ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

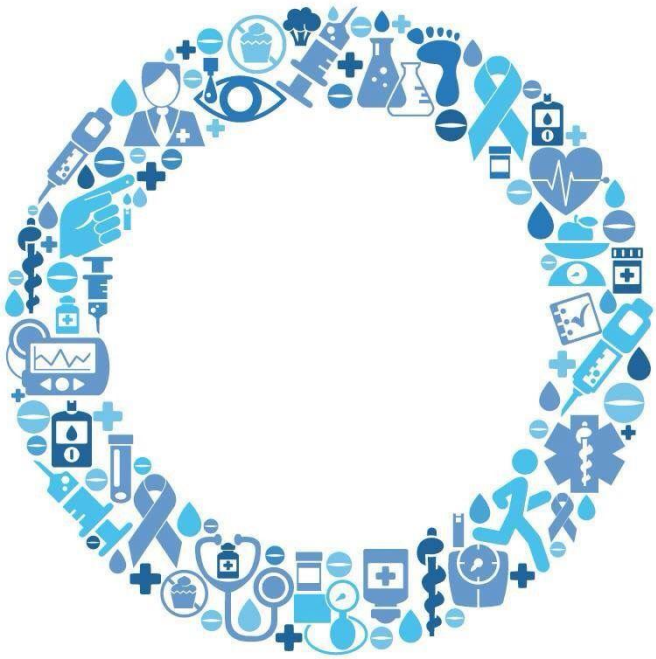
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Αποτίμηση διαιτητικών συνηθειών ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 που φέρουν αντλίες ινσουλίνης

Πτυχιακή εργασία

Μανωλάκη Ειρήνη



Αθήνα, 2019



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Αποτίμηση διαιτητικών συνηθειών ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 που φέρουν αντλίες ινσουλίνης

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

ΚΟΝΤΟΓΙΑΝΝΗ ΜΕΡΟΠΗ (ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ)

Επίκουρη Καθηγήτρια, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

ΤΣΙΓΚΟΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ

Καθηγητής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

ΓΙΑΝΝΑΚΟΥΛΙΑ ΜΑΡΙΑ

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Η Μανωλάκη Ειρήνη,

δηλώνω υπεύθυνα ότι:

1) Είμαι ο κάτοχος των πνευματικών δικαιωμάτων της πρωτότυπης αυτής εργασίας και από όσο γνωρίζω η εργασία μου δε συκοφαντεί πρόσωπα, ούτε προσβάλει 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

Ολοκληρώνοντας την παρούσα πτυχιακή εργασία, θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά την επιβλέπουσα καθηγήτρια μου κ. Κοντογιάννη Μερόπη, για την πολύτιμη και εμπεριστατωμένη καθοδήγηση της καθ' όλη την διάρκεια εκπόνησης της εργασίας, για την βοήθεια που μου προσέφερε στην στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων και για την εμπιστοσύνη της.

Ένα μεγάλο ευχαριστώ οφείλω στην διαιτολόγο κ. Καριπίδου Μελίνα και στην μεταπτυχιακή φοιτήτρια Κυρκιλή Αθανασία για την άψογη συνεργασία καθ'όλη την διάρκεια της μελέτης και ιδιαιτέρως στην μεταπτυχιακή φοιτήτρια Σκούφη Αλεξάνδρα για την πολύτιμη βοήθεια της σε οτιδήποτε και αν χρειάστηκα, από την αρχή της συμμετοχής μου στην παρούσα μελέτη μέχρι το τέλος.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω από καρδιάς την οικογένεια μου, για την υποστήριξη και την εμπιστοσύνη τους σε κάθε μου βήμα και τους φίλους μου για την συμπαράσταση τους και τις πολύτιμες συμβουλές τους όλα αυτά τα χρόνια.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ....4
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ....6
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ....6
ΠΕΡΙΛΗΨΗ....7
ABSTRACT....9
1. Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1....11
1.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ-ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ....11
1.2 ΔΙΑΓΝΩΣΗ....12
1.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ....15
1.4 ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ....16
1.5 ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ....20
1.5.1. Οξείες επιπλοκές....20
1.5.2. Χρόνιες επιπλοκές....22
1.5.2.1. Μικροαγγειακές επιπλοκές....22
1.5.2.2. Μακροαγγειακές επιπλοκές....24
1.5.2.3. Άλλες επιπλοκές....25
1.6 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ....26
1.6.1 Γλυκαιμικοί στόχοι και γλυκαιμικός έλεγχος....26
1.6.2 Φαρμακοθεραπεία....27
1.6.3 Διαχείριση υπογλυκαιμίας....32
1.6.4 Τρόπος ζωής....33
2. ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1....34
2.1. ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΔΙΑΙΤΑΣ....35
2.2. ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ....42
3. ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1....44
4.ΣΚΟΠΟΣ....49
5.ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟΥ ΠΡΩΤΟΚΟΛΟΥ....50
5.1 ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ....50
5.2 ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ....50
5.3 ΣΥΛΛΟΓΗ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ....51

5.4 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ 55
6. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ 56
7. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....62
8. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....66

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1.1 Διαγνωστικά κριτήρια ΣΔ1……12
Πίνακας 1.2 Επιπολασμός ΣΔ1 στον Ελληνικό πληθυσμό ανά φύλο και ηλικία……16
Πίνακας 1.3 Τύποι ινσουλίνης και τα χαρακτηριστικά τους……29
Πίνακας 1.4 Ενδείξεις και αντενδείξεις για την χρήση αντλίας ινσουλίνης……31
Πίνακας 3.1 Μελέτες που διερεύνησαν τις διαιτητικές συνήθειες ασθενών με ΣΔ1 σε σύγκριση με τις διαιτητικές συνήθειες του γενικού πληθυσμού και με τις κατευθυντήριες διαιτητικές συστάσεις……47
Πίνακας 6.1. Περιγραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος……57
Πίνακας 6.2 Ημερήσια πρόσληψη ενέργειας και μακροθρεπτικών συστατικών στο δείγμα σε σύγκριση με την συνιστώμενη διαιτητική πρόσληψη όπως αυτή ορίζεται από την Ευρωπαϊκή Εταιρία για την μελέτη του διαβήτη (EASD) και την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία (ADA)…..58
Πίνακας 6.3 Ημερήσια πρόσληψη μικροθρεπτικών συστατικών στο δείγμα σε σύγκριση με τις διαιτητικές τιμές αναφοράς (DRVs) της Ευρωπαϊκής Αρχής Ασφάλειας Τροφίμων (EFSA) και ποσοστό % ασθενών με διαιτητική πρόσληψη μικροθρεπτικών συστατικών χαμηλότερη των DRV……59
Πίνακας 6.4 Ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη και κατανάλωση μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών στο συνολικό δείγμα, σε ασθενείς με HbA1c≤7 % και ασθενείς με HbA1c>7%.....60
Πίνακας 6.5. Κατανάλωση ομάδων τροφίμων (μερίδες/ημέρα) και προσκόλληση στην Μεσογειακή διατροφή στο συνολικό δείγμα, σε ασθενείς με HbA1c≤7 % και ασθενείς με HbA1c>7 %.....61

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 1.1 Παθογένεια ΣΔ1 [1]. 18
Σχήμα 1.2 Τα Στάδια του ΣΔ1 [2]. 19
Σχήμα 1.3 α)Αντλία ινσουλίνης, β)Αντλία ινσουλίνης σε συνδυασμό με σύστημα συνεχούς καταγραφής της γλυκόζης. 31

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ1) αποτελεί μια χρόνια μεταβολική διαταραχή η οποία προκύπτει από την αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, που είναι υπεύθυνα για την παραγωγή και έκκριση της ινσουλίνης, με κύρια συνέπεια την εμφάνιση αυξημένων επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Μέχρι σήμερα δεν έχει βρεθεί θεραπεία για τον ΣΔ1. Η αντιμετώπιση της νόσου στηρίζεται στην φαρμακευτική αγωγή, μέσω της εφόρου ζωής εξωγενούς χορήγησης ινσουλίνης, και σε αλλαγές του τρόπου ζωής, κυρίως μέσω της ιατρικής διατροφικής θεραπείας.

Σκοπός: Δεδομένου του ρόλου της διατροφής στην διαχείριση του ΣΔ1 και την πρόληψη των επιπλοκών της νόσου, σημαντική είναι η διερεύνηση των διαιτητικών συνηθειών των ατόμων με ΣΔ1. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η αποτίμηση της διαιτητικής πρόσληψης σε επίπεδο θρεπτικών συστατικών και ομάδων τροφίμων και του βαθμού υιοθέτησης της Μεσογειακής δίαιτας σε ασθενείς με ΣΔ1 που φέρουν αντλίες ινσουλίνης, η αξιολόγηση του επιπέδου συμμόρφωσης των ασθενών στις κατευθυντήριες διαιτητικές συστάσεις και η διερεύνηση της συσχέτισης των διαιτητικών συνηθειών με τον γλυκαιμικό έλεγχο.

Μεθοδολογία: Στην μελέτη εντάχθηκαν 55 ασθενείς με ΣΔ1 που έφεραν αντλία ινσουλίνης (18 άνδρες, 37 γυναίκες) με μέσο όρο ηλικίας τα 38,9 ± 13,6 έτη. Στο σύνολο του δείγματος πραγματοποιήθηκε λήψη ιατρικού, φαρμακευτικού και κοινωνικού ιστορικού, μέτρηση ανθρωπομετρικών παραμέτρων και συμπλήρωση ερωτηματολογίων φυσικής δραστηριότητας (APAQ). Η αποτίμηση των διαιτητικών συνηθειών έγινε μέσω της συμπλήρωσης 3 ανακλήσεων 24ώρου και ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (FFQ). Ο βαθμός προσκόλλησης στο Μεσογειακό πρότυπο διατροφής υπολογίστηκε μέσω του δείκτη MedDietScore. Προκειμένου να αξιολογηθεί η συμμόρφωση των εθελοντών στις κατευθυντήριες διαιτητικές συστάσεις, η διαιτητική πρόσληψη ενέργειας και μακροθρεπτικών συστατικών συγκρίθηκαν με τις διαιτητικές συστάσεις της Ευρωπαϊκής Εταιρίας για την μελέτη του διαβήτη και της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρίας και η διαιτητική πρόσληψη μικροθρεπτικών συστατικών με τις Διαιτητικές Τιμές Αναφοράς της Ευρωπαϊκής Αρχής Ασφάλειας Τροφίμων. Η αξιολόγηση του γλυκαιμικού ελέγχου έγινε με βάση την τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c).

Αποτελέσματα: Στο σύνολο του δείγματος παρατηρήθηκε μειωμένη κατανάλωση υδατανθράκων (39,4 ± 8,23%) και διαιτητικών ινών [10,2 (6,53, 14,4) γρ./1000 kcal/ημέρα και 16,4 (11,7, 23,7) γρ./ημέρα] και αυξημένη κατανάλωση λιπιδίων (41,9 ± 6,22%) καθώς και ελάχιστα αυξημένη κατανάλωση σακχάρων (11,8 ± 5,12%) και κορεσμένων λιπαρών οξέων (13 ± 3,09%) σε σύγκριση με τις κατευθυντήριες συστάσεις. Σε επίπεδο μικροθρεπτικών συστατικών φάνηκε ότι η κατανάλωση καλίου [2.450 (1.850, 2.945) mg], ασβεστίου [740 (499, 1.102) mg], μαγνησίου [281 (192, 406) mg], σιδήρου [12,35 ± 5,14], βιταμίνης C [62,9 (37,4, 116) mg], βιταμίνης B6 [1,44 (1,14, 1,85) mg] και βιταμίνης B12 [3,65 (2,26, 5,20) μg] ήταν για το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος χαμηλότερη των Διαιτητικών Τιμών Αναφοράς. Η μέση τιμή του δείκτη MedDietScore στο σύνολο του δείγματος ήταν 33,2 ± 5,96, αναδεικνύοντας μια μέτρια προσκόλληση των ασθενών στο Μεσογειακό πρότυπο διατροφής. Όταν το δείγμα χωρίστηκε σε 2 ομάδες με βάση την διάμεση τιμή της HbA1c η οποία ήταν 7, δεν παρατηρήθηκε καμία σημαντική διαφορά στην πρόσληψη θρεπτικών συστατικών, ομάδων τροφίμων και στο βαθμό υιοθέτησης της Μεσογειακής δίαιτας ανάμεσα στις δύο ομάδες.

Συμπεράσματα: Σε σύγκριση με τις κατευθυντήριες οδηγίες, στο σύνολο του δείγματος παρατηρήθηκε αυξημένη κατανάλωση λιπιδίων και μειωμένη κατανάλωση υδατανθράκων και διαιτητικών ινών, αλλά και μία ελάχιστα αυξημένη κατανάλωση σε επίπεδο κορεσμένων λιπαρών οξέων και σακχάρων. Η διαιτητική πρόσληψη καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, σιδήρου, βιταμίνης C, βιταμίνης B6 και βιταμίνης B12 ήταν χαμηλότερη των ημερήσιων διαιτητικών τιμών αναφοράς. Επίσης, παρατηρήθηκε μέτρια προσκόλληση στο Μεσογειακό πρότυπο διατροφής.

Λέξεις κλειδιά : Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, αντλία ινσουλίνης, διαιτητικές συνήθειες, γλυκαιμικός έλεγχος, γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη

ABSTRACT

Introduction: Type 1 Diabetes Mellitus (T1DM) is a chronic metabolic disorder that occurs from the autoimmune destruction of the pancreatic β-cells, which are responsible for the production and secretion of insulin, and results mainly in elevated blood glucose levels. No treatment has been found for T1D until today. The treatment of the disease is based on medication, through lifelong exogenous insulin administration, and on lifestyle changes, mainly through medical nutritional therapy.

Aim: Given the role of diet in the management of T1DM and the prevention of the complications of the disease, it is important to explore the dietary habits of people with T1DM. The aim of the present study was to evaluate the dietary intake of nutrients and food groups, as well as the adherence to the Mediterranean diet in patients with T1DM with insulin pumps, to assess patients' compliance with the dietary guidelines and to investigate the association between dietary habits and glycemic control.

Methods: The study included 55 patients with T1DM that used insulin pumps (18 males, 37 females) with a mean age of 38.9 ± 13.6 years. Medical, pharmaceutical and social history, anthropometric measurements, and physical activity habits (APAQ) were recorded. Dietary habits were assessed by completing 3 24-hour recalls and a FFQ questionnaire. The degree of adherence to the Mediterranean diet was calculated using the MedDietScore index. In order to assess patients' compliance to the dietary guidelines, dietary intake of energy and macronutrients was compared with the dietary recommendations of the European Association for the Study of Diabetes and of the American Diabetic Association. The dietary Intake of micronutrients was compared with the Dietary Reference of the European Food Safety Authority. Glycemic control was assessed through levels of glycated hemoglobin (HbA1c).

Results: The whole sample reported reduced consumption of carbohydrates and dietary fiber and increased consumption of lipids as well as slightly increased consumption of sugars and saturated fatty acids compared to the dietary guidelines. The consumption of the micronutrients potassium, calcium, magnesium, iron, vitamin C, vitamin B6 and vitamin B12 was lower than the Dietary Reference Values. The mean value of the MedDietScore index across the sample was 33.2 ± 5.96, indicating a moderate adherence of patients to the Mediterranean dietary pattern. When the

sample was divided into 2 groups based on the median value of HbA1c which was 7, no significant difference was observed in the intake of nutrients, food groups and the degree of adherence to the Mediterranean diet between the two groups.

Conclusion: Compared to the guidelines, the sample reported increased intake of lipids and decreased intake of carbohydrates and dietary fiber, as well as a slightly increased consumption of saturated fatty acids and sugars. The dietary intake of potassium, calcium, magnesium, iron, vitamin C, vitamin B6 and vitamin B12 was for the greater part of the sample lower than the daily dietary reference values. Also, moderate adherence to the Mediterranean dietary pattern was observed.

Keywords: Type 1 diabetes, Insulin pump, Dietary habits, Glycemic control, Glycated hemoglobin

1. Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1

1.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ-ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ1), παλαιότερα γνωστός και ως ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ ή νεανικός ΣΔ) αποτελεί μια μορφή σακχαρώδη διαβήτη κατά την οποία υπάρχει ανεπάρκεια ινσουλίνης λόγω της αυτοάνοσης καταστροφής των βήτα κυττάρων του παγκρέατος που παράγουν ινσουλίνη [2, 3]. Η κύρια συνέπεια του αρρύθμιστου σακχαρώδους διαβήτη είναι η εμφάνιση αυξημένων επιπέδων γλυκόζης στο αίμα (υπεργλυκαιμία), η οποία έχει συσχετιστεί με μακροχρόνιες βλάβες σε διάφορα συστήματα του οργανισμού ιδιαίτερα στους οφθαλμούς, στους νεφρούς, στα νεύρα, στην καρδιά και στα αιμοφόρα αγγεία [3].

Ο ΣΔ1 αφορά το 5-10 % των συνολικών περιπτώσεων σακχαρώδους διαβήτη, αποτελώντας μια χρόνια μεταβολική διαταραχή με επιπτώσεις στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπιδίων [3].

Τα συμπτώματα της νόσου εμφανίζονται συνήθως κατά την παιδική και εφηβική ηλικία, εξ'ου και η παλαιότερη ονομασία «νεανικός» ΣΔ, αλλά πλέον αναγνωρίζεται ότι μπορούν να εμφανιστούν σε οποιαδήποτε στάδιο της ζωής και η ηλικία εμφάνισης έχει πάψει να αποτελεί περιοριστικό παράγοντα στην διάγνωσή του [4]. Τα παιδιά με ΣΔ1 συνήθως εμφανίζουν συμπτώματα όπως υπερβολική έκκριση ούρων, δίψα, συνεχή πείνα με απώλεια βάρους (κλασσική τριάδα συμπτωμάτων: πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία), ενώ το ένα τρίτο περίπου των περιπτώσεων εμφανίζει διαβητική κετοξέωση [4, 5]. Τα συμπτώματα διαφοροποιούνται όταν η νόσος εμφανίζεται στην ενήλικη ζωή [4].

Ο ΣΔ1 αποτελεί μια πολύπλοκη και ετερογενή πάθηση [1]. Η αιτία της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων του παγκρέατος δεν είναι πλήρως κατανοητή, αλλά θεωρείται ότι έχει προκύψει από μία σύνθετη αλληλεπίδραση μεταξύ περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων [1, 2].

Μέχρι σήμερα δεν υπάρχει συγκεκριμένη θεραπεία για την ίαση της νόσου. Η αντιμετώπιση του ΣΔ1 γίνεται με την εφόρου ζωής εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης [4].

1.2 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Τα κριτήρια διάγνωσης του σακχαρώδους διαβήτη, σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία (American Diabetes Association, ADA), συνοψίζονται στον παρακάτω πίνακα **(Πίνακας 1.1)**. Η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη μπορεί να τεθεί με βάση την γλυκόζη πλάσματος, είτε μέσω της γλυκόζης νηστείας πλάσματος (Fasting Plasma Glucose, FPG) είτε μέσω της γλυκόζης πλάσματος στο 2ωρο (2-hour Plasma Glucose, 2-h PG) κατά την δοκιμασία ανοχής γλυκόζης 75 g, ή με βάση την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη [6].

Πίνακας 1.1 Διαγνωστικά κριτήρια ΣΔ1 [6, 7].

- Γλυκόζη νηστείας πλάσματος **≥ 126 mg/dl.**

Η νηστεία ορίζεται ως απουσία πρόσληψης τροφής για τουλάχιστον 8 ώρες.

ή

- Μεταγευματική γλυκόζη πλάσματος (στο 2ωρο) **≥ 200 mg/dl** κατά την δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

Η δοκιμασία θα πρέπει να εφαρμόζεται σύμφωνα με τις οδηγίες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO), με χρήση ισοδυνάμου 75 g άνυδρης γλυκόζης διαλυμένης σε νερό.

ή

- Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη **A_1C ≥ 6,5%.**

Η μέτρηση της πρέπει να διενεργηθεί σε εργαστήρια πιστοποιημένα για έλεγχο ποιότητας και η μέθοδος που χρησιμοποιείται για την μέτρηση της πρέπει να είναι προτυποποιημένη σύμφωνα με τα διεθνώς αποδεκτά κριτήρια.

ή

- Τυχαία μέτρηση γλυκόζης πλάσματος **≥ 200 mg/dl** σε ασθενή με κλασσικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμική κρίση.

Τα κλασσικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας περιλαμβάνουν: πολυουρία, πολυδιψία και αναπάντεχη απώλεια βάρους.

**Σε περίπτωση απουσίας σαφής υπεργλυκαιμίας, τα αποτελέσματα πρέπει να επιβεβαιώνονται με επαναλαμβανόμενες δοκιμές.*

Με εξαίρεση την περίπτωση εμφάνισης συμπτωμάτων (κλασσική συμπτωματολογία, υπεργλυκαιμική κρίση), όπου μια τυχαία μη φυσιολογική μέτρηση της γλυκόζης πλάσματος υποδηλώνει την διάγνωση ΣΔ, ο επανέλεγχος απαιτείται για την επιβεβαίωση της διάγνωσης. Προτείνεται η διεξαγωγή της ίδιας δοκιμής χωρίς καθυστέρηση για επανέλεγχο και η μετέπειτα προσεκτική παρακολούθηση και επανάληψη του διαγνωστικού ελέγχου σε 3-6 μήνες [8].

Δεν υπάρχει κάποιο μεμονωμένο διαγνωστικό κλινικό χαρακτηριστικό που να μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την σαφή διάκριση του ΣΔ1 από τους υπόλοιπους τύπους διαβήτη. Η ανίχνευση χαμηλών επιπέδων C-πεπτιδίου στο πλάσμα (δείκτης έκκρισης ινσουλίνης) ως ένδειξη της καταστροφής των β-κυττάρων του παγκρέατος μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την ταξινόμηση, αλλά δεδομένου ότι η ταχύτητα καταστροφής των β-κυττάρων είναι μεταβλητή, η μείωση αυτή ενδέχεται να επέλθει πολλά χρόνια μετά την αρχική διάγνωση [1, 8, 9]. Η ταξινόμηση της νόσου εξαρτάται από παράγοντες όπως τα κλινικά χαρακτηριστικά (π.χ. ηλικία διάγνωσης, δείκτης μάζας σώματος) σε συνδυασμό με βιοδείκτες (π.χ. παγκρεατικά αυτοαντισώματα), καθώς και από την εκτίμηση των ειδικών παραγόντων κινδύνου που έχουν συσχετιστεί με την εμφάνιση ΣΔ1 (γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες) [1].

Στις περισσότερες περιπτώσεις ΣΔ1 (70-90%), η καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος έχει προκύψει από την ύπαρξη αυτοανοσίας [2]. Αυτή η μορφή ΣΔ1 χαρακτηρίζεται ως αυτοάνοσος ΣΔ (γνωστός και ως διαβήτης τύπου 1Α) και η παθογένειά του σχετίζεται με ανοσολογικά χαρακτηριστικά, όπως αυτοαντισώματα και γονίδια που ελέγχουν την ανοσοαπόκριση [4]. Οι κύριοι ανοσολογικοί δείκτες περιλαμβάνουν αντινησιδιακά αντισώματα και αυτοαντισώματα έναντι της ινσουλίνης, της δεκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος (GAD65), της φωσφατάσης της τυροσίνης (IA-2, IA-2β) και του μεταφορέα ψευδαργύρου (ZnT8). Επίσης, η νόσος έχει συσχετιστεί και με τους γονότυπους HLA και με την συσχέτιση των HLA με DQA,DQB,DRB γονίδια (HLA-DQ-DR αλλήλια) [8]**.** Η παρουσία 2 ή παραπάνω αυτοαντισωμάτων αποτελεί σχεδόν σίγουρη ένδειξη κλινικής υπογλυκαιμίας και ΣΔ και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την επιβεβαίωση της ύπαρξης ΣΔ1 [8, 9].

Ετερογένεια της νόσου

Ο ΣΔ1 αποτελεί μια ετερογενή πάθηση κατά την οποία η παθογένεια, οι γενετικοί μηχανισμοί και τα φαινοτυπικά χαρακτηριστικά εμφανίζουν διακύμανση [4].

Πέρα από το ΣΔ1 αυτοάνοσης αιτιολογίας, έχει αναγνωριστεί και μια άλλη υποκατηγορία της νόσου με διαφορετική παθογένεια. Ένα μικρό ποσοστό του πληθυσμού με ΣΔ1 πάσχει από μια μορφή διαβήτη μη κατανοητής αιτιολογίας που ονομάζεται ιδιοπαθής ΣΔ (γνωστός και ως διαβήτης τύπου 1Β). Η νόσος έχει έντονο κληρονομικό υπόβαθρο, προσβάλει κυρίως άτομα Αφρικανικής και Ασιατικής καταγωγής και δεν σχετίζεται με την εμφάνιση αυτοανοσίας [8].

Επιπλέον, η ύπαρξη αυτοαντισωμάτων συναντάται συχνά και σε άτομα που έχουν διαγνωστεί με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Το γεγονός αυτό οδήγησε στον ορισμό μιας νέας μορφής διαβήτη, του σακχαρώδη διαβήτη τύπου LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults). Τρία κριτήρια έχουν χρησιμοποιηθεί τα οποία διακρίνουν αυτόν τον τύπο από τις υπόλοιπες μορφές διαβήτη: η ύπαρξη αυτοαντισωμάτων έναντι GAD65, η ηλικία διάγνωσης άνω των 35 ετών και η μη αναγκαιότητα χορήγησης ινσουλίνης τους πρώτους 6-12 μήνες από την διάγνωση. Παρότι ο τύπος αυτός συχνά αναφέρεται ότι αποτελεί στάδιο της διαδικασίας εμφάνισης ΣΔ1, τελικά φαίνεται ότι θεωρείται μια υβριδική μορφή διαβήτη με ομοιότητες τόσο με τον ΣΔ1 (αυτοαντισώματα) όσο και με τον ΣΔ2 (πολυμορφισμοί του TCF7L2) [10].

Τέλος, παρότι ο ΣΔ1 παραμένει η πιο συνήθης μορφή διαβήτη στην παιδική ηλικία, η ηλικία διάγνωσης δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί πλέον ως παράγοντας για την κατηγοριοποίηση της νόσου. Ο ΣΔ1 είναι γνωστό ότι μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία. Επίσης, όλο και πιο συχνά συναντώνται περιπτώσεις ΣΔ2 κατά την παιδική ηλικία (συνήθως σε άτομα >10 ετών, μετά την εφηβεία, με προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου όπως η παιδική παχυσαρκία και η αφροαμερικάνικη εθνικότητα). Τέλος, σε άτομα κάτω των 25 ετών είναι πιθανό να εμφανιστεί και μια διαφορετική μορφή διαβήτη, ο μονογονιδιακός διαβήτης (π.χ. τύπου MODY), ο οποίος χαρακτηρίζεται από αυτοσωμικό τρόπο κληρονόμησης, ηλικία διάγνωσης <25 ετών και κατά τον οποίο ο πάσχων δεν εμφανίζει ένδειξη ανεπάρκειας ινσουλίνης [10].

1.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Σύμφωνα με τα τελευταία στοιχεία της Διεθνούς Ομοσπονδίας για τον Διαβήτη (IDF Diabetes Atlas), το 2017 υπολογίστηκαν 451 εκατομμύρια περιπτώσεις σακχαρώδη διαβήτη παγκοσμίως σε ενήλικο πληθυσμό (ηλικίας 19-99 ετών) και τα άτομα που πάσχουν από την νόσο προβλέπεται να φτάσουν τα 693 εκατομμύρια έως το 2045 [11].

Ο ΣΔ1 περιλαμβάνει το 5-10% των συνολικών περιπτώσεων διαβήτη με την επίπτωση και τον επιπολασμό της νόσου να αυξάνονται παγκοσμίως [1]. Αποτελεί την πιο κοινή μορφή διαβήτη σε παιδιά και εφήβους. Η επίπτωση του σε αυτήν την ηλικιακή ομάδα αυξάνεται ετησίως κατά περίπου 3% (μεγάλη διαφοροποίηση ανάλογα με την γεωγραφική περιοχή) με 132.600 άτομα (ηλικίας 0-19 ετών) να διαγιγνώσκονται με ΣΔ1 κάθε χρόνο. Η μεγαλύτερη αύξηση της συχνότητας εμφάνισης της νόσου παρατηρείται κατά την εφηβεία, σε ηλικίες 10-14 ετών, και εμφανίζεται σε σκανδιναβικές χώρες, όπως η Φινλανδία (57,2 νέα περιστατικά/100.000 άτομα/έτος) αλλά και σε χώρες όπως η Σαουδική Αραβία και το Ηνωμένο Βασίλειο. Τα περισσότερα νέα περιστατικά ΣΔ1 (σε ηλικίες 0-19 ετών) εμφανίζονται στην Ευρώπη (286.000 περιστατικά/έτος) και στην περιοχή της Βόρειας Αμερικής και Καραϊβικής (Αμερική, Καναδάς, Μεξικό κλπ) (216.300 περιστατικά/έτος). Συνολικά 1.106.900 παιδιά και έφηβοι (0-19 ετών) πάσχουν από ΣΔ1 παγκοσμίως [11, 12]**.** Τα περισσότερα άτομα που ζουν με ΣΔ1 είναι ενήλικα αλλά η αξιολόγηση της επίπτωσης της νόσου σε ενήλικο πληθυσμό παρουσιάζει δυσκολίες, καθώς υπάρχει δυσκολία στην διάκριση των ενηλίκων με ΣΔ1 από αυτούς με τις υπόλοιπες μορφές διαβήτη (ΣΔ2, LADA). Η επίπτωση του ΣΔ1 μειώνεται μετά την ηλικία των 14 ετών [13].

Αναφορικά με το φύλο, τα ποσοστά επίπτωσης είναι παρόμοια μεταξύ αγοριών και κοριτσιών. Η μεγαλύτερη επίπτωση γνωρίζουμε ότι εμφανίζεται κατά την εφηβεία και επομένως παρατηρείται σε μικρότερες ηλικίες στα κορίτσια. Με το πέρας της εφηβείας το ποσοστό επίπτωσης μειώνεται στις γυναίκες, ενώ παραμένει υψηλό στους άνδρες 29-35 ετών [2].

Σύμφωνα με μια μελέτη που διεξήχθη το 2016 από το Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, 24.785 άτομα πάσχουν από ΣΔ1 στην Ελλάδα (13.323 άντρες και 11.462 γυναίκες), πληθυσμός που αποτελεί το 3,4 % των συνολικών περιπτώσεων σακχαρώδη διαβήτη. Ο επιπολασμός του ΣΔ1 στην Ελλάδα είναι 0,24%, με το ποσοστό κατά την παιδική ηλικία (<15 ετών) να είναι 0,08% και τον δείκτη να φτάνει το 0,27% για τα άτομα >15 ετών. Η νόσος εμφανίζεται πιο συχνά στον αντρικό πληθυσμό (53,7% του πληθυσμού), γεγονός που διαφαίνεται πιο καθαρά μετά

την ηλικία των 25 ετών, και η πλειονότητα των περιπτώσεων εμφανίζονται κατά την ενήλικη ζωή [14] **(Πίνακας 1.2)**.

Πίνακας 1.2 Επιπολασμός ΣΔ1 στον Ελληνικό πληθυσμό ανά φύλο και ηλικία [14].

Ηλικιακή ομάδα (έτη)	Ασθενείς με ΣΔ1 (n)		Επιπολασμός (%)	
	Άνδρες	Γυναίκες	Άνδρες	Γυναίκες
0-4	35	48	0,01	0.02
5-14	607	548	0,12	0,11
15-24	1.192	1.039	0,20	0,19
25-34	1.496	1.218	0,20	0,17
35-44	2.109	1.772	0,27	0,23
45-54	2.050	1.623	0,30	0,23
55-64	1.944	1.443	0,33	0,23
65-74	1.872	1.531	0,41	0,29
≥75	2.018	2.240	0,48	0,38
Σύνολο	13.323	11.462	0,26	0,22

1.4 ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Ο ΣΔ1 αποτελεί μια χρόνια νόσο που προκύπτει από την αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, τα οποία είναι υπεύθυνα για την παραγωγή και έκκριση της ινσουλίνης [4]. Η ινσουλίνη αποτελεί μια ορμόνη με αναβολική δράση, η οποία προάγει την αποθήκευση της γλυκόζης ως γλυκογόνο στο ήπαρ και διεγείρει την πρόσληψη γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς (λιπώδης, μυϊκός ιστός). Η καταστροφή των β-κυττάρων και κατ' επέκταση η έλλειψη ινσουλίνης οδηγεί σε μειωμένη πρόσληψη γλυκόζης από τα κύτταρα και αυξημένη παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ (γλυκογονόλυση, γλυκονεογέννεση) με αποτέλεσμα η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα να αυξάνεται [15].

Το αίτιο ενεργοποίησης του ανοσολογικού μηχανισμού έναντι των β-κυττάρων δεν έχει αποσαφηνιστεί μέχρι σήμερα, αλλά θεωρείται ότι προκύπτει από την αλληλεπίδραση μεταξύ γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων [2].

Γενετικοί παράγοντες

Ο ΣΔ1 αποτελεί μια κληρονομική πολυγονιδιακή νόσο, με μεγάλο κίνδυνο εμφάνισης σε γόνους ατόμων με ΣΔ1, μεταξύ αδερφών και μεταξύ διδύμων [1]. Το κύριο γονίδιο που έχει συσχετιστεί με την νόσο είναι το μείζων σύμπλεγμα ιστοσυμβατότητας MHC στο χρωμόσωμα 6 (γνωστό ως IDDM1), το οποίο κωδικοποιεί πεπτίδια γνωστά ως HLA [16]. Τα μόρια HLA είναι υπεύθυνα για την παρουσίαση αντιγόνων στα κύτταρα του ανοσοποιητικού και θεωρείται ότι ευθύνονται κατά 50% για την ευαισθησία εμφάνισης ΣΔ1 [4, 16]. Τα γονίδια των HLA τάξεως ΙΙ έχουν συσχετιστεί περισσότερο με την ασθένεια και συγκεκριμένα οι γονότυποι HLA-DR/DQ, οι οποίοι μπορεί να δράσουν ως προδιαθεσικοί ή προστατευτικοί παράγοντες στην εμφάνιση της νόσου [8, 16]. Έχουν βρεθεί αρκετά ακόμα γονίδια που επηρεάζουν την εμφάνιση ΣΔ1 σε μικρότερο βαθμό, όπως τα PTPN22, IL2RA κλπ. [17, 18].

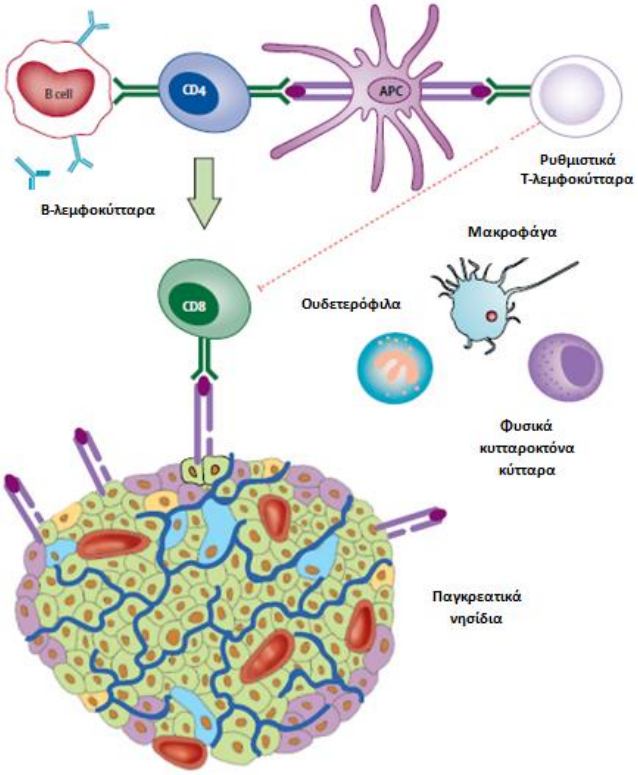
Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Πλήθος περιβαλλοντικών παραγόντων έχουν συσχετιστεί με την ανάπτυξη ΣΔ1. Μερικοί από αυτούς είναι η ανάπτυξη ιικών λοιμώξεων από εντεροιούς (ιός coxshackie B), ροταϊούς και από τον ιό της ερυθράς, καθώς και η υπόθεση που υποστηρίζει ότι τα άτομα που μεγαλώνουν σε κοινωνίες με βελτιωμένες συνθήκες υγιεινής έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ1 (hygiene hypothesis) [17, 19, 20]. Επιπλέον, διαιτητικοί παράγοντες, όπως η πρώιμη έκθεση στις πρωτεΐνες του αγελαδινού γάλακτος, η πρώιμη εισαγωγή δημητριακών προϊόντων καθώς και η χαμηλή διάρκεια θηλασμού έχουν συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου ενώ παράγοντες, όπως ο θηλασμός κατά την εισαγωγή στερεάς τροφής, η πρόσληψη ω-3 λιπαρών οξέων η συμπληρωματική πρόσληψη βιταμίνης-D, με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης [19, 21-25]. Τέλος, το αυξημένο βάρος γέννησης και η ταχεία ανάπτυξη και αύξηση βάρους αλλά και παράγοντες όπως το στρες, η εφηβεία, η χαμηλή φυσική δραστηριότητα ενδέχεται να οδηγήσουν σε αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη και κατ' επέκταση σε ΣΔ1 [19, 26-28].

Η ανοσολογική παθογένεια του ΣΔ1

Η ανοσολογική προσβολή ξεκινάει σε άτομα με γενετική προδιάθεση με την παρουσία κάποιας περιβαλλοντικής επίδρασης και αποτελεί μια χρόνια βραδέως εξελισσόμενη διαδικασία **(Σχήμα 1.1)** [29]. Η ενεργοποίηση του ανοσολογικού μηχανισμού ξεκινάει με την παρουσίαση αυτοαντιγόνων από τα β-κύτταρα και την πρόσληψη τους από αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα

Σχήμα 1.1 Παθογένεια ΣΔ1 [1].



(APC), μερικά από τα οποία πιθανώς να είναι τα δενδριτικά κύτταρα και τα Β-λεμφοκύτταρα. Τα APCs μεταναστεύουν στους παγκρεατικούς λεμφαδένες όπου παρουσιάζουν τα αυτοαντιγόνα σε αυτοαντιδραστικά $CD4^+$ Τ-λεμφοκύτταρα, τα οποία με την σειρά τους ενεργοποιούν τα $CD8^+$ Τ-λεμφοκύτταρα. Τα $CD8^+$ Τ-λεμφοκύτταρα επιστρέφουν στα νησίδια Langerhans, διηθούνται και καταστρέφουν τα β-κύτταρα, τα οποία εκφράζουν αυτοαντιγόνα. Επίσης, τα φυσικά κύτταρα ανοσίας (μακροφάγα, φυσικά κυτταροκτόνα κύτταρα, ουδετερόφιλα) διεισδύουν και αυτά στα νησίδια και καταστρέφουν τα β-κύτταρα. Η διαδικασία καταστροφής των β-κυττάρων ενισχύεται περαιτέρω λόγω της ύπαρξης ελαττωματικών ρυθμιστικών Τ-λεμφοκυττάρων, τα οποία δεν μπορούν να καταστείλουν αποτελεσματικά την αυτοανοσία. Τέλος, σημαντικό είναι να αναφερθεί ότι κατά την διαδικασία πρόσληψης αυτοαντιγόνων από τα APCs, η έκθεση των Β-λεμφοκυττάρων στα αυτοαντιγόνα των β-κυττάρων οδηγεί στην παραγωγή νησιδιακών αυτοαντισωμάτων από τα Β-λεμφοκύτταρα, τα οποία μπορούν να ανιχνευτούν στην κυκλοφορία του αίματος και να συμβάλλουν στην διάγνωση του ΣΔ1 [1].

Η διαδικασία διήθησης των ανοσοκυττάρων στα νησίδια και πρόκλησης φλεγμονής ονομάζεται ινσουλίτιδα (insulitis) και συμβαίνει ανομοιόμορφα και επιλεκτικά για τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Τα υπόλοιπα ενδοκρινή κύτταρα, τα α, δ, PP-κύτταρα που παράγουν αντίστοιχα γλυκαγόνη, σωματοστατίνη και παγκρεατικό πεπτίδιο, δεν προσβάλλονται [29].

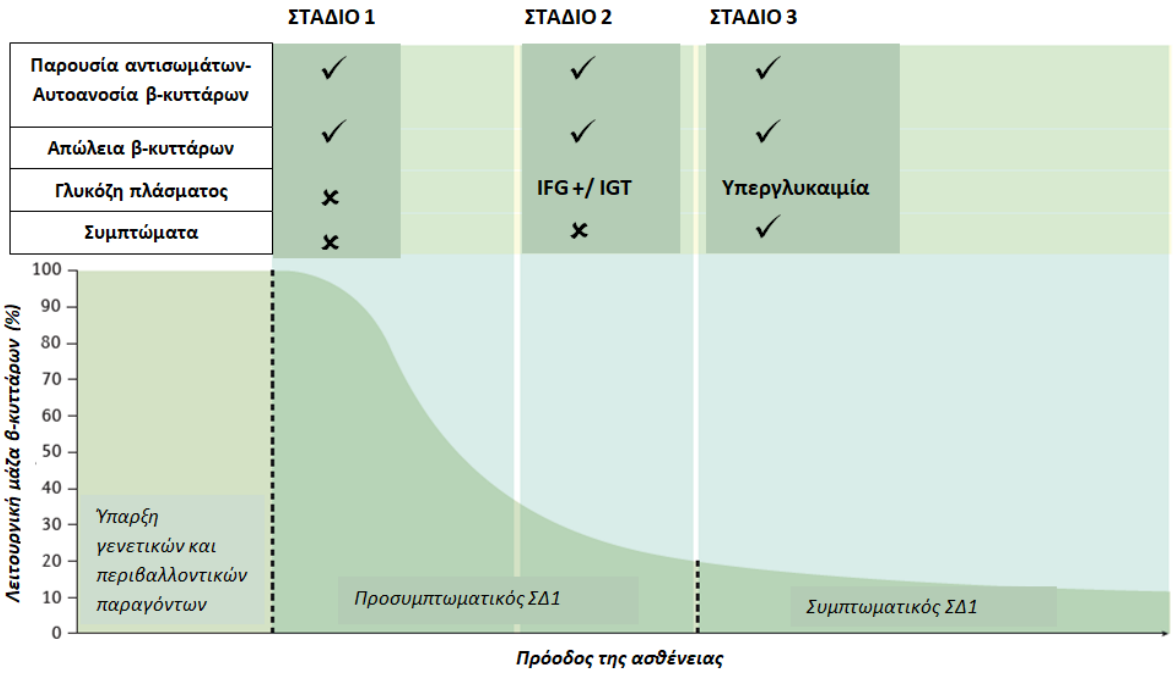
Πρόοδος της ασθένειας

Η παρουσία αυτοαντισωμάτων μπορεί να ξεκινήσει από τα πρώτα χρόνια της ζωής (από την ηλικία των 6 μηνών) και η ανίχνευση τους μπορεί να αποβεί ιδιαίτερα χρήσιμη για τον εντοπισμό ατόμων που βρίσκονται σε κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ1 [2, 8]. Ο ρυθμός καταστροφής των β-κυττάρων ποικίλει και συνήθως εμφανίζεται ταχύς όταν η καταστροφή ξεκινάει από την παιδική και βρεφική ηλικία και βραδύς στον ενήλικο πληθυσμό [8].

Η ασθένεια, ανάλογα με την πρόοδο της παθογένειας, μπορεί να χωριστεί σε τρία στάδια **(Σχήμα 1.2)**. Το πρώτο στάδιο χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη 2 ή περισσότερων αυτοαντισωμάτων και από το ξεκίνημα της καταστροφής των β-κυττάρων χωρίς να έχει επηρεαστεί ακόμα η συγκέντρωση της γλυκόζης πλάσματος [1, 2]. Με την καταστροφή των β-κυττάρων περαιτέρω και την επακόλουθη μείωση της έκκρισης ινσουλίνης η συγκέντρωση της γλυκόζης αίματος διαταράσσεται, γεγονός που σηματοδοτεί την έναρξη του δεύτερου σταδίου της ασθένειας [2]. Το τρίτο στάδιο εμφανίζεται όταν μια κρίσιμη μάζα β-κυττάρων έχει καταστραφεί και σηματοδοτείται με την εμφάνιση των συμπτωμάτων του ΣΔ1 και την ύπαρξη υπεργλυκαιμίας. Κατά το στάδιο αυτό ο πάσχων είναι πλέον εξαρτημένος από την ενδογενή χορήγηση ινσουλίνης. Το κάθε στάδιο μπορεί να έχει διάρκεια από μήνες μέχρι χρόνια [4].

Συχνά, αμέσως μετά την διάγνωση, ο ασθενής βιώνει μία περίοδο κατά την οποία, έπειτα από την έναρξη χορήγησης ινσουλίνης, ένα ποσό της ενδογενούς έκκρισης ινσουλίνης αποκαθίσταται από τα β-κύτταρα. Η περίοδος αυτή κρατάει για ένα μικρό χρονικό διάστημα, καλείται «μήνας του μέλιτος» και χαρακτηρίζεται από βελτιωμένα επίπεδα γλυκόζης αίματος και ελάχιστη ή καθόλου ανάγκη χορήγησης ινσουλίνης. Με την πάροδο του χρόνου, ενδέχεται να επέλθει πλήρης έλλειψη ινσουλίνης, όπου η παραγωγή C-πεπτιδίου σταματάει, αλλά υπάρχουν και περιπτώσεις ασθενών με ένα ποσοστό β-κύτταρων που λειτουργούν κανονικά για δεκαετίες [1].

Σχήμα 1.2 Τα Στάδια του ΣΔ1 [2].



1.5 ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ

1.5.1. Οξείες επιπλοκές

Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία αποτελεί μία οξεία επιπλοκή του ΣΔ η οποία χαρακτηρίζεται από χαμηλή συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος, σε συνδυασμό με την εκδήλωση σχετικών συμπτωμάτων και από την μετέπειτα εξαφάνιση των συμπτωμάτων αυτών όταν η συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος αυξηθεί [30]. Τιμές γλυκόζης πλάσματος <70 mg/dl μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως όριο για την διάγνωση υπογλυκαιμίας [31]. Αποτελεί μια σοβαρή διαταραχή που ενδέχεται να προκληθεί από χαμηλή ενεργειακή πρόσληψη, μη προγραμματισμένη σωματική δραστηριότητα, πλεονάζουσα χορήγηση ινσουλίνης, και μπορεί να προκαλέσει από ήπιες διαταραχές στην νοητική λειτουργία έως και θάνατο, καθώς είναι υπεύθυνη για το 4-10% των θανάτων ατόμων με ΣΔ1 [31, 32].

Τα συμπτώματα της διαταραχής παρουσιάζουν ιδιομορφίες και διακρίνονται σε συμπτώματα νευρογενικά, που προκαλούνται από την ενεργοποίηση του αυτόνομου νευρικού συστήματος και συχνά εμφανίζονται ως αίσθημα παλμών, τρέμουλο, πείνα, εφίδρωση, και νευρογλυκοπενικά, τα οποία οφείλονται σε ανεπαρκή προσφορά γλυκόζης στον εγκέφαλο και περιλαμβάνουν συμπτώματα από αλλαγές στην συμπεριφορά, δυσκολία στην σκέψη και σύγχυση έως σπασμούς, κώμα και θάνατο [30]. Επίσης, ενδέχεται να εμφανιστούν και μη ειδικά συμπτώματα όπως η κεφαλαλγία, η ζάλη και η αδυναμία [33].

Η υπογλυκαιμία μπορεί να ταξινομηθεί σε τρία επίπεδα: α) Επίπεδο 1 (συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος <70 mg/dL και ≥54 mg/dL), β) Επίπεδο 2 (συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος <54 mg/dL) (κλινικά σημαντική υπογλυκαιμία), κατά το οποίο εμφανίζονται τα νευρογλυκοπενικά συμπτώματα και απαιτείται άμεση δράση για την διόρθωση της υπογλυκαιμίας, και γ) Επίπεδο 3 (σοβαρή υπογλυκαιμία), το οποίο ορίζεται ως σοβαρό επεισόδιο με διαταραχή στην νοητική ή/και σωματική λειτουργία και απαιτεί βοήθεια από ένα τρίτο άτομο για την αντιμετώπιση του περιστατικού [34, 35].

Η συχνότητα εμφάνισης επεισοδίων υπογλυκαιμίας φαίνεται ότι επιδρά στον βαθμό που το κάθε άτομο αντιδρά στην πτώση της συγκέντρωσης της γλυκόζης [36]. Κατά την εμφάνιση υπογλυκαιμίας, ο οργανισμός φυσιολογικά αντιδρά εκκρίνοντας αντιρροπιστικές ορμόνες

(γλυκαγόνη, επινεφρίνη, κορτιζόλη, αυξητική ορμόνη) οι οποίες προκαλούν την αύξηση της παραγωγής γλυκόζης και μείωση της κατανάλωσης της από τους περιφερικούς ιστούς και τελικά την αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης αίματος [33]**.** Τα επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπογλυκαιμίας μειώνουν το επίπεδο γλυκόζης κάτω από το οποίο επιδρά αυτός ο αντιρροπιστικός μηχανισμός και οδηγούν στο φαινόμενο της ανεπίγνωστης υπογλυκαιμίας, κατά την οποία ο πάσχων λόγω μειωμένης ενεργοποίησης του συμπαθητικού, δεν εμφανίζει συμπτώματα υπογλυκαιμίας σε χαμηλά επίπεδα γλυκόζης [36].

Επίσης, η απορρύθμιση του αντιρροπιστικού αυτού μηχανισμού μπορεί να επιφέρει περαιτέρω διαταραχές. Η έκκριση των αντιρροπιστικών ορμονών έπειτα από την εμφάνιση ενός επεισοδίου υπογλυκαιμίας μπορεί να οδηγήσει στην αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης και τελικά στην εμφάνιση επακόλουθης υπεργλυκαιμίας (φαινόμενο Somogyi). Επιπλέον, κατά την διάρκεια του ύπνου οι συμπαθητικές και επινεφριδιακές αντιδράσεις είναι περαιτέρω μειωμένες και επομένως ο κίνδυνος ο ασθενής να εμφανίσει υπογλυκαιμία χωρίς να το αντιληφθεί είναι πολύ μεγάλος [36]. Τέλος, λόγω αυξημένης έκκρισης ορμονών (κορτιζόλη, αυξητική ορμόνη) πριν το ξημέρωμα, μεγάλη είναι η πιθανότητα άτομα με ΣΔ1 να εμφανίσουν υπεργλυκαιμία κατά την έγερση (φαινόμενο Dawn) [33].

Η πρόληψη της υπογλυκαιμίας απαιτεί συχνή μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης και ισορροπία μεταξύ των δόσεων ινσουλίνης, της λήψης τροφής και της σωματικής δραστηριότητας. Ωστόσο, σύμφωνα με την μελέτη DCCT/EDIC ο εντατικός γλυκαιμικός έλεγχος ενδέχεται να αυξήσει την συχνότητα εμφάνισης υπογλυκαιμικών επεισοδίων [37].

Διαβητική κετοξέωση

Σε καταστάσεις οξείας απορρύθμισης του διαβήτη και μεγάλης έλλειψης ινσουλίνης είναι πιθανή η εμφάνιση διαβητικής κετοξέωσης (ΔΚΟ), η οποία αποτελεί την σοβαρότερη οξεία επιπλοκή της νόσου με 13-19% ποσοστό θνησιμότητας για άτομα με ΣΔ1 [1, 38]. Η ΔΚΟ μπορεί να εμφανιστεί λόγω παράληψης ή ελάττωσης της χορηγούμενης ινσουλίνης, σε περιπτώσεις μη διαγνωσμένου ΣΔ1, σε καταστάσεις ύπαρξης παρεμπίπτουσας νόσου (συνήθως οξεία λοίμωξη) ή σε οποιαδήποτε παθολογική κατάσταση σωματικού στρες [33, 38].

Κατά την έλλειψη ινσουλίνης ο οργανισμός αντιδρά με την έκκριση ανταγωνιστικών ορμονών. Ως συνέπεια η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα αυξάνεται (υπεργλυκαιμία) και όταν ξεπεράσει

την νεφρική ουδό (180 mg/dl) μέρος της γλυκόζης αποβάλλεται με τα ούρα (γλυκοζουρία) και προκαλείται πολυουρία και οσμωτική διούρηση, με αποτέλεσμα την απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών και τελικά την εμφάνιση αφυδάτωσης στον οργανισμό. Οι μεταβολές αυτές στις συγκεντρώσεις των ορμονών οδηγούν και στην διέγερση της ιστικής λιπάσης, η οποία προάγει την διαδικασία της λιπόλυσης και της απελευθέρωσης ελευθέρων λιπαρών οξέων στην κυκλοφορία. Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα θα χρησιμοποιηθούν για την παραγωγή ενέργειας, είτε μέσω β-οξείδωσης, είτε μέσω παραγωγής κετονικών σωμάτων. Τα κετονικά σώματα περιλαμβάνουν το ακετοξικό οξύ, το β-υδροξυβουτυρικό οξύ και την ακετόνη και φυσιολογικά βρίσκονται σε χαμηλές συγκεντρώσεις στον οργανισμό. Η αυξημένη παραγωγή κετονικών σωμάτων οδηγεί σε αύξηση της συγκέντρωσης τους στο αίμα (κετοναιμία) και στα ούρα (κετονουρία). Τα όξινα κετονικά σώματα στην κυκλοφορία μειώνουν το pH του αίματος και δεσμεύουν διττανθρακικά ανιόντα, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη μεταβολικής οξέωσης. Η μεταβολική οξέωση προκαλεί αυξημένη συχνότητα αναπνοών (αναπνοή Kussmaul) και αγγειοδιαστολή η οποία μπορεί να οδηγήσει σε υπόταση, υποθερμία, καταστολή του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ) και κώμα. Επίσης, τα κετονοσώματα επιδρούν στο ΚΝΣ και ενδέχεται να προκαλέσουν εμετό και επομένως επιδείνωση της αφυδάτωσης [15, 38].

Επομένως η διαβητική κετοξέωση ορίζεται από την εξής τριάδα : α) Υπεργλυκαιμία (Γλυκόζη ορού ≥250 mg/dl), β) Κετοναιμία και κετονουρία, γ) Οξέωση με αυξημένο φάσμα ανιόντων (pH αρτηριακού αίματος <7,3 ή/και HCO_3 <18 mEq/L) [38].

Η θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης πρέπει να είναι άμεση και περιλαμβάνει την χορήγηση ινσουλίνης, υγρών και ηλεκτρολυτών, την πιθανή αντιμετώπιση του παράγοντα που προκάλεσε την ΔΚΟ και την στενή παρακολούθηση του ασθενούς [33, 38].

1.5.2. Χρόνιες επιπλοκές

1.5.2.1. Μικροαγγειακές επιπλοκές

Κατά τις επιπλοκές αυτού του τύπου προκαλείται προσβολή στα μικρά αγγεία του οργανισμού (τριχοειδή, προτριχοειδή) μέσω της στένωσης του αυλού των αγγείων, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε ανεπαρκή αιμάτωση και υποξία του ιστού/οργάνου που προσβάλλεται. Τα αγγεία που προσβάλλονται είναι αυτά του αμφιβληστροειδούς (διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια), του νεφρικού συστήματος (διαβητική νεφροπάθεια) και του νευρικού συστήματος (νευροπάθεια) [33].

Η μελέτη DCCT έδειξε ότι η καλή ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης αίματος μπορεί να καθυστερήσει την έναρξη και την πρόοδο αυτών των επιπλοκών [39].

Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

Μία από τις σημαντικότερες επιπλοκές του ΣΔ1 είναι η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ), η οποία προσβάλει τα αγγεία του αμφιβληστροειδούς οδηγώντας σε προοδευτική απώλεια της όρασης [40]. Η διαταραχή αποτελεί το συχνότερο αίτιο τύφλωσης μεταξύ ατόμων 20-74 ετών και ο επιπολασμός της σχετίζεται με την διάρκεια και τον γλυκαιμικό έλεγχο του ΣΔ [6]. Η ΔΑ αναπτύσσεται 5 χρόνια έπειτα από την αρχική διάγνωση του ΣΔ1 και υπολογίζεται ότι τα περισσότερα άτομα άνω των 20 ετών με ΣΔ1 εμφανίζουν αλλοιώσεις. Για τον λόγο αυτό συνιστάται τα άτομα με ΣΔ1 να υποβάλλονται σε εκτενή οφθαλμολογική εξέταση τουλάχιστον 1 φορά τον χρόνο έπειτα από τα 3-5 πρώτα χρόνια εμφάνισης της νόσου [6, 35]. Η ρύθμιση του διαβήτη είναι καθοριστική για την εμφάνιση ΔΑ καθώς σύμφωνα με την μελέτη DCCT η εντατική θεραπεία μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης ΔΑ κατά 76% αλλά και να καθυστερήσει την εξέλιξη της διαταραχής κατά 54% [39].

Διαβητική Νεφροπάθεια

Η διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ) εμφανίζεται στο 20-40% των περιπτώσεων διαβήτη και αποτελεί το κύριο αίτιο εμφάνισης νεφρικής ανεπάρκειας [6]. Η υπεργλυκαιμία και η υπέρταση αποτελούν τους κύριους παράγοντες υπεύθυνους για την εμφάνιση και εξέλιξη της νόσου [35]. Η ΔΝ χαρακτηρίζεται από αυξημένη απέκκριση αλβουμίνης (λευκωματίνης) στα ούρα, η οποία εξετάζεται συνήθως μέσω του δείκτη λευκωματίνης προς κρεατινίνη (mg/g) σε τυχαίο δείγμα ούρων, και μεταβάλλεται ανάλογα με το στάδιο της νόσου. Κατά τα πρώτα στάδια της νόσου παρατηρείται αύξηση της σπειραματικής διήθησης, διάσταση των νεφρών (στάδια 1,2) και ήπια αύξηση της αποβαλλόμενης λευκωματίνης (μικροαλβουμινουρία) (στάδιο 3) (30-300 mg λευκωματίνης/g κρεατινίνης στα ούρα) και μπορούν να αντιμετωπιστούν μέσω της ρύθμισης του ΣΔ και της αρτηριακής πίεσης. Η απώλεια λευκωματίνης μέσω των ούρων σε ποσότητες >300 mg λευκωματίνης/g κρεατινίνης επέρχεται κατά το στάδιο 4. Η συνεχιζόμενη έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας μπορεί τελικά να οδηγήσει στο τελικό στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας (στάδιο 5), όπου είναι απαραίτητη η υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας (αιμοκάθαρση ή συνεχής φορητή περιτοναϊκή κάθαρση) και πιθανή η μεταμόσχευση νεφρού [33].

Διαβητική Νευροπάθεια

Η διαβητική νευροπάθεια είναι μια επιπλοκή του ΣΔ1 κατά την οποία προκαλούνται βλάβες στον νευρικό ιστό ως συνέπεια της χρόνιας αύξησης της γλυκόζης στο αίμα [33]. Αποτελεί μια ετερογενή διαταραχή με ποικίλες κλινικές εκδηλώσεις [6]. Ανάλογα με το είδος των ιστών που προσβάλει διακρίνεται σε δύο κύριες κατηγορίες : α) συμμετρική περιφερική νευροπάθεια (ΣΠΝ), β) νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΝΑΝΣ). Η ΣΠΝ προσβάλει τα περιφερικά νεύρα των άνω και κάτω άκρων συμμετρικά, προκαλώντας διαταραχές στην αισθητικότητα του οργανισμού στα εξωτερικά ερεθίσματα (αφή, πόνος, θερμοκρασία, δερματική πίεση) με αποτέλεσμα να αυξάνεται ο κίνδυνος τραυματισμών και εμφάνισης ελκών. Η ΝΑΝΣ επιδρά στα νεύρα του συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος με ποικίλες κλινικές εκδηλώσεις όπως: ορθοστατική υπόταση, ταχυκαρδία ηρεμίας, ανώδυνη ισχαιμία και έμφραγμα του μυοκαρδίου, γαστροπάρεση, διάρροια/δυσκοιλιότητα, στυτική δυσλειτουργία κλπ. [35].

1.5.2.2. Μακροαγγειακές επιπλοκές

Οι επιπλοκές αυτές χαρακτηρίζονται από την εμφάνιση αθηροσκλήρωσης στις αρτηρίες μεγάλου διαμετρήματος και δεν διαφέρουν από τις περιπτώσεις αθηροσκλήρωσης σε μη διαβητικούς ασθενείς [35]. Παρόλα αυτά, οι μακροαγγειοπάθειες έχουν 10-πλάσιες πιθανότητες εμφάνισης σε άτομα με ΣΔ1, εξελίσσονται ταχύτερα και οδηγούν σε μεγαλύτερα ποσοστά θνησιμότητας σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό [32, 40]. Οι μακροαγγειακές επιπλοκές εκδηλώνονται κλινικά ως:

- Στεφανιαία νόσος,
- περιφερική αρτηριακή νόσος,
- εγκεφαλοαγγειακή νόσος,

και μπορούν να περιγραφούν από τον γενικό όρο καρδιαγγειακή νόσος [35]. Η συσχέτιση του ΣΔ1 με την εμφάνιση μακροαγγειοπάθειας δεν έχει αποσαφηνιστεί πλήρως [40]. Μελέτες έχουν αναδείξει τον ρόλο της νεφροπάθειας, της υπέρτασης, της δυσλιπιδαιμίας και του καπνίσματος ως προδιαθεσικούς παράγοντες στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου και τον ρόλο του γλυκαιμικού ελέγχου ως παράγοντα που μπορεί να μειώσει την πιθανότητα εμφάνισης και να καθυστερήσει την εξέλιξη των καρδιαγγειακών σε άτομα με ΣΔ1 [41-44].

1.5.2.3. Άλλες επιπλοκές

Το διαβητικό πόδι αποτελεί μια συχνή επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη, η οποία προκαλείται ως συνέπεια της περιφερικής νευροπάθειας ή της περιφερικής αρτηριακής νόσου, χαρακτηρίζεται από εξέλκωση, λοίμωξη και καταστροφή των εν τω βάθει ιστών στο άκρο του ποδιού και μπορεί να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό [35]. Για την πρόληψη εμφάνισης της επιπλοκής συνιστάται η εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών για την κατάλληλη φροντίδα των κάτω άκρων [6].

Επιπλέον, ο ΣΔ1 έχει συσχετιστεί και με την εμφάνιση άλλων αυτοάνοσων διαταραχών, όπως παθήσεις του θυρεοειδούς αδένα και κοιλιοκάκη [45-47].

Τέλος, πλήθος μελετών έχουν αναδείξει την σχέση του ΣΔ1 με την εμφάνιση ψυχολογικών διαταραχών, όπως η κατάθλιψη και οι διατροφικές διαταραχές, ιδιαίτερα κατά την παιδική και εφηβική ηλικία, αλλά και κατά την ενήλικη ζωή [48-51].

1.6 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Μέχρι σήμερα δεν έχει βρεθεί θεραπεία για τον ΣΔ1. Η αντιμετώπιση της νόσου στηρίζεται στην φαρμακευτική αγωγή, μέσω της εφόρου ζωής εξωγενούς χορήγησης ινσουλίνης, και σε αλλαγές του τρόπου ζωής, κυρίως μέσω της ιατρικής διατροφικής θεραπείας [6].

1.6.1 Γλυκαιμικοί στόχοι και γλυκαιμικός έλεγχος

Ο έλεγχος της γλυκαιμικής ρύθμισης πραγματοποιείται με την αξιολόγηση των επιπέδων γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη αντικατοπτρίζει τα μέσα επίπεδα γλυκόζης σε περίοδο 3 μηνών και μπορεί να προβλέψει τον κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών του ΣΔ. Σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία στόχος για τους ενήλικες που δεν κυοφορούν είναι η διατήρηση των επιπέδων γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης <7%, τιμή η οποία αντικατοπτρίζει επίπεδα γλυκόζης στο τριχοειδικό αίμα 80-130 mg/dL προγευματικά, και <180 mg/dL μεταγευματικά (1-2 ώρες μετά το γεύμα). Ωστόσο, συστήνεται η εξατομίκευση των γλυκαιμικών στόχων και η αξιολόγηση παραγόντων όπως η διάρκεια της ασθένειας, το προσδόκιμο ζωής, η ύπαρξη υπογλυκαιμιών, οι επιπτώσεις της φαρμακευτικής αγωγής, η παρουσία επιπλοκών, ώστε να επιτευχθεί ο κατάλληλος γλυκαιμικός έλεγχος και ταυτόχρονα να μειωθεί ο κίνδυνος εμφάνισης σοβαρών υπεργλυκαιμιών και υπογλυκαιμιών. Ο έλεγχος των επιπέδων γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στους διαβητικούς ασθενείς θα πρέπει να πραγματοποιείται κάθε 3 μήνες [9, 34].

Ο γλυκαιμικός έλεγχος αποτελεί σημαντικό εργαλείο για την επίτευξη των γλυκαιμικών στόχων, καθώς ο έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης επιτρέπει στους ασθενείς να αξιολογούν την ανταπόκρισή τους στην θεραπεία και να αναγνωρίζουν κατά πόσο οι γλυκαιμικοί στόχοι έχουν ικανοποιηθεί [6]. Ο έλεγχος αυτός μπορεί να επιτευχθεί με την μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος από τον ίδιο τον ασθενή (Αυτοέλεγχος Γλυκόζης- Self Blood Glucose Monitoring, SBGM) με την χρήση ειδικών μετρητών που ανιχνεύουν τα επίπεδα γλυκόζης σε ολικό τριχοειδικό αίμα και στην συνέχεια ανάγουν το αποτέλεσμα σε επίπεδα γλυκόζης πλάσματος. Η εκτέλεση των μετρήσεων απαιτεί την κατάλληλη εκπαίδευση των ασθενών ώστε να χρησιμοποιείται η σωστή τεχνική και τα αποτελέσματα να είναι αξιόπιστα. Η συχνότητα και τα ωράρια των μετρήσεων είναι εξατομικευμένα για τον κάθε ασθενή αλλά ενδεικτικά συστήνεται τα άτομα που βρίσκονται υπό εντατικοποιημένη θεραπεία χορήγησης ινσουλίνης

να επιδίδονται σε 3-7 μετρήσεις το 24ωρο. Μετρήσεις θα πρέπει να πραγματοποιούνται σε περιόδους νηστείας, πριν και μετά τα γεύματα, πριν τον ύπνο, πριν την άσκηση και πριν από την πραγματοποίηση ενεργειών όπως η οδήγηση, καθώς και σε περιπτώσεις ύπαρξης κινδύνου εμφάνισης υπογλυκαιμίας, τόσο κατά την εμφάνιση όσο και μετά την αντιμετώπισή της και έως την αποκατάσταση φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης. Ο έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης μπορεί να επιτευχθεί και μέσω της συνεχούς καταγραφή της γλυκόζης (Continuous Glucose Monitoring, CGM), η οποία γίνεται με ειδικό μετρητή τοποθετημένο υποδόρια και συνδεδεμένο με αισθητήρα που μετρά συνεχώς τη γλυκόζη στο μεσοκυττάριο υγρό. Η μέθοδος αυτή απαιτεί βαθμονόμηση με την διεξαγωγή καθημερινά 2-4 μετρήσεων από τον ίδιο τον ασθενή [35].

1.6.2 Φαρμακοθεραπεία

Η θεραπεία του ΣΔ1 περιλαμβάνει την εφόρου ζωής εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης, η οποία έχει στόχο να μιμηθεί όσο γίνεται καλύτερα την φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας. Οι ανάγκες των ασθενών σε ινσουλίνη είναι εξατομικευμένες, υπολογίζονται ανάλογα με το βάρος και οι δόσεις ινσουλίνης συνήθως κυμαίνονται από 0,4-1 μονάδα/κιλό/ημέρα. Η ινσουλίνη χορηγείται είτε με την μορφή σκευασμάτων ανθρώπινου τύπου ινσουλίνης (παλαιότερα χρησιμοποιούνταν και ζωικού τύπου ινσουλίνες) είτε μέσω σκευασμάτων αναλόγων ινσουλίνης, τα οποία έχουν συσχετιστεί με χαμηλότερα επίπεδα HbA1c, λιγότερα επεισόδια υπογλυκαιμίας και λιγότερη αύξηση βάρους και χρησιμοποιούνται περισσότερο [52, 53].

Οι ινσουλίνες με βάση τις ιδιότητές τους διακρίνονται σε ταχείας, ενδιάμεσης και μακράς δράσης **(Πίνακας 1.3)**. Οι ινσουλίνες ταχείας δράσης έχουν την γρηγορότερη έναρξη δράσης στον οργανισμό, χορηγούνται προ των γευμάτων (γευματικές ινσουλίνες) και σε συνδυασμό με έναν από τους άλλους δύο τύπους ινσουλινών, οι οποίοι καλύπτουν την βασική έκκριση ινσουλίνης του οργανισμού και χορηγούνται 1-2 φορές την ημέρα. Οι ινσουλίνες ενδιάμεσης δράσης έχουν δράση που ξεκινάει βραδύτερα αλλά διαρκεί περισσότερο ενώ οι ινσουλίνες βραδείας δράσης εμφανίζουν την μεγαλύτερη διάρκεια δράσης και δεν εμφανίζουν κάποια περίοδο μέγιστης δράσης στον οργανισμό (αιχμή). Επιπλέον, στην αγορά υπάρχουν και τα μείγματα ινσουλινών, τα οποία αποτελούνται από ινσουλίνες ταχείας και ενδιάμεσης δράσης και ονομάζονται διφασικές ινσουλίνες καθώς εμφανίζουν δύο αιχμές δράσης, η πρώτη λόγω της ινσουλίνης ταχείας δράσης και η δεύτερη λόγω της ενδιάμεσης [33].

Η χορήγηση ινσουλίνης εφαρμόζεται μέσω δύο σχημάτων, του συμβατικού και του εντατικοποιημένου. Το συμβατικό σχήμα περιλαμβάνει την χορήγηση ινσουλίνης ταχείας και ενδιάμεσης δράσης, συνήθως υπό την μορφή μειγμάτων, σε δύο δόσεις ημερησίως, η μία προ του πρωινού και η άλλη προ του δείπνου, και χρησιμοποιείται κυρίως σε περιπτώσεις ασθενών με συνεπή τρόπο ζωής και ωράριο γευμάτων [33, 54]. Το εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας αποτελεί πλέον τον κανόνα στην θεραπεία του ΣΔ1 και εφαρμόζεται μέσω του συστήματος των πολλαπλών ενέσεων ινσουλίνης [55]. Βασίζεται στην χορήγηση βασικής ινσουλίνης (basal) υπό την μορφή ινσουλίνης μέσης ή μακράς δράσης μία ή δύο φορές την ημέρα (προ του ύπνου/προ του πρωινού και προ του ύπνου) και στην χορήγηση ινσουλίνης προ γευματικά (bolus) υπό την μορφή ινσουλίνης ταχείας δράσης σε ποσότητες ανάλογες με την τιμή γλυκόζης αίματος και την σύσταση των γευμάτων. Η θεραπεία αυτού του τύπου (basal-bolus θεραπεία) μιμείται την έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα καθώς φυσιολογικά ο οργανισμός εκκρίνει βασικές δόσεις ινσουλίνης (basal) για την ρύθμιση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης και bolus δόσεις για τον έλεγχο την μεταγευματική έκκριση της γλυκόζης [52]. Η εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία επιτυγχάνει καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη και προσφέρει έναν πιο ευέλικτο τρόπο ζωής στους ασθενείς [33]. Εντατικοποιημένη χορήγηση ινσουλίνης επιτυγχάνεται και μέσω του συστήματος συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης (αντλίες ινσουλίνης) το οποίο θα αναλυθεί στην συνέχεια.

Η ινσουλίνη μπορεί να χορηγηθεί στον οργανισμό μέσω ειδικών συσκευών. Ο ασθενής μπορεί να χρησιμοποιήσει ειδικές σύριγγες, τις οποίες συμπληρώνει με ινσουλίνη που παραλαμβάνει από φιαλίδια, καθορίζοντας ο ίδιος την ποσότητα και το είδος της ινσουλίνης μέσα στην σύριγγα [56]. Μία πιο συνηθισμένη και πιο εύχρηστη και βολική μέθοδο αποτελεί η χορήγηση ινσουλίνης με συσκευές τύπου στυλό. Οι συσκευές αυτές περιέχουν έτοιμες φύσιγγες ινσουλίνης, δοσομετρητή, ο οποίος επιτρέπει την ρύθμιση των δόσεων ινσουλίνης με μεγάλη ακρίβεια, και διαθέτουν λεπτές βελόνες, εξασφαλίζοντας την ελάττωση του αισθήματος δυσφορίας κατά την έγχυση [52, 56]. Τέλος, χορήγηση ινσουλίνης μπορεί να επιτευχθεί και με την χρήση συσκευών αντλίας ινσουλίνης.

Πίνακας 1.3 Τύποι ινσουλίνης και τα χαρακτηριστικά τους [35].

		Σκεύασμα ινσουλίνης	Έναρξη δράσης	Μέγιστη δράση (Αιχμή)	Διάρκεια δράσης	Εμφάνιση	Αποτελεσματική διάρκεια δράσης
ΓΕΥΜΑΤΙΚΕΣ	ΤΑΧΕΙΑΣ ΔΡΑΣΗΣ	**Ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες Διαλυτή ινσουλίνη ή 'κρυσταλλική'**					
		Ινσουλίνη Humalin Regular	*30 min*	*1-3 ώρες*	*5-7 ώρες*	*Διαυγής*	*5-7 ώρες*
		Ινσουλίνη Actrapid	*30 min*	*1-3 ώρες*	*6-8 ώρες*	*Διαυγής*	*5-7 ώρες*
		Ανάλογα ινσουλίνης					
		Ινσουλίνη Lispro (Humalog 100, Humalog 200)	*0-15 min*	*1 ώρα*	*3½-4 ώρες*	*Διαυγής*	*3-4 ώρες*
		Ινσουλίνη(Aspart) Novarapid	*10 min*	*1-3 ώρες*	*3-5 ώρες*	*Διαυγής*	*3-5 ώρες*
		Ινσουλίνη (Glulisine) Apidra	*10-20 min*	*½ -1½ ώρα*	*3-4 ώρες*	*Διαυγής*	*3-4 ώρες*
		Ινσουλίνη (Aspart) FiAsp	*5 min*	*½-3 ώρες*	*3-5 ώρες*	*Διαυγής*	*3-5 ώρες*
ΒΑΣΙΚΕΣ	ΜΕΣΗΣ ΔΡΑΣΗΣ	**Ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες (Ισοφανική)**					
		Ινσουλίνη Humalin NPH	*1 ώρα*	*2-8 ώρες*	*16-18 ώρες*	*Θολή*	*10-16 ώρες*
		Ινσουλίνη Protophane	*1½ ώρα*	*4-12 ώρες*	*Έως 24 ώρες*	*Θολή*	*10-16 ώρες*
	ΜΑΚΡΑΣ ΔΡΑΣΗΣ	**Ανάλογα Ινσουλίνης 100 IU/mL**					
		Ινσουλίνη (Glargine) Lantus, (Biosimilar Glargine) Abasaglar	*1-4 ώρες*	-	*Έως 24 ώρες*	*Διαυγής*	
		Ινσουλίνη (Detemir) Levemir	*1-4 ώρες*	-	*Έως 24 ώρες*	*Διαυγής*	
		Ινσουλίνη (Degludec) Tresiba	*30-90 min*	-	*>24 ώρες*	*Διαυγής*	
		Ανάλογα ινσουλίνης 300 IU/mL					
		Ινσουλίνη (Glargine) Toujeo	*1-4 ώρες*	-	*>24 ώρες*	*Διαυγής*	
	ΜΕΙΓΜΑΤΑ	**Διφασικά μείγματα ανθρώπινου τύπου ινσουλίνης**					
		30/70 (30% ταχείας-70% μέσης,) Mixtard 30	*30 min*	*2-8 ώρες*	*Έως 24 ώρες*	*Θολή*	*10-16 ώρες*
		30/70 (30% ταχείας-70% μέσης), Humulin M3	*30 min*	*1-8 ώρες*	*Έως 14-15 ώρες*	*Θολή*	*10-15 ώρες*
		Διφασικά μείγματα αναλόγων ινσουλίνης					
		Διφασική ινσουλίνη Aspart 30/70, Novominx 30	*10 min*	*1-8 ώρες*	*Έως 24 ώρες*	*Θολή*	*10-16 ώρες*
		Διφασική ινσουλίνη Lispro 25/75, Humalog^{mix}25	*0-15 min*	*1 ώρα*	*14-16 ώρες*	*Θολή*	*10-16 ώρες*
		Διφασική ινσουλίνη Lispro 50/75, Humalog^{mix}50	*0-15 min*	*1 ώρα*	*14-16 ώρες*	*Θολή*	*10-16 ώρες*

Αντλίες ινσουλίνης

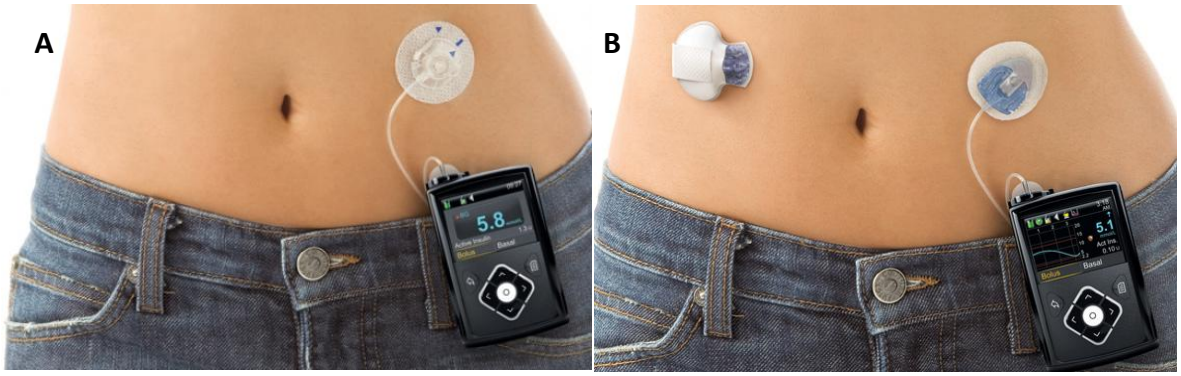
Οι αντλίες ινσουλίνης (συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης) χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη για περισσότερα από 40 χρόνια με τεχνολογία και εμφάνιση που εξελίσσεται συνεχώς [57].

Στόχος της θεραπείας είναι να μιμηθεί την φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Μία φορητή αντλία εγχύει ινσουλίνη ταχείας δράσης στον οργανισμό μέσω μίας λεπτής κάνουλας, η οποία εμφυτεύεται στον υποδόριο ιστό και πρέπει να αντικαθιστάται κάθε 72 ώρες. Η ινσουλίνη ταχείας δράσης εγχύεται στον οργανισμό με έναν συνεχή βασικό ρυθμό (basal) σε 24ωρη βάση και με δόσεις εφόδου (bolus) κατά την διάρκεια των γευμάτων. Ο βασικός ρυθμός μπορεί να σταματήσει ή να αλλάξει ανά πάσα στιγμή με εντολή του ασθενούς (π.χ. κατά την διάρκεια της νύχτας αποφεύγοντας την εμφάνιση του φαινομένου Dawn). Ο ρυθμός έγχυσης και οι δόσεις γευματικής ινσουλίνης μπορούν να ρυθμιστούν από την συσκευή και ένας ειδικός προαιρετικός μετρητής ενσωματωμένος στην αντλία (bolus wizard) μπορεί να παρέχει βοήθεια στον ασθενή, ο οποίος υπολογίζει τις δόσεις ινσουλίνης που απαιτούνται ανάλογα με τα δεδομένα που εισάγονται στο σύστημα (π.χ. την κατανάλωση υδατανθράκων, τους στόχους γλυκόζης, την ευαισθησία στην ινσουλίνη) [52, 57, 58].

Η αντλία διαθέτει μηχανισμό που ειδοποιεί τον χρήστη για οποιαδήποτε τεχνική δυσλειτουργία, ενώ μπορεί να επικοινωνήσει και με ηλεκτρονικό υπολογιστή, όπου μπορούν να αποτυπωθούν τα δεδομένα της συσκευής (π.χ. δόσεις ινσουλίνης, τιμές γλυκόζης) επιτρέποντας στον ασθενή να αναγνωρίσει τα σημεία που χρειάζονται προσοχή και να βελτιώσει τον γλυκαιμικό του έλεγχο [59].

Ο συνδυασμός συστήματος συνεχούς καταγραφής της γλυκόζης (CGM) με την χρήση αντλίας συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης μπορεί να επιφέρει βελτίωση στα επίπεδα HbA1c χωρίς την αύξηση των επεισοδίων υπογλυκαιμίας [60]. Με την επικοινωνία της αντλίας με τον αισθητήρα συνεχούς καταγραφής της γλυκόζης είναι δυνατή η αναστολή της έγχυσης ινσουλίνης σε περιπτώσεις εντοπισμού ή πρόβλεψης χαμηλών επιπέδων γλυκόζης [35]. Εξέλιξη του παραπάνω μηχανισμού αποτελεί το τεχνητό πάγκρεας ή η δημιουργία κλειστού κυκλώματος (closed loop system), μία τεχνολογία η οποία περιλαμβάνει την χρήση ενός ρυθμιστικού αλγόριθμου (ενσωματωμένου στην αντλία ή σε εξωτερική συσκευή π.χ. κινητό) ο όποιος επικοινωνεί ασύρματα με την αντλία και τον αισθητήρα συνεχούς καταγραφής και επιτρέπει την αύξηση ή μείωση της χορηγούμενης ινσουλίνης ανάλογα με τα επίπεδα γλυκόζης αίματος που

εμφανίζονται στον αισθητήρα **(Σχήμα 1.3)**. Η τεχνολογία αυτή έχει στόχο να μιμηθεί την φυσιολογική λειτουργία του παγκρέατος και να μειώσει την ανάγκη αυτοδιαχείρισης του ΣΔ από τον ασθενή και βρίσκεται υπό εξέλιξη [59].



Σχήμα 1.3 α)Αντλία ινσουλίνης, β)Αντλία ινσουλίνης σε συνδυασμό με σύστημα συνεχούς καταγραφής της γλυκόζης.

Η χρήση της αντλίας ινσουλίνης εμφανίζει πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα. Η συνεχής έγχυση ινσουλίνης σχετίζεται με μειωμένα επίπεδα HbA1c, ελαττωμένα επεισόδια υπογλυκαιμίας και λιγότερη αύξηση βάρους σε σχέση με την θεραπεία των πολλαπλών ενέσεων. Μειονεκτήματα της χρήσης της αντλίας αποτελούν το αυξημένο κόστος της, τα τεχνικά προβλήματα που ενδέχεται να προκύψουν και ο αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης διαβητικής κετοξέωσης, αλλά και η ανάγκη για εκπαίδευση του χρήστη σχετικά με την λειτουργία, την φροντίδα και τις κατευθυντήριες οδηγίες της αντλίας [57, 59]. Οι βασικές ενδείξεις και αντενδείξεις τοποθέτησης αντλίας ινσουλίνης αναφέρονται στον **Πίνακα 1.4**.

Πίνακας 1.4 Ενδείξεις και αντενδείξεις για την χρήση αντλίας ινσουλίνης [57].

Ενδείξεις χορήγησης αντλίας ινσουλίνης	Αντενδείξεις χορήγησης αντλίας ινσουλίνης
• Εκούσια επιθυμία για καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο • Ανάγκη για μεγαλύτερη ευελιξία και ελευθερία από το σύστημα των ενέσεων • Φαινόμενο Dawn • Συχνά επεισόδια υπογλυκαιμίας (ιδιαίτερα την νύχτα) • Ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία • Επιπλοκές του διαβήτη • Γυναίκες με ΣΔ1 πριν/κατά την διάρκεια εγκυμοσύνης	• Διανοητικό έλλειμμα • Έλλειψη κινήτρου • Αδιαφορία για αυτοπαρακολούθηση • Ψυχολογικές διαταραχές • Αυτοκτονικοί ασθενείς • Κατάχρηση αλκοόλ και ναρκωτικών • Ασθενείς με ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία που μένουν μόνοι • Σοβαρή πολλαπλασιαστική αμφιβληστροειδοπάθεια

1.6.3 Διαχείριση υπογλυκαιμίας

Όταν η συγκέντρωση γλυκόζης αίματος είναι <70 mg/dL συστήνεται η κατανάλωση γλυκόζης (15-20 g) ή υδατανθράκων που περιέχουν γλυκόζη για την διόρθωση των επιπέδων γλυκόζης αίματος [34]. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με την κατανάλωση τροφίμων όπως: 3 δισκία γλυκόζης, ½ κούπα του τσαγιού αναψυκτικό (όχι τύπου light)/χυμό φρούτων, 6 άγλυκα κράκερ, 3 κουταλιές του γλυκού ζάχαρη/μέλι [33]. Η κατανάλωση τροφίμων πλούσια σε λίπος ή πρωτεΐνες θα πρέπει να αποφεύγονται καθώς καθυστερούν την γλυκαιμική απόκριση. Έπειτα από 15 λεπτά θα πρέπει να πραγματοποιηθεί μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος και εάν αυτά παραμένουν κάτω του φυσιολογικού η θεραπεία θα πρέπει να επαναληφθεί. Όταν η μέτρηση του σακχάρου αίματος αναδείξει φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης, ο ασθενής θα πρέπει να καταναλώσει ένα γεύμα ή σνακ προκειμένου να αποτρέψει την επανεμφάνιση υπογλυκαιμίας [34].

Σε περίπτωση εμφάνισης σοβαρής υπογλυκαιμίας (επίπεδο 3, γλυκόζη πλάσματος<36 mg/dL) συστήνεται η χορήγηση 1 mg γλυκαγόνης υποδόρια ή ενδομυικά από τους οικείους του ασθενούς. Η γλυκαγόνη θα πρέπει να συνταγογραφείται σε ασθενείς που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης κλινικά σημαντικής υπογλυκαιμίας και άτομα στο κοντινό περιβάλλον του ασθενούς πρέπει να εκπαιδεύονται στην χορήγηση της [34, 35].

Η πρόληψη της εμφάνισης υπογλυκαιμίας μέσω του συχνού αυτοέλεγχου του σακχάρου κα της κατανόησης των καταστάσεων που αυξάνουν τον κίνδυνο (π.χ. νηστεία ή καθυστέρηση λήψης τροφής, κατανάλωση αλκοόλ, σωματική δραστηριότητα, ύπνος) αποτελεί σημαντικό εργαλείο για την διαχείριση του ΣΔ. Τα επαναλαμβανόμενα επεισόδια σοβαρής υπογλυκαιμίας και η ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία επιβάλουν την αναθεώρηση του θεραπευτικού σχήματος [34].

1.6.4 Τρόπος ζωής

Η διαχείριση του τρόπου ζωής αποτελεί θεμελιώδη πτυχή της θεραπείας του διαβήτη και οι ασθενείς σε συνεργασία με την ομάδα φροντίδας θα πρέπει να επικεντρωθούν στην βελτίωση των συνθηκών του τρόπου ζωής καθ' όλη την διάρκεια της ασθένειας.

Απαραίτητη είναι η εκπαίδευση όλων των ασθενών στην αυτοδιαχείριση του ΣΔ, μέσω της βελτίωσης της γνώσης, των δεξιοτήτων και ικανοτήτων αυτοδιαχείρισης, και η υποστήριξη στην προσπάθεια αυτή ώστε οι απαραίτητες δεξιότητες και γνώσεις να μπορέσουν να εφαρμοστούν και να διατηρηθούν. Τα κλινικά ευρήματα, η κατάσταση υγείας και η ποιότητα ζωής αποτελούν βασικούς στόχους της **εκπαίδευσης και υποστήριξης στην αυτοδιαχείριση του διαβήτη** [61].

Η **σωματική άσκηση** αποτελεί αναπόσπαστο τμήμα στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη, καθώς βελτιώνει τον γλυκαιμικό έλεγχο, μειώνει τους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά, συμβάλει στην απώλεια βάρους και βελτιώνει την ποιότητα ζωής. Οι ενήλικες με ΣΔ συστήνεται να επιδίδονται σε 150 λεπτά/εβδομάδα ή περισσότερο μέτριας προς υψηλής έντασης αερόβια άσκηση κατανεμημένα σε τουλάχιστον 3 ημέρες της εβδομάδας με όχι παραπάνω από 2 συνεχόμενες ημέρες χωρίς άσκηση. Επιπλέον, επί απουσίας αντενδείξεων, συστήνεται η ενσωμάτωση ασκήσεων με αντιστάσεις 2-3 φορές/εβδομάδα σε μη διαδοχικές μέρες. Όπως ισχύει και για τον γενικό πληθυσμό, τα άτομα με ΣΔ θα πρέπει να ελαττώσουν την καθιστική ζωή με διαλλείματα (>30 λεπτών) ελαφριάς φυσικής δραστηριότητας (π.χ. ορθοστασία, περπάτημα). Τα άτομα με ΣΔ1 θα πρέπει να υιοθετήσουν την άσκηση στον τρόπο ζωής τους με σεβασμό ως προς την γλυκαιμική διαχείριση. Πριν από την άσκηση είναι απαραίτητη η μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης πλάσματος. Η άσκηση θα πρέπει να αποφεύγεται όταν η γλυκόζη πλάσματος είναι υψηλή (>250 mg/dL) ενώ όταν η γλυκόζη πλάσματος είναι <90 mg/dL και ελλοχεύει ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας οι ασθενείς θα πρέπει να καταναλώνουν πριν την άσκηση ποσότητα υδατανθράκων, λαμβάνοντας υπόψη την ποσότητα ινσουλίνης που θα χορηγήσουν, την στιγμή της ημέρας κατά την οποία πραγματοποιείται η άσκηση και την ένταση και την διάρκεια αυτής [35, 61].

Το **κάπνισμα** έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων, πρώιμο θάνατο, μικροαγγειακές επιπλοκές, και άτομα με ΣΔ που καπνίζουν εμφανίζουν χειρότερο γλυκαιμικό έλεγχο σε σχέση με τους διαβητικούς που δεν καπνίζουν. Σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία, οι ασθενείς θα πρέπει να συμβουλεύονται να μην χρησιμοποιούν τσιγάρα,

προϊόντα καπνού, αλλά και ηλεκτρονικά τσιγάρα, ενώ κατά την διακοπή του καπνίσματος η παροχή συμβουλευτικής και άλλων μορφών θεραπείας θα πρέπει να αποτελούν συνιστώσες της φροντίδας του διαβητικού ασθενούς.

Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, όπως πολύπλοκοι περιβαλλοντικοί, κοινωνικοί, συμπεριφοριστικοί και συναισθηματικοί παράγοντες, φαίνεται να επιδρούν στην ζωή των ατόμων με ΣΔ, στην επίτευξη ικανοποιητικών ιατρικών αποτελεσμάτων και στην ψυχολογική τους ευημερία. Ψυχοκοινωνική φροντίδα με έμφαση στη συνεργασία και επίκεντρο τον ασθενή θα πρέπει να παρέχεται σε όλα τα άτομα με διαβήτη. Επιπλέον, ο έλεγχος της ψυχοκοινωνικής κατάστασης του ασθενούς (π.χ. συμπεριφορές και ποιότητα ζωής σχετιζόμενη με τον διαβήτη, διαθέσιμοι πόροι, ψυχολογικό ιστορικό κλπ.) και η αξιολόγηση των γνωστικών ικανοτήτων των ασθενών και των συμπτωμάτων δυσφορίας, κατάθλιψης, άγχους, διαταραγμένης πρόσληψης τροφής θα πρέπει να πραγματοποιούνται σε διάφορες φάσεις καθ’ όλη την διάρκεια της νόσου.

Τέλος, σημαντικό μέρος της θεραπείας του σακχαρώδους διαβήτη αποτελεί και η **διατροφική διαχείριση** του ασθενούς η οποία αναλύεται στην επόμενη ενότητα [61].

2. ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Η διαιτητική διαχείριση αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της θεραπείας του διαβήτη. Η ιατρική διατροφική θεραπεία (Medical Nutrition Therapy) κατά τον σακχαρώδη διαβήτη έχει συνδεθεί με βελτιωμένο γλυκαιμικό έλεγχο (μειωμένα επίπεδα HbA1c και συγκέντρωσης γλυκόζης αίματος), επιδρά θετικά στην ποιότητα ζωής των ασθενών και στην χρήση φαρμακευτικής αγωγής και ενδέχεται να είναι αποτελεσματική στην μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και την διαχείριση του σωματικού βάρους [62].

Έχει αποδειχθεί ότι δεν υπάρχει κάποιο καθορισμένο διατροφικό πλάνο που πρέπει να ακολουθούν τα άτομα με ΣΔ. Η εξατομίκευση αποτελεί κύρια αρχή όλων των συστάσεων. Οι ασθενείς θα πρέπει να συμμετέχουν ενεργά στην διατροφική εκπαίδευση και συμβουλευτική και στον καθορισμό ενός εξατομικευμένου διατροφικού πλάνου σε συνεργασία με τη θεραπευτική ομάδα. Απαραίτητη είναι η συμβολή ενός διαιτολόγου, ο οποίος αξιολογεί την διατροφική κατάσταση του ασθενούς και συνεργάζεται μαζί του στην δημιουργία ενός προσωποποιημένου διατροφικού πλάνου το οποίο, λαμβάνοντας υπ’ όψιν παράγοντες όπως την κατάσταση υγείας του

ασθενούς, τους διαθέσιμους πόρους, τις δεξιότητες, τις διατροφικές προτιμήσεις, τους στόχους υγείας, θα πρέπει να βρίσκεται σε συμφωνία με το συνολικό σχέδιο αντιμετώπισης που περιλαμβάνει τη σωματική άσκηση και την φαρμακοθεραπεία.

Σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία, στόχοι της διατροφικής θεραπείας των ενηλίκων ατόμων με ΣΔ είναι :

- Η προώθηση και υποστήριξη υγιεινών διατροφικών προτύπων, που δίνουν έμφαση στην ποικιλία τροφίμων και στο μέγεθος των μερίδων, για την βελτίωση της συνολικής υγείας και την:
    - Επίτευξη και διατήρηση των στόχων για το σωματικό βάρος.
    - Επίτευξη των στόχων της γλυκαιμικής ρύθμισης, της αρτηριακής πίεσης και του λιπιδαιμικού προφίλ.
    - Καθυστέρηση και πρόληψη επιπλοκών του διαβήτη.
- Η εξατομίκευση των διατροφικών αναγκών βασισμένη στις προσωπικές και πολιτισμικές προτιμήσεις, στην υγειονομική περίθαλψη, στην πρόσβαση σε υγιεινά τρόφιμα, στην προθυμία και ικανότητα για αλλαγή στην συμπεριφορά και στα εμπόδια που εμφανίζονται κατά την αλλαγή.
- Η διατήρηση της ευχαρίστησης κατά την κατανάλωση φαγητού χωρίς την ύπαρξη επικριτικών μηνυμάτων σχετικά με τις διατροφικές επιλογές.
- Η παροχή στα άτομα με διαβήτη των πρακτικών εργαλείων για την ανάπτυξη υγιεινών προτύπων διατροφής και όχι η εστίαση σε μακροθρεπτικά, μικροθρεπτικά συστατικά και μεμονωμένα τρόφιμα [61].

2.1. ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΔΙΑΙΤΑΣ

Λόγω του ρόλου της διατροφής στην θεραπεία του ΣΔ έχουν διαμορφωθεί διατροφικές συστάσεις και αρχές σχετικά με την κατανάλωση ενέργειας, μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών οι οποίες αναφέρονται στη συνέχεια.

Ενεργειακή πρόσληψη

Άτομα φυσιολογικού σωματικού βάρους (Δείκτης Μάζας Σώματος 18,5-25 kg/m^2) δεν χρειάζεται να ακολουθούν συγκεκριμένες οδηγίες σχετικά με την ενεργειακή τους πρόσληψη, αλλά θα πρέπει

να δίνουν βάση στην ποιοτική σύνθεση της ενέργειας που καταναλώνουν και στην κατανομή της στο 24ωρο. Δεν υπάρχει κάποια ιδανική αναλογία των θερμίδων σε μακροθρεπτικά συστατικά (πρωτεΐνες, υδατάνθρακες, λιπίδια). Η κατανομή θα πρέπει να είναι εξατομικευμένη ανάλογα με το διατροφικό πρόγραμμα του ατόμου, τις προτιμήσεις και τους μεταβολικούς του στόχους.

Σε άτομα με αυξημένο σωματικό βάρος (Δείκτης Μάζας Σώματος>25 kg/m^2) υπέρβαρα ή παχύσαρκα, συστήνεται η απώλεια βάρους μέσω της μείωσης της ενεργειακής πρόσληψης και αύξησης της ενεργειακής κατανάλωσης. Η μείωση της ενεργειακής πρόσληψης μπορεί να επιτευχθεί με διατροφικά προγράμματα με 500-700 θερμίδες ενεργειακό έλλειμμα ή με προγράμματα με ~ 1.200-1.500 θερμίδες/ημέρα για τις γυναίκες και ~ 1.500-1.800 θερμίδες/ημέρα για τους άνδρες, προσαρμοσμένα ανάλογα με το αρχικό σωματικό βάρος για κάθε άτομο. Σε περίπτωση απώλειας βάρους σημαντική είναι η αποφυγή της ανάκτησης του, ενώ σε περίπτωση που ο ασθενής δεν καταφέρει να χάσει το επιθυμητό βάρος σημαντικό είναι να αποφευχθεί η επιπρόσθετη αύξηση βάρους [35, 61].

Υδατάνθρακες

Σύμφωνα με τα επιστημονικά δεδομένα, δεν υπάρχει συγκεκριμένη ποσότητα υδατανθράκων που πρέπει να καταναλώνεται κατά τον σακχαρώδη διαβήτη. Η πρόσληψη υδατανθράκων ποικίλει από 45-60 % της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης ανάλογα με το διατροφικό πρόγραμμα που ταιριάζει στο κάθε άτομο. Η ποσότητα των προσλαμβανόμενων υδατανθράκων και η διαθέσιμη ινσουλίνη αποτελούν τους κύριους παράγοντες που επηρεάζουν τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης και γι αυτό σημαντικός είναι ο έλεγχος της πρόσληψης υδατανθράκων (ισοδύναμα, γραμμάρια, εμπειρία) κατά την εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία, ο οποίος θα συζητηθεί εκτενέστερα στο επόμενο κεφάλαιο. Άτομα με σακχαρώδη διαβήτη συστήνεται να ελαττώσουν την πρόσληψη υδατανθράκων από επεξεργασμένα δημητριακά και πρόσθετα σάκχαρα και να ενισχύσουν την πρόσληψη υδατανθράκων από λαχανικά, φρούτα, όσπρια, γαλακτοκομικά (γάλα και γιαούρτι) και προϊόντα ολικής άλεσης. Θα πρέπει επιπλέον να δίνεται έμφαση σε τρόφιμα πλούσια σε φυτικές ίνες και με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη [35, 61, 63].

Φυτικές ίνες

Όσον αφορά τις συστάσεις για την κατανάλωση φυτικών ινών σε άτομα με ΣΔ είναι όμοιες με εκείνες για τον γενικό πληθυσμό. Σύμφωνα με τις συστάσεις της Ευρωπαϊκής Εταιρίας για την μελέτη του διαβήτη (European Association for the Study of Diabetes, EASD) η διαιτητική πρόσληψη

φυτικών ινών για τον γενικό πληθυσμό είναι 20 γρ. ανά 1000/kcal/ημέρα ή >40 γρ./ημέρα ενώ σύμφωνα με το Ινστιτούτο Ιατρικής είναι 14 γρ. ανά 1000/kcal/ημέρα ή 25 γρ./ημέρα για ενήλικες γυναίκες και 38 γρ./ημέρα για ενήλικους άντρες [63, 64]. Πηγές φυτικών ινών αποτελούν τα δημητριακά ολικής άλεσης, τα φρούτα, τα λαχανικά και τα όσπρια. Οι φυτικές ίνες συμβάλουν στην πρόληψη της δυσκοιλιότητας και των γαστρεντερικών παθήσεων και μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων τόσο σε διαβητικά όσο και σε μη διαβητικά άτομα [33].

Γλυκαιμικός Δείκτης-Γλυκαιμικό Φορτίο

Τρόφιμα που περιέχουν την ίδια ποσότητα υδατανθράκων μπορεί να προκαλέσουν διαφορετική αύξηση στην συγκέντρωση γλυκόζης αίματος. Ο Γλυκαιμικός Δείκτης (ΓΔ) αποτελεί μέτρο της αύξησης της συγκέντρωσης γλυκόζης και συγκεκριμένα δείχνει κατά πόσο τα επίπεδα γλυκόζης αίματος αυξάνονται έπειτα από την κατανάλωση ενός τροφίμου που περιέχει 50 γρ. υδατανθράκων σε σύγκριση με την αύξηση της γλυκόζης από την κατανάλωση 50 γρ. υδατανθράκων από ένα τρόφιμο αναφοράς (γλυκόζη ή λευκό ψωμί). Τρόφιμα χαμηλού ΓΔ αυξάνουν σε μικρότερο βαθμό την συγκέντρωση γλυκόζης αίματος και θα πρέπει να προτιμώνται (π.χ. δημητριακά ολικής άλεσης, φρούτα, λαχανικά, όσπρια). Ο ΓΔ είναι ενδεικτικός της ποιότητας των υδατανθράκων. Το Γλυκαιμικό Φορτίο (ΓΦ) βασίζεται στην έννοια του ΓΔ, σχετίζεται με την ποσότητα των υδατανθράκων και περιγράφεται με την εξίσωση ΓΦ=ΓΔ/100×γραμμάρια υδατανθράκων του τροφίμου. Ο ΓΔ και το ΓΦ των τροφίμων θα πρέπει να λαμβάνονται υπ’ όψιν από τα άτομα με διαβήτη κατά την καθημερινή επιλογή τροφίμων που περιέχουν υδατάνθρακες [35].

Σάκχαρα

Η κατανάλωση αναψυκτικών και ροφημάτων με πρόσθετη ζάχαρη (συμπεριλαμβανομένου των χυμών φρούτων) θα πρέπει να αποφεύγεται από τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, για την διαχείριση του σωματικού βάρους και την μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και μη αλκοολικής διήθησης του ήπατος, καθώς και η κατανάλωση τροφίμων με πρόσθετη ζάχαρη τα οποία συνήθως αντικαθιστούν τις πιο υγιεινές και θρεπτικές διατροφικές επιλογές. Άτομα με καλή γλυκαιμική ρύθμιση επιτρέπεται να προσλαμβάνουν μέτρια ποσότητα σακχάρων, στην οποία συνυπολογίζονται και οι ποσότητες που περιέχονται στα τρόφιμα που καταναλώνουν μέσα στην ημέρα [35, 61]. Ως σάκχαρα ορίζονται οι μονοσακχαρίτες και

δισακχαρίτες που προστίθενται σε τρόφιμα ή ροφήματα (πρόσθετα σάκχαρα) και αυτά που υπάρχουν φυσικά στο μέλι, σε σιρόπια και σε χυμούς φρούτων [65]. Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία δεν έχει προτείνει κάποιον ειδικό περιορισμό για την ημερήσια κατανάλωση σακχάρων, ωστόσο σύμφωνα με τις συστάσεις της Ευρωπαϊκής Εταιρίας για την μελέτη του διαβήτη (European Association for the Study of Diabetes, EASD) και τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας η πρόσληψη σακχάρων δεν πρέπει να ξεπερνά τα 50 γρ./ημέρα και το 10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης [63, 65]. Σύμφωνα με το Ινστιτούτο Ιατρικής, η κατανάλωση πρόσθετων σακχάρων από τον γενικό πληθυσμό δεν πρέπει να υπερβαίνει το 25% των συνολικών ημερήσιων θερμίδων, καθώς η κατανάλωση τους σε μεγάλες ποσότητες έχει συνδεθεί με χαμηλή πρόσληψη αναγκαίων θρεπτικών συστατικών [64].

Θερμιδικά και μη θερμιδικά γλυκαντικά

Τα θερμιδογόνα γλυκαντικά θα πρέπει να συνυπολογίζονται στην συνολική κατανάλωση υδατανθράκων στα άτομα με ΣΔ καθώς επηρεάζουν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος. Η φρουκτόζη οδηγεί σε μικρότερη αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα απ’ ότι η σακχαρόζη αλλά η υψηλή κατανάλωσή της επηρεάζει το λιπιδαιμικό προφίλ (τριγλυκερίδια), γι αυτό και η προστιθέμενη φρουκτόζη θα πρέπει να καταναλώνεται σε μέτριες ποσότητες από τα διαβητικά άτομα. Θερμιδογόνα γλυκαντικά αποτελούν και οι πολυόλες (αλκοόλες σακχάρων) (ξυλιτόλη, μαννιτόλη, σορβιτόλη, ερυθριτόλη, μαλτιτόλη, λακτιτόλη), οι οποίες έχουν χαμηλότερη θερμιδική αξία (2 θερμίδες/γραμμάριο) σε σύγκριση με άλλους υδατάνθρακες (4 θερμίδες/γραμμάριο), μπορούν να καταναλώνονται με ασφάλεια, αλλά η υπερβολική χρήση τους ενδέχεται να έχει υπακτική δράση στον οργανισμό.

Τα μη θερμιδογόνα γλυκαντικά δεν επηρεάζουν σημαντικά τον γλυκαιμικό έλεγχο και έχει φανεί ότι μπορούν να επιφέρουν μείωση στην συνολική πρόσληψη θερμίδων και υδατανθράκων. Σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία, τα μη θερμιδογόνα γλυκαντικά (με ελάχιστες ή καθόλου θερμίδες) μπορούν να υποκαταστήσουν τα θερμιδογόνα γλυκαντικά όταν καταναλώνονται με μέτρο σε διαβητικούς που έχουν συνηθίσει να καταναλώνουν προϊόντα με προστιθέμενα σάκχαρα. Μη θερμιδογόνα γλυκαντικά που μπορούν να καταναλώνονται με ασφάλεια αποτελούν: η σακχαρίνη, η ασπαρτάμη, το ακετοσουλφαμικό κάλιο, η σουκραλόζη, το κυκλαμικό οξύ, η νεοτάμη και οι γλυκοζίτες της στεβιόλης (στέβια) [33, 35, 61].

Πρωτεΐνες

Δεν υπάρχουν επαρκή επιστημονικά δεδομένα που να υποστηρίζουν κάποια ιδανική ποσότητα πρωτεϊνών που πρέπει να καταναλώνεται από άτομα με ΣΔ (που δεν πάσχουν από νεφροπάθεια) προκειμένου να βελτιώσουν την κατάσταση της υγείας τους, να βελτιστοποιήσουν τον γλυκαιμικό έλεγχο και να ελαχιστοποιήσουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Τυπικά συστήνεται η κατανάλωση 1-1,5 γραμμάριο πρωτεΐνης/κιλό σωματικού βάρους/ημέρα ή η κατανάλωση πρωτεΐνης σε ποσοστό 15-20% της συνολικής ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης, αλλά οι στόχοι πρόσληψης πρωτεΐνης θα πρέπει να είναι εξατομικευμένοι ανάλογα με τα τρέχοντα πρότυπα διατροφής του κάθε ασθενή. Εξαίρεση αποτελούν τα άτομα που πάσχουν από διαβητική νεφροπάθεια, τα οποία θα πρέπει να διατηρούν την ημερήσια πρόσληψη πρωτεϊνών στα επίπεδα των 0,8 γραμμάριων/κιλό σωματικού βάρους/ημέρα [61].

Λιπίδια

Σύμφωνα με τα επιστημονικά δεδομένα δεν υπάρχει ιδανική ποσότητα διαιτητικού λίπους που πρέπει να καταναλώνεται από τα άτομα με ΣΔ. Η συνολική πρόσληψη λίπους θα πρέπει να κυμαίνεται από 20-35% της συνολικής ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης και οι στόχοι θα πρέπει να είναι εξατομικευμένοι. Η ποιότητα το λίπους που καταναλώνεται φαίνεται να είναι πιο σημαντική από την ποσότητα. Μία δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, σύμφωνη με το πρότυπο της Μεσογειακής διατροφής, φαίνεται να βελτιώνει τον μεταβολισμό της γλυκόζης και να μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων [61]. Σύμφωνα με τις συστάσεις της EASD η πρόσληψη μονακόρεστων λιπαρών οξέων θα πρέπει να κυμαίνετε στο 10-20% της ημερήσιας διαιτητικής πρόσληψης και η πρόσληψη πολυακόρεστων λιπαρών οξέων δεν θα πρέπει να υπερβαίνει το 10% της ημερήσιας διαιτητικής πρόσληψης [63]. Η πρόσληψη κορεσμένου λίπους θα πρέπει να είναι περιορισμένη σε ποσοστό <10% της ημερήσιας διαιτητικής πρόσληψης, η πρόσληψη χοληστερόλης θα πρέπει να περιοριστεί σε <300 mg ημερησίως, ενώ η πρόσληψη trans λιπαρών θα πρέπει να ελαχιστοποιείται, συστάσεις της ADA οι οποίες ισχύουν και για τον γενικό πληθυσμό [65]. Το κορεσμένο λίπος που καταναλώνεται είναι προτιμότερο να υποκατασταθεί από ακόρεστα λιπαρά οξέα και όχι από επεξεργασμένους υδατάνθρακες. Η πρόσληψη ω-3 λιπαρών οξέων μέσα από την κατανάλωση τροφίμων όπως λιπαρά ψάρια (τουλάχιστον 2 φορές την εβδομάδα), ξηροί καρποί και σπόροι συστήνεται για την πρόληψη και την αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων

ενώ δεν υπάρχουν επιστημονικά δεδομένα που να υποστηρίζουν την ευεργετική χρήση συμπληρωμάτων ω-3 λιπαρών οξέων [35, 61].

Μικροθρεπτικά συστατικά και Συμπληρώματα

Οι συστάσεις πρόσληψης μικροθρεπτικών συστατικών σε άτομα με ΣΔ είναι όμοιες με τις συστάσεις του γενικού πληθυσμού [33]. Η συμπληρωματική χορήγηση βιταμινών, μεταλλικών στοιχείων (π.χ. χρώμιο, βιταμίνη D), βοτάνων ή μπαχαρικών (π.χ. αλόη, κανέλα) δεν υποστηρίζεται από τα επιστημονικά δεδομένα [61].

Νάτριο

Τα άτομα με ΣΔ θα πρέπει να περιορίσουν την πρόσληψη νατρίου σε <2.300 mg την ημέρα (όσο περίπου 1 κουταλάκι του γλυκού αλάτι), όπως ισχύει και για τον γενικό πληθυσμό. Οι συστάσεις για την κατανάλωση νατρίου θα πρέπει να εξατομικεύονται και να μην περιορίζονται σε τιμές <1.500 mg [35, 61].

Αλκοόλ

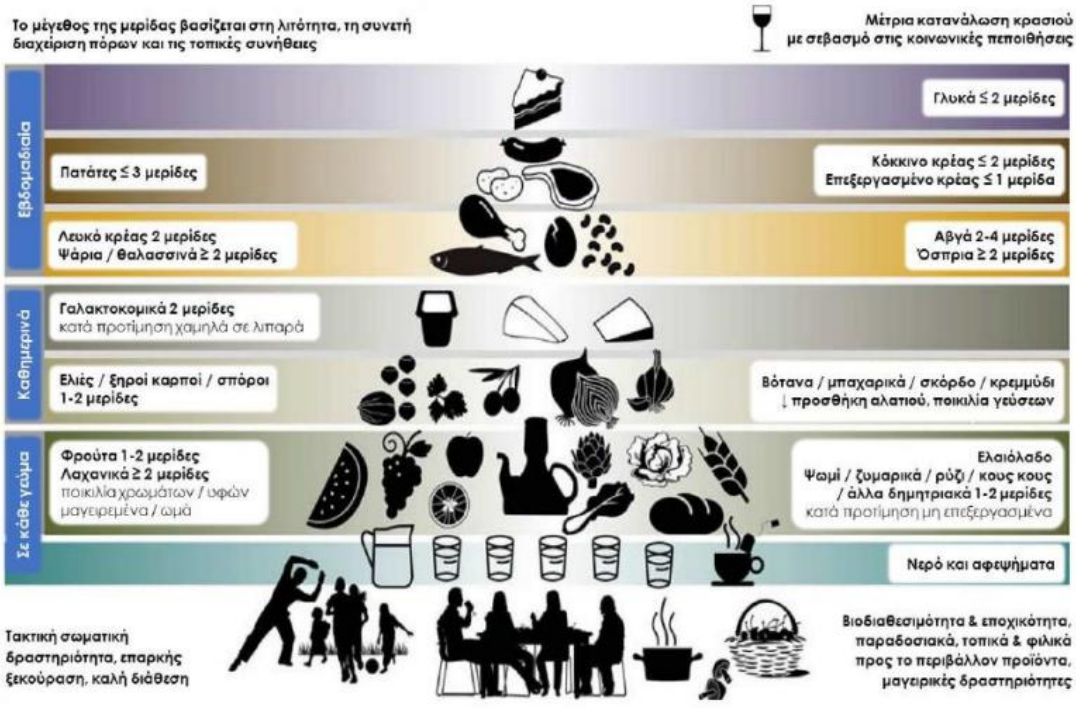
Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ έχει συσχετιστεί με αύξηση του σωματικού βάρους και υπογλυκαιμία και επομένως, ασθενείς με διαβήτη που επιθυμούν να καταναλώνουν αλκοόλ θα πρέπει να φροντίζουν η κατανάλωση να γίνεται με μέτρο. Η μέτρια πρόσληψη αλκοόλ δεν επιφέρει αρνητικές συνέπειες στον έλεγχο της γλυκόζης μακροπρόθεσμα στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Η σύσταση για την κατανάλωση αλκοόλ στα άτομα με διαβήτη είναι όμοια με εκείνη για τον γενικό πληθυσμό, δηλαδή όχι πάνω από 1 ποτό την ημέρα για τις γυναίκες και όχι περισσότερο από 2 ποτά την ημέρα για τους άνδρες. Ένα ποτό ισοδυναμεί με μία μπύρα 330 mL, ένα ποτήρι κρασί 125 mL ή 1 ποτήρι με 40-45 mL αποσταγμένου οινοπνεύματος. Η κατανάλωση αλκοόλ στα διαβητικά άτομα που βρίσκονται υπό ινσουλινοθεραπεία είναι συνδεδεμένη με την εμφάνιση υπογλυκαιμίας και για τον λόγο αυτό συστήνεται η κατανάλωση ενός γεύματος που περιέχει υδατάνθρακες μαζί με την πρόσληψη του αλκοολούχου ποτού και απαραίτητη είναι η εκπαίδευση των ασθενών για την αναγνώριση και την διαχείριση της υπογλυκαιμίας [35, 61, 66].

Πρότυπα διατροφής

Πολλά διατροφικά πρότυπα έχουν προταθεί για την επιτυχή αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη με θετικά αποτελέσματα. Ωστόσο δεν υπάρχει επαρκή έρευνα που να υποστηρίζει ένα διατροφικό πρότυπο σε σύγκριση με τα υπόλοιπα για την αντιμετώπιση του ΣΔ1 και ο σχεδιασμός ενός εξατομικευμένου διατροφικού πλάνου θα πρέπει να βασίζεται στις προσωπικές προτιμήσεις, ανάγκες και στόχους του ασθενούς [61].

Η **Μεσογειακή δίαιτα**, αποτελεί πρότυπο διατροφής σύμφωνο με τις συστάσεις για την αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη και με ευεργετικά αποτελέσματα στην μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε άτομα με διαβήτη και στην ελάττωση εμφάνισης των καταληκτικών σημείων των καρδιαγγειακών νοσημάτων και του εγκεφαλικού επεισοδίου όταν αυτή συμπληρώνεται με την χρήση ξηρών καρπών και ελαιολάδου [67]. Επιπλέον, όταν το Μεσογειακό πρότυπο διατροφής χρησιμοποιείται για την απώλεια βάρους σε άτομα με διαβήτη έχει φανεί ότι μπορεί να βελτιώσει τον γλυκαιμικό έλεγχο [68]. Η Μεσογειακή δίαιτα βασίζεται στην υψηλή πρόσληψη ελάχιστα επεξεργασμένων τροφίμων φυτικής προέλευσης (φρούτα, λαχανικά, δημητριακά ολικής αλέσεως, ξηροί καρποί), στην κατανάλωση ελαιολάδου ως κύριο λίπος, στην χαμηλή προς μέτρια πρόσληψη γαλακτοκομικών, πουλερικών και ψαριού, στην χαμηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος, κατανάλωση <4 αυγών/εβδομάδα και στην κατανάλωση μικρής ποσότητας κρασιού με το γεύμα **(Σχήμα 2.1)** [66, 69].

Σχήμα 2.1. Η πυραμίδα της Μεσογειακής δίαιτας : ο τρόπος ζωής για το σήμερα [70].



Η **δίαιτα DASH** (Dietary Approaches to Stop Hypertension) που έχει ελεγχθεί και προταθεί για τον έλεγχο της υπέρτασης, αποτελεί επίσης ένα αποδεκτό διατροφικό πρότυπο για την αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη καθώς έχει φανεί πως εκτός από τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης μπορεί να έχει θετικά αποτελέσματα στη βελτίωση της αντίστασης στην ινσουλίνη, στην υπερλιπιδαιμία και στο αυξημένο σωματικό βάρος. Η δίαιτα DASH βασίζεται στην χαμηλή κατανάλωση νατρίου (<2.300 mg/ημέρα), ολικού λίπους, κορεσμένου λίπους και χοληστερόλης μέσω της περιορισμένης κατανάλωσης κόκκινου κρέατος, γαλακτοκομικών πλήρων σε λιπαρά, τροπικών ελαίων, γλυκών και αναψυκτικών με ζάχαρη. Η κατανάλωση ασβεστίου, καλίου, μαγνησίου, διαιτητικών ινών και πρωτεϊνών ενισχύεται μέσω της υψηλής κατανάλωσης προϊόντων ολικής άλεσης, φρούτων, λαχανικών, πουλερικών, ψαριών, ξηρών καρπών και γαλακτοκομικών χαμηλών σε λιπαρά [71].

Επιπλέον, οι **χορτοφαγικές δίαιτες** (οι οποίες περιλαμβάνουν τον αποκλεισμό όλων ή ορισμένων προϊόντων ζωικής προέλευσης) και οι **δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες** έχουν συσχετιστεί με βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου κατά τον ΣΔ [72-74].

2.2. ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη που λαμβάνουν ινσουλίνη προγευματικά είναι απαραίτητο να περνάνε από εντατική και συνεχή εκπαίδευση σχετικά με την αντιστοίχιση της ποσότητας υδατανθράκων που καταναλώνουν με την ποσότητα ινσουλίνης που θα πρέπει να λάβουν [61]. Η μέθοδος της καταμέτρησης υδατανθράκων, ξεκίνησε να χρησιμοποιείται από το 1995 για τον σχεδιασμό των γευμάτων των διαβητικών ασθενών και η αποτελεσματικότητά της στον γλυκαιμικό έλεγχο των ασθενών με ΣΔ1 έχει επιβεβαιωθεί από πλήθος επιστημονικών μελετών [75-77].

Η καταμέτρηση υδατανθράκων είναι βασισμένη στο γεγονός ότι οι υδατάνθρακες αποτελούν το κύριο θρεπτικό συστατικό που επηρεάζει τη μεταγευματική συγκέντρωση της γλυκόζης αίματος και κύρια προϋπόθεση για την εφαρμογή της είναι η γνώση των ισοδυνάμων τροφίμων. Το σύστημα των ισοδυνάμων κατηγοριοποιεί τα τρόφιμα ανάλογα με την περιεκτικότητα τους σε υδατάνθρακες, πρωτεΐνες και λιπίδια. Ομάδες τροφίμων που περιέχουν υδατάνθρακες αποτελούν τα αμυλούχα τρόφιμα (δημητριακά, σιτηρά, ζυμαρικά, ρύζι, ψωμιά, κράκερ, αμυλούχα λαχανικά,

όσπρια), τα μη αμυλούχα λαχανικά, τα φρούτα, το γάλα καθώς και υδατάνθρακες που περιέχονται σε γλυκίσματα και σνακ με πρόσθετη ζάχαρη και λίπος.

Η εκπαίδευση των ασθενών με ΣΔ1 στην μέθοδο αυτή ξεκινάει με την στοιχειώδη καταμέτρηση, κατά την οποία το άτομο με διαβήτη καταναλώνει σταθερές ποσότητες υδατανθράκων σε σταθερές ώρες τις ημέρας και με καθορισμένες δόσεις ινσουλίνης με στόχο να εξοικειωθεί με τα τρόφιμα που περιέχουν υδατάνθρακες. Όταν ο ασθενής κατανοήσει και εφαρμόσει με επιτυχία την στοιχειώδη καταμέτρηση, μπορεί να μεταβεί στην εκμάθηση της προηγμένης καταμέτρησης υδατανθράκων η οποία του επιτρέπει να υιοθετήσει ένα πιο ευέλικτο εντατικοποιημένο πρόγραμμα ινσουλινοθεραπείας (σύστημα πολλαπλών ενέσεων ινσουλίνης ή αντλίες ινσουλίνης). Κατά την προηγμένη καταμέτρηση οι προγευματικές δόσεις ινσουλίνης υπολογίζονται από το άτομο ανάλογα με την ποσότητα υδατανθράκων που πρόκειται να καταναλώσει με βάση έναν λόγο υδατανθράκων προς ινσουλίνη. Ο λόγος αυτός βασίζεται στις ατομικές ανάγκες του κάθε ασθενούς και υπολογίζεται από κάποιον ειδικό διαιρώντας τα γραμμάρια των υδατανθράκων που σταθερά καταναλώνονται σε ένα γεύμα με τις μονάδες ταχείας δράσης ινσουλίνης που χρειάζονται έτσι ώστε τα επίπεδα γλυκόζης αίματος μετά το γεύμα να είναι σύμφωνα με τους γλυκαιμικούς στόχους (π.χ. 15 γραμμάρια υδατανθράκων : 1 μονάδα ινσουλίνης). Σημαντικό είναι επίσης κατά τον υπολογισμό των μονάδων ινσουλίνης προγευματικά να συνυπολογίζονται οι μονάδες ινσουλίνης που χρειάζονται για την διόρθωση των επιπέδων γλυκόζης αίματος, σε περίπτωση που αυτά εμφανιστούν αυξημένα κατά τον μέτρηση [33, 78].

Τα τελευταία επιστημονικά δεδομένα υποστηρίζουν την επίδραση των πρωτεϊνών και του διαιτητικού λίπος στην μεταγευματική συγκέντρωση γλυκόζης αίματος [79, 80]. Σύμφωνα με τον Paterson και τους συνεργάτες του, τα λιπίδια και οι πρωτεΐνες αυξάνουν ανεξάρτητα τα επίπεδα γλυκόζης αίματος, 2 έως 8 ώρες έπειτα από την κατανάλωσή τους, ενώ μπορούν να αυξήσουν επιπρόσθετα την συγκέντρωση γλυκόζης όταν καταναλώνονται σε συνδυασμό [80]. Σύμφωνα με τις τελευταίες συστάσεις της Αμερικάνικης Διαβητολογικής Εταιρίας, ασθενείς με ΣΔ που καταναλώνουν γεύματα με αυξημένη ποσότητα πρωτεϊνών και λιπιδίων ενδέχεται να χρειαστεί να αλλάξουν την δοσολογία τους σε ινσουλίνη, ενώ πλήθος μελετών υποστηρίζουν την ανάπτυξη νέων στρατηγικών υπολογισμού των προγευματικών δόσεων ινσουλίνης που θα βασίζονται στη σύσταση των γευμάτων σε μακροθρεπτικά συστατικά [61, 79, 81].

3. ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Πλήθος μελετών έχουν προσπαθήσει να αξιολογήσουν τις διαιτητικές συνήθειες των ατόμων με ΣΔ1, τόσο σε σύγκριση με τις κατευθυντήριες διαιτητικές συστάσεις όσο και με τον γενικό πληθυσμό **(Πίνακας 3.1)**.

Οι διαιτητικές συνήθειες των ατόμων με ΣΔ1 συχνά φαίνεται πως δεν συμφωνούν με τις κατευθυντήριες συστάσεις. Οι Humphreys και συν. το 1994 στην Ιρλανδία διερεύνησαν τις διαιτητικές συνήθειες σε ένα δείγμα 112 ασθενών με ΣΔ1 και τις συνέκριναν με τις διαιτητικές συστάσεις της Ευρωπαϊκής Εταιρίας για την μελέτη του διαβήτη (European Association for the Study of Diabetes, EASD). Σε σύγκριση με τις κατευθυντήριες συστάσεις, η κατανάλωση πρωτεϊνών, ολικού και κορεσμένου διαιτητικού λίπους βρέθηκε αυξημένη και η κατανάλωση υδατανθράκων, διαιτητικών ινών και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων μειωμένη στα άτομα με ΣΔ1 [82]. Η μελέτη EURODIAB το 1996, μια συγχρονική μελέτη που συμπεριλάμβανε 2.868 ασθενείς με ΣΔ1 από 30 κέντρα της Ευρώπης, έδειξε ότι ένα μικρό ποσοστό ασθενών κατάφερε να ακολουθήσει τις διαιτητικές συστάσεις της EASD σχετικά με την πρόσληψη υδατανθράκων, ολικού και κορεσμένου διαιτητικού λίπους [83]. Σε συνέχεια της μελέτης αυτής, τα αποτελέσματα μίας προοπτική μελέτης που συμπεριλάμβανε δεδομένα από τον επανέλεγχο 1.102 ασθενών από την μελέτη EURODIAB 7 χρόνια μετά, κατέληξαν σε μια χαμηλή προσκόλληση των ασθενών στις διαιτητικές συστάσεις για το κορεσμένο διαιτητικό λίπος και τις διαιτητικές ίνες, μέτρια προσκόλληση στις συστάσεις για το ολικό λίπος, τους υδατάνθρακες και την χοληστερόλη, ενώ υψηλή προσκόλληση εμφάνισαν τα άτομα της μελέτης στις συστάσεις για την πρόσληψη πρωτεϊνών [84].

Επιπλέον, μία άλλη προοπτική πολυκεντρική μελέτη, η DNCT (Diabetes Nutrition and Complications Trial), η οποία συμπεριλάμβανε διαβητικά άτομα με ΣΔ1 και ΣΔ2, έδειξε ότι λιγότερο από το 13% των διαβητικών ασθενών κατανάλωναν τις προβλεπόμενες από την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία ποσότητες για τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, 27% για τα κορεσμένα λιπαρά οξέα, 30% για την χοληστερόλη, λιγότερο από 39% κατάφεραν να προσλαμβάνουν >60% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης από υδατάνθρακες και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα ενώ περίπου το 60% των ασθενών κατανάλωναν >15 γρ. διαιτητικών ινών και ποσότητα πρωτεϊνών σύμφωνη με τις συστάσεις [85].

Παρόμοια αποτελέσματα βρέθηκαν και σε επόμενες μελέτες. Οι Tahbaz και συν. το 2006 παρατήρησαν ότι το 50% των ασθενών με ΣΔ1 ήταν σύμφωνο με τις διαιτητικές συστάσεις της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρίας για την πρόσληψη ολικού και κορεσμένου διαιτητικού λίπους ενώ οι Snell-Bergeon και συν. το 2009 έδειξαν ότι <50% του δείγματος των διαβητικών ασθενών κατάφεραν να τηρήσουν τις συστάσεις για την πρόσληψη ολικού λίπους και υδατανθράκων, 16% είχαν την συνιστώμενη διαιτητική πρόσληψη για το κορεσμένο λίπος και γύρω στο 30% για τις διαιτητικές ίνες [86, 87]. Στην μελέτη των Gingras και συν. το 2015, φάνηκε ότι οι διατροφικές συστάσεις της Καναδικής Διαβητολογικής Εταιρίας ακολουθήθηκαν από το 1/2 των ασθενών με ΣΔ1 για τα μακροθρεπτικά συστατικά (πρωτεΐνες, υδατάνθρακες, διαιτητικό λίπος), από το 1/3 των ασθενών για τις διαιτητικές ίνες και την πρόσληψη νατρίου, ενώ μόνο το 8% του δείγματος κατάφερε να καταναλώσει την συνιστώμενη ποσότητα κορεσμένου διαιτητικού λίπους [88].

Στην μελέτη FinnDiane των Ahola και συν. το 2012 στην Φινλανδία, παρατηρήθηκε ότι τα άτομα με ΣΔ1 κατανάλωναν μια δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες και διαιτητικές ίνες και υψηλή σε λίπος, σε σύγκριση με τις κατευθυντήριες συστάσεις της Φινλανδικής Διαβητολογικής Εταιρίας. Επιπλέον βρέθηκε ότι η διαιτητική πρόσληψη κορεσμένου διαιτητικού λίπους, σακχαρόζης, νατρίου και μικροθρεπτικών συστατικών όπως η βιταμίνη Α, η βιταμίνη D, το φυλλικό οξύ και ο σίδηρος συχνά δεν ήταν σύμφωνη με τις συστάσεις [89]. Οι Leroux και συν. το 2015, μελετώντας ένα δείγμα 124 ασθενών με ΣΔ1, κατέληξαν σε παρόμοια αποτελέσματα, καθώς παρατήρησαν αυξημένη κατανάλωση κορεσμένου διαιτητικού λίπους και νατρίου και μειωμένη κατανάλωση διαιτητικών ινών και υδατανθράκων στο σύνολο των ασθενών σε σύγκριση με τις συστάσεις της Καναδικής Διαβητολογικής Εταιρίας και του οργανισμού Health Canada [90]. Επίσης, σε μια μελέτη ασθενών-μαρτύρων το 2015 φάνηκε ότι η δίαιτα των διαβητικών ατόμων (ΣΔ1 και ΣΔ2) ήταν υψηλής περιεκτικότητας σε ολικό και κορεσμένο λίπος και χαμηλή σε διαιτητικές ίνες σε σχέση με τις συστάσεις του Συμβουλίου Εθνικής Υγείας και Ιατρικής Έρευνας για την Αυστραλία και την Νέα Ζηλανδία (National Health and Medical Research Council, NHMRC) ενώ μόνο το 29% των διαβητικών κατανάλωναν >2 μερίδες φρούτων την ημέρα [91]. Τέλος, η πιο πρόσφατη έρευνα του 2019 στην Δανία επιβεβαιώνει μερικά από τα παραπάνω ευρήματα καθώς υποστηρίζει ότι η διαιτητική πρόσληψη των ατόμων με διαβήτη (ΣΔ1 και ΣΔ2) είναι υψηλή σε κορεσμένο διαιτητικό λίπος, χαμηλή σε διαιτητικές ίνες ενώ καταναλώνουν χαμηλότερες ποσότητες φρούτων, λαχανικών και ψαριών από τις συνιστώμενες από την EASD [92].

Πολλές από τις παραπάνω μελέτες εξέτασαν και τις διαιτητικές συνήθειες των ατόμων με ΣΔ1 σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό. Σύμφωνα με τους Humphreys και συν., οι ασθενείς με ΣΔ1 κατανάλωναν μεγαλύτερες ποσότητες πρωτεϊνών, ολικού και κορεσμένου διαιτητικού λίπους, φυτικών ινών, ζάχαρης και αμύλου και μικρότερες ποσότητες πολυακόρεστων λιπαρών σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό [82]. Οι Snell-Bergeon και συν. επίσης έδειξαν αυξημένη πρόσληψη ολικού και κορεσμένου λίπους και πρωτεϊνών, αλλά και μειωμένη πρόσληψη υδατανθράκων σε 571 ασθενείς με ΣΔ1 σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (696 μη διαβητικά άτομα) [87]. Αρκετές μελέτες υποστήριξαν ότι οι ασθενείς με ΣΔ1 εμφανίζουν ένα πιο υγιεινό διατροφικό πρότυπο σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό. Στην μελέτη ασθενών μαρτύρων των Petersen και συν. βρέθηκε ότι οι ασθενείς με ΣΔ1 είχαν χαμηλότερη ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη καθώς και πρόσληψη σακχάρων, ολικού και κορεσμένου διαιτητικού λίπους και αλκοόλ σε σχέση με τους υγιείς αλλά και στην μελέτη των Ewers και συν. το 2019 η κατανάλωση σακχάρων και αλκοόλ ήταν χαμηλότερη και η κατανάλωση διαιτητικών ινών και λαχανικών υψηλότερη στους διαβητικούς από ότι στον γενικό πληθυσμό [91, 92]. Μία συγχρονική μελέτη που διεξήχθη στην Ιταλία το 2005 έδειξε ότι τα άτομα με ΣΔ1 εμφανίζουν πιο υγιεινές διαιτητικές συνήθειες με χαμηλότερη κατανάλωση συνολικών θερμίδων, σακχάρων, ολικού διαιτητικού λίπους και κορεσμένου λίπους σε σύγκριση με τα άτομα χωρίς διαβήτη [93]. Επιπλέον, μία άλλη έρευνα που συνέκρινε τις διαιτητικές συνήθειες ατόμων με ΣΔ1 και υγιών ατόμων στην Κίνα, έδειξε ότι τα άτομα με ΣΔ1 είχαν υψηλότερη πρόσληψη λαχανικών αλλά και χαμηλότερη πρόσληψη ενέργειας από υδατάνθρακες σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό [94]. Τέλος, αξίζει να αναφερθεί και η μελέτη των Tahbaz και συν., στην οποία δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην κατανάλωσης ενέργειας και μακροθρεπτικών συστατικών μεταξύ των ατόμων με και χωρίς ΣΔ1, παρατηρήθηκε όμως στατιστικά σημαντικό υψηλότερο ποσοστό πρόσληψης κορεσμένου διαιτητικού λίπους στους άνδρες χωρίς διαβήτη σε σύγκριση με τους διαβητικούς [86].

Πίνακας 3.1 Μελέτες που διερεύνησαν τις διαιτητικές συνήθειες ασθενών με ΣΔ1 σε σύγκριση με τις διαιτητικές συνήθειες του γενικού πληθυσμού και με τις κατευθυντήριες διαιτητικές συστάσεις.

Μελέτη	Σχεδιασμός	Δείγμα	Διατροφική αξιολόγηση	Προσκόλληση στις κατευθυντήριες διαιτητικές συστάσεις	Σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό
Humphreys (1992) [82]	Συγχρονική μελέτη	122 ασθενείς με ΣΔ1	Τριήμερο ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων	ΣΔ1 : ↑ κατανάλωση PRO, FAT, SFA ↓ κατανάλωση CHO, ΔΙ, PUFA vs. συστάσεις EASD	ΣΔ1 : ↑ κατανάλωση PRO FAT, SFA, ΔΙ, ζάχαρης, αμύλου ↓ κατανάλωση PUFA vs. Δεδομένα από Ιρλανδική Εθνική Ερεύνα Διατροφής (Irish National Nutrition Survey)
Toeller (1996) [83]	Συγχρονική μελέτη	2.868 ασθενείς με ΣΔ1	Τριήμερο ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων	Προσκόλληση στις συστάσεις της EASD ΣΔ1 : 14 % για FAT, 14% για SFA, 15% για CHO	-
Soedamah-Muthu (2013) [84]	Προοπτική μελέτη	1.102 ασθενείς με ΣΔ1	Τριήμερο ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων	Προσκόλληση στις συστάσεις της EASD ΣΔ1 :78% για PRO, 40 % για FAT, 41% για CHO, 47% για chol, 2,4% για ΔΙ, 13% για SFA	-
The Diabetes and Nutrition Study Group of the Spanish Diabetes Association (2006) [85]	Προοπτική μελέτη	93 ασθενείς με ΣΔ1 99 ασθενείς με ΣΔ2	Επταήμερο ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων	Προσκόλληση στις συστάσεις της ADA ΣΔ1 : >13% για PUFA, >27% για SFA, 30% για chol, 60% για PRO, >39% για σύσταση >60 % από MUFA και CHO, 60% για σύσταση ΔΙ>15 γρ.	-
Tahbaz (2006) [86]	Συγχρονική μελέτη	55 ασθενείς με ΣΔ1 47 χωρίς ΣΔ1	Αυτοαναφερθέν διατροφικό ιστορικό	Προσκόλληση στις συστάσεις της ADA ΣΔ1 : 50% για FAT, 50% για SFA	Κατανάλωση E, CHO, PRO, FAT μη στατ. σημαντικές διαφορές Ασθενείς χωρίς ΣΔ1 : ↑ κατανάλωση SFA
Snell-Bergeon(2009) [87]	Συγχρονική μελέτη	571 ασθενείς με ΣΔ1 696 χωρίς ΣΔ1	FFQ	Προσκόλληση στις συστάσεις ADA, AHA, DRI ΣΔ1 : <50% για FAT και CHO, 16% για SFA, 30% για ΔΙ	ΣΔ1: ↑ κατανάλωση SFA, FAT, PRO ↓ κατανάλωση CHO Vs ασθενείς χωρίς ΣΔ1
Gingras (2015) [88]	Συγχρονική μελέτη	118 ασθενείς με ΣΔ1	Τριήμερο ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων	Προσκόλληση στις συστάσεις της Καναδικής Διαβητολογικής Εταιρίας ΣΔ1 : 1/2 για CHO και PRO και FAT, 1/3 ΔΙ και Νάτριο, 8% για SFA	-

Leroux (2015) [90]	Συγχρονική μελέτη	115 ασθενείς με ΣΔ1	Τριήμερο ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων	ΣΔ1 :↓ κατανάλωση CHO, ΔΙ ↑ κατανάλωση SFA, νατρίου Vs συστάσεις της Καναδικής Διαβητολογικής Εταιρίας και του οργανισμού Health Canada	
Ahola (2012) [89]	Συγχρονική μελέτη	817 ασθενείς με ΣΔ1	Τριήμερο ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων	Προσκόλληση στις συστάσεις της Φινλανδικής Διαβητολογικής Εταιρίας 51% για CHO,4% για ΔΙ, 52% για FAT, 28% για SFA, 77% για σακχαρόζη, 27% για νάτριο ΣΔ1 :↓ κατανάλωση βιτ.Α, βιτ. D, φυλλικό οξύ, Σίδηρος Vs συστάσεις Εθνικού συμβουλίου διατροφής της Φινλανδίας	-
Petersen (2015) [91]	Μελέτη ασθενών-μαρτύρων	98 ασθενείς με διαβήτη (30 ΣΔ1,68 ΣΔ2) 98 χωρίς διαβήτη	FFQ	ΣΔ1 : ↑ κατανάλωση FAT, SFA ↓ κατανάλωση ΔΙ vs. συστάσεις Συμβουλίου Εθνικής Υγείας και Ιατρικής Έρευνας για την Αυστραλία και την Νέα Ζηλανδία (National Health and Medical Research Council, NHMRC) 29% των διαβητικών κατανάλωναν >2 μερίδες φρούτων/ημέρα	↓ E, FAT, SFA, σακχάρων, αλκοόλ Vs ασθενείς χωρίς διαβήτη
Ewers (2019) [92]	Συγχρονική μελέτη	774 ασθενείς με διαβήτη (426 ΣΔ1, 348 ΣΔ2)	Ημιποσοτικό FFQ	ΣΔ1 : ↑ κατανάλωση SFA ↓ κατανάλωση ΔΙ, φρούτα, λαχανικά, ψάρια Vs συστάσεις EASD	ΣΔ1 : ↓ κατανάλωση σακχάρων, αλκοόλ ↑ κατανάλωση ΔΙ, λαχανικών vs. 2.899 άτομα (δεδομένα από την μελέτη DANSDA)
Matteucci et al. (2005) [93]	Συγχρονική μελέτη	38 ασθενείς με ΣΔ1 76 συγγενείς ατόμων με ΣΔ1 χωρίς διαβήτη 95 χωρίς διαβήτη	Ερωτηματολόγια Ευρωπαϊκής προοπτικής διερεύνησης για τον καρκίνο και την διατροφή	--	ΣΔ1 : ↓E, FAT, SFA, σάκχαρα vs. χωρίς διαβήτη
Jaacks et al. (2015) [94]		97 ασθενείς με ΣΔ1 1.059 χωρίς ΣΔ1	Ανακλήσεις εικοσιτετραώρου (3)	--	ΣΔ1 : ↓ CHO, ↑ λαχανικών vs. ασθενείς χωρίς ΣΔ1

Συντομογραφίες : E: ενέργεια,PRO: πρωτεΐνη, CHO: υδατάνθρακες, FAT: λίπος, SFA: κορεσμένο διαιτητικό λίπος, MUFA: μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, PUFA: πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, chol: διαιτητική χοληστερόλη, ΔΙ: διαιτητικές ίνες, EASD: Ευρωπαϊκή Εταιρία για την μελέτη του διαβήτη (European Association for the Study of Diabetes) , ADA: Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία (American Dietetic Association), AHA: Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία (American Heart Association), DRI: Διαιτητικές Προσλήψεις Αναφοράς (Dietary Reference Intakes), DANSDA: Danish National Survey of Dietary Habits and Physical Activity

4.ΣΚΟΠΟΣ

Δεδομένης της σημασίας της δίαιτας στην διαχείριση του ΣΔ1, αλλά και στην πρόληψη των επιπλοκών της νόσου, σημαντική είναι η αποτίμηση της διαιτητικής πρόσληψης των ατόμων που πάσχουν από την νόσο. Μελέτες έχουν αναδείξει την δυσκολία των ασθενών στην συμμόρφωση στις διαιτητικές συστάσεις. Ωστόσο, τα δεδομένα για άτομα με ΣΔ1 που χρησιμοποιούν αντλίες ινσουλίνης είναι περιορισμένα, ενώ δεν υπάρχουν μελέτες έως σήμερα για τον ελληνικό πληθυσμό. Συνεπώς, σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν:

- Η αποτίμηση των διαιτητικών συνηθειών σε επίπεδο θρεπτικών συστατικών και ομάδων τροφίμων, καθώς και του βαθμού υιοθέτησης της Μεσογειακής δίαιτας.
- Η αξιολόγηση του επιπέδου συμμόρφωσης των ασθενών στις κατευθυντήριες διαιτητικές συστάσεις.
- Η διερεύνηση της συσχέτισης των διαιτητικών συνηθειών των ασθενών με τον γλυκαιμικό τους έλεγχο.

5.ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟΥ ΠΡΩΤΟΚΟΛΟΥ

5.1 ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η παρούσα πτυχιακή εργασία αποτελεί μέρος μίας συγχρονικής μελέτης η οποία διεξάγεται από το Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου Αθηνών σε συνεργασία με το Ιατρείο Αντλιών ινσουλίνης του Διαβητολογικού κέντρου της Α΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών «Λαϊκό». Η μελέτη ξεκίνησε τον Ιούνιο του 2018 και δεν έχει ακόμα ολοκληρωθεί. Τα αποτελέσματα που παρουσιάζονται αναφέρονται στο δείγμα που συλλέχθηκε έως τον Ιούλιο του 2019, για το οποίο υπήρχαν πλήρη δεδομένα αξιολόγησης.

Η έγκριση της μελέτης πραγματοποιήθηκε από την επιτροπή Βιοηθικής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου και από το Επιστημονικό Συμβούλιο του ΓΝΑ «Λαϊκό». Όλοι οι εθελοντές δήλωσαν γραπτά την συγκατάθεση τους, έπειτα από ενημέρωση σχετικά με την φύση, τη διάρκεια και τις λεπτομέρειες της μελέτης.

5.2 ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Τα κριτήρια ένταξης στην μελέτη περιελάμβαναν:

- Ηλικία>18 ετών.
- Ύπαρξη ΣΔ1 για χρονικό διάστημα >1 έτους από την πρωτοδιάγνωση.
- Ινσουλινοθεραπεία με χρήση αντλίας ινσουλίνης (συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης) με ανάλογα ινσουλίνης ταχείας δράσης, τουλάχιστον τους 12 τελευταίους μήνες.

Τα κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη ήταν:

- Η απώλεια σωματικού βάρους σε ποσοστό >10% του αρχικού σωματικού βάρους τους τελευταίους 6 μήνες.
- Η συστηματική παρακολούθηση διαιτητικού προγράμματος απώλειας βάρους ή/και προγράμματος σωματικής δραστηριότητας από επαγγελματία τους τελευταίους 3 μήνες.
- Η εγκυμοσύνη και ο θηλασμός.

- Οποιοδήποτε χρόνιο νόσημα το οποίο επηρεάζει το βραχυπρόθεσμο προσδόκιμο ζωής (π.χ. ηπατική ανεπάρκεια τελικού σταδίου, χρόνια νεφρική νόσος, καρκίνος).
- Η κοιλιοκάκη.

5.3 ΣΥΛΛΟΓΗ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ

Κατά την εισαγωγή ενός νέου εθελοντή στην μελέτη, ελέγχονταν τα κριτήρια ένταξης και αποκλεισμού, μέσω της λήψης λεπτομερούς ατομικού ιστορικού για τον ασθενή, και ο εθελοντής συμπλήρωνε την έγγραφη συγκατάθεση του για τη συμμετοχή στη μελέτη. Στην συνέχεια, με την βοήθεια κατάλληλα εκπαιδευμένου διαιτολόγου, συμπληρώνονταν ερωτηματολόγια και πραγματοποιούνταν οι απαιτούμενες μετρήσεις. Τα στοιχεία που συλλέχθηκαν αναφέρονται παρακάτω.

ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΑΙ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Οι πληροφορίες που συλλέχθηκαν για το ιατρικό ιστορικό των ασθενών περιελάμβαναν ερωτήσεις σχετικά με την κατάσταση της υγείας, την ύπαρξη συνοσηρότητας καθώς και την πιθανότητα ύπαρξης μικρο- ή μακροαγγειακών επιπλοκών του ΣΔ. Επιπλέον, πραγματοποιήθηκε λήψη του φαρμακευτικού ιστορικού των εθελοντών μέσω της λεπτομερούς καταγραφής των φαρμακευτικών σκευασμάτων (δοσολογία, διάρκεια κ.ά) που κατανάλωναν οι ασθενείς.

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Για την αξιολόγηση του κοινωνικού ιστορικού των εθελοντών πραγματοποιήθηκαν ερωτήσεις αναφορικά με τα κοινωνικοοικονομικά χαρακτηριστικά (καταγωγή, τόπος διαμονής, οικογενειακή κατάσταση, μορφωτικό επίπεδο, επάγγελμα, οικονομική κατάσταση), τις συνήθειες καπνίσματος και κατανάλωσης αλκοόλ καθώς και την σταθερότητα του σωματικού βάρους κατά τους τελευταίους 6 μήνες.

ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Το σωματικό βάρος των εθελοντών μετρήθηκε με ψηφιακή ζυγαριά ακρίβειας, με ελαφρύ ρουχισμό και σε κατάσταση νηστείας. Το ύψος μετρήθηκε με αναστημόμετρο ακρίβειας με τους εθελοντές να βρίσκονται σε όρθια θέση με ίσια πλάτη, χαλαρούς ώμους, χέρια ελεύθερα και τα μάτια να κοιτούν ίσια εμπρός. Από τις παραπάνω μετρήσεις υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας

Σώματος (ΔΜΣ), ως το πηλίκο του βάρους σε kg προς το τετράγωνο του ύψους σε m (kg/m^2). Οι ασθενείς με ΔΜΣ: 18,5 - ≤25 kg/m^2 χαρακτηρίστηκαν ως νορμοβαρείς, αυτοί με ΔΜΣ: ≥25 - ≤30 kg/m^2 χαρακτηρίστηκαν ως υπέρβαροι, ενώ άτομα με ΔΜΣ≥ 30 kg/m^2 ως παχύσαρκοι. Η περιφέρεια μέσης μετρήθηκε με ταινία ακρίβειας στο μέσο της απόστασης μεταξύ του τελευταίου ψηλαφητού πλευρού και της υπερλαγόνιας ακρολοφίας σε όρθια θέση μετά από ήπια εκπνοή. Για την περιφέρεια μέσης, τιμές >88 cm και >102 cm θεωρήθηκαν αυξημένες στις γυναίκες και στους άντρες, αντίστοιχα. Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης πραγματοποιήθηκε με την χρήση συμβατικού ηλεκτρονικού πιεσόμετρου στο δεξί χέρι, με την περιχειρίδα του πιεσόμετρου τοποθετημένη περίπου στο ύψος της καρδιάς, λίγο πιο πάνω από τον αγκώνα και έτσι ώστε να εφαρμόζει καλά κατευθείαν πάνω στο βραχίονα. Κατά την διάρκεια της μέτρησης, οι εθελοντές ήταν καθισμένοι, με την πλάτη τους να ακουμπάει στη ράχη της καρέκλας και ο βραχίονάς τους να ακουμπάει χαλαρά σε σταθερή επιφάνεια.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ

Ανακλήσεις 24ώρου

Η εκτίμηση της διαιτητικής πρόσληψης ενέργειας, μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών στο συνολικό δείγμα των εθελοντών πραγματοποιήθηκε μέσω τριών ανακλήσεων 24ώρου από έμπειρο διαιτολόγο, από τις οποίες η πρώτη ανάκληση πραγματοποιήθηκε την ημέρα εισαγωγής του εθελοντή στην έρευνα και οι άλλες δύο τηλεφωνικά. Οι τρεις ανακλήσεις αναφέρονταν σε δύο καθημερινές ημέρες και μία Σαββατοκύριακου. Σε κάθε ανάκληση 24ώρου οι ασθενείς κλήθηκαν να περιγράψουν αναλυτικά την πρόσληψη τροφίμων και ποτών που πραγματοποίησαν το προηγούμενο 24ωρο και να προσδιορίσουν την ποσότητα τους. Επιπλέον, συλλέχθηκαν πληροφορίες σχετικά με την ώρα και τον τόπο κατανάλωσης των τροφίμων, την παρουσία ή όχι παρέας κατά τη διάρκεια του γεύματος ενώ καταγράφηκε η χρήση συμπληρωμάτων διατροφής. Η ανάλυση των δεδομένων των ανακλήσεων 24ώρου πραγματοποιήθηκε με το διατροφικό πρόγραμμα Nutritionist Pro, version 2.2 (Axxya Systems, USA), μέσω του οποίου τελικά προέκυψε ο μέσος όρος της ενεργειακής πρόσληψης και της πρόσληψης θρεπτικών συστατικών για τους εθελοντές.

Ερωτηματολόγιο Συχνότητας Κατανάλωσης Τροφίμων

Η εκτίμηση των μακροχρόνιων διαιτητικών συνηθειών των εθελοντών πραγματοποιήθηκε μέσω ενός ημιποσοτικού ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (Food Frequency Questionnaire, FFQ), η εγκυρότητα του οποίου έχει ελεγχθεί για τον Ελληνικό πληθυσμό. Το ερωτηματολόγιο αποτελείται από 76 ερωτήσεις, εκ των οποίων οι 69 αφορούν τη συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων και ποτών και οι 7 αφορούν διαιτητικές συμπεριφορές (κατανάλωση φαγητού εκτός σπιτιού, συχνότητα κατανάλωσης πρωινού, κατανάλωση κυρίως γευμάτων και σνακ κλπ). Οι πιθανές απαντήσεις περιλαμβάνουν «ποτέ/σπάνια», «1-3 φορές/μήνα», «1-2 φορές/εβδομάδα», «3-6 φορές/εβδομάδα», «1 φορά/ημέρα», και « ≥ 2 φορές/ημέρα». Από την επεξεργασία του ερωτηματολογίου, προέκυψαν στοιχεία για την ημερήσια κατανάλωση μεμονωμένων τροφίμων και ποτών των εθελοντών (μερίδες/ημέρα), ενώ μετά από ομαδοποίηση αυτών, προέκυψαν στοιχεία για την ημερήσια κατανάλωση ομάδων τροφίμων, όπως δημητριακών (ολικών, επεξεργασμένων και ελάχιστα επεξεργασμένων), γαλακτοκομικών προϊόντων (ολικών, πλήρους και χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά), φρούτων, λαχανικών, οσπρίων, κόκκινου κρέατος και προϊόντων κρέατος, πουλερικών, αυγών, ψαριών, θαλασσινών λιπών, ελαίων, γλυκών κλπ. Η μια μερίδα ισοδυναμεί με:

- 1 φέτα ψωμί (25 γρ.)
- 100 γρ. πατάτες
- ½ φλιτζάνι (50-60 γρ.) μαγειρεμένο ρύζι/ζυμαρικά
- 1 φλ. ωμά φυλλώδη λαχανικά ή 1/2 φλ. άλλων λαχανικών (~100 γρ. για τα περισσότερα λαχανικά)
- 1 μήλο (80 γρ.), 1 πορτοκάλι (100 γρ.), 1 μπανάνα (60 γρ.), 200 γρ. καρπούζι/πεπόνι, 30 γρ. σταφύλι
- 1 φλιτζάνι γάλα/γιαούρτι
- 30 γρ. τυρί
- 1 αυγό
- 60 γρ. μαγειρεμένο άπαχο κρέας/ψάρι
- 1 φλιτζάνι (100 γρ.) μαγειρεμένα ξερά φασόλια

Εκτίμηση προσκόλλησης στο Μεσογειακό πρότυπο διατροφής

Μέσω του δείκτη Mediterranean diet score (MedDietScore) εκτιμήθηκε ο βαθμός προσκόλλησης των εθελοντών στο πρότυπο της Μεσογειακής Δίαιτας [95]. Ο δείκτης αξιολογεί την κατανάλωση 11 τροφίμων ή ομάδων τροφίμων, και συγκεκριμένα την κατανάλωση 1) ελάχιστα επεξεργασμένων δημητριακών, 2) φρούτων, 3) λαχανικών, 4) οσπρίων, 5) πατάτας, 6) ψαριού, 7) κόκκινου κρέατος και προϊόντων κρέατος, 8) πουλερικών, 9) γαλακτοκομικών προϊόντων πλήρους περιεκτικότητας σε λιπαρά, 10) ελαιολάδου και 11) αλκοόλ. Ανάλογα με την προτεινόμενη συχνότητα κατανάλωσης, όπως αυτή αποτυπώνεται στο πρότυπο της Μεσογειακής δίαιτας, βαθμολογείται η εβδομαδιαία κατανάλωση για κάθε μία από τις 11 συνιστώσες του δείκτη (με τιμές από 0 έως 5) με την χρήση μονότονων συναρτήσεων (με εξαίρεση την κατανάλωση αλκοόλ). Αναλυτικότερα, η κατανάλωση τροφίμων που βρίσκονται κοντά στη βάση της Μεσογειακής πυραμίδας, όπως τα ελάχιστα επεξεργασμένα δημητριακά, τα φρούτα, τα λαχανικά, τα όσπρια, τα ψάρια, οι πατάτες και το ελαιόλαδο, βαθμολογείται από 0 για πολύ σπάνια κατανάλωση έως 5 για πολύ συχνή, ενώ η κατανάλωση τροφίμων που βρίσκονται κοντά στην κορυφή της πυραμίδας, όπως το κόκκινο κρέας, τα πουλερικά, τα γαλακτοκομικά προϊόντα πλήρη σε λιπαρά, βαθμολογείται σε αντίστροφη κλίμακα. Συγκεκριμένα για την πρόσληψη αλκοόλ, δίνεται η τιμή 0 σε περίπτωση μηδενικής κατανάλωσης είτε σε περίπτωση κατανάλωσης >7 μερίδων αλκοολούχων ποτών/ημέρα και οι τιμές 1 έως 5 κατά την κατανάλωση 6-7, 5-6, 4-5, 3-4, <3 μερίδων/ημέρα αντίστοιχα. Συνολικά, ο δείκτης παίρνει τιμές από 0 έως 55, με υψηλότερη βαθμολόγηση να συνεπάγεται μεγαλύτερου βαθμού προσκόλλησης στο μεσογειακό πρότυπο διατροφής.

Προκειμένου να αξιολογηθεί η συμμόρφωση των εθελοντών στις κατευθυντήριες διαιτητικές συστάσεις, η διαιτητική πρόσληψη ενέργειας και μακροθρεπτικών συστατικών συγκρίθηκαν με τις διαιτητικές συστάσεις της Ευρωπαϊκής Εταιρίας για την μελέτη του διαβήτη (European Association for the Study of Diabetes, EASD) και της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρίας (American Diabetes Association, ADA) και η διαιτητική πρόσληψη μικροθρεπτικών συστατικών με τις Διαιτητικές Τιμές Αναφοράς (Dietary Reference Values, DRVs) της Ευρωπαϊκής Αρχής Ασφάλειας Τροφίμων (European Food Safety Authority, EFSA) [61, 63, 96].

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

Οι συνήθειες σωματικής δραστηριότητας αξιολογήθηκαν μέσω έγκυρου για τον ελληνικό πληθυσμό ερωτηματολογίου φυσικής δραστηριότητας (Athens Physical Activity Questionnaire–APAQ) [97]. Το ερωτηματολόγιο εξετάζει τον χρόνο που καταναλώνει ο εθελοντής σε δραστηριότητες χαμηλής, μέτριας και υψηλής έντασης και την διάρκεια του ύπνου και συγκεκριμένα περιλαμβάνει ερωτήσεις σχετικά με τον χρόνο που δαπανήθηκε σε δραστηριότης κατά την διάρκεια της εργασίας, του ελεύθερου χρόνου, της ξεκούρασης και του ύπνου. Από τα δεδομένα αυτά υπολογίζεται η μέση ημερήσια Συνολική Ενεργειακή Δαπάνη [Total Energy Expenditure (TEE)] αλλά και το μέσο Επίπεδο Φυσικής Δραστηριότητας [Physical Activity Level (PAL)].

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ

Για τον προσδιορισμό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης των εθελοντών σε τριχοειδικό αίμα χρησιμοποιήθηκε ειδική συσκευή (μετρητής Afinion) και πραγματοποιήθηκε αιμοληψία, με σκοπό την αποθήκευση πλάσματος στους -80^{o}C για τον μελλοντικό προσδιορισμό βιοχημικών παραμέτρων. Η διαδικασία πραγματοποιήθηκε από έμπειρο προσωπικό του ΓΝΑ “Λαϊκό” και δεν είχε καμία οικονομική επιβάρυνση για τα συμμετέχοντα άτομα.

5.4 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων πραγματοποιήθηκε με το στατιστικό λογισμικό STATA. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε ως p=0,05 και η κανονικότητα των μεταβλητών ελέγχθηκε με τη δοκιμασία Shapiro-Wilk. Οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάστηκαν ως μέσες τιμές ± την τυπική απόκλιση όταν ακολουθούσαν την κανονική κατανομή και ως διάμεσες τιμές (1ο, 3ο τεταρτημόριο) όταν δεν ακολουθούσαν την κανονική κατανομή και οι ποιοτικές-κατηγορικές μεταβλητές ως απόλυτες και σχετικές συχνότητες (N, %). Το δείγμα χωρίστηκε σε δύο ομάδες με βάση την διάμεση τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και εξετάστηκε η ύπαρξη στατιστικά σημαντικών διαφορών σε διάφορες μεταβλητές μεταξύ των δύο ομάδων. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας για τις διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων ελέγχθηκε με το κριτήριο chi-square (X2) test για τις κατηγορικές μεταβλητές, το κριτήριο Mann-Whitney U test για τις συνεχείς μεταβλητές που δεν ακολουθούσαν την κανονική κατανομή και το κριτήριο Students’ T-test για τις συνεχείς μεταβλητές που ακολουθούσαν την κανονική κατανομή.

6. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στην παρούσα μελέτη εντάχθηκαν 55 ασθενείς με ΣΔ1 που έφεραν αντλίες ινσουλίνης, για τους οποίους υπήρχαν πλήρη δεδομένα αξιολόγησης.

Στον **Πίνακα 6.1** αναλύονται τα βασικά περιγραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών που συμπεριλήφθησαν στην μελέτη. Το δείγμα αποτελούνταν από 18 άνδρες (32,7 %) και ο μέσος όρος ηλικίας ήταν 38,9 ± 13,6 έτη. Οι εθελοντές είχαν κατά μέσο όρο τιμή HbA1c 7,08 ± 1,02 και η διάρκεια που χρησιμοποιούσαν την αντλία ινσουλίνης είχε διάμεση τιμή 7 (3, 10) έτη. Όσον αφορά τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του δείγματος, τόσο η διάμεση τιμή του ΔΜΣ όσο και ο μέσος όρος της περιφέρειας μέσης ήταν εντός των φυσιολογικών ορίων.

Στον **Πίνακα 6.2** παρουσιάζεται η ημερήσια πρόσληψη ενέργειας και μακροθρεπτικών συστατικών στο σύνολο των εθελοντών και η συνιστώμενη διαιτητική πρόσληψη μακροθρεπτικών συστατικών σύμφωνα με την Ευρωπαϊκή Εταιρία για την μελέτη του διαβήτη (EASD) και την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία (ADA). Στο σύνολό του το δείγμα ανέφερε μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες (39,4 ± 8,23%) και υψηλής σε λιπίδια (41,9 ± 6,22%), σε σύγκριση με τις συστάσεις της EASD. Η πρόσληψη διαιτητικών ινών στο σύνολο των εθελοντών [10,2 (6,53, 14,4) γρ./1000 kcal/ημέρα και 16,4 (11,7, 23,7) γρ./ημέρα] ήταν χαμηλότερη σε σχέση με τις συστάσεις της EASD αλλά και της ADA. Επιπλέον, η διαιτητική πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων (13 ± 3,09%) και σακχάρων (11,8 ± 5,12%) βρέθηκε, σε μικρότερο βαθμό, αυξημένη πέρα των συστάσεων. Η κατανάλωση μονοακόρεστων λιπαρών οξέων [18,3 (16,1, 21,7)], πολυακόρεστων λιπαρών οξέων (6,5±1,62%), χοληστερόλης (243 ± 139 mg) και αλκοόλ [0 (0, 4,42)] ήταν σύμφωνη με τις διαιτητικές συστάσεις.

Στον **Πίνακα 6.3** παρουσιάζεται η ημερήσια πρόσληψη μικροθρεπτικών συστατικών στο σύνολο του δείγματος η οποία συγκρίνεται με τις διαιτητικές τιμές αναφοράς (DRV, Dietery Reference Value) της Ευρωπαϊκής Αρχής Ασφάλειας Τροφίμων (European Food Safety Authority, EFSA). Σε επίπεδο μικροθρεπτικών συστατικών, φάνηκε ότι σε σύγκριση με τις διαιτητικές τιμές αναφοράς το 92,7% των ασθενών ανέφερε χαμηλή ημερήσια διαιτητική πρόσληψη για το κάλιο [2.450 (1.850, 2.945) mg], το 65,5% για το ασβέστιο [740 (499, 1.102) mg] και την βιταμίνη C [62,9 (37,4, 116) mg], το 61,8% για την βιταμίνη B6 [1,44 (1,14, 1,85) mg], το 60% για το μαγνήσιο [281 (192, 406) mg] και το 56,4% για την βιταμίνη B12 [3,65 (2,26, 5,20) μg]. Το 60% των ασθενών ανέφερε χαμηλή διαιτητική πρόσληψη σιδήρου [12,35 ± 5,14], από τους οποίους το 56,4% ήταν γυναίκες

και το 3,6% άντρες. Η διαιτητική πρόσληψη βιταμίνης Α, φυλλικού οξέος, ψευδαργύρου και φωσφόρου ήταν κατά μέσο όρο σύμφωνη με τις διαιτητικές τιμές αναφοράς. Το ½ περίπου των ασθενών κατανάλωσε τις συνιστώμενες ποσότητες φυλλικού οξέος ενώ το 100% των ασθενών κατάφερε να καταναλώσει τις συνιστώμενες ποσότητες φωσφόρου.

Πίνακας 6.1. Περιγραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος.

Χαρακτηριστικά των εθελοντών του δείγματος	Δείγμα (N = 55)
Φύλο (άντρες,n) (%)	18 (32,7)
Ηλικία (έτη)	38,9 ± 13,6
HbA1c (%)	7,08 ± 1,02
Κάπνισμα (% καπνιστές)	21,8
Τόπος κατοικίας (% σε αστική κατοικία)	100
Έτη με διαβήτη (έτη)	22,5 ± 10,6
Διάρκεια χρήσης αντλίας ινσουλίνης (έτη)	7 (3, 10)
Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά	
ΔΜΣ (kg/m^2)	24,6 (22,2, 29,2)
Περιφέρεια μέσης (cm^2)	85,6 ± 16,8
Φυσική δραστηριότητα/Άσκηση	
Ενεργειακή δαπάνη κατά την εργασία (kcal/εβδομάδα)	0 (0, 5.829)
Ενεργειακή δαπάνη κατά τις οικιακές εργασίες (kcal/εβδομάδα)	1.979 (903, 5.239)
Ενεργειακή δαπάνη για ψυχαγωγικούς σκοπούς (kcal/εβδομάδα)	1.028 (436, 2.061)
Συνολική ενεργειακή δαπάνη (kcal/ημέρα)	2.442 (2.017, 3.051)
Επίσκεψη σε διαιτολόγο	
Επισκέψεις τον τελευταίο χρόνο (n)	0 (0, 0)
Επισκέψεις τα τελευταία 5 χρόνια (n)	1 (0, 2,5)
Διαμονή	
Μόνοι (%)	12,7
Με σύντροφο (%)	27,3
Με παιδί (%)	25,5
Με γονείς (%)	21,8
Με κάποιον άλλον (%)	12,7
Μορφωτικό επίπεδο	
0-9 χρόνια εκπαίδευσης (%)	7,3
0-12 χρόνια εκπαίδευσης (%)	45,5
0-14 χρόνια εκπαίδευσης (%)	3,6
>14 χρόνια εκπαίδευσης (%)	36,4
Μεταπτυχιακές σπουδές (%)	7,3
Επαγγελματική κατάσταση	
Εργασία (%)	47,3

Άνεργοι (%)	5,5
Οικιακά (%)	12,7
Άλλο (%)	34,5
Ετήσιο εισόδημα	
<10.000 (%)	59,2
10.000-30.000 (%)	37
>30.000 (%)	3,8

Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± τυπική απόκλιση ή διάμεση τιμή ($1^{ο}$, $3^{ο}$ τεταρτημόριο) για τις συνεχείς μεταβλητές και συχνότητες (%) για τις κατηγορικές μεταβλητές.
HbA1c: Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, ΔΜΣ: Δείκτης μάζας σώματος.

Πίνακας 6.2 Ημερήσια πρόσληψη ενέργειας και μακροθρεπτικών συστατικών στο δείγμα σε σύγκριση με την συνιστώμενη διαιτητική πρόσληψη όπως αυτή ορίζεται από την Ευρωπαϊκή Εταιρία για την μελέτη του διαβήτη (EASD) και την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία (ADA).

	Δείγμα (N=55)	Συστάσεις EASD		Συστάσεις ADA	
Ενεργειακή πρόσληψη (kcal/d)	1.591 (1.300, 1.896)	-		-	
Υδατάνθρακες (% E)	**39,4 ± 8,23**	45-60		-	
Πρωτεΐνες (% E)	16,8 (14,7, 20)	10-20		-	
Λίπος (% E)	**41,9 ± 6,22**	≤35		-	
SFA (% E)	**13 ± 3,09**	<10[1]		<10	
MUFA (% E)	18,3 (16,1, 21,7)	10-20		-	
PUFA (% E)	6,5 ± 1,62	≤10		-	
Σάκχαρα (% E)	**11,8 ± 5,12**	≤10		-	
Σάκχαρα (g/d)	48,6 ± 23,7	<50		-	
Διαιτητικές ίνες (g/d)	**16,4 (11,7, 23,7)**	>40		38[2]	25[3]
Διαιτητικές ίνες (g ανά 1.000 kcal) (/d)	**10,2 (6,53, 14,4)**	>20		14	
Χοληστερόλη (mg/d)	243 ± 139	<300		<300	
Αλκοόλ (g/d)	0 (0, 4,42)	≤20[2]	≤10[3]	≤30[2]	≤15[3]

Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± τυπική απόκλιση ή διάμεση τιμή ($1^{ο}$, $3^{ο}$ τεταρτημόριο) για τις συνεχείς μεταβλητές και συχνότητες (%) για τις κατηγορικές μεταβλητές. Kcal: θερμίδες, g: γραμμάρια, d: ημέρα, E: Ενεργειακή πρόσληψη, mg: χιλιοστόγραμμο (milli gram), SFA: Κορεσμένα λιπαρά οξέα, MUFA: Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, PUFA: Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. [1]Η σύσταση αναφέρεται στην διαιτητική πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων και τρανς λιπαρών οξέων. [2]Σύσταση για τον αντρικό πληθυσμό. [3]Σύσταση για τον γυναικείο πληθυσμό.

Το δείγμα των εθελοντών χωρίστηκε σε δύο ομάδες με βάση την διάμεση τιμή της HbA1c, η οποία ήταν 7, στην ομάδα ασθενών με HbA1c≤7 και στην ομάδα με HbA1c>7. Οι δύο ομάδες δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά ως προς την ηλικία και το φύλο, αλλά και ως προς τα έτη με διαβήτη και τα έτη που οι ασθενείς χρησιμοποιούσαν την αντλία. Στατιστικά σημαντική διαφορά εμφανίστηκε στον ΔΜΣ των δύο ομάδων (p=0,036), με τους ασθενείς με υψηλότερες τιμές HbA1c (HbA1c>7) να εμφανίζουν μεγαλύτερο ΔΜΣ (27,8 [23,1, 33,2)] σε σύγκριση με τους ασθενείς με χαμηλότερες τιμές HbA1c (HbA1c≤7) (24,6 [21,9, 26,3)].

Στον **Πίνακα 6.4** παρουσιάζεται η διαιτητική πρόσληψη ενέργειας και θρεπτικών συστατικών ανάλογα με τις τιμές HbA1c. Από τον πίνακα φαίνεται ότι όταν το δείγμα χωρίστηκε με βάση τον γλυκαιμικό έλεγχο, δεν παρατηρήθηκε κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά στην κατανάλωση ενέργειας, μακρο- και μικροθρεπτικών συστατικών μεταξύ των δύο ομάδων.

Στον **Πίνακα 6.5** παρουσιάζεται η ημερήσια κατανάλωση τροφίμων και ομάδων τροφίμων καθώς και ο δείκτης βαθμού υιοθέτησης της μεσογειακής δίαιτας (MedDietScore) στο σύνολο των εθελοντών και στις δύο ομάδες γλυκαιμικού ελέγχου, δεδομένα τα οποία προέκυψαν από την επεξεργασία των ερωτηματολογίων συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων. Από τον πίνακα φαίνεται ότι δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων για τις παραμέτρους που εξετάστηκαν με μόνη εξαίρεση μία τάση που παρατηρήθηκε (p=0,135) για υψηλότερη κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών προϊόντων από ασθενείς με HbA1c>7 % σε σύγκριση με την κατανάλωση από ασθενείς με HbA1c≤7 %. Η συσχέτιση μεταξύ των ομάδων τροφίμων και των επιπέδων HbA1c παρέμεινε μη στατιστικά σημαντική και έπειτα από στάθμιση της ημερήσιας κατανάλωσης ομάδων τροφίμων στις 1.000 θερμίδες. Η μέση τιμή του δείκτη MedDietScore στο σύνολο του δείγματος ήταν 33,2 ± 5,96, αναδεικνύοντας μια μέτρια προσκόλληση των ασθενών στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο.

Πίνακας 6.3 Ημερήσια πρόσληψη μικροθρεπτικών συστατικών στο δείγμα σε σύγκριση με τις διαιτητικές τιμές αναφοράς (DRVs) της Ευρωπαϊκής Αρχής Ασφάλειας Τροφίμων (EFSA) και ποσοστό % ασθενών με διαιτητική πρόσληψη μικροθρεπτικών συστατικών χαμηλότερη των DRVs.

	Δείγμα (N=55)	DRVs		Ασθενείς με διαιτητική πρόσληψη<DRVs (%)
		Άνδρες	Γυναίκες	
Βιταμίνη Α (μg/d)	820 (579, 1.263)	**750**	**650**	34,5
Βιταμίνη C (mg/d)	62,9 (37,4, 116)	**110**	**95**	65,5
Βιταμίνη Β6 (mg/d)	1,44 (1,14, 1,85)	**1,7**	**1,6**	61,8
Βιταμίνη Β12 (μg/d)	3,65 (2,26, 5,20)	4	4	56,4
Φυλλικό οξύ (μg/d)	347 (247, 471)	**330**	**330**	49,1
Ασβέστιο (mg/d)	740 (499, 1.102)	**950**	**950**	65,5
Μαγνήσιο (mg/d)	281 (192, 406)	350	300	60
Ψευδάργυρος (mg/d)	9,68 ± 3,36	**9,4-16,3**[1]	**7,5-12,7**[1]	36,4
Κάλιο (mg/d)	2.450 (1.850, 2.945)	3.500	3.500	92,7
Φώσφορος (mg/d)	1.020 (831, 1.357)	550	550	0
Σίδηρος (mg/d)	12,35 ± 5,14	**11**	**16/11**[2]	60

Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± τυπική απόκλιση ή διάμεση τιμή (1°, 3° τεταρτημόριο) για τις συνεχείς μεταβλητές και συχνότητες (%) για τις κατηγορικές μεταβλητές. Οι διαιτητικές τιμές αναφοράς με έντονα γράμματα αναφέρονται σε προσλήψεις αναφοράς πληθυσμού (PRIs, Population Reference Intakes) και οι τιμές με κανονικά γράμματα σε επαρκείς προσλήψεις (AIs, Adequate Intakes). D: ημέρα, μg: μικρογραμμάρια, mg: χιλιοστόγραμμο (milli gram). [1]Ανάλογα με το επίπεδο πρόσληψης φυτικού οξέος (300-1.200 mg/d).[2]Για γυναίκες πριν την εμμηνόπαυση/μετά την εμμηνόπαυση.

Πίνακας 6.4 Ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη και κατανάλωση μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών ανάλογα με τις τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.

	Ασθενείς με HbA1c≤7 % (N = 26)	Ασθενείς με HbA1c>7 % (N = 27)	P value
Ενεργειακή πρόσληψη (kcal/d)	1656 (1296, 1806)	1540 (1358, 2240)	0,8
Υδατάνθρακες (% E)	40,9 ± 8,31	38,6 ± 6,95	0,3
Πρωτεΐνες (% E)	16,7 (14,4, 21,9)	16,7 (15,3, 19,3)	0,9
Λίπος (% E)	42,1 ± 6,71	42,3 ± 5,48	0,7
SFA (% E)	12,9 ± 2,89	13,1 ± 3,4	0,9
MUFA (% E)	18,6 (15,7, 22,8)	18,2 (16,4, 20,6)	0,7
PUFA (% E)	6,63 ± 1,92	6,35 ± 1,23	0,6
Σάκχαρα (% E)	13,2 ± 5,92	10,2 ± 3,49	0,1
Σάκχαρα (g/d)	51,6 ± 22,9	45,3 ± 18,3	0,3
Διαιτητικές ίνες (g/d)	18,4 (11,7, 23,9)	16,2 (12,2, 23,7)	0,8
Διαιτητικές ίνες (g ανά 1.000 kcal) (/d)	10,9 (6,83, 14,5)	9,54 (6,53, 14,4)	0,7
Χοληστερόλη (mg/d)	239,4 ± 136,8	233,9 ± 139	0,9
Αλκοόλ (g/d)	0 (0, 4,19)	0 (0, 6,69)	0,3
Βιταμίνη A (μg/d)	775 (585, 1139)	943 (443, 1345)	0,5
Βιταμίνη C (mg/d)	55,7 (37,2, 116,8)	90,1 (37,4, 115)	0,5
Βιταμίνη B6 (mg/d)	1,39 (1,13, 1,81)	1,47 (1,14, 2,28)	0,6
Βιταμίνη B12 (μg/d)	2,95 (2,31, 5,04)	4,41 (1,61, 5,81)	0,6
Φυλλικό οξύ (μg/d)	355 (254, 493)	328 (245, 470)	0,8
Ασβέστιο (mg/d)	694 (538, 1084)	799 (490, 1136)	0,4
Μαγνήσιο (mg/d)	259 (204, 368)	338 (174, 416)	0,7
Ψευδάργυρος (mg/d)	9,31 ± 3,17	10,2 ± 4,31	0,4
Κάλιο (mg/d)	2.260 (1.905, 2.806)	2.605 (1.581, 2.971)	0,5
Φώσφορος (mg/d)	1.034 (864, 1.269)	1.018 (767, 1.372)	0,9
Σίδηρος (mg/d)	12,23 ± 4,34	11,98 ± 5,35	0,9

Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± τυπική απόκλιση ή διάμεση τιμή ($1^{ο}$, $3^{ο}$ τεταρτημόριο) για τις συνεχείς μεταβλητές και συχνότητες (%) για τις κατηγορικές μεταβλητές. Οι συνεχείς μεταβλητές υπολογίστηκαν με Students' T-test (όσες ακολουθούσαν την κανονική κατανομή) και Mann-Whitney U test (όσες δεν ακολουθούσαν την κανονική κατανομή) και οι κατηγορικές μεταβλητές με chi-square (X^2) test. Επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το p = 0,05.

Kcal: θερμίδες, g: γραμμάρια, d: ημέρα, E: Ενεργειακή πρόσληψη, μg: μικρογραμμάρια, mg: χιλιοστόγραμμο (milli gram), HbA1c: γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, SFA: Κορεσμένα λιπαρά οξέα, MUFA: Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, PUFA: Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα.

Πίνακας 6.5. Κατανάλωση ομάδων τροφίμων (μερίδες/ημέρα) και προσκόλληση στην Μεσογειακή διατροφή στο συνολικό δείγμα, και ανάλογα με τις τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.

	Δείγμα (N=55)	Ασθενείς με HbA1c≤7 % (N = 26)	Ασθενείς με HbA1c>7 % (N = 27)	P value
Γαλακτοκομικά προϊόντα	1,72 ± 0,88	1,77 ± 1,02	1,62 ± 0,74	0,6
Γαλακτοκομικά προϊόντα (πλήρους περιεκτικότητας σε λιπαρά)	0,71 (0,42, 1,28)	0,89 (0,39, 1,66)	0,64 (0,42, 1,06)	0,3
Γαλακτοκομικά προϊόντα (χαμηλών λιπαρών)	0,85 (0, 1,21)	0,68 (0, 1,37)	1 (0,07, 1,21)	0,7
Δημητριακά προϊόντα	4,61 (2,77, 6,24)	4,29 (2,60, 6,11)	4,61 (2,83, 6,31)	0,5
Δημητριακά προϊόντα (επεξεργασμένα)	1,96 (1,27, 4,40)	1,83 (0,95, 2,46)	2,1 (1,34, 5,12)	0,1
Δημητριακά προϊόντα (μη επεξεργασμένα)	0,92 (0,35, 4,09)	1,18 (0,46, 4,33)	0,85 (0,21, 2,56)	0,4
Πατάτες	0,21 (0,15, 0,26)	0,21 (0,15, 0,26)	0,22 (0,21, 0,36)	0,4
Φρούτα	1,60 ± 1,03	1,55 ± 0,99	1,70 ± 1,08	0,6
Λαχανικά	2,3 (1,7, 3,05)	2,23 (1,62, 2,66)	2,42 (1,87, 3,31)	0,7
Φρούτα + Λαχανικά	4,48 ± 1,66	4,26 ± 1,47	4,75 ± 1,86	0,3
Ψάρια/Θαλασσινά	0,53 (0,35, 0,86)	0,53 (0,31, 0,74)	0,53 (0,35, 0,86)	0,7
Αυγά	0,21 (0,07, 0,64)	0,21 (0,18, 0,64)	0,21 (0,07, 0,64)	0,3
Κόκκινο κρέας και προϊόντα κρέατος	1,29 (0,95, 1,86)	1,31 (1,08, 1,89)	1,27 (0,67, 1,86)	0,6
Κόκκινο κρέας	1,12 (0,77, 1,47)	1,12 (0,90, 1,47)	1,12 (0,49, 1,47)	0,7
Αλλαντικά	0,32 (0,07, 0,49)	0,32 (0,07, 0,50)	0,32 (0, 0,50)	0,7
Γλυκά	0,28 (0,14, 0,49)	0,28 (0,19, 0,44)	0,35 (0,14, 0,78)	0,4
Γλυκαντικά	0,07 (0, 0,64)	0,21 (0, 0,64)	0,07 (0, 0,64)	0,4
Καφές	2 (1, 2)	2 (1, 2)	1 (1, 2)	0,7
Med Diet Score (0-55)	33,2 ± 5,96	32,9 ± 5,41	34,0 ± 6,47	0,5

Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± τυπική απόκλιση ή διάμεση τιμή ($1^{ο}$, $3^{ο}$ τεταρτημόριο) για τις συνεχείς μεταβλητές και συχνότητες (%) για τις κατηγορικές μεταβλητές. Οι συνεχείς μεταβλητές υπολογίστηκαν με Students' T-test (όσες ακολουθούσαν την κανονική κατανομή) και Mann-Whitney U test (όσες δεν ακολουθούσαν την κανονική κατανομή) και οι κατηγορικές μεταβλητές με chi-square (X^2) test. Επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το p = 0,05.
HbA1c: γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, MedDietScore: Mediterranean diet score, Δείκτης προσκόλλησης στη μεσογειακή δίαιτα.

7. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Δεδομένου του ρόλου της διατροφής στην διαχείριση του ΣΔ1, σημαντική είναι η διερεύνηση των διαιτητικών συνηθειών των ατόμων που πάσχουν από την νόσο. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η αποτίμηση της διαιτητικής πρόσληψης σε επίπεδο θρεπτικών συστατικών και ομάδων τροφίμων και του βαθμού υιοθέτησης της Μεσογειακής δίαιτας σε ασθενείς με ΣΔ1 που φέρουν αντλίες ινσουλίνης, η αξιολόγηση του επιπέδου συμμόρφωσης των ασθενών στις κατευθυντήριες διαιτητικές συστάσεις και η διερεύνηση της συσχέτισης του γλυκαιμικού ελέγχου με τις διαιτητικές συνήθειες του δείγματος.

Καταρχάς, όσον αφορά την πρόσληψη σε επίπεδο μακροθρεπτικών συστατικών παρατηρήθηκε ότι οι εθελοντές ακολουθούσαν μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες και διαιτητικές ίνες και υψηλής σε λιπίδια και εμφάνισαν μία ελάχιστα αυξημένη κατανάλωση σε επίπεδο κορεσμένων λιπαρών οξέων και σακχάρων. Τα αποτελέσματα αυτά υποστηρίζονται από τα περισσότερα επιστημονικά δεδομένα. Η συγχρονική μελέτη των Snell Bergeon και συν. το 2009, αλλά και η προοπτική μελέτη των Soedamah και συν. το 2013 υποστήριξαν ότι η διαιτητική πρόσληψη των περισσότερων ατόμων με ΣΔ1 δεν ήταν σύμφωνη με τις διαιτητικές συστάσεις για την κατανάλωση λιπιδίων και υδατανθράκων, ενώ ένα μικρό ποσοστό των ατόμων κατάφερε να καταναλώσει τις συνιστώμενες ποσότητες για τις διαιτητικές ίνες (30% και 2,4%) και για τα κορεσμένα λιπαρά οξέα (16% και 13%) [84, 87]. Επίσης, μία μελέτη που διεξήχθη το 2012 στην Φινλανδία και μία μελέτη του 2015 στον Καναδά έδειξαν ότι περίπου το 50% των ασθενών με ΣΔ1 κατανάλωναν τις συνιστώμενες ποσότητες για τα λιπίδια και τους υδατάνθρακες και αρκετά μικρότερο ποσοστό ασθενών για τα κορεσμένα λιπαρά οξέα (28% και 8%) και τις διαιτητικές ίνες (4% και ~33%) [88, 89]. Πολλές ακόμα μελέτες, οι οποίες διερεύνησαν τον βαθμό προσκόλλησης των ασθενών με ΣΔ1 στις διαιτητικές συστάσεις, συμφωνούν ότι η κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών οξέων στα άτομα με ΣΔ1 συχνά είναι πέρα των συστάσεων και οι περισσότερες έδειξαν ότι τα άτομα αυτά δεν κατάφεραν να έχουν την συνιστώμενη διαιτητική πρόσληψη ως αναφορά τα λιπίδια, τους υδατάνθρακες και τις διαιτητικές ίνες [82, 83, 85, 86, 90-92].

Σε επίπεδο μικροθρεπτικών συστατικών, βρέθηκε ότι σε σύγκριση με τις διαιτητικές τιμές αναφοράς το 97,2% των ασθενών είχε χαμηλή ημερήσια κατανάλωση για το κάλιο, το 65,5% για το ασβέστιο και την βιταμίνη C, το 61,8% για την βιταμίνη B6, το 60% για το μαγνήσιο, το 56,4% για την βιταμίνη B12 και το 60% για τον σίδηρο όπου το μεγαλύτερο ποσοστό ήταν γυναίκες. Οι

μελέτες που έχουν διερευνήσει την διαιτητική πρόσληψη μικροθρεπτικών συστατικών σε ασθενείς με ΣΔ1 είναι ελάχιστες. Οι Giorgini και συν. το 2017 διερεύνησαν την διαιτητική πρόσληψη μικροθρεπτικών συστατικών, εκφρασμένη σε ποσότητα /1.000 kcal ημερήσιας διαιτητικής πρόσληψης, και την προσκόλληση στις διαιτητικές συστάσεις (συστάσεις Ιταλικής Εταιρίας Διατροφής, Italian Society of Nutrition) σε ένα δείγμα 60 Ιταλών ενηλίκων με ΣΔ1. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η προσκόλληση στις συστάσεις ήταν χαμηλή για το φυλλικό οξύ ενώ η πρόσληψη βιταμίνης A, B6, B12 ήταν επαρκής από το μεγαλύτερο ποσοστό του πληθυσμού. Η συμμόρφωση στις διαιτητικές συστάσεις ήταν μέτρια για τον ψευδάργυρο και το μαγνήσιο, χαμηλή για το κάλιο και μη ικανοποιητική για το ασβέστιο στους άνδρες και για τον σίδηρο στις γυναίκες [98]. Επιπλέον, στην μελέτη των Ahola και συν. (2012) φάνηκε ότι το ποσοστό των ασθενών με ΣΔ1 που κατάφερε να είναι σύμφωνο με τις συστάσεις ήταν 82% για το ασβέστιο, 67% για την βιταμίνη A, 51% για τον σίδηρο και 23% για το φυλλικό οξύ [89].

Ο δείκτης MedDietScore στο σύνολο του δείγματος (33,2 ± 5,96) έδειξε μια μέτρια προσκόλληση των ασθενών με ΣΔ1 που φέρουν αντλίες ινσουλίνης στο Μεσογειακό πρότυπο διατροφής. Αναφορικά με τον ελληνικό πληθυσμό, τα δεδομένα της μελέτης Αττική έδειξαν ότι ο μέσος όρος του δείκτη MedDietScore σε ένα δείγμα που αποτελούνταν από 3.042 υγιείς και ενήλικους έλληνες από την ευρύτερη περιοχή της Αττικής το 2001-2002 ήταν 26,3±3,2 ενώ έπειτα από επανέλεγχο φάνηκε ότι ο δείκτης μειώθηκε στα 25±7 κατά την χρονική περίοδο 2011-2012 [99, 100]. Επομένως, παρατηρείτε ότι το δείγμα μας παρουσίασε μια ελαφρώς μεγαλύτερη προσκόλληση στο πρότυπο της μεσογειακής δίαιτας σε σύγκριση με τα δεδομένα που υπάρχουν για τον ελληνικό πληθυσμό, που όμως παραμένει μετρίου βαθμού. Αναφορικά με άλλες μελέτες που αφορούν άτομα με ΣΔ1, δύο ακόμη ερευνητικές ομάδες από την Ισπανία εξέτασαν τα επίπεδα συμμόρφωσης των ασθενών με ΣΔ1 στη Μεσογειακή δίαιτα. Οι Vidal-Peracho και συν. το 2017 υποστήριξαν ότι σε ένα δείγμα που περιλάμβανε ασθενείς με ΣΔ1, ΣΔ2 και υγιείς η προσκόλληση στο Μεσογειακό πρότυπο διατροφής ήταν μέτρια για όλες τις υποκατηγορίες του δείγματος, με τα μη διαβητικά άτομα να εμφανίζουν μεγαλύτερη προσκόλληση σε σύγκριση με τα άτομα με ΣΔ, ενώ αντίθετα οι Granado-Casas και συν. το 2018 έδειξαν ότι μεταξύ 262 ασθενών με ΣΔ1 και 256 υγιών εθελοντών η προσκόλληση των ατόμων με ΣΔ1 στη Μεσογειακή δίαιτα ήταν υψηλότερη [101, 102]. Τέλος, μία ακόμα μελέτη η οποία εξέτασε το βαθμό προσκόλλησης στην μεσογειακή δίαιτας σε ασθενείς με ΣΔ1 έδειξε ότι η προσκόλληση σε ένα δείγμα 118 ασθενών με ΣΔ1 από τον Καναδά ήταν σχετικά χαμηλή [88].

Όσον αφορά διαφορές στη διαιτητική πρόσληψη ανάλογα με το επίπεδο γλυκαιμικού ελέγχου, φάνηκε ότι τα επίπεδα HbA1c δεν συσχετίζονται στατιστικά σημαντικά με την πρόσληψη θρεπτικών συστατικών και ομάδων τροφίμων, αλλά ούτε και με τον βαθμό υιοθέτησης της Μεσογειακής δίαιτας (MedDietScore). Το συμπέρασμα αυτό υποστηρίζεται και από την μελέτη των Tahbaz και συν. κατά την οποία δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της διαιτητικής πρόσληψης θρεπτικών συστατικών και του γλυκαιμικού ελέγχου σε δείγμα 55 ασθενών με ΣΔ1 [86]. Επίσης, κατά την μελέτη των Gingras και συν. το 2015 η HbA1c δεν συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με τον βαθμό προσκόλλησης στην Μεσογειακή δίαιτα σε 118 ασθενείς με ΣΔ1 [88]. Από την άλλη πλευρά, μελέτες με μεγαλύτερο αριθμό εθελοντών αναφέρουν την ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ της HbA1c και των διαιτητικών συνηθειών κατά τον ΣΔ1. Οι Delahanty και συν., μέσω της μελέτης DCCT (Diabetes Control and Complication Trial), εξέτασαν τα δεδομένα 532 ασθενών με ΣΔ1 που βρίσκονταν υπό εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία και κατέληξαν ότι η μειωμένη πρόσληψη υδατανθράκων και η αυξημένη πρόσληψη ολικού και κορεσμένου λίπους σχετίζονται με υψηλότερα επίπεδα HbA1c, ανεξάρτητα από την σωματική άσκηση και τον ΔΜΣ των ασθενών [103]. Στα ίδια αποτελέσματα κατέληξαν και οι Snell-Bergeon και συν. οι οποίοι υποστήριξαν ότι η πρόσληψη ολικού και κορεσμένου λίπους συσχετίζεται θετικά με την τιμή της HbA1c και η πρόσληψη υδατανθράκων αρνητικά, σε ένα δείγμα 652 ατόμων με ΣΔ1 [87]. Επίσης, οι Ahola και συν. (2016), με δεδομένα από την μελέτη FinnDiane, συσχέτισαν την HbA1c με την κατανάλωση διατροφικών προτύπων σε 874 ασθενείς με ΣΔ1 και κατέληξαν ότι μια δίαιτα υψηλή σε φρέσκα λαχανικά, φρούτα και μούρα, σε μαγειρεμένα λαχανικά, ψάρι και γιαούρτι μπορεί να είναι ευεργετική για τον γλυκαιμικό έλεγχο [104].

Η παρούσα μελέτη αποτελεί μια από τις ελάχιστες ερευνητικές προσπάθειες να αποτιμηθούν οι διαιτητικές συνήθειες των ασθενών με ΣΔ1 που χρησιμοποιούν αντλίες ινσουλίνης, και να εκτιμήσουν τον βαθμός συμμόρφωσης τους στις διαιτητικές συστάσεις, αλλά και την συσχέτιση των διαιτητικών συνηθειών με τον γλυκαιμικό έλεγχο. Σημαντικό πλεονέκτημα βρίσκεται και στα ερωτηματολόγια που χρησιμοποιήθηκαν στην συγκεκριμένη έρευνα, καθώς είναι έγκυρα και σταθμισμένα για τον ελληνικό πληθυσμό.

Ωστόσο, η μελέτη εμφανίζει και ορισμένους βασικούς περιορισμούς. Ο συγχρονικός χαρακτήρας της μελέτης δεν επιτρέπει την ανάδειξη αιτιολογικών συσχετίσεων μεταξύ του γλυκαιμικού ελέγχου των ασθενών και των διαιτητικών τους συνηθειών. Ένας σημαντικός περιορισμός είναι και το σφάλμα ανάκλησης κατά την διατροφική αξιολόγηση των ασθενών, καθώς συχνά παρατηρείται

υποκαταγραφή ή υπερκαταγραφή κατά την αξιολόγηση της διαιτητικής πρόσληψης. Τέλος, μειονέκτημα της συγκεκριμένης μελέτης αποτελεί ο μικρός αριθμός εθελοντών (n=55) που χρησιμοποιήθηκαν για την εξαγωγή των αποτελεσμάτων. Η αύξηση του δείγματος ενδέχεται να οδηγήσει σε ισχυρότερες συσχετίσεις μεταξύ των διαιτητικών συνηθειών των ασθενών και του γλυκαιμικού ελέγχου.

Συμπερασματικά, η παρούσα μελέτη έδειξε ότι οι ασθενείς με ΣΔ1 που φέρουν αντλίες ινσουλίνης ανέφεραν μειωμένη κατανάλωση υδατανθράκων και αυξημένη κατανάλωση λιπιδίων, σε σύγκριση με τις κατευθυντήριες συστάσεις. Η διαιτητική πρόσληψη φυτικών ινών, κορεσμένων λιπαρών οξέων και σακχάρων επιδέχεται βελτίωσης όπως και η διαιτητική πρόσληψη ορισμένων μικροθρεπτικών συστατικών (κάλιο, ασβέστιο, μαγνήσιο ,σίδηρος, βιταμίνη C, βιταμίνη B6, βιταμίνη B12) για τα οποία το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος δεν κάλυπτε τις ημερήσιες διαιτητικές προσλήψεις αναφοράς. Το δείγμα επίσης ανέφερε μετρίου βαθμού υιοθέτηση της Μεσογειακής δίαιτας.

8. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. DiMeglio, L.A., C. Evans-Molina, and R.A. Oram, *Type 1 diabetes.* The Lancet, 2018. **391**(10138): p. 2449-2462.
2. Katsarou, A., et al., *Type 1 diabetes mellitus.* Nature reviews Disease primers, 2017. **3**: p. 17016.
3. Ta, S., *Diagnosis and classification of diabetes mellitus.* Diabetes care, 2014. **37**: p. S81.
4. Atkinson, M.A., G.S. Eisenbarth, and A.W. Michels, *Type 1 diabetes.* The Lancet, 2014. **383**(9911): p. 69-82.
5. Dabelea, D., et al., *Trends in the prevalence of ketoacidosis at diabetes diagnosis: the SEARCH for diabetes in youth study.* Pediatrics, 2014. **133**(4): p. e938-45.
6. Association, A.D., *Standards of medical care in diabetes—2016: summary of revisions*, in *Diabetes care*. 2016. p. S4-S5.
7. Κατσίκη, N., et al., *Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και ταξινόμηση.* Diabetes Care, 2009. **32**: p. 1.
8. American Diabetes Association, *2. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes—2019.* Diabetes Care, 2019. **42**(Supplement 1): p. S13-S28.
9. Chiang, J.L., et al., *Type 1 diabetes through the life span: a position statement of the American Diabetes Association.* Diabetes care, 2014. **37**(7): p. 2034-2054.
10. Tuomi, T., et al., *The many faces of diabetes: a disease with increasing heterogeneity.* The Lancet, 2014. **383**(9922): p. 1084-1094.
11. Cho, N., et al., *IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045.* Diabetes research and clinical practice, 2018. **138**: p. 271-281.
12. International Diabetes Federation, *IDF Diabetes Atlas*, in *Diabetes Atlas,* 2017: Brussels, Belgium
13. Diaz-Valencia, P.A., P. Bougnères, and A.-J. Valleron, *Global epidemiology of type 1 diabetes in young adults and adults: a systematic review.* BMC public health, 2015. **15**(1): p. 255.
14. Liatis, S., et al., *The prevalence and treatment patterns of diabetes in the Greek population based on real-world data from the nation-wide prescription database.* diabetes research and clinical practice, 2016. **118**: p. 162-167.
15. Damjanov, I., *Παθοφυσιολογία*. 2009: ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ Α.Ε.
16. Atkinson, M.A. and N.K. Maclaren, *The pathogenesis of insulin-dependent diabetes mellitus.* New England journal of medicine, 1994. **331**(21): p. 1428-1436.
17. Van Belle, T.L., K.T. Coppieters, and M.G. Von Herrath, *Type 1 diabetes: etiology, immunology, and therapeutic strategies.* Physiological reviews, 2011. **91**(1): p. 79-118.
18. Concannon, P., S.S. Rich, and G.T. Nepom, *Genetics of type 1A diabetes.* New England Journal of Medicine, 2009. **360**(16): p. 1646-1654.
19. Rewers, M. and J. Ludvigsson, *Environmental risk factors for type 1 diabetes.* The Lancet, 2016. **387**(10035): p. 2340-2348.
20. Bach, J.-F. and L. Chatenoud, *The hygiene hypothesis: an explanation for the increased frequency of insulin-dependent diabetes.* Cold Spring Harbor perspectives in medicine, 2012. **2**(2): p. a007799.
21. Knip, M., et al., *Environmental triggers and determinants of type 1 diabetes.* Diabetes, 2005. **54**(suppl 2): p. S125-S136.
22. Frederiksen, B., et al., *Infant exposures and development of type 1 diabetes mellitus: The Diabetes Autoimmunity Study in the Young (DAISY).* JAMA pediatrics, 2013. **167**(9): p. 808-815.
23. Norris, J.M., et al., *Omega-3 polyunsaturated fatty acid intake and islet autoimmunity in children at increased risk for type 1 diabetes.* Jama, 2007. **298**(12): p. 1420-1428.
24. Zipitis, C.S. and A.K. Akobeng, *Vitamin D supplementation in early childhood and risk of type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis.* Archives of disease in childhood, 2008. **93**(6): p. 512-517.
25. Norris, J.M., et al., *Timing of initial cereal exposure in infancy and risk of islet autoimmunity.* Jama, 2003. **290**(13): p. 1713-1720.
26. Magnus, M.C., et al., *Infant growth and risk of childhood-onset type 1 diabetes in children from 2 Scandinavian birth cohorts.* JAMA pediatrics, 2015. **169**(12): p. e153759-e153759.

27. Wilkin, T., *The accelerator hypothesis: weight gain as the missing link between type I and type II diabetes.* Diabetologia, 2001. **44**(7): p. 914-922.
28. Sepa, A., et al., *Psychological stress may induce diabetes-related autoimmunity in infancy.* Diabetes care, 2005. **28**(2): p. 290-295.
29. Bluestone, J.A., K. Herold, and G. Eisenbarth, *Genetics, pathogenesis and clinical interventions in type 1 diabetes.* Nature, 2010. **464**(7293): p. 1293.
30. American Diabetes Association, *Defining and reporting hypoglycemia in diabetes: a report from the American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia.* Diabetes Care, 2005. **28**(5): p. 1245-1249.
31. Seaquist, E.R., et al., *Hypoglycemia and diabetes: a report of a workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society.* The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2013. **98**(5): p. 1845-1859.
32. Daneman, D., *Type 1 diabetes.* The Lancet, 2006. **367**(9513): p. 847-858.
33. Ζαμπέλας, Α., *Κλινική Διαιτολογία και Διατροφή*. 2014, Αθήνα: ΕΚΔΟΣΕΙΣ Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ-BROKEN HILL PUBLISHERS LTD. 342-384.
34. American Diabetes Association, *6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetesd2019.* Diabetes Care, 2019. **42**: p. S61.
35. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, *Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς*. 2019, Εκδόσεις Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία.
36. Cryer, P.E., *Diverse causes of hypoglycemia-associated autonomic failure in diabetes.* New England Journal of Medicine, 2004. **350**(22): p. 2272-2279.
37. Cleary, P.A., et al., *The effect of intensive glycemic treatment on coronary artery calcification in type 1 diabetic participants of the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study.* Diabetes, 2006. **55**(12): p. 3556-3565.
38. Νικοπούλου, Α., *Διαβητική κετοξέωση.* Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 2011. **24**(4): p. 220-234.
39. Control, D. and C.T.R. Group, *The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus.* New England journal of medicine, 1993. **329**(14): p. 977-986.
40. Melendez-Ramirez, L.Y., R.J. Richards, and W.T. Cefalu, *Complications of type 1 diabetes.* Endocrinology and Metabolism Clinics, 2010. **39**(3): p. 625-640.
41. Forrest, K.Y.-Z., et al., *Are predictors of coronary heart disease and lower-extremity arterial disease in type 1 diabetes the same?: a prospective study.* Atherosclerosis, 2000. **148**(1): p. 159-169.
42. Control, D., C.T.E.o.D. Interventions, and C.S.R. Group, *Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes.* New England Journal of Medicine, 2005. **353**(25): p. 2643-2653.
43. Lawson, M.L., et al., *Effect of intensive therapy on early macrovascular disease in young individuals with type 1 diabetes.* Diabetes care, 1999. **22**: p. B35.
44. Orchard, T.J., et al., *Type 1 diabetes and coronary artery disease.* Diabetes care, 2006. **29**(11): p. 2528-2538.
45. Barker, J.M., et al., *Autoantibody "subspecificity" in type 1 diabetes: risk for organ-specific autoimmunity clusters in distinct groups.* Diabetes care, 2005. **28**(4): p. 850-855.
46. Umpierrez, G.E., et al., *Thyroid dysfunction in patients with type 1 diabetes: a longitudinal study.* Diabetes care, 2003. **26**(4): p. 1181-1185.
47. Barera, G., et al., *Occurrence of celiac disease after onset of type 1 diabetes: a 6-year prospective longitudinal study.* Pediatrics, 2002. **109**(5): p. 833-838.
48. Jones, J.M., et al., *Eating disorders in adolescent females with and without type 1 diabetes: cross sectional study.* Bmj, 2000. **320**(7249): p. 1563-1566.
49. Rydall, A.C., et al., *Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus.* New England Journal of Medicine, 1997. **336**(26): p. 1849-1854.
50. Hood, K.K., et al., *Depressive symptoms in children and adolescents with type 1 diabetes: association with diabetes-specific characteristics.* Diabetes care, 2006. **29**(6): p. 1389-1389.

51. Anderson, R.J., et al., *The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis.* Diabetes care, 2001. **24**(6): p. 1069-1078.
52. Dennedy, M.C. and S.F. Dinneen, *Management of type 1 diabetes mellitus.* Medicine, 2010. **38**(11): p. 610-617.
53. American Diabetes Association, *9. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: standards of medical care in diabetes—2019.* Diabetes Care, 2019. **42**(Supplement 1): p. S90-S102.
54. Lechleitner, M. and F. Hoppichler, *Insulin therapy.* Wiener Medizinische Wochenschrift, 2011. **161**(11-12): p. 300-304.
55. Brinkman, A.K., *Management of Type 1 Diabetes.* Nursing Clinics, 2017. **52**(4): p. 499-511.
56. DeWitt, D.E. and I.B. Hirsch, *Outpatient insulin therapy in type 1 and type 2 diabetes mellitus: scientific review.* Jama, 2003. **289**(17): p. 2254-2264.
57. Didangelos, T. and F. Iliadis, *Insulin pump therapy in adults.* Diabetes research and clinical practice, 2011. **93**: p. S109-S113.
58. Pickup, J.C., *Insulin-pump therapy for type 1 diabetes mellitus.* New England Journal of Medicine, 2012. **366**(17): p. 1616-1624.
59. Bally, L., H. Thabit, and R. Hovorka, *Glucose-responsive insulin delivery for type 1 diabetes: The artificial pancreas story.* International journal of pharmaceutics, 2018. **544**(2): p. 309-318.
60. Bergenstal, R.M., et al., *Effectiveness of sensor-augmented insulin-pump therapy in type 1 diabetes.* New England Journal of Medicine, 2010. **363**(4): p. 311-320.
61. American Diabetes Association, *5. Lifestyle management: standards of medical care in diabetes—2019.* Diabetes care, 2019. **42**(Supplement 1): p. S46-S60.
62. Franz, M.J., et al., *Academy of Nutrition and Dietetics nutrition practice guideline for type 1 and type 2 diabetes in adults: systematic review of evidence for medical nutrition therapy effectiveness and recommendations for integration into the nutrition care process.* Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics, 2017. **117**(10): p. 1659-1679.
63. Mann, J., et al., *Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus.* Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 2004. **14**(6): p. 373-394.
64. Medicine, I.o., *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids*. 2005, Washington, DC: The National Academies Press. 1358.
65. World Health Organization, *Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation*. Vol. 916. 2003: World Health Organization.
66. Evert, A.B., et al., *Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes.* Diabetes care, 2014. **37**(Supplement 1): p. S120-S143.
67. Estruch, R., et al., *Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet.* New England Journal of Medicine, 2013. **368**(14): p. 1279-1290.
68. Shai, I., et al., *Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet.* New England Journal of Medicine, 2008. **359**(3): p. 229-241.
69. Boucher, J.L., *Mediterranean eating pattern.* Diabetes Spectrum, 2017. **30**(2): p. 72-76.
70. Bach-Faig, A., et al., *Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates.* Public health nutrition, 2011. **14**(12A): p. 2274-2284.
71. Campbell, A.P., *DASH eating plan: an eating pattern for diabetes management.* Diabetes Spectrum, 2017. **30**(2): p. 76-81.
72. Ley, S.H., et al., *Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies.* The Lancet, 2014. **383**(9933): p. 1999-2007.
73. Sainsbury, E., et al., *Effect of dietary carbohydrate restriction on glycemic control in adults with diabetes: a systematic review and meta-analysis.* Diabetes research and clinical practice, 2018. **139**: p. 239-252.
74. Pawlak, R., *Vegetarian diets in the prevention and management of diabetes and its complications.* Diabetes Spectrum, 2017. **30**(2): p. 82-88.
75. Bell, K.J., et al., *Efficacy of carbohydrate counting in type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis.* The Lancet Diabetes & Endocrinology, 2014. **2**(2): p. 133-140.

76. Fu, S., et al., *Effectiveness of advanced carbohydrate counting in type 1 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis.* Scientific Reports, 2016. **6**: p. 37067.
77. DAFNE Study Group, *Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: dose adjustment for normal eating (DAFNE) randomised controlled trial.* BMJ: British medical journal, 2002. **325**(7367): p. 746.
78. Gillespie, S.J., K. D KULKARNI, and A.E. Daly, *Using carbohydrate counting in diabetes clinical practice.* Journal of the American Dietetic association, 1998. **98**(8): p. 897-905.
79. Bell, K.J., et al., *Impact of fat, protein, and glycemic index on postprandial glucose control in type 1 diabetes: implications for intensive diabetes management in the continuous glucose monitoring era.* Diabetes care, 2015. **38**(6): p. 1008-1015.
80. Paterson, M., et al., *The role of dietary protein and fat in glycaemic control in type 1 diabetes: implications for intensive diabetes management.* Current diabetes reports, 2015. **15**(9): p. 61.
81. Bell, K.J., et al., *Optimized mealtime insulin dosing for fat and protein in type 1 diabetes: application of a model-based approach to derive insulin doses for open-loop diabetes management.* Diabetes Care, 2016. **39**(9): p. 1631-1634.
82. Humphreys, M., et al., *Are the Nutritional Recommendations for Insulin‐dependent Diabetic Patients Being Achieved?* Diabetic medicine, 1994. **11**(1): p. 79-84.
83. Toeller, M., et al., *Nutritional intake of 2868 IDDM patients from 30 centres in Europe.* Diabetologia, 1996. **39**(8): p. 929.
84. Soedamah-Muthu, S.S., et al., *Do European people with type 1 diabetes consume a high atherogenic diet? 7-year follow-up of the EURODIAB Prospective Complications Study.* European journal of nutrition, 2013. **52**(7): p. 1701-1710.
85. The Diabetes and Nutrition Study Group of the Spanish Diabetes Association (GSEDNu), *Diabetes Nutrition and Complications Trial: adherence to the ADA nutritional recommendations, targets of metabolic control, and onset of diabetes complications. A 7-year, prospective, population-based, observational multicenter study.* Journal of Diabetes and its Complications, 2006. **20**(6): p. 361-366.
86. Tahbaz, F., I. Kreis, and D. Calvert, *An audit of diabetes control, dietary management and quality of life in adults with type 1 diabetes mellitus, and a comparison with nondiabetic subjects.* Journal of human nutrition and dietetics, 2006. **19**(1): p. 3-11.
87. Snell-Bergeon, J., et al., *Adults with type 1 diabetes eat a high-fat atherogenic diet that is associated with coronary artery calcium.* Diabetologia, 2009. **52**(5): p. 801-809.
88. Gingras, V., et al., *Association between cardiometabolic profile and dietary characteristics among adults with type 1 diabetes mellitus.* Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics, 2015. **115**(12): p. 1965-1974.
89. Ahola, A.J., et al., *Energy and nutrient intakes and adherence to dietary guidelines among Finnish adults with type 1 diabetes.* Annals of medicine, 2012. **44**(1): p. 73-81.
90. Leroux, C., et al., *In adult patients with type 1 diabetes healthy lifestyle associates with a better cardiometabolic profile.* Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 2015. **25**(5): p. 444-451.
91. Petersen, K.S., et al., *Dietary quality in people with type 1 and type 2 diabetes compared to age, sex and BMI matched controls.* Diabetes research and clinical practice, 2015. **107**(2): p. e7-e10.
92. Ewers, B., et al., *Dietary habits and adherence to dietary recommendations in patients with type 1 and type 2 diabetes compared with the general population in Denmark.* Nutrition, 2019. **61**: p. 49-55.
93. Matteucci, E., et al., *Dietary habits and nutritional biomarkers in Italian type 1 diabetes families: evidence of unhealthy diet and combined-vitamin-deficient intakes.* European journal of clinical nutrition, 2005. **59**(1): p. 114.
94. Jaacks, L.M., et al., *Comparison of the dietary intakes of individuals with and without type 1 diabetes in China.* Asia Pacific journal of clinical nutrition, 2015. **24**(4): p. 639.
95. Panagiotakos, D.B., et al., *Adherence to the Mediterranean food pattern predicts the prevalence of hypertension, hypercholesterolemia, diabetes and obesity, among healthy adults; the accuracy of the MedDietScore.* Preventive medicine, 2007. **44**(4): p. 335-340.

96. Authority, E.F.S., *Dietary Reference Values for nutrients Summary report.* EFSA Supporting Publications, 2017. **14**(12): p. e15121E.
97. Kavouras, S., et al., *Development, reliability and validity of a physical activity questionnaire for estimating energy expenditure in Greek adults.* Science & Sports, 2016. **31**(3): p. e47-e53.
98. Giorgini, M., et al., *Micronutrient intake in a cohort of Italian adults with type 1 diabetes: adherence to dietary recommendations.* Journal of diabetes research, 2017. **2017**.
99. Panagiotakos, D.B., C. Pitsavos, and C. Stefanadis, *Dietary patterns: a Mediterranean diet score and its relation to clinical and biological markers of cardiovascular disease risk.* Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 2006. **16**(8): p. 559-568.
100. Panagiotakos, D.B., et al., *Ten-year (2002–2012) cardiovascular disease incidence and all-cause mortality, in urban Greek population: the ATTICA Study.* International journal of cardiology, 2015. **180**: p. 178-184.
101. Vidal-Peracho, C., et al., *Adherence to mediterranean diet pattern among Spanish adults attending a medical centre: nondiabetic subjects and type 1 and 2 diabetic patients.* Journal of diabetes research, 2017. **2017**.
102. Granado-Casas, M., et al., *Improved adherence to Mediterranean Diet in adults with type 1 diabetes mellitus.* European journal of nutrition, 2018: p. 1-9.
103. Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Delahanty Linda M Nathan David M Lachin John M Hu Frank B Cleary Patricia A Ziegler Georgia K Wylie-Rosett Judith Wexler Deborah J dwexler@ partners. org. *Association of diet with glycated hemoglobin during intensive treatment of type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial.* The American journal of clinical nutrition, 2008. **89**(2): p. 518-524.
104. Ahola, A.J., et al., *Dietary patterns are associated with various vascular health markers and complications in type 1 diabetes.* Journal of Diabetes and its Complications, 2016. **30**(6): p. 1144-1150.