέτρησης. Τέλος βάσει της

διαθεσιμότητάς του ο κάθε εθελοντής εντασσόταν σε μία ομάδα τεσσάρων ατόμων και ενημερωνόταν για το χρονοδιάγραμμα των μετρήσεων της ομάδας του.

Οι ημέρες 1-3 έλαβαν χώρα σε χρονικό διάστημα 4 εβδομάδων (1 μέτρηση την εβδομάδα, ίδια ημέρα της εβδομάδας). Κατά τις ημέρες 1-3, οι εθελοντές προσήλθαν στο Πανεπιστήμιο πρωινή ώρα (8:00-9:00 π.μ.) μετά από 12 ώρες νηστείας, όπου και τους τοποθετήθηκε φλεβικός καθετήρας από εξειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό, στο πλαίσιο 2ωρης δοκιμασίας με λήψη δειγμάτων αίματος κάθε 30 λεπτά. Παράλληλα, κατά τις ημέρες 1 και 4 έγινε λήψη τριχοειδικού αίματος από το μέσο δάκτυλο και φλεβικού αίματος για την εκτίμηση των επιπέδων γλυκόζης με τη χρήση ξηρών αντιδραστηρίων και της συσκευής της εταιρείας Lilly. Το πλάνο των μετρήσεων στο σύνολό του παρουσιάζεται το **διάγραμμα 3.2** και αναλυτικά στην παρακάτω ενότητα.

Διάγραμμα 3.2. Πλάνο των μετρήσεων που διεξήχθησαν στο πλαίσιο της μελέτης

	Μετρήσεις
Ημέρα 0	▪ Ιατρικό ιστορικό & Ιστορικό λήψης φαρμάκων ▪ Συγκατάθεση εθελοντικής συμμετοχής ▪ Συλλογή δημογραφικών στοιχείων ▪ Αξιολόγηση διατροφικής πρόσληψης ▪ Καθορισμός συμφωνημένου διαιτολογίου βάσει της συνήθους διατροφικής πρόσληψης
Ημέρα 1	▪
Ημέρα 2	▪ Μέτρηση σωματικού βάρους ▪ Μέτρηση αρτηριακής πίεσης ▪ Ανάλυση σύσταση σώματος ▪ Λήψη 10 ml φλεβικού αίματος πριν την κατανάλωση της συνταγής 1 για την εκτίμηση των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης (T0) ▪ Τέσσερις λήψεις φλεβικού αίματος (10 ml ανά λήψη), κάθε 30 λεπτά για 2 ώρες μετά την κατανάλωση της συνταγής 1 για την εκτίμηση των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης (T30, T60,T90, T120)
Ημέρα 3	▪ Μέτρηση σωματικού βάρους ▪ Μέτρηση αρτηριακής πίεσης ▪ Λήψη 10 ml φλεβικού αίματος πριν την κατανάλωση της συνταγής 2 για την εκτίμηση των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης (T0) ▪ Τέσσερις λήψεις φλεβικού αίματος (10 ml ανά λήψη), κάθε 30 λεπτά για 2 ώρες μετά την κατανάλωση της συνταγής 2 για την εκτίμηση των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης (T30, T60,T90, T120)
Ημέρα 4	▪ Μέτρηση σωματικού βάρους ▪ Μέτρηση αρτηριακής πίεσης ▪ Λήψη 10 ml φλεβικού αίματος πριν την κατανάλωση της συνταγής 3 για την εκτίμηση των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης (T0) ▪ Τέσσερις λήψεις φλεβικού αίματος (10 ml ανά λήψη), κάθε 30 λεπτά μετά την κατανάλωση της συνταγής 3 για την εκτίμηση των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης (T30, T60,T90, T120) ▪ Πέντε παράλληλες λήψεις τριχοειδικού αίματος από το μέσο δάκτυλο και φλεβικού αίματος για την εκτίμηση των επιπέδων γλυκόζης με τη χρήση ξηρών αντιδραστηρίων και της συσκευής της εταιρείας Lilly (T0, T30, T60,T90, T120)
Παράδοση αποτελεσμάτων στους εθελοντές (βιοχημικές και αιματολογικές εξετάσεις, καμπύλες γλυκόζης και ινσουλίνης, ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά)& συμβουλευτική από γιατρό και διαιτολόγο (ενημερωτικό φυλλάδιο «ΣΔ2 & αλλαγές τρόπου ζωής»)	

3.2 Υπό Μελέτη Συνταγές

Η μερίδα για κάθε συνταγή ορίστηκε έτσι ώστε να περιέχει 50γρ υδατανθράκων, ποσότητα αντίστοιχη με το διάλυμα γλυκόζης, όπως παρουσιάζεται στον **πίνακα 3.1**.

Πίνακας 3.1 Παρουσίαση των υπό μελέτη συνταγών και των μερίδων τους

Συνταγή 1		Συνταγή 2		Συνταγή 3	
ΧΟΡΤΟΠΙΤΑ		ΚΟΤΟΜΠΙΦΤΕΚΙΑ ΜΕ ΒΡΑΣΤΟ ΜΠΡΟΚΟΛΟ & ΚΟΥΝΟΥΠΙΔΙ		ΜΟΥΣΑΚΑΣ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ	
					
ΜΕΡΙΔΑ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	350γρ	• 2 κοτομπιφτέκια (110γρ έκαστο) • Κουνουπίδι βραστό (112γρ) • Μπρόκολο βραστό (224γρ) • 2 κοφτές κ.σούπας ελαιόλαδο		333γρ	

Εικόνα 3.1 Ομάδες εθελοντών κατά τις ημέρες 1 και 3



Η διατροφική ανάλυση των συνταγών που επιλέχθηκαν να εξεταστούν στην παρούσα μελέτη παρουσιάζεται στον **πίνακα 3.2**. Για τη διατροφική ανάλυση των συνταγών χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό διατροφικής ανάλυσης Nutritionist V (First Databank, San Bruno, CA), η βάση του οποίου έχει εμπλουτιστεί εκτενώς ώστε να περιλαμβάνει την ακριβή συγκέντρωση σε μακρο- και μικρο-θρεπτικά συστατικά για μία ευρεία γκάμα σύνθετων επεξεργασμένων τροφίμων που είναι διαθέσιμα στην ελληνική αγορά, καθώς και ελληνικών συνταγών [79, 80], πληροφορίες οι οποίες στην πλειονηφία τους έχουν προκύψει από χημικές αναλύσεις των εν λόγω τροφίμων και συνταγών.

Πίνακας 3.2 Διατροφική Ανάλυση των υπό μελέτη συνταγών

<i>Ανά μερίδα</i>	Συνταγή 1	Συνταγή 2	Συνταγή 3
	ΧΟΡΤΟΠΙΤΑ	ΚΟΤΟΜΠΙΦΤΕΚΙΑ ΜΕ ΒΡΑΣΤΟ ΜΠΡΟΚΟΛΟ & ΚΟΥΝΟΥΠΙΔΙ	ΜΟΥΣΑΚΑΣ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ
ΕΝΕΡΓΕΙΑ (kcal)	608,1	674,9	389,3
ΠΡΩΤΕΙΝΕΣ (γρ)	38,0	34,2	18,4
ΠΡΩΤΕΙΝΕΣ (% της ενέργειας)	25,0	20,2	18,9
ΟΛΙΚΟΙ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ (γρ)	50,0	50,0	50,0
ΟΛΙΚΟΙ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ (% της ενέργειας)	32,9	29,7	51,4
ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ (γρ)	11,5	15,9	9,3
ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ (γρ/1000 kcal)	18,9	23,6	23,8
ΛΙΠΟΣ (γρ)	31,5	39,5	15,3
ΛΙΠΟΣ (% της ενέργειας)	46,6	52,7	35,4

Την ημέρα 0 χρησιμοποιήθηκε η τεχνική της ανάκλησης 24-ώρου για να συλλεχθούν πληροφορίες διατροφικής πρόσληψης για την προηγούμενη ημέρα. Τα μέλη της ερευνητικής ομάδας που διεξήγαγαν τις συνεντεύξεις ήταν κατάλληλα εκπαιδευμένα για να ελαχιστοποιήσουν το σφάλμα που οφείλεται στην παρουσία του συνεντευκτή. Κατά τη διάρκεια της ανάκλησης 24-ώρου ζητήθηκε από τους εξεταζόμενους να ανακαλέσουν τον τύπο και την ποσότητα των τροφίμων και ροφημάτων που κατανάλωσαν την προηγούμενη ημέρα με χρονική διαδοχή. Για να βελτιωθεί η ακρίβεια κατά την περιγραφή των καταναλισκόμενων τροφίμων, αλλά και κατά την εκτίμηση της προσλαμβανόμενης ποσότητας χρησιμοποιήθηκαν προπλάσματα τροφίμων, καθώς και μεζούρες οικιακής χρήσης (κούπες, κουταλάκια του γλυκού και κουτάλια της σούπας κτλ).

3.3 Εθελοντές

Η μελέτη διεξήχθη στο Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου. Για τη συλλογή του δείγματος μοιράστηκαν ενημερωτικά φυλλάδια στην περιοχή της Καλλιθέας και του Μοσχάτου-Ταύρου και αναρτήθηκαν αφίσες σε υπηρεσίες στο Δήμο Καλλιθέας σε συνεργασία με τις δημοτικές αρχές. Οι μετρήσεις έλαβαν χώρα στη Μεταβολική Κουζίνα του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου από τον Δεκέμβριο 2013 έως τον Μάρτιο 2014. Μέσω μιας πρώτης τηλεφωνικής επιλογής ένα δείγμα 86 άντρες και γυναίκες έγιναν εθελοντές για τη μελέτη. Ακολούθησε δεύτερη διαδικασία όπου ένα μικρό ερωτηματολόγιο συνέλεγε ιατρικό ιστορικό ,δημογραφικά στοιχεία ,βάρος , ύψος και γλυκαιμικό έλεγχο. Σύμφωνα με τα στοιχεία που δόθηκαν ,γυναίκες και άντρες με μη-ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, με χρόνο διάγνωσης πάνω από 3 χρόνια , με Δείκτη Μάζας Σώματος περισσότερο από 20 kg/m² και HbA1c μεταξύ 6,5-11% θεωρήθηκαν υποψήφιοι για τη δεύτερη επιλογή. Στη δεύτερη φάση πέρασαν 42 άτομα τα οποία κατά τη διάρκεια προγραμματισμένων συναντήσεων έδωσαν ακριβές ιατρικό ιστορικό και τελικά 24 κρίθηκαν κατάλληλοι. Το δείγμα κρίθηκε ικανό για να έχει στατιστική ισχύ και να βρεθεί μια διαφορά της τάξης των 15 mg/d L μεταξύ των γευμάτων και της γλυκόζης 2 ώρες μεταγευματικά.

Κριτήρια αποκλεισμού εθελοντών από τη μελέτη

1. Λήψη ινσουλίνης
2. Συνοδά νοσήματα όπως καρδιαγγειακή νόσος (π.χ. ισχαιμικό, εγκεφαλικό επεισόδιο), ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια

Κριτήρια συμπερίληψης εθελοντών στη μελέτη

1. Ηλικία 45-75 ετών
2. Διαγνωσμένος ΣΔ2 για ≥ 3 έτη
3. ΔΜΣ $> 20 \text{ Kg/m}^2$
4. Επίπεδα Γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c): 6,5-11%

3.4 Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά

Βάρος-Ύψος

Στις ημέρες 1-4 το σωματικό βάρος των εθελοντών μετρήθηκε με μία ψηφιακή ζυγαριά (Seca) με ακρίβεια $\pm 100\text{gr}$. Οι εθελοντές ζυγίστηκαν χωρίς να φορούν υποδήματα και με την ελάχιστη δυνατή ένδυση. Το ύψος τους μετρήθηκε κατά την ημέρα 1, με τους εθελοντές να βρίσκονται σε όρθια στάση, χωρίς να φορούν υποδήματα και κρατώντας τους ώμους σε χαλαρή θέση, με τα χέρια να κρέμονται ελεύθερα από τους ώμους και με το κεφάλι προσανατολισμένο σε οριζόντιο επίπεδο (Frankfurt plane), με τη χρήση ενός αναστημόμετρου του εμπορίου (τύπος Leicester Height Measure) και με ακρίβεια $\pm 0,5\text{cm}$. Από τις παραπάνω ανθρωπομετρήσεις υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) των εξεταζομένων διαιρώντας το βάρος (kg) με το τετράγωνο του ύψους τους (m^2).

Περίμετροι

Οι περίμετροι μέσης και ισχίου μετρήθηκαν κατά την ημέρα 1. Η περίμετρος της μέσης μετρήθηκε με μία μη-εκτατή ταινία με ακρίβεια $\pm 0,1\text{cm}$. Ο κάθε εθελοντής βρισκόταν σε όρθια θέση, με τα χέρια του να κρέμονται ελεύθερα στο πλάι του σώματος από τους ώμους και τα πόδια ενωμένα. Με την κοιλιά του χαλαρή στο τέλος μίας ελαφριάς εκπνοής, τοποθετούνταν η ταινία σε οριζόντιο επίπεδο γύρω από την πιο στενή περιοχή της μέσης και παράλληλα με το δάπεδο, στο επίπεδο του ομφαλού και στο μέσο της απόστασης μεταξύ της τελευταίας νόθας πλευράς και της υπερλαγώνιας ακρολοφίας. Η περίμετρος του ισχίου μετρήθηκε μετά τη τοποθέτηση της ταινίας σε οριζόντιο επίπεδο γύρω από τους γοφούς παράλληλα με το δάπεδο στο σημείο της μέγιστης περιφέρειας γύρω από το ισχίο.

Ανάλυση σύστασης Σώματος

Η ανάλυση της σύστασης σώματος των εθελοντών έγινε με τη χρήση του λιπομετρητή TANITA, Body Composition Analyser BC 418MAIII κατά την ημέρα 2, με τους εθελοντές να βρίσκονται σε κατάσταση νηστείας και σύμφωνα με τις αντίστοιχες αρχές μέτρησης.

Μέτρηση αρτηριακής πίεσης

Η συστολική (ΣΑΠ) και διαστολική (ΔΑΠ) αρτηριακή πίεση αίματος μετρήθηκε στο δεξί βραχίονα με τους εθελοντές σε καθιστή θέση και μετά από παραμονή πέντε λεπτών σε κατάσταση ηρεμίας. Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης προηγήθηκε της τοποθέτησης του φλεβικού καθετήρα κατά τις ημέρες 1-4. Οι μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης πραγματοποιήθηκαν με ένα έγκυρο ηλεκτρονικό πιεσόμετρο (Omron M3 Intellisense). Από το ηλεκτρονικό πιεσόμετρο πραγματοποιήθηκε και καταγραφή των καρδιακών παλμών του κάθε εθελοντή.

3.5 Βιοχημικές Αναλύσεις

Μετά από μία 12-ωρη ολονύχτια νηστεία και νωρίς το πρωί (8:00-90:00 π.μ) τοποθετήθηκε φλεβικός καθετήρας από εξειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό, στο πλαίσιο 2ωρης δοκιμασίας με λήψη δειγμάτων αίματος κάθε 30 λεπτά. Καθ' όλη τη διάρκεια της δοκιμασίας υπήρχε παρακολούθηση από ιατρό. Στους εθελοντές της μελέτης δόθηκε η οδηγία να απέχουν από τη φαρμακευτική αγωγή που τους είχε χορηγηθεί για το σακχαρώδη διαβήτη κατά το πρωινό των εκάστοτε μετρήσεων. Σε κάθε χρονική στιγμή (T0, T30, T60, T90, T120) λήφθηκαν 10ml αίματος και τοποθετήθηκαν σε σωληνάρια χωρίς αντιπηκτικό και διατηρήθηκαν σε θερμοκρασία δωματίου για να πήξει, καθώς προοριζόταν για διαχωρισμό και παραλαβή ορού. Για το διαχωρισμό του ορού από τα έμμορφα στοιχεία του αίματος ακολούθησε φυγοκέντρηση των δειγμάτων στις 3.000 στροφές/ λεπτό για 15 λεπτά της ώρας. Ο ορός διαμοιράστηκε σε πλαστικά σωληνάρια (Eppendorf), σε ποσότητα ~1,5ml στο καθένα και αποθηκεύτηκε στη βαθιά κατάψυξη και σε θερμοκρασία -80°C. Η αποθήκευση των δειγμάτων ορού έγινε στο «Εργαστήριο Διατροφής και Μεταβολισμού» του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου. Μετά την ολοκλήρωση των μετρήσεων για όλους τους εθελοντές, πραγματοποιήθηκε η ανάλυση όλων των δειγμάτων που συλλέχθηκαν σε κάθε χρονική στιγμή στα Εργαστήρια της Βιοιατρικής.

Εικόνα 3.2 Τοποθέτηση φλεβικού καθετήρα σε εθελόντριες της μελέτης



Στα παραπάνω δείγματα για κάθε χρονική στιγμή προσδιορίστηκαν η γλυκόζη και ινσουλίνη ορού με τη χρήση φωτομετρικών και ραδιοανοσοενζυμικών μεθόδων αντίστοιχα. Για την εκτίμηση της ινσουλινοαντίστασης χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης:

Ομοιοστατικό μοντέλο εκτίμησης της ινσουλινοαντίστασης

(Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance): $HOMA-IR = [I \text{ (mU/L)} \times G \text{ (mmol/L)}] / 22.5$

Επιπλέον, κατά την πρώτη ημέρα των μετρήσεων έγινε λήψη επιπλέον αίματος για αναλύσεις ολικής χοληστερόλης, HDL χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων ορού, γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και γενικής αίματος. Η LDL-χοληστερόλη υπολογίστηκε με τη χρήση της εξίσωσης Friedewald [81]. Ο **πίνακας 3.3** περιλαμβάνει την αρχή των βιοχημικών μεθόδων που χρησιμοποιήθηκαν για τον προσδιορισμό όλων των παραπάνω δεικτών:

Πίνακας 3.3 Αρχή των βιοχημικών μεθόδων των προσδιοριζόμενων δεικτών

Προσδιοριζόμενοι δείκτες	Αρχή Μεθόδου Προσδιορισμού
Γλυκόζη Ορού	Ενζυματική Χρωματομετρική Μέθοδος
Ολική Χοληστερόλη Ορού	Ενζυματική Χρωματομετρική Μέθοδος
HDL-Χοληστερόλη Ορού	Ενζυματική Χρωματομετρική Μέθοδος
Τριγλυκερίδια Ορού	Ενζυματική Χρωματομετρική Μέθοδος
Ινσουλίνη Ορού	Ανοσοχημιοφωταύγεια

3.6 Στατιστική Ανάλυση

Τα δεδομένα στους πίνακες των αποτελεσμάτων για τα περιγραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος που αφορούν κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως ποσοστά (%), ενώ αυτά που αφορούν συνεχείς μεταβλητές ως Μέσος (τ.α). Το επίπεδο σημαντικότητας για διαφορές μεταξύ κατηγορικών μεταβλητών προέκυψε από τον έλεγχο Pearson X², ενώ μεταξύ των συνεχών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε το Student's T-test.

Για να καθοριστεί η σημαντικότητα των διαφορών μεταξύ των συνταγών, αναφορικά με τις μεταβολές που παρατηρήθηκαν στις υπό μελέτη μεταβλητές (γλυκόζη, ινσουλίνη, δείκτης ινσουλινοαντίστασης HOMA IR) από τη χρονική στιγμή T0 στις χρονικές στιγμές T30, T60, T90 και T120, χρησιμοποιήθηκε η Ανάλυση της Διακύμανσης Πολλαπλών Μετρήσεων (Repeated measures ANOVA). Η ίδια ανάλυση χρησιμοποιήθηκε επίσης για να εκτιμηθεί η σημαντικότητα των διαφορών στις μέσες τιμές μεταξύ των συνταγών σε κάθε χρονική στιγμή μετρήσεων (δηλ. T0, T30, T60, T90, T120), αλλά και η

σημαντικότητα των μεταβολών που παρατηρήθηκαν εντός της κάθε συνταγής (δηλαδή εντός του διαλύματος γλυκόζης και των συνταγών 1-3) κατά τις χρονικές στιγμές T0, T30, T60, T90 και T120 αντίστοιχα. Στην παραπάνω ανάλυση ως μεταξύ-των-ομάδων παράγοντας (Between-group factor) χρησιμοποιήθηκαν οι υπό-εξέταση συνταγές (δηλαδή εντός του διαλύματος γλυκόζης και των συνταγών 1-3), ενώ ως εντός-των-ομάδων παράγοντας (Within-group factor) χρησιμοποιήθηκαν οι χρονικές στιγμές των μετρήσεων (δηλαδή T0, T30, T60, T90, T120). Τα αντίστοιχα αποτελέσματα αναφέρονται ως Μέσος (τ.α) και μεταβολή μέσου (95% Διάστημα Εμπιστοσύνης/ 95% Confidence Interval: C.I) από τη χρονική στιγμή T0 στις χρονικές στιγμές T30, T60, T90, T120. Για τη διόρθωση του σφάλματος τύπου I κατά τις πολλαπλές ανά ζεύγη (post-hoc) συγκρίσεις χρησιμοποιήθηκε η διόρθωση Bonferroni, ενώ πραγματοποιήθηκε και διόρθωση για διάφορους συγχυτικούς παράγοντες (φύλο, ηλικία, χρόνια εκπαίδευσης, δείκτης μάζας σώματος).

Το εμβαδόν της περιοχής υπό την καμπύλη συγκέντρωσης- χρόνου (Area Under the Curve-AUC) για τις μεταβολές της γλυκόζης και της ινσουλίνης υπολογίστηκε λαμβάνοντας υπόψη την περιοχή πάνω από τα επίπεδα νηστείας για κάθε εθελοντή [82].

Το επίπεδο σημαντικότητας για διαφορές μεταξύ των μεταβλητών καθορίστηκε από την Ανάλυση Συνδιακύμανσης (Analysis of Covariance, ANCOVA) μετά από διόρθωση για διάφορους συγχυτικούς παράγοντες (φύλο, ηλικία, χρόνια εκπαίδευσης, δείκτης μάζας σώματος). Η κανονικότητα της κατανομής των υπό εξέταση μεταβλητών καθορίστηκε με τον έλεγχο Kolmogorov-Smirnov. Όλοι οι έλεγχοι που πραγματοποιήθηκαν ήταν αμφίπλευροι και πραγματοποιήθηκαν με τη χρήση του στατιστικού λογισμικού SPSS 21. Το επίπεδο σημαντικότητας σε όλες τις αναλύσεις ήταν $P < 0.05$.

3.7 Βιοηθική

Η έρευνα έγινε με βάση τις αρχές Βιοηθικής για ανθρώπους και ζώα, όπως ορίζει η Εθνική Επιτροπή Βιοηθικής και η ελληνική νομοθεσία. Τηρήθηκε η Διακήρυξη του Ελσίνκι (1989) και οι συμμετέχοντες είχαν ενημερωθεί για τους σκοπούς της μελέτης και εγγράφως συναινέσει για την συμμετοχή τους σε αυτή. Δεν υπήρξε σύγκρουση συμφερόντων κατά τη διεξαγωγή της έρευνας. Η παρούσα κλινική μελέτη έλαβε έγκριση από την Επιτροπή Βιοηθικής του Χαροκοπείου πανεπιστημίου (συνεδρίαση υπ. αρ. 39/30-09-2013).

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η μέση ηλικία των εθελοντών ήταν 66,8 έτη, ενώ στην πλειοψηφία τους είχαν πάνω από 12 χρόνια εκπαίδευσης και δεν ήταν καπνιστές. Αναφορικά με την αξιολόγηση του σωματικού τους βάρους, το 50% τόσο των ανδρών, όσο και των γυναικών ήταν παχύσαρκοι, ενώ το 25% των ανδρών και το 8,3% των γυναικών είχαν φυσιολογικό βάρος, χωρίς να υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα δύο φύλα. Η μέση τιμή αναφορικά με τα έτη που είχαν διαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ήταν τα 12,2 έτη και το 50% των εθελοντών ακολουθούσαν διπλή αντιδιαβητική αγωγή. Αναφορικά με τη γλυκαιμική ρύθμιση των εθελοντών κατά τους προηγούμενους 2-3 μήνες, όπως αυτή εκτιμήθηκε από τον προσδιορισμό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, το 33,3% των εθελοντών είχε υψηλές. Στον πίνακα 4.1 περιγράφονται τα κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά των εθελοντών.

Πίνακας 4.1 Περιγραφικά κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά των εθελοντών ανά φύλο

	Σύνολο (n=24)	Άνδρες (n=12)	Γυναίκες (n=12)	P-value*
Ηλικία (έτη)	66,8 (7,38)	67,8 (6,11)	65,8 (8,63)	0,538
Οικογενειακή κατάσταση (n%)				
Ανύπανδρος/η	4,2	8,3	0,0	0,134
Παντρεμένος/η	66,7	75,0	58,3	
Χωρισμένος/η	12,5	16,7	8,3	
Χήρος/α	16,7	0,0	33,3	
Επίπεδο Εκπαίδευσης (n%)				
Λιγότερο από 6 χρόνια	8,3	0,0	16,7	0,232
6 έως 9 χρόνια	16,7	25,0	8,3	
9 έως 12 χρόνια εκπαίδευση	16,7	25,0	8,3	
Περισσότερα από 12 χρόνια	58,3	50,0	66,7	
Καπνιστές (n%)				
Ναι	16,7	8,3	25,0	0,273
Όχι	83,3	91,7	75,0	

Οι τιμές του πίνακα που αφορούν κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως ποσοστά (%), ενώ αυτές που αφορούν συνεχείς μεταβλητές ως Μέσος (τ.α)

* Το επίπεδο σημαντικότητας για διαφορές μεταξύ κατηγορικών μεταβλητών προέκυψε από τον έλεγχο χ^2 , ενώ μεταξύ των συνεχών μεταβλητών από το Student's T-test.

Στον πίνακα 4.2 αναφέρονται τα περιγραφικά ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των εθελοντών και στον πίνακα 4.3 τα κλινικά χαρακτηριστικά των εθελοντών χωρισμένα ανά φύλο

Πίνακας 4.2 Περιγραφικά ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των εθελοντών ανά φύλο

	Σύνολο (n=24)	Άνδρες (n=12)	Γυναίκες (n=12)	P- value*
Δείκτης Μάζας σώματος (kg/m²)	29,9 (4,38)	29,3 (4,0)	30,6 (4,79)	0,467
Κατηγορίες Σωματικού Βάρους (n%)				
Φυσιολογικό	16,7	25,0	8,3	0,472
Υπέρβαρο	33,3	25,0	41,7	
Παχυσαρκία	50,0	50,0	50,0	
Περίμετρος μέσης (cm)	103,3 (12,1)	104,2 (11,5)	102,4 (13,1)	0,724
Κατηγορίες Περιμέτρου μέσης (n%)				
Φυσιολογικά επίπεδα περιμέτρου μέσης ‡	25,0	33,3	16,7	0,346
Υψηλά επίπεδα περιμέτρου μέσης	75,0	66,7	83,3	
Περίμετρος ισχίου (cm)	108,6 (10,8)	106,5 (7,05)	110,8 (13,5)	0,344
Πηλίκο περιμέτρου μέσης/ ισχίου	0,95 (0,07)	0,98 (0,06)	0,93 (0,08)	0,093
Κατηγορίες πηλίκου περιμέτρου μέσης/ ισχίου (n%)				
Φυσιολογικά επίπεδα πηλίκου περιμέτρου μέσης/ ισχίου §	20,8	41,7	0,0	0,012
Υψηλά επίπεδα πηλίκου περιμέτρου μέσης/ ισχίου	79,2	58,3	100,0	
% Λιπώδους μάζας σώματος	35,1 (7,44)	29,2 (2,90)	41,0 (5,66)	<0,001
Κατηγορίες % Λιπώδους μάζας σώματος (n%)				
Φυσιολογικό % λιπώδους μάζας σώματος **	8,3	0,0	16,7	0,140
Υψηλό % λιπώδους μάζας σώματος	91,7	100,0	83,3	

Οι τιμές του πίνακα που αφορούν κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως ποσοστά (%), ενώ αυτές που αφορούν συνεχείς μεταβλητές ως Μέσος (τ.α)

* Το επίπεδο σημαντικότητας για διαφορές μεταξύ κατηγορικών μεταβλητών προέκυψε από τον έλεγχο X², ενώ μεταξύ των συνεχών μεταβλητών από το Student's T-test. ‡ Τα φυσιολογικά επίπεδα περιμέτρου μέσης ορίστηκαν στα <102cm και <88cm για τους άνδρες και τις γυναίκες αντίστοιχα. § Τα φυσιολογικά επίπεδα πηλίκου περιμέτρου μέσης/ ισχίου ορίστηκαν στα <1,0 και <0,8cm για τους άνδρες και τις γυναίκες αντίστοιχα. ** Τα φυσιολογικά επίπεδα % λιπώδους μάζας σώματος ορίστηκαν στα 13-25% και 24-36% για τους άνδρες και τις γυναίκες αντίστοιχα.

Πίνακας 4.3 Περιγραφικά κλινικά χαρακτηριστικά των εθελοντών ανά φύλο

	Σύνολο (n=24)	Άνδρες (n=12)	Γυναίκες (n=12)	P-value*
Διαγνωσμένος ΣΔ2 (έτη)	12,2 (8,22)	11,8 (10,3)	12,5 (5,92)	0,848
Οικογενειακό ιστορικό ΣΔ2 (n%)				
Ναι	58,3	33,3	25,0	0,683
Όχι	29,2	50,0	66,7	
Δε γνωρίζω	12,5	16,7	8,3	
Φαρμακευτική Αγωγή για ΣΔ2 (n%)				
Μονή	45,8	66,7	25,0	0,100
Διπλή	50	33,3	66,7	
Τριπλή	4,2	0,0	8,3	
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (%)	7,07 (1,08)	6,82 (0,55)	7,33 (1,42)	0,259
Κατηγορίες Γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (n%)				
Επιθυμητές τιμές Γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ‡	66,7	66,7	66,7	1,000
Υψηλές τιμές Γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης	33,3	33,3	33,3	
Ολική χοληστερόλη ορού (mg/dl)	172,5 (41,5)	152,4 (35,5)	192,5 (38,3)	0,014
HDL- χοληστερόλη ορού (mg/dl)	55,7 (14,6)	49,4 (12,6)	62,0 (14,3)	0,032
LDL- χοληστερόλη (mg/dl)	92,5 (36,5)	82,1 (34,1)	102,8 (37,2)	0,169
Τριγλυκερίδια ορού (mg/dl)	121,3 (52,6)	104,3 (35,3)	138,3 (62,6)	0,115

ΣΔ2: Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2

Οι τιμές του πίνακα που αφορούν κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως ποσοστά (%), ενώ αυτές που αφορούν συνεχείς μεταβλητές ως Μέσος (τ.α)

* Το επίπεδο σημαντικότητας για διαφορές μεταξύ κατηγορικών μεταβλητών προέκυψε από τον έλεγχο X^2 , ενώ μεταξύ των συνεχών μεταβλητών από το Student's T-test.

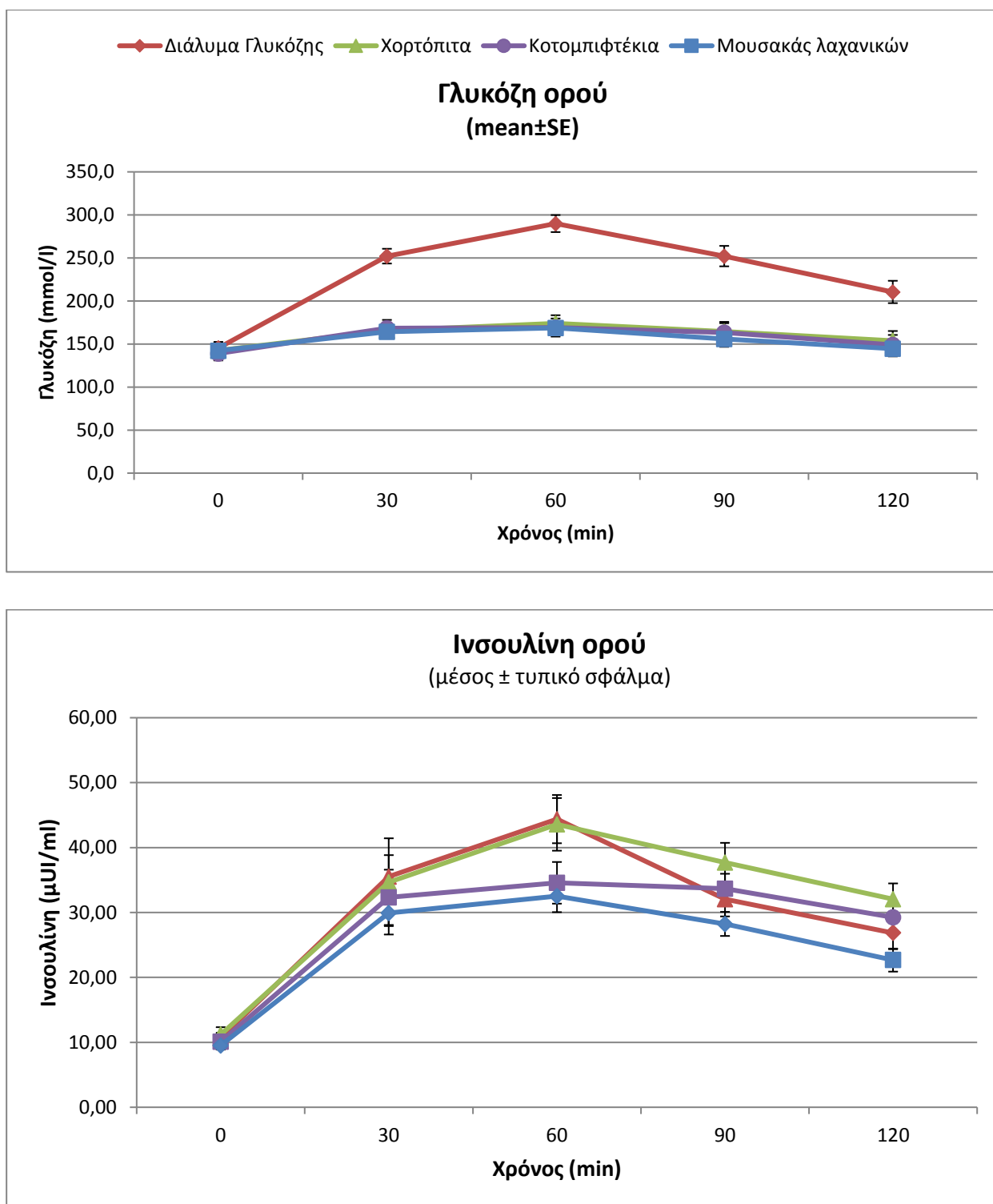
‡Οι επιθυμητές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης για άτομα με σακχαρώδη διαβήτη είναι <7%.

Τα δεδομένα που παρουσιάζονται στο **διάγραμμα 4.1** και τους **πίνακες 4.4-4.6** συνοψίζουν τις διαφορές μεταξύ των υπό μελέτη συνταγών αναφορικά με τις μεταβολές που επήλθαν στα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης ορού και στον δείκτη ινσουλινοαντίστασης HOMA IR. Από τη ανάλυση αποκλείστηκαν τρεις εθελοντές, δύο γυναίκες και ένας άνδρας γιατί στις δύο γυναίκες βρέθηκαν ακραίες τιμές γλυκόζης και ινσουλίνης, ενώ στον άνδρα παρατηρήθηκαν μη φυσιολογικές/ αναμενόμενες καμπύλες γλυκόζης μετά την κατανάλωση των συνταγών, πιθανόν λόγω καθυστερημένης γαστρικής κένωσης (γαστροπάρεση).

Αναφορικά με τις μεταβολές στα επίπεδα γλυκόζης ορού (**διάγραμμα 4.1, πίνακας 4.4**) τόσο στην περίπτωση του διαλύματος γλυκόζης όσο και σε κάθε μία από τις συνταγές, οι εθελοντές παρουσίασαν μία αύξηση στα επίπεδα γλυκόζης μεταγευματικά (T30, T60, T90, T120) σε σχέση με την κατάσταση νηστείας T0, με τη μέγιστη τιμή να παρατηρείται στη μία ώρα μεταγευματικά. Ωστόσο, η αύξηση αυτή στα 120 λεπτά δε διέφερε στατιστικά σημαντικά σε σχέση με την κατάσταση νηστείας (δηλαδή τα επίπεδα γλυκόζης επανήλθαν στα επίπεδα γλυκόζης νηστείας) για κάθε μία από τις συνταγές, ενώ το ίδιο βρέθηκε για τον μουςακά λαχανικών και στα 90 λεπτά. Επιπλέον, για κάθε μία χρονική στιγμή μεταγευματικά (T30, T60, T90, T120) η μέση τιμή γλυκόζης ορού μετά την κατανάλωση του διαλύματος γλυκόζης ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη σε σύγκριση με κάθε μία από τις συνταγές, όπου και δεν βρέθηκαν αντίστοιχες στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ τους ($P < 0,001$).

Αναφορικά με τις μεταβολές στα επίπεδα ινσουλίνης ορού (**διάγραμμα 4.1, πίνακας 4.5**) τόσο στην περίπτωση του διαλύματος γλυκόζης όσο και σε κάθε μία από τις συνταγές, οι εθελοντές παρουσίασαν μία αύξηση στα επίπεδα ινσουλίνης μεταγευματικά (T30, T60, T90, T120) σε σχέση με την κατάσταση νηστείας T0, με τη μέγιστη τιμή να παρατηρείται στη μία ώρα μεταγευματικά. Η μόνη στατιστικά σημαντική διαφορά που παρατηρήθηκε ήταν στη χρονική στιγμή T120, όπου η μέση τιμή ινσουλίνης ορού μετά την κατανάλωση του μουςακά λαχανικών ήταν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερη σε σύγκριση με την αντίστοιχη τιμή ινσουλίνης μετά την κατανάλωση της χορτόπιτας ($P = 0,026$).

Διάγραμμα 4.1 Μεταβολές στα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης ορού



Πίνακας 4.4 Μεταβολές στα επίπεδα γλυκόζης ορού

	T0	T30	T30 Μεταβολή	T60	T60 Μεταβολή	T90	T90 Μεταβολή	T120	T120 Μεταβολή	<i>P-value†</i> <i>(treatment</i> <i>x time)</i>
Γλυκόζη ορού (mg/dl)	Μέσος (τ.α)	Μέσος (τ.α)	Μέσος (95% ΔΕ)	Μέσος (τ.α)	Μέσος (95% ΔΕ)	Μέσος (τ.α)	Μέσος (95% ΔΕ)	Μέσος (τ.α)	Μέσος (95% ΔΕ)	
Διάλυμα Γλυκόζης (n=21)	145,4 (32,5)	253,0 ^{a,b,c} (39,3)	106,7 (97,2 ως 116,2)	290,0 ^{a,b,c} (45,4)	144,6 (132,4 ως 156,8)	251,1 ^{a,b,c} (54,4)	106,8 (90,6 ως 123,0)	210,5 ^{a,b,c} (59,5)	65,1 (46,5 ως 83,6)	<0,001
Χορτόπιτα (n=21)	142,5 (36,7)	165,8 ^a (41,5)	23,3 (13,8 ως 32,8)	174,0 ^a (43,3)	31,5 (19,3 ως 43,7)	164,7 ^a (50,7)	22,1 (5,95 ως 38,3)	154,0 ^a (51,2)	11,4 (-7,12 ως 30,0)	
Κοτομπιφτέκια με βραστά λαχανικά (n=21)	139,0 (37,2)	168,3 ^b (44,6)	29,2 (19,8 ως 38,7)	169,1 ^b (48,2)	30,1 (17,9 ως 42,3)	163,2 ^b (50,5)	24,1 (7,95 ως 40,3)	149,1 ^b (52,1)	10,1 (-8,45 ως 28,6)	
Μουσακάς λαχανικών (n=21)	142,3 (31,8)	164,1 ^c (30,4)	21,8 (12,3 ως 31,3)	168,7 ^c (34,1)	26,4 (14,2 ως 38,6)	155,9 ^c (41,9)	13,5 (-2,67 ως 29,7)	144,7 ^c (41,9)	2,38 (-16,2 ως 20,9)	
<i>P -value (Treatment effect)⁺</i>	0,927	<0,001		<0,001		<0,001		<0,001		

†: Επίπεδο σημαντικότητας για τις διαφορές των μεταβολών μεταξύ των συνταγών

⁺: Επίπεδο σημαντικότητας για τις διαφορές των μέσων τιμών μεταξύ των συνταγών σε κάθε χρονική στιγμή μέτρησης

^a, ^b, ^c: Στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των τιμών με το ίδιο γράμμα για κάθε χρονική στιγμή

Για την παραπάνω ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν ως συγχυτικοί παράγοντες το φύλο, η ηλικία, τα χρόνια εκπαίδευσης και ο Δείκτης Μάζας Σώματος

Πίνακας 4.5 Μεταβολές στα επίπεδα ινσουλίνης ορού

	T0	T30	T30 Μεταβολή	T60	T60 Μεταβολή	T90	T90 Μεταβολή	T120	T120 Μεταβολή	
Ινσουλίνη ορού (μ UI/ml)	Μέσος ($\tau.)$	Μέσος ($\tau.)$	Μέσος (95% ΔΕ)	Μέσος ($\tau.)$	Μέσος (95% ΔΕ)	Μέσος ($\tau.)$	Μέσος (95% ΔΕ)	Μέσο ς ($\tau.)$	Μέσος (95% ΔΕ)	<i>P-value</i> (<i>treatment</i> <i>x time</i>)
Διάλυμα Γλυκόζης (n=21)	10,7 (3,48)	35,5 (15,2)	24,8 (12,6 ως 37,0)	44,4 (17,0)	33,7 (24,7 ως 42,7)	32,0 (12,2)	21,3 (15,0 ως 27,6)	26,9 (11,5)	16,1 (10,7 ως 21,6)	<0,001
Χορτόπιτα (n=21)	11,2 (5,22)	34,7 (30,0)	23,5 (11,3 ως 35,7)	43,6 (18,6)	32,4 (23,4 ως 41,4)	37,7 (13,8)	26,5 (20,2 ως 32,8)	32,0 ^a (11,1)	20,8 (15,4 ως 26,3)	
Κοτομπιφτέκια με βραστά λαχανικά (n=21)	10,1 (3,15)	32,3 (19,5)	22,2 (10,1 ως 34,4)	34,6 (14,7)	24,5 (15,5 ως 33,5)	33,7 (10,5)	23,6 (17,3 ως 29,9)	29,2 (9,14)	19,1 (13,7 ως 24,6)	
Μουσακάς λαχανικών (n=21)	9,52 (2,98)	29,9 (15,1)	20,4 (8,20 ως 32,6)	32,5 (11,3)	23,0 (14,0 ως 32,0)	28,2 (8,50)	18,7 (12,4 ως 25,0)	22,7 ^a (8,13)	13,1 (7,68 ως 18,6)	
<i>P -value (Treatment effect)</i> ⁺	0,420	0,800		0,025		0,067		0,026		

[†]: Επίπεδο σημαντικότητας για τις διαφορές των μεταβολών μεταξύ των συνταγών

⁺: Επίπεδο σημαντικότητας για τις διαφορές των μέσων τιμών μεταξύ των συνταγών σε κάθε χρονική στιγμή μέτρησης^{a, b, c}: Στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των τιμών με το ίδιο γράμμα για κάθε χρονική στιγμή Για την παραπάνω ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν ως συγχυτικοί παράγοντες το φύλο, η ηλικία, τα χρόνια εκπαίδευσης και ο Δείκτης Μάζας Σώματος

Πίνακας 4.6 Μεταβολές στα επίπεδα του δείκτη ινσουλिनοαντίστασης HOMA IR

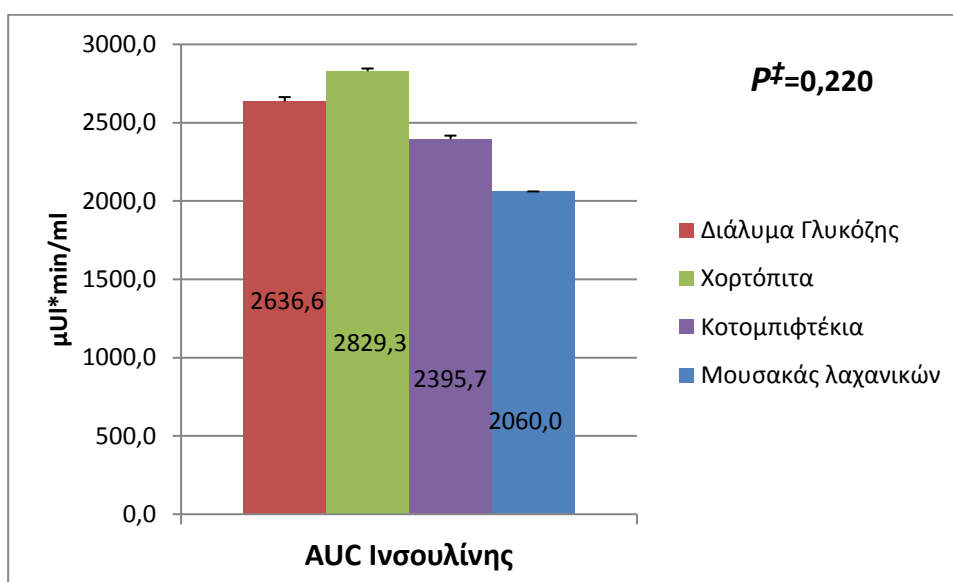
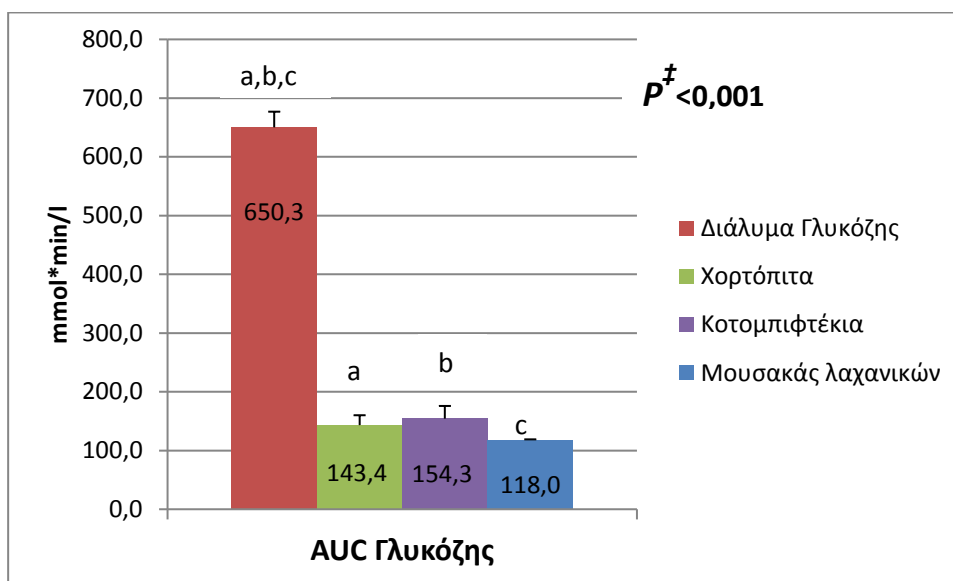
HOMA IR	T0	T30	T30 Μεταβολή	T60	T60 Μεταβολή	T90	T90 Μεταβολή	T120	T120 Μεταβολή	P-value (treatment x time)
	Μέσος (τ.α)	Μέσος (τ.α)	Μέσος (95% ΔΕ)	Μέσος (τ.α)	Μέσος (95% ΔΕ)	Μέσος (τ.α)	Μέσος (95% ΔΕ)	Μέσος (τ.α)	Μέσος (95% ΔΕ)	
Διάλυμα Γλυκόζης (n=21)	3,91 (1,66)	21,8 ^{a,b,c} (9,69)	17,9 (12,3 ως 23,4)	31,3 ^{a,b,c} (11,8)	27,4 (22,4 ως 32,4)	19,5 ^{a,b} (7,34)	15,6 (12,2 ως 19,1)	13,6 ^a (6,65)	9,70 (6,81 ως 12,6)	<0,001
Χορτόπιτα (n=21)	4,03 (2,44)	14,1 ^a (11,9)	10,1 (4,53 ως 15,6)	18,6 ^a (8,90)	14,6 (9,56 ως 19,6)	15,1 (6,69)	11,0 (7,62 ως 14,5)	12,1 (5,23)	8,04 (5,15 ως 10,9)	
Κοτομπιφτέκια με βραστά λαχανικά (n=21)	3,48 (1,49)	13,8 ^b (8,96)	10,3 (4,73 ως 15,8)	14,2 ^b (6,07)	10,8 (5,76 ως 15,8)	13,6 ^a (5,69)	10,1 (6,66 ως 13,5)	10,9 (5,12)	3,37 (4,49 ως 10,3)	
Μουσακάς λαχανικών (n=21)	3,42 (1,54)	12,2 ^c (6,48)	8,78 (3,24 ως 14,3)	13,4 ^c (4,92)	9,96 (4,96 ως 15,0)	10,9 ^b (4,60)	7,49 (4,06 ως 10,9)	8,19 ^a (3,98)	4,77 (1,89 ως 7,65)	
P -value (Treatment effect) [†]	0,525	0,004		<0,001		<0,001		0,010		

[†]: Επίπεδο σημαντικότητας για τις διαφορές των μεταβολών μεταξύ των συνταγών[†]: Επίπεδο σημαντικότητας για τις διαφορές των μέσων τιμών μεταξύ των συνταγών σε κάθε χρονική στιγμή μέτρησης^{a, b, c}: Στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των τιμών με το ίδιο γράμμα για κάθε χρονική στιγμή Για την παραπάνω ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν ως συγχυτικοί παράγοντες το φύλο, η ηλικία, τα χρόνια εκπαίδευσης και ο Δείκτης Μάζας Σώματος

Αναφορικά με τις μεταβολές στα επίπεδα του δείκτη ινσουλινοαντίστασης HOMA IR (**πίνακας 4.6**) τόσο στην περίπτωση του διαλύματος γλυκόζης όσο και σε κάθε μία από τις συνταγές, οι εθελοντές παρουσίασαν μία αύξηση στα επίπεδα αυτού μεταγευματικά (T30, T60, T90, T120) σε σχέση με την κατάσταση νηστείας T0, με τη μέγιστη τιμή να παρατηρείται στη μία ώρα μεταγευματικά. Επιπλέον, για τις χρονικές στιγμές T30 και T60 η μέση τιμή του HOMA IR μετά την κατανάλωση του διαλύματος γλυκόζης ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη σε σύγκριση με κάθε μία από τις συνταγές ($P=0,004$ και $P<0,001$ αντίστοιχα). Τη χρονική στιγμή T90 η μέση τιμή του HOMA IR μετά την κατανάλωση του διαλύματος γλυκόζης ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη σε σύγκριση με την αντίστοιχη τιμή για τα κολομπιφτέκια και τον μουσακά λαχανικών ($P<0,001$), ενώ τη χρονική στιγμή T120 η μέση τιμή του HOMA IR μετά την κατανάλωση του διαλύματος γλυκόζης ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη σε σύγκριση με τον μουσακά λαχανικών ($P=0,010$).

Στο **διάγραμμα 4.2** παρουσιάζεται το εμβαδόν της περιοχής υπό την καμπύλη συγκέντρωσης- χρόνου (Area Under the Curve-AUC) για τις μεταβολές της γλυκόζης και της ινσουλίνης. Το εμβαδόν αυτό για τα επίπεδα της γλυκόζης βρέθηκε να είναι στατιστικά σημαντικά μικρότερο για κάθε μία από τις υπό μελέτη συνταγές σε σχέση με το διάλυμα της γλυκόζης ($P<0,001$). Το εύρημα αυτό υποδεικνύει ένα στατιστικά σημαντικά χαμηλότερο συνολικό βαθμό αύξησης των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα μετά την κατανάλωση των συνταγών σε σχέση το διάλυμα γλυκόζης. Αναφορικά με το αντίστοιχο εμβαδόν για τα επίπεδα ινσουλίνης δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ($P=0,220$).

Διάγραμμα 4.2 Εμβαδόν της περιοχής υπό την καμπύλη συγκέντρωσης- χρόνου (Area Under the Curve-AUC) για τις μεταβολές της γλυκόζης και της ινσουλίνης



a, b, c: Στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των τιμών με το ίδιο γράμμα για κάθε χρονική στιγμή

$\ddagger$: Για την παραπάνω ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν ως συγχυτικοί παράγοντες το φύλο, η ηλικία, τα χρόνια εκπαίδευσης και ο Δείκτης Μάζας Σώματος

5.ΣΥΖΗΤΗΣΗ -ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στη χώρα μας υπάρχει μεγάλη ανάγκη για χρήση έτοιμων γευμάτων για σακχαροδιαβητικούς , η καθημερινότητα ,ο γρήγορος τρόπος ζωής, έχουν πλέον δημιουργήσει την ανάγκη για ένα γρήγορο άμεσα διαθέσιμο γεύμα που όμως οι διαβητικοί στερούνται .Στο εξωτερικό υπάρχουν αρκετές συνδρομητικές υπηρεσίες που παρέχουν τα ημερήσια γεύματα εξατομικευμένα στις ανάγκες του ασθενή, στην Ελλάδα πρόσφατα ξεκίνησε μια τέτοια υπηρεσία .Η παρούσα μελέτη αξιολόγησε τη γλυκαιμική και ινσουλιναιμική απόκριση καθώς και τον HOMA-IR μετά από κατανάλωση έτοιμων γευμάτων που παρείχαν 50 γραμμάρια υδατανθράκων σε διαβητικούς ασθενείς. Όσον αφορά τη γλυκόζη ορού η παρούσα μελέτη έδειξε ότι 50 γραμμάρια υδατανθράκων από τα τρία γεύματα είχαν μικρότερη γλυκαιμική απόκριση σε σύγκριση με το διάλυμα γλυκόζης .Αυτά τα ευρήματα έχουν βρεθεί και από άλλες μελέτες με συγκεκριμένα συστατικά [32] ή τρόφιμα [61, 64, 75]που έδειξαν ότι συνδυάζοντας συγκεκριμένα διατροφικά χαρακτηριστικά ,μπορούμε να έχουμε μείωση των μεταγευματικών επιπέδων σακχάρου περίπου σε προγευματικά στάδια .Το υψηλό περιεχόμενο σε φυτικές ίνες των τριών γευμάτων και άλλων τροφίμων μπορεί να είναι ένα χαρακτηριστικό που να δικαιολογεί τη μειωμένη γλυκαιμική απόκριση μετά την κατανάλωση τους. Τρόφιμα που περιέχουν παραπάνω από 15 γραμμάρια φυτικών ινών θεωρούνται τρόφιμα πλούσια σε φυτικές ίνες[83] και έχει φανεί ότι μειώνουν την περιοχή κάτω από την καμπύλη γλυκόζης μετά την κατανάλωση 50 γραμμαρίων γλυκόζης σε υγιή πληθυσμό . [84, 85]Ενώ το γεύμα 2 είχε 1,5 φορές περισσότερες φυτικές ίνες από το γεύμα 1 και 3 ,οι γλυκαιμικές αποκρίσεις ήταν παρόμοιες, που σημαίνει ότι ίσως κάποιο άλλο χαρακτηριστικό έπαιξε ρόλο.

Ο γλυκαιμικός δείκτης των γευμάτων είναι ένα άλλο χαρακτηριστικό του διατροφικού προφίλ που μπορεί να εξηγήει τις χαμηλές γλυκαιμικές αποκρίσεις μετά την κατανάλωση των γευμάτων συγκριτικά με το διάλυμα γλυκόζης. Τρόφιμα ή γεύματα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη απελευθερώνουν τη γλυκόζη τους στο αίμα αργά και σταθερά[86] σε σύγκριση με τρόφιμα με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη. Συγκριτικά με τα γεύματα που εξετάστηκαν, οι γλυκαιμικοί τους δείκτες ήταν αρκετά χαμηλοί ,ιδιαίτερα στο γεύμα 3 , που μάλλον εξηγεί την πτώση της γλυκόζης στα 90 λεπτά μεταγευματικά στους συμμετέχοντες που κατανάλωσαν αυτό το γεύμα σε σύγκριση με τους συμμετέχοντες που κατανάλωσαν τα άλλα δύο γεύματα και η γλυκόζη τους έπεσε στη βασική στα 120 λεπτά .Επιπρόσθετα ο χαμηλός γλυκαιμικός δείκτης στο γεύμα 3 ,μπορεί επίσης να εξηγεί τη χαμηλή ινσουλιναιμική απόκριση που παρατηρήθηκε στα 60 και 120 λεπτά για τους συμμετέχοντες που κατανάλωσαν το συγκεκριμένο γεύμα ,συγκριτικά με το διάλυμα γλυκόζης και το γεύμα 1 .Παρόλα αυτά οι γλυκαιμικές και ινσουλιναιμικές

αποκρίσεις που παρατηρήθηκαν στην παρούσα μελέτη μετά την κατανάλωση των 3 μικτών γευμάτων δεν έδειξαν παρόμοια τάση. Ευρήματα από άλλες μελέτες που έχουν το ίδιο μοτίβο με την παρούσα μελέτη είναι ασυνεπή, με συγκεκριμένες μελέτες να δείχνουν παράλληλες αλλαγές στα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης ορού [72, 87], αλλά άλλες μελέτες δεν έδειξαν τέτοια επίδραση.[64, 88] Το διαφορετικό πρωτεϊνικό περιεχόμενο των τροφίμων στην παρούσα και στις άλλες μελέτες μπορεί να είναι ο παράγοντας που να εξηγεί τη διαφορά που παρουσιάστηκε στην ινσουλιναιμική και γλυκαιμική απόκριση.[72] Όταν 10,30 και 50 γραμμάρια προστέθηκαν σε 50 γραμμάρια γλυκόζης και δόθηκαν σε διαβητικούς ασθενείς, τα μεταγευματικά επίπεδα ινσουλίνης αυξήθηκαν σημαντικά σε αυτούς που έλαβαν περισσότερα από 30 γραμμάρια πρωτεΐνης [89]. Αυτή η παρατήρηση πιθανόν να εξηγεί τη χαμηλότερη ινσουλιναιμική απόκριση που φάνηκε στη παρούσα μελέτη για το γεύμα 3 και πιθανόν να συμβαίνει λόγω του χαμηλότερου πρωτεϊνικού περιεχόμενου και ακόλουθη μικρότερη διέγερση της απελευθέρωσης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος, σε σύγκριση με τα γεύματα 1 και 2 που έδωσαν περισσότερα από 30 γραμμάρια πρωτεΐνης.

Οι διακυμάνσεις στις γλυκαιμικές και ινσουλιναιμικές αποκρίσεις που παρατηρήθηκαν στην παρούσα μελέτη μετά την κατανάλωση των τριών γευμάτων και του διαλύματος γλυκόζης, μέχρι ενός σημείου έδειξαν τις διαφορές στις τιμές του HOMA - IR. Ινσουλिनoαντίσταση και επακόλουθη υπερινσουλιναιμία (σε νηστεία και μη) έχουν χαρακτηριστεί ως παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα [90]. Όπως φάνηκε από τα ευρήματα της παρούσας μελέτης, κατανάλωση τροφίμων με υψηλή συγκέντρωση φυτικών ινών, με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, μπορεί να έχουν μια προστατευτική δράση στη μεταγευματική ινσουλινoαντίσταση, μιας και οι τιμές HOMA-IR παρέμειναν χαμηλότερες μετά την κατανάλωση των γευμάτων σε σύγκριση με το διάλυμα γλυκόζης μέχρι τα 60 λεπτά μεταγευματικά. Όπως αναφέρθηκε συγκεκριμένα διατροφικά χαρακτηριστικά του γεύματος 3, όπως χαμηλό πρωτεϊνικό περιεχόμενο, χαμηλός γλυκαιμικός δείκτης και υψηλό περιεχόμενο φυτικών ινών, μπορεί να είναι υπεύθυνα για τις χαμηλές τιμές του HOMA-IR δύο ώρες μεταγευματικά. Αυτά τα χαρακτηριστικά του γεύματος 3 σε συνάθροιση με το χαμηλό λίπος που περιέχει μπορεί πιθανά να έχει μια επιπρόσθετη καρδιοπροστατευτική ικανότητα ως μέρος μιας χαμηλής σε λίπη διατροφής. Εκτός από τα ευρήματα που βρέθηκαν ως προς το γλυκαιμικό και ινσουλιναιμικό προφίλ σε διαβητικούς ασθενείς, τα γεύματα αυτά θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν και για την πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη. Σύμφωνα με τις συστάσεις για κατανάλωση περισσότερων από 30 γραμμαρίων φυτικών ινών ανά 1000 kcal ανά ημέρα για πρόληψη

του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II[91] , το υψηλό περιεχόμενο σε φυτικές ίνες των τριών γευμάτων τα καθιστά κατάλληλα γεύματα .Επιπλέον χάρη στο χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη τους , τα τρία γεύματα μπορούν να χρησιμοποιηθούν τόσο στην πρόληψη , όσο και αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη.

Τα ευρήματα αυτής της μελέτης έχουν κάποια ισχυρά σημεία και κάποιες αδυναμίες .Όσον αφορά τα ισχυρά σημεία , ο σχεδιασμός της μελέτης ως μια προοπτική έρευνα αυξάνει την εγκυρότητα των αποτελεσμάτων ,αποφεύγοντας την άρση της μεταβλητότητας από συμμετέχοντα σε συμμετέχοντα ,μιας και η κάθε πειραματική μονάδα αποτελεί μονάδα σύγκρισης του εαυτού της. Οι διατροφικές προσλήψεις των ασθενών ελέγχονταν μια ημέρα πριν την παρέμβαση για να μην υπάρχει επίδραση άλλων διατροφικών παραγόντων .Επίσης τους ζητήθηκε να μη παίρνουν τα φάρμακα τους το πρωί πριν τη δίωρη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης, να μην ασκούνται έντονα μια ημέρα πριν και γενικά να διατηρήσουν τις συνήθειες τους ως προς την διατροφή και την άσκηση κατά τη διάρκεια της πειραματικής διαδικασίας. Παρόλα αυτά είναι πιθανό να υπήρξαν άλλες επιδράσεις κατά τη διάρκεια της πειραματικής διαδικασίας και αυτή είναι μια αδυναμία.Μια άλλη αδυναμία μπορεί να θεωρηθεί το μικρό δείγμα, ωστόσο η στατιστική ανάλυση έδειξε ότι το δείγμα είναι ικανό για να υπάρξει στατιστική ισχύ.

Συνοψίζοντας η παραπάνω εργασία έγινε με σκοπό να αξιολογηθούν τα μεταγευματικά επίπεδα της γλυκόζης, της ινσουλίνης ,καθώς και του δείκτη ινσουλινοαντίστασης HOMA-IR μετά την κατανάλωση έτοιμων παρασκευασμένων γευμάτων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Δόθηκαν κάποια βασικά στοιχεία για τη παθοφυσιολογία του διαβήτη καθώς και επιδημιολογικά στοιχεία και συστάσεις για τους ασθενείς ως προς την άσκηση και τη διατροφή. Μελετήθηκαν τρία έτοιμα γεύματα ,παρουσιάστηκε η πειραματική διαδικασία και αξιολογήθηκε κατά πόσο αυτά τα γεύματα θα δίνουν εναλλακτικές μορφές σίτισης των διαβητικών. Συμπερασματικά τα τρία γεύματα που εξετάστηκαν στην παρούσα μελέτη βρέθηκαν ότι έδωσαν σημαντικά χαμηλότερες γλυκαιμικές και ινσουλιναϊκές αποκρίσεις σε σχέση με τα 50 γραμμάρια διαλύματος γλυκόζης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II .Μια ακόμα μεγαλύτερη επίδραση είχε ο μουσακάς λαχανικών , καθώς έδωσε χαμηλότερες τιμές HOMA-IR στη δίωρη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Τελικά τα έτοιμα γεύματα μπορούν να θεωρηθούν ως μια αποτελεσματική , εύγευστη και πρακτική λύση για διαβητικούς ασθενείς που εύκολα μπορούν να τα εντάξουν στο καθημερινό τους διαιτολόγιο για καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο.

6.ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Alberti K.G. , Z.P.Z., *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications .Part 1:diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation*. Diabet Med 15:5359-53, 1998.
2. World Health Organization. *Global report on diabetes*. 2016
3. Wolever TM., *Carbohydrate and the regulation of blood glucose and metabolism* Nutr Rev 61:S40-1, 2003.
4. Wolever TM, *Dietary carbohydrates and insulin action in humans* Br J Nutr 83:S97-S102, 2000.
5. Alan R. Saltiel , R.K., *Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism*. Nature 414, 799-806 2001.
6. Reaven, G., *Insulin resistance , type 2 diabetes mellitus , and cardiovascular disease :the end of the beginning* . Circulation 112:3030-3032, 2005.
7. Reaven G, *Pathophysiology of insulin resistance in human disease* . Physiol Rev 75:473-486, 1995.
8. Stern SE, W.K., Ferrannini E , De Fronzo RA, Bogardus C ,Stern MP *Identification of individuals with insulin resistance using routine clinical measurements*. Diabetes 54:333-339, 2005.
9. Nidhi, B., *Prediabetes diagnosis and treatment :A review*. World J Diabetes 6(2):296-303, 2015.
10. American diabetes association, *Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus*. Diabetes Care 33:S62-S69, 2010.
11. RM Cohen , S.H., William H. Herman, *HbA1c for the diagnosis of Diabetes and Prediabetes :is it time for a Mid-course Correction?* J Clin Endocrinol Metab 95(12):5203-5206, 2010.
12. Hu Fb , S.M., Solomon CG ,et al, *The impact of diabetes mellitus on mortality from all causes and coronary heart disease in women :20 years of follow up*. Arch Intern Med:161:1717-23, 2001.
13. Standl, E., *International Diabetes Federation European Policy Group standards for diabetes*. Endocr Pract;8:37-40, 2002.
14. Franz MJ , B.J., Beche CA, *Evidence based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications*. Diabetes Care;26:S51-61, 2003.

15. Fowler, M.J., *Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes* Clinical Diabetes 26(2) :77-82, 2008.
16. Aronson D, *Hyperglycemia and the pathobiology of diabetic complications*. Adv.Cardiol .45:1-16, 2008.
17. Mokdad AH , F.E., Bowman BA , Dietz WH , Vinicor F , Bales VS *Prevalence of obesity , diabetes , and obesity-related health risk factors* JAMA 289:76-9, 2003.
18. Colberg S, S.R., Fernhall B , Regensteiner J , Blissmer B , Rubin R , Chasan -Taber ,Albright Ann , Braun B *Exercise and type 2 diabetes*. Diabetes Care 33:e147-e167, 2010.
19. American Diabetes Association, *Evidence based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications in Diabetes Care* :25:202-12. 2002.
20. Ludwig, D., *The glycemic index :physiological mechanisms relating to obesity , diabetes , and cardiovascular disease* JAMA 287:2414-23, 2002.
21. Boden , K.S., C Homko, M Mazzoli ,TP Stein *Effect of a low carbohydrate diet on appetite , blood glucose levels , and insulin resistance in obese participants with type 2 diabetes .* Am Intern Med 142:403-411, 2005.
22. Evert A. , B.J., Cypress M , Dunbar S. , Franz M ., Mayer-Davis E., Neumiller J ., Nwanko R ., Verdi C ., Urbanski P., Yancy W., *Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes*. Diabetes Care 36(11) :3821-3842, 2013.
23. Kabir M , O.J., Vidal H , Bruzzo F , Fiquet C , Wursch P , Slama G , Rizkalla SW *Four week low-glycemic index breakfast with a modest amountof soluble fibers in type 2 diabetic men. .* Metabolism 51:819-826, 2002.
24. Lindstrom J , N.A., Sheppard KE et al, *Take action to prevent diabetes-the IMAGE toolkit for the prevention of type 2 diabetes in Europe .* Hormone and metabolic research 42:S37-S55, 2010.
25. Schwarz PE , G.C., Lindstrom J et al *Nonpharmacological interventions for the prevention of type 2 diabetes mellitus*.Nature reviews . Endocrinology 8:363-373, 2012.
26. IDF Diabetes Atlas Group, *Update of mortality attributable to diabetes for the IDF Diabetes Atlas :estimates for the year 2013 .* Diabetes Res Clin Pract., 2015.
27. Eckel RH , K.R., Robertson RM et al *Preventing cardiovascular disease and diabetes :a call to action from the American Diabetes Association and the American Heart Association* Diabetes Care 29:1697-1699
2006.

28. Herman WJ , H.T., Brangle M et al *The cost-effectiveness of lifestyle modification or metformin in preventing type 2 diabetes in adults with impaired glucose tolerance* . Ann Intern Med 142:323-332, 2005.
29. Knight KM , D.T., Bundy C, *The diabetes educator :trying hard ,but must concentrate more on behaviour*. Diabetic medicine :a journal of the British Diabetic Association 23:485-501, 2006.
30. Vijan S, S.N., Fitzgerald JT et al *Barriers to following dietary recommendations in type II diabetes*. Diabetic Medicine :a journal of the British Diabetic Association 22:32-38, 2005.
31. Knowler WC , B.-C.E., Fowler SE et al, *Reduction in the incidence of type II diabetes with lifestyle intervention or metformin* . The New England journal of medicine 346:393-403, 2002.
32. Tapola N. , K.H., Niskanen L., Mikola M., Sarkkinen E, *Glycemic responses of oat bran products in type 2 diabetic patients*. Nutrition ,Metabolism &Cardiovascular diseases 15 ,255-261, 2005.
33. Karma L. Pearce , M.N., Jennifer Keogh, Peter M Clifton, *Effect of carbohydrate distribution on postprandial glucose peaks with the use of continuous glucose monitoring in type 2 diabetes*. Am J Clin Nutr :87:638-44, 2008.
34. Baba NH , S.S., Torbay N , Habbal Z , Azar S , Hashim SA, *High protein vs high carbohydrate hypoenergetic diet for the treatment of obese hyperinsulinemic subjects* .Int J Obes Relat Metab Disorder ;23:1202-6, 1999.
35. Hoffer LJ , B.B., Young VR , Blackburn GL , Matthews DE, *Metabolic effects of very low calorie weight reduction diets* J Clin Invest ;73:750-8, 1984.
36. Gannon MC , N.F., *Control of blood glucose in type 2 diabetes without weight loss by modification of diet composition* Nutr Metab (Lond) :3:16, 2006.
37. Bjorck I , G.Y., Lijeberg H , Tovar J , Asp NG *Food properties affecting the digestion and absorption of carbohydrates*. Am J Clin Nutr ;59:699S-705S, 1994.
38. Gannon MC , N.F., Westphal S , Sheridan KJ , Fang S , Ercan-Fang N, *The metabolic response of high carbohydrate ,high starch meals compared to moderate carbohydrate ,low starch meals in subjects with type 2 diabetes*. Diabetes Care ;21:1619-26, 1998.
39. Gang, A., *High -monounsaturated-fat diets for patients with diabetes mellitus :a meta analysis*. Am J Clin Nutr ;67:577-82S, 1998.
40. Nielsen H , N.G., *Preprandial blood glucose values :influence on glycemic response studies*. Am J Clin Nutr 1989;49:1243-6, 1989.

41. Gruppuso PA , G.P., Kahn CR , Cornblath M , Zeller WP , Schwartz R, *Familial hyperproinsulinemia due to a proposed defect in conversion of proinsulin to insulin*. N Engl J Med ;311:629-34), 1984.
42. Kim H., S.K., Behall K., Spears K., Vinyard B. , Conway J, *Glucose and insulin responses to whole grain breakfasts varying in soluble fiber , β -glucan ,a dose response study in obese women with increased risk for insulin resistance* European Journal of Nutrition 48:170-175 2009.
43. Behall KM , S.D., Hallfrisch J *Diets containing barley significantly reduce lipids in mildly hypercholesterolemic men and women*. Am J Clin Nutr 80:1185-1193, 2004.
44. Behall KM , S.D., Hallfrisch J *Comparison of hormone and glucose responses of overweight women to barley and oats* J Am Coll Nutr 24:182-188, 2005.
45. Hertog MGL , F.E., Hollman PCH , Katan MB , Kromhout D, *Lancet 342::1007-11*. Dietary antioxidant flavonoids and risk of coronary heart disease :the Zutphen Elderly Study.
46. Ted Wilson, J.L.L., Erin F.Morcomb, Emily J.Carell , Megan C.Leveranz ,Lisa Kobs , Travis P.Schmidt ,Paul J.Limburg ,Nicholi Vorsa ,Ajay P.Singh, *Glycemic responses to sweetened dried and raw cranberries in humans with type 2 diabetes*. Journal of food science Vol 75 .Nr 8 ,2010, 2010.
47. Ford ES , M.A., *Fruit and vegetable consumption and diabetes mellitus incidence among U.S. adults* Prev Med 32:33-9, 2001.
48. Avorn J., M.M., Gurtitz JH ., Glinn RJ , Choodnovskiy I , Lipsitz LA, *Reduction of bacteriuria and pyuria after ingestion of cranberry juice*. JAMA 271 :751-4, 1995.
49. Singh AP , W.T., Kalk AJ ,Cheong J , Vorsa N, *Isolation of specific cranberry flavonoids for biological activity assessment*. Food Chem 116, 963-8 2009.
50. Lee IT , C.Y., Lin CW , Lee WJ , Sheu WH *Effect of cranberry extract on lipid profiles in subjects with type 2 diabetes* Diabet Med 25:1473-77, 2008.
51. Maher MA , M.H., Stephaniak HM ,Wilson T, *Cranberry juice induces nitric oxide dependent vasolidation and transietly reduces blood pressure in conscious and anaesthetized rats* J Med Food 3:141-7, 2000.
52. Liu IM , T.T., Liou SS , Lan TW *Myrecetin ,a naturally occurring flavonol ameliorates insulin resistance induced by high fructose diet in rats*. Life Sci 81:1479-88 2007.
53. Kato A , N.N., Takebayashi K. ,Adachi I , Minami Y , Sanae F , Asano N , Watson AA , Nash RJ, *Structure-activity relationships of flavonoids as potential inhibitors of glycogen phosphorylase*. J Agric Food Chem 56:4469-73, 2008.

54. Auerbach MH, C.S., Howlett JF , Hayes KC *Caloric availability of polydextrose* Nutr Rev 65:544-9, 2007.
55. Liu S , W.W., Stampfer MJ , Hu FB , Franz M , Sampson L, *A prospective study of dietary glycemic load , carbohydrate intake , and risk of coronary heart disease in U.S. women* .Am J Clin Nutr 71:1455-61, 2000.
56. Kendall CW , J.A., Esfahani A ,Jenkins A , Jenkins DJ *Nuts ,metabolic syndrome and diabetes* Br J Nutr 104 :456-73 2000.
57. Griel AE, K.-E.P., *Tree nuts and the lipid profile :a review of clinical studies* Br J Nutr 96:S68-78, 2006.
58. Jenkins DJ , K.C., Marchie A , Parker TL ,Conelly PW ,Qian W, *Dose response of almonds on coronary heart factors :blood lipids ,oxidized low-density lipoproteins ,lipoprotein (a) ,homocysteine ,and pulmonary nitric oxide :a randomized ,controlled ,crossover trial.* Circulation 106:1327-32, 2002.
59. Ros E., *Nuts and novel biomarkers of cardiovascular disease* Am J Clin Nutr 89:1649-56S, 2009.
60. Jenkins DJ , K.C., Josse AR , Salvatore S , Brighenti F , Augustin LS, *Almonds decrease postprandial glycemia ,insulinemia ,and oxidative damage in healthy individuals.* J Nutr 136:2987 -92, 2006.
61. Kendall C. W.C , E.A., Josse A.R. ,Augustin L.S.A ,Vidgen E. , Jenkins D.J.A, *The glycemic effect of nut-enriched meals in healthy and diabetic subjects* Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases 21,S34-S39, 2011.
62. Chiou A, K.V., Mylona A ,Salta FN , Preventi F, Andrikopoulos NK *Currants (Vitis vinifera L .) content of simple phenolics and antioxidant activity* Food Chem 102:516-522, 2007.
63. Andrade-Cetto A , W.H., *Hypoglycemic effect of Cecropia obtusifolia on streptozotocin diabetic rats.* J Ethnopharmacol 78:145-149, 2001.
64. Kanellos P , Liaskos C.,Tentolouris N , Perrea D ,Karathanos V. *A study of glycemic response to corinthian raisins in healthy subjects and in type 2 diabetes mellitus patients.* Plant Foods Hum Nutr DOI 10.1007/s11130-013-0348-y, 2013.
65. Levitan EB , C.N., Stampfer MJ , Ridker PM , Rexrode KM , Buring JE , Manson JE , Liu S, *Dietary glycemic index ,dietary glycemic load , blood lipids ,and C-reactive protein.* Metabolism 57:437-443, 2008.
66. Wursch P , P.S.F., *The role of of viscous soluble fiber in the metabolic control of diabetes :a review with special emphasis on cereals rich in beta-glucan.* Diabetes Care 20:1774-1780, 2001.

67. Bazzano LA , H.J., Ogden LG , Loria C , Vupputuri S, Muiers L , Whelton PK *Legume consumption and risk of coronary heart disease in U.S. men and women*. Arch Intern Med ,161:2573-2578., 2001.
68. Sievenpiper JL, K.C., Esfahani A , Wong JMW , Carleton AJ , Jiang HY , Bazinet RP , Vidgen E , Jenkins DJA, *Effects of non-oil-seed pulses on glycaemic control :a systematic review and meta-analysis of randomized controlled experimental trials in people with and without diabetes* Diabetologia 52:1479-1495, 2009.
69. Sugiyama M , T.A., Wakaki Y , Koyama W *Glycemic index of single and mixed meal foods among common Japanese foods with white rice as a reference food*. Eur J Clin Nutrition 2003 , 57:743-752, 2003.
70. Sun Q, S.D., van Dam RM , Holmes MD , Malik VS , Willet WC , Hu FB ,(2010) .White rice , brown rice ,and risk of type 2 diabetes in U.S. men and women .Arch Intern Med , 170:961-969 . , *White rice , brown rice ,and risk of type 2 diabetes in U.S. men and women* Arch Intern Med , 170:961-969 . , 2010.
71. Jenkins DJ , G.H., Wolever TM *Relationship between rate of digestion of foods and post-prandial glycaemia* Diabetologia :22:450-5, 1982.
72. Bornet Fr, C.D., Rizkalla SW, *Insulinemic and glycemic indexes of six starch-rich foods taken alone and in mixed meal by type 2 diabetics*. Am J Clin Nutr :45:588-95, 1987.
73. Hamberg O, R.J., Gudmand-Hoyer E, *Blood glucose response to pea fiber :comparisons with sugar beet fiber and wheat bran* Am J Clin Nutr ;50:324-8, 1989.
74. Sharon V Thompson , D.M.W., Andrea Hutchins *Bean and rice meals reduce postprandial glycemic response in adults with type 2 diabetes :a cross-over study*. Nutrition Journal 2012,11:23, 2012.
75. Panlasigui , L.U., Thompon *Blood glucose lowering effects of brown rice in normal and diabetic subjects* International Journal of Food Sciences and Nutrition , 57(3/4):151-158, 2006.
76. Pereira MA, P.J., Jacobs DR Jr , Marquardt L , Keenan J, *Whole grains , cereal fiber and chronic diseases :Epidemiologic evidence .In Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition* Ed. G .Spiller ,pp. 461-479.Boca raton: CRC Press, 2001.
77. Wolever TMS , V.H., Bjorck I ,Brand Miller J , Brighenti F , Mann JI, Ramdath DD , Grandfeldt Y , Holt S , Perry TL , Venter C , Wu X *Determination of the glycemic index of foods :interlaboratory study*. Eur J Clin Nutr 57:475 -482, 2003.
78. Palansigui LN , T.L., Juliano BU , Perez CM , Yiu SH *Extruded rice noodles :starch digestibility and glycemic responses of healthy and diabetic volunteers with different habitual diets* Nutr Res 12:1195-1204., 1992.

79. University of Crete, *Food Composition Tables*. nutrition.med.uoc.gr/GreekTables. 1991.
80. Trichopoulou, A., *Composition tables of foods and Greek dishes*. School of Medicine: Department of Hygiene and Epidemiology. 2004, Athens, Greece.
81. Friedewald, W.T., R.I. Levy, and D.S. Fredrickson, *Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge*. Clin Chem, 1972. **18**(6): p. 499-502.
82. Wolever, T.M., et al., *The glycemic index: methodology and clinical implications*. Am J Clin Nutr, 1991. **54**(5): p. 846-54.
83. Giacco R, P.M., Rivellese AA et al *Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber -rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients*. Diabetes Care 23:1461-1466, 2000.
84. NishimuneT., Y.T., Susimoto T et al *Glycemic response and fiber content of some foods* . The American Journal of Clinical Nutrition 54:414-419, 1991.
85. Jenkins dj , J.A., *Dietary fiber and the glycemic response*. Proc Soc Exp Biol Med 180:422-431, 1985.
86. Augustin LS, K.C., Jenkins DJ et al, *Glycemic index ,glycemic load and glycemic response: an International Scientific consensus Summit from the International Carbohydrate Quality Consortium (ICQC)*. Nutrition ,Metabolism &Cardiovascular diseases NMCD 25:795-815, 2015.
87. Gertrud Schaefer , U.S., Uwe Ritzel , Giuliano Ramadori, Urs Leonhardt, *Comparison of the effects of dried peas with those of potatoes in mixed meals on postprandial glucose and insulin noncentrations in patients with type 2 diabetes* Am J Clin Nutr :78:99-103, 2003.
88. Indar-Brown K , N.C., Madar Z *Glycemic and insulinemic responses after ingestion of ethnic foods by NIDDM and healthy subjects*. The American Journal of Clinical Nutrition 55:89-95, 1992.
89. Nuttall FQ , M.A., Gannon MC et al, *Effect of protein ingestion on the glucose and insulin response to a standarized oral glucose load* . diabetes Care 7:465-470, 1984.
90. Ruige JB , A.W., Dekker JM et al *Insulin and risk of cardiovascular disease :a metanalysis* Circulation 97:996-1001, 1998.
91. Ryden L , G.P., Anker SD et al, *ESC Guidelines on diabetes , pre-diabetes and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD :the Task force on diabetes , prediabetes ,and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Stydy of Diabetes (EASD)*. Eur Heart J 34:3035-3087, 2013.

