

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

Τμήμα Επιστήμης Διατροφής και Διαιτολογίας

**ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ
ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ
ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ**

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΓΙΑΝΝΑΚΟΥΛΙΑ ΜΑΙΡΗ

Μέλη επιτροπής: Ματάλα Αντωνία, Σκοπούλη Φωτεινή

Αθήνα, 2006

ΜΥΛΩΝΑ ΕΛΕΝΗ

A.M: 20222

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα την καθηγήτρια μου κ. Μαίρη Γιαννακούλια που μου ανέθεσε αυτή την πτυχιακή εργασία και μου έδωσε τη δυνατότητα να συμμετάσχω σε ένα ερευνητικό πρόγραμμα και έτσι να έχω μια μικρή εμπειρία στον ερευνητικό τομέα.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω την κ. Μερóπη Κοντογιάννη και κ. Λιάνα Πούλια, οι οποίες ήταν οι διαιτολόγοι που κυλούσαν το πρόγραμμα στο Λαϊκό Νοσοκομείο, που με δεχόντουσαν φιλικά στον εργασιακό τους χώρο, με βοηθούσαν σε ότι τους ζητούσα και χωρίς αυτές δεν θα ήταν δυνατή η διεξαγωγή του προγράμματος αυτού.

Τέλος, θα πω ένα μεγάλο ευχαριστώ στο οικογενειακό και φιλικό μου περιβάλλον που μου στέκεται, με στηρίζει και με βοηθάει να πετύχω τους στόχους μου.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. Εισαγωγή

- 1.1.** Ορισμός: Τι είναι διαβήτης;
- 1.2.** Φυσιολογία- Παθοφυσιολογία:
 - 1.2.A. Διαβήτης Τύπου 1
 - 1.2.B. Διαβήτης Τύπου 2
- 1.3.** Είδη του διαβήτη:
- 1.4.** Αντιμετώπιση
- 1.5.** Φαρμακευτική αγωγή:
- 1.6.** Επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη:
 - 1.6.1. Χρόνιες επιπλοκές:
 - 1.6.2. Οξείες επιπλοκές:
- 1.7.** Στατιστικά δεδομένα:
 - 1.7.1. Επιπολασμός
 - 1.7.2. Το κόστος του διαβήτη

2. Ανασκόπηση σχετικών ερευνών

3. Μεθοδολογία

- 3.1.** Συλλογή δεδομένων
- 3.2.** Εργαλεία
- 3.3.** Ομάδες
- 3.4.** Μετρήσεις αξιολόγησης
- 3.5.** Πρωτόκολλο
- 3.6.** Στατιστική ανάλυση

4. Αποτελέσματα

- 4.1** Σύγκριση των ομάδων παρέμβασης και ελέγχου κατά την έναρξη του προγράμματος.
- 4.2.** Σύγκριση των αλλαγών που προέκυψαν από την παρέμβαση
- 4.3.** Σύγκριση των αλλαγών που προέκυψαν στο follow- up του 1^{ου} χρόνου από την παρέμβαση ανάμεσα στην ομάδα παρέμβασης και ελέγχου

4.4. Σύγκριση γλυκοζωμένης αιμοσφαιρίνης και δείκτη μάζας σώματος πριν της παρέμβαση, μετά και στον επανέλεγχο του 1^{ου} χρόνου.

5. Συζήτηση

Βιβλιογραφία

Παράρτημα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα χρόνιο μεταβολικό νόσημα, ο επιπολασμός του οποίου είναι ραγδαίος γι' αυτό συχνά γίνεται λόγος για παγκόσμια επιδημία. Ταυτόχρονα, το κόστος του διαβήτη είναι τεράστιο. Λόγω της χρόνιας φύσης του, τη σοβαρότητα των επιπλοκών του και των μέσων που χρειάζονται για να τις ελέγξουμε, ο διαβήτης είναι μια ιδιαίτερως δαπανηρή ασθένεια. Το κόστος δεν είναι μόνο οικονομικό, υπάρχει συγχρόνως το άυλο και το κόστος χαμένης παραγωγής. Όσον αφορά τώρα την αποτελεσματικότητα της φροντίδας των διαβητικών από ειδικούς του χώρου υγείας, υπάρχει έντονο ενδιαφέρον και μεγάλη βιβλιογραφία. Παρόλα αυτά οι δυσκολίες για τη διαχείριση του διαβήτη δεν έχουν αντιμετωπιστεί. Μέχρι σήμερα δεν έχει βρεθεί η ιδανική παρέμβαση για τους διαβητικούς ασθενείς. Φαίνεται ωστόσο ότι τα εξατομικευμένα μακροχρόνια εντατικά προγράμματα που χρησιμοποιούν συμπεριφοριστικά στοιχεία αλλά και εφαρμογές μέσων της σύγχρονης τεχνολογίας φαίνεται πως αποδίδουν ικανοποιητικά. Ταυτόχρονα, η αξιολόγηση των σταδίων αλλαγής των ασθενών και οι ομαδικές παρεμβάσεις φαίνεται να έχουν ιδιαίτερως ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Στο ερευνητικό πρόγραμμα που διεξάγουμε συμμετέχουν 29 άτομα, άνδρες και γυναίκες, ηλικίας 35-75 ετών, ελληνικής υπηκοότητας, κάτοικοι της Αθήνας και δεν ανήκαν σε μειονότητες. Όλοι οι ασθενείς είχαν δείκτη μάζας σώματος μεγαλύτερο από 25 kg/m^2 και έχουν διαγνωσμένο μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Όλα τα άτομα είναι ασθενείς του Λαϊκού Νοσοκομείου και έχουν επισκεφτεί το εξωτερικό διαιτολογικό γραφείο του νοσοκομείου. Οι ασθενείς χωρίστηκαν τυχαία σε δυο ομάδες, μια παρέμβασης, που ακολουθούσε πιο εντατική φροντίδα, και μια ελέγχου. Η μελέτη αυτή δεν έχει επιφέρει τα προσδοκώμενα αποτελέσματα, αφού δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές στα αποτελέσματα των δύο ομάδων. Αξιοσημείωτος είναι ο αυξημένος αριθμός των ατόμων που δεν ολοκλήρωσαν το πρόγραμμα, το ποσοστό των οποίων αγγίζει το 45%. Συμπερασματικά, υπάρχει ακόμη η ανάγκη για έρευνα ώστε να βρεθεί ποια παρέμβαση θα αποδίδει τα μέγιστα δυνατά.

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1.Ορισμός: Τι είναι διαβήτης;

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία χρόνια ασθένεια που προκαλείται από κληρονομική ή/ και επίκτητη ανεπάρκεια στην παραγωγή της ινσουλίνης από το πάγκρεας ή από την αναποτελεσματικότητα της παραγώμενης ινσουλίνης. Αυτή η ανεπάρκεια έχει σαν αποτέλεσμα αυξημένες συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα, η οποία με τη σειρά της καταστρέφει πολλά συστήματα του σώματος, ιδιαίτερα τα αιμοφόρα αγγεία και τα νεύρα.

1.2.Φυσιολογία- Παθοφυσιολογία:

1.2.A. Διαβήτης Τύπου 1

Στις περισσότερες περιπτώσεις ο διαβήτης τύπου 1 είναι αυτοάνοση πάθηση, στην οποία η προσβολή από κάποιον παράγοντα του περιβάλλοντος (μικροβιακό, χημικό, διαιτητικό) προκαλεί αυτοάνοση αντίδραση σε άτομο με γενετική ευαισθησία. Η συντελούμενη, κυρίως με δράση της κυτταρικής ανοσίας, καταστροφή των κυττάρων β των νησιδίων του Langerhans οφείλεται σε διάφορα αυτοαντισώματα προς τα συστατικά των νησιδίων. Τα αντισώματα αυτά, μερικά από τα οποία είναι δυνατόν να παράγονται έναντι αντιγόνων που απελευθερώνονται μετά τη νέκρωση των κυττάρων β , χρησιμεύουν ως δείκτες της άνοσης αιτιολογίας καταστροφής. Τη χρονική στιγμή που η μάζα των κυττάρων β που έχουν απομείνει ($\approx$ 10%), δεν έχει τη δυνατότητα να συντηρήσει την έκκριση ινσουλίνης σε επίπεδα επαρκή για να διατηρήσουν φυσιολογικές τις τιμές της γλυκόζης του αίματος. Μετά τη διάγνωση και την εφαρμογή θεραπείας με ινσουλίνη, συνήθως τα απομένοντα κύτταρα β ανακτούν σε κάποιο βαθμό τη λειτουργία τους και για το λόγο αυτό, οι ανάγκες για εξωγενή ινσουλίνη ελαττώνονται σε εξαιρετικά χαμηλά επίπεδα (περίοδος του «μήνα του μέλιτος»). Συνήθως, η περίοδος αυτή

διαρκεί από μερικούς μήνες ως και ένα χρόνο. Η χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης, έστω και σε εξαιρετικά μικρές δόσεις, πρέπει να συνεχιστεί για όλο αυτό το διάστημα. Στο τέλος αυτής της περιόδου, η έκκριση ινσουλίνης από τα κύτταρα β τελικά διακόπτεται, ο ασθενής καθίσταται εξαρτημένος από την ινσουλίνη και χωρίς θεραπεία αναπλήρωσής της αναπτύσσει διαβητική κετοξέωση.

1.2.B. Διαβήτης Τύπου 2

Ενώ ο διαβήτης τύπου 1 είναι συνέπεια ανεπάρκειας ινσουλίνης, στο διαβήτη τύπου 2 παρατηρείται τόσο διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης όσο και αντίσταση των ιστών στη δράση της.

Την παθοφυσιολογία της νόσου αυτής χαρακτηρίζουν 4 βασικά στοιχεία:

- Αντίσταση στην ινσουλίνη
- Δυσλειτουργία των κυττάρων β
- Διαταραγμένη ρύθμιση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης (ΗΠΓ)
- Διαταραγμένη εντερική απορρόφηση της γλυκόζης

Κατά την προκλινική φάση, τα παγκρεατικά κύτταρα β αντιρροπούν τη γενετικά προκαθορισμένη περιφερική *αντίσταση στην ινσουλίνη* (μυών και λίπους), παράγοντας περισσότερη ινσουλίνη (υπερινσουλιναιμία) για να διατηρηθεί η ευγλυκαιμία. Μερικές περιπτώσεις αναγνωρίζονται στο στάδιο αυτό, ενώ κλινικά είναι ακόμη ασυμπτωματικές. Με την παρέλευση του χρόνου, βαθμιαία τα κύτταρα β δεν μπορούν να αντιρροπήσουν την προοδευτικά αυξανόμενη αντίσταση στην ινσουλίνη (στάδιο ελάττωσης της ανοχής της γλυκόζης) και, τελικά, η υπεργλυκαιμία εκδηλώνεται κλινικά ως σακχαρώδης διαβήτης. Ινσουλίνη εξακολουθεί να εκκρίνεται, αλλά όχι στα όρια της υπερινσουλιναιμίας και το αποτέλεσμα είναι έλλειψη ινσουλίνης. Άλλα γνωρίσματα *δυσλειτουργίας των κυττάρων β* είναι δυσρυθμία της κατά κύματα έκκρισης ινσουλίνης, ελλιπής ενίσχυση από τη γλυκόζη της δράσης των παραγόντων που διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης, αύξηση της σχέσης προΐνσουλίνης προς ινσουλίνη (λόγω ελλιπούς δράσης των πρωτεασών),

συσσώρευση νησιδιακού αμυλοειδούς πολυπεπτιδίου, αύξηση της έκκρισης γλυκαγόνης από τα κύτταρα α των νησιδίων και «γλυκοτοξικότητα». Με τον όρο *γλυκοτοξικότητα* περιγράφεται η μειωτική επίδραση της χρόνιας υπεργλυκαιμίας στην έκκριση της ινσουλίνης (μέσω της δράσης ελαττωμένης ευαισθησίας των κυττάρων β) και στη δράση της (αυξάνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη και τη δραστηριότητα της τυροσινικής κινάσης του υποδοχέα της ινσουλίνης). Η γλυκοτοξικότητα συναρτάται με τη διάρκεια και το μέγεθος της υπεργλυκαιμίας και συμβάλλει στην προοδευτική επιδείνωσή της. Τοξική επίδραση στα κύτταρα β έχουν επίσης οι μεγάλες συγκεντρώσεις ελεύθερων λιπαρών οξέων, που οφείλονται στον ανώμαλο μεταβολισμό των λιπιδίων σε αυτές τις περιπτώσεις (λιποτοξικότητα) και συμβάλλουν στην ανεπάρκεια των κυττάρων αυτών.

Στα μεταγενέστερα στάδια της υπερινσουλιναιμίας, πριν εμφανιστεί η υπεργλυκαιμία νηστείας, συνήθως μπορεί να διαπιστωθεί η παρουσία διαταραχής του μεταβολισμού της γλυκόζης μετά τα γεύματα (ελάττωση της ανοχής της γλυκόζης), η οποία δεν εκδηλώνεται κλινικά. Η σχετική συμβολή της αντίστασης στην ινσουλίνη και της ελλιπούς έκκρισης ινσουλίνης στην παθογένεση κάθε συγκεκριμένης περίπτωσης ποικίλλει, αλλά στους περισσότερους παχύσαρκους ασθενείς (~80-90% στις ΗΠΑ) τον επικρατέστερο ρόλο παίζει η αντίσταση στην ινσουλίνη, ενώ στους ασθενείς με κανονικό βάρος έχει μεγαλύτερη σημασία η αδυναμία έκκρισης ινσουλίνης.

Ο τρίτος παράγοντας που συντελεί στην υπεργλυκαιμία του διαβήτη τύπου 2, είναι η *υπέρμετρη παραγωγή γλυκόζης* (25-50% μεγαλύτερη από την κανονική), η οποία είναι αποτέλεσμα της ανεπαρκούς καταστολής της ηπατικής γλυκονεογένεσης, λόγω της αντίστασης του ήπατος στις ανασταλτικές επιδράσεις της ινσουλίνης. Η ηπατική παραγωγή γλυκόζης μετά τα γεύματα αυξάνεται σημαντικά, ενώ η αύξηση της βασικής ηπατικής παραγωγής γλυκόζης ποικίλλει. Επίσης, στο ήπαρ του διαβητικού ασθενούς ελαττώνεται η σύνθεση γλυκογόνου και αυξάνεται η σύνθεση λίπους.

Η *υπεργλυκαιμία*, με ή χωρίς συμμετοχή του αυτόνομου νευρικού συστήματος, μπορεί να συντελέσει σε δυσκινησία του στομάχου (με ή χωρίς συμπτώματα) και σε μεταβολές του ρυθμού απορρόφησης της γλυκόζης

(συνήθως σε αύξηση), με αποτέλεσμα την επίτασή της και τη δημιουργία φαύλου κύκλου.

1.3. Είδη του διαβήτη:

- **Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1:**

Ο διαβήτης του τύπου αυτού ονομάζεται συχνά νεανικός διαβήτης ή ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (IDDM). Αφορά το 5-10% των διαβητικών και συνήθως εμφανίζεται σε ηλικίες κάτω των 30 ετών και κυρίως κατά την εφηβεία. Μπορεί να είναι ιδιοπαθής ή αυτοάνοσος. Οφείλεται σε εκλεκτική καταστροφή των β-κυττάρων νησιδίων παγκρέατος μέσω ανοσολογικού μηχανισμού που επάγεται από τα Τ-λεμφοκύτταρα με αποτέλεσμα σοβαρή ινσουλινοπενία.

Τα άτομα αυτά παρουσιάζουν κατά κύριο λόγο τα κλασικά συμπτώματα της νόσου, δηλαδή υπεργλυκαιμία, πολυδιψία, πολυουρία, σημαντική απώλεια βάρους και λιγότερο συχνά πολυφαγία, θολή όραση και κνησμό. Αν η διάγνωση δεν γίνει έγκαιρα, η χρόνια υπεργλυκαιμία μπορεί να προκαλέσει μειωμένη σωματική αύξηση και ανάπτυξη, αργή επούλωση πληγών και ευαισθησία σε λοιμώξεις.

- **Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2:**

Ο διαβήτης του τύπου αυτού ονομαζόταν παλαιότερα διαβήτης των ενηλίκων ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος ενώ συχνά τον συναντάμε στη βιβλιογραφία με τα αρχικά NIDDM. Αφορά το 90-95% των διαβητικών και η διάγνωση γίνεται τις περισσότερες φορές σε άτομα μεγαλύτερα των 30 ετών. Ο διαβήτης αυτού του τύπου οφείλεται σε διάφορους συνδυασμούς αντίστασης των ιστών-στόχων στην ινσουλίνη και ελαττωμάτων της έκκρισης της ινσουλίνης. Για την ύπαρξη του διαβήτη αυτού, παίζει μεγάλο ρόλο η γενετική προδιάθεση, η οποία βέβαια φαινοτυπεί κυρίως με την συνύπαρξη περιβάλλοντος που απτελείται από κάποιους παράγοντες κινδύνου. Οι παράγοντες αυτοί είναι η ηλικία, η παχυσαρκία, η χαμηλή φυσική

δραστηριότητα, η δυσανοχή στη γλυκόζη, η φυλή και ο προϋπάρχων διαβήτης κύησης. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι για ο διαβήτης αυτός είναι 10 φορές πιο συχνός από τον τύπου 1 και ότι παρουσιάζει ισχυρότερη γενετική προδιάθεση.

Τα συμπτώματα του τύπου 2 διαβήτη είναι η υπεργλυκαιμία, η πολυδιψία, η πολυουρία, η πολυφαγία και η απώλεια βάρους. Ωστόσο, επειδή αυτά είναι λιγότερο οξεία και φανερά, μπορεί το άτομο να νοσεί αρκετά χρόνια πριν τη διάγνωσή του. Ενώ υπάρχουν και περιπτώσεις ασθενών που είναι ασυμπτωματικοί.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2- *WHO*

Ο κίνδυνος ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη αυξάνεται με:

- Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη (ιδιαίτερα γονείς ή αδέρφια με διαβήτη)
- Παχυσαρκία ($\geq 20\%$ πάνω από το ιδανικό σωματικό βάρος ή ΔΜΣ $\geq 25 \text{ kg/m}^2$)
- Μέλος κάποιων εθνικοτήτων
- Ηλικία ≥ 45 χρονών
- Προηγουμένως διαγνωσμένα: διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IGF) ή διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT)
- Υπέρταση ($\geq 140/90 \text{ mmHg}$ στους ενήλικες)
- HDL χοληστερόλη $< 1,0 \text{ mmol/L}$ ($< 0,38 \text{ g/L}$) και/ ή τριγλυκερίδια $\geq 2,3 \text{ mmol/L}$ ($\geq 2,0 \text{ g/L}$)
- Μειωμένη φυσική δραστηριότητα
- Ιστορικό διαβήτη κύησης ή γέννηση βρεφών $> 4,5$ κιλά

Ο διαβήτης τύπου 2 προκύπτει από την αλληλεπίδραση γενετικής προδιάθεσης και συμπεριφοριστικών και περιβαλλοντικών παραγόντων κινδύνου. Παρ' όλο που η γενετική βάση του διαβήτη τύπου 2 πρέπει ακόμα να αναγνωριστεί, υπάρχει ισχυρή ένδειξη ότι τροποποιήσιμοι παράγοντες, όπως η παχυσαρκία και η μειωμένη φυσική δραστηριότητα, είναι οι κύριοι μη γενετικοί παράγοντες της ασθένειας.

Στον παρακάτω πίνακα φαίνονται ορισμένα χαρακτηριστικά που διαφοροποιούν τους δυο τύπους διαβήτη.

Ορισμένα χαρακτηριστικά για τη διάκριση του τύπου 1 από τον τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη*		
	Τύπου 1 (IDDM)	Τύπου 2 (NIDDM)
Ηλικία έναρξης	Συνήθως <30 ετών	Συνήθως >40 ετών
Κέτωση	Συχνή	Σπάνια
Σωματικό βάρος	Απουσία παχυσαρκίας	Παχυσαρκία στο 80%
Συχνότητα	0,2-0,3%	2-4%
Γενετικοί παράγοντες Συσχέτιση HLA Μελέτες σε μονοζυγωτικά δίδυμα	Ναι Συχνότητα συνύπαρξης 30-50%	Όχι Συχνότητα συνύπαρξης 90-100%
Κυκλοφορούντα αντισώματα στα β-κύτταρα	Ναι (90-95%)	Όχι
Σχέση με άλλα αυτοάνοσα φαινόμενα	Περιστασιακά	Όχι
Θεραπεία με ινσουλίνη	Πάντοτε απαραίτητη	Συνήθως όχι απαραίτητη
Επιπλοκές	Συχνές	Συχνές
Έκκριση ινσουλίνης	Σοβαρή ανεπάρκεια	Ποικίλλει (από ήπια ανεπάρκεια έως υπερινσουλιναιμία)
Αντίσταση στην ινσουλίνη	Περιστασιακά (σε μη καλή ρύθμιση ή σε περίσσεια αντισωμάτων κατά της ινσουλίνης)	Συνήθης (λόγω διαταραχής των υποδοχέων ή σε επίπεδο μετά τους υποδοχείς)

* Wyngaarden JB, Smith LH Jr, Bennett JC: Cecil Textbook of Medicine, 19th ed. Saunderw, 1992.

Συγκεκριμένοι γενετικοί δείκτες έχουν φανεί να αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 1. Ο διαβήτης τύπου 2 είναι ισχυρά κληρονομικός αλλά μόνο πρόσφατα μερικά γονίδια έχουν επίμονα συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο διαβήτη τύπου 2 σε συγκεκριμένους πληθυσμούς. Και οι δύο μορφές διαβήτη είναι σύνθετες ασθένειες που προκαλούνται από μεταλλάξεις σε περισσότερα από ένα γονίδια, καθώς και από περιβαλλοντικούς παράγοντες.

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ (ΓΙΑ ΤΥΠΟΥ 1 & 2 ΔΙΑΒΗΤΗ)

Για να διαγνωστεί σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 ή 2 πρέπει να ισχύει ένα από τα παρακάτω κριτήρια:

- 1) Ύπαρξη κλασικών συμπτωμάτων διαβήτη συγχρόνως με τυχαία τιμή γλυκόζης >200 mg/dl.
- 2) Γλυκόζη νηστείας πλάσματος ≥ 126 mg/dl (όπου νηστεία διάρκειας τουλάχιστον 8 ωρών).
- 3) Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά την χορήγηση 75 g γλυκόζης ≥ 200 mg/dl.

Γενικά, σύμφωνα με τη τιμή της γλυκόζης πλάσματος νηστείας ή 2 ώρες μετά από 75g γλυκόζης μπορεί να υπάρξει η εξής κατηγοριοποίηση:

Κριτήρια για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη και της παθολογικής ανοχής στη γλυκόζη		
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας	<110 mg/dl	Φυσιολογική
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας	≥110 και <126 mg/dl	Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IGF)
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας	≥126 mg/dl	Σακχαρώδης διαβήτης
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά 75g γλυκόζης	<140 mg/dl	Φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά 75g γλυκόζης	≥140 και <200 mg/dl	Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT)
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά 75g γλυκόζης	≥200 mg/dl	Σακχαρώδης διαβήτης

(WHO, 2003)

- **Σακχαρώδης διαβήτης κύησης:**

Με τον όρο αυτό ορίζουμε την δυσανεξία της γλυκόζης που εμφανίζεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η διαταραχή αυτή παρατηρείται στο 2-5% των κύησηων και σχεδόν πάντοτε εξαφανίζεται μετά τον τοκετό. Είναι πολύ σημαντική η έγκαιρη διάγνωση της διαταραχής αυτής, η οποία μπορεί να προκαλέσει σοβαρές επιπλοκές και γι'αυτό μεταξύ 24-28^{ης} εβδομάδας κύησης γίνεται έλεγχος αποκλεισμού του διαβήτη κύησης.

Για τη διάγνωση πιθανού διαβήτη κύησης γίνεται δοκιμασία φόρτισης με 75 g γλυκόζης από του στόματος:

ΧΡΟΝΟΙ ΕΞΕΤΑΣΗΣ ΤΙΜΩΝ ΓΛΥΚΟΖΗΣ	ΤΙΜΕΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ
Γλυκόζη νηστείας (t=0)	99 mg/dl
2 ώρες μετά τη χορήγηση γλυκόζης	140 mg/dl

- **Η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT) και η διαταγμένη γλυκαιμία νηστείας (IFG)** σε επίπεδα συγκέντρωσης γλυκόζης αίματος πάνω από τα φυσιολογικά αλλά κάτω από αυτά που είναι διαγνωστικά για το διαβήτη. Τα άτομα με IGT ή/ και IFG βρίσκονται σε σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη και καρδιαγγειακή ασθένεια από ότι αυτοί με φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη. Τα οφέλη από την κλινική παρέμβαση σε άτομα με μέτρια ανοχή γλυκόζης είναι ένα θέμα τρέχοντος ενδιαφέροντος.

1.4. Αντιμετώπιση (American Diabetes Association, 2004)

ΣΤΟΧΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΓΙΑ ΟΛΟΥΣ ΤΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ:

1. Επίτευξη και διατήρηση επιθυμητών μεταβολικών αποτελεσμάτων, συμπεριλαμβανομένων της γλυκόζης, αίματος, των λιπιδίων , των λιποπρωτεϊνών, και της αρτηριακής πίεσης.
2. Πρόληψη και διαχείριση των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη. Τροποποίηση διατροφής και τρόπου ζωής για την πρόληψη και διαχείριση της παχυσαρκίας της δυσλιπιδαιμίας , της καρδιαγγειακής νόσου, της υπέρτασης και της νεφροπάθειας.
3. Βελτίωση της υγείας μέσω υγιεινών διατροφικών επιλογών και φυσικής δραστηριότητας.

4. Εξατομίκευση διατροφικών αναγκών, λαμβάνοντας υπ' όψιν τις προσωπικές και πολιτισμικές προτιμήσεις όπως επίσης και τον τρόπο ζωής για την επίτευξη αλλαγών.

ΣΤΟΧΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΓΙΑ ΕΙΔΙΚΕΣ ΟΜΑΔΕΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ:

1. Για τα παιδιά και τους έφηβους με διαβήτη τύπου 1, πρέπει η πρόσληψη ενέργειας να είναι επαρκής ώστε να εξασφαλίζεται η σωστή ανάπτυξή τους και να προσαρμόζονται οι διαιτητικές συνήθειες και η φυσική δραστηριότητα στην ακολουθούμενη αγωγή ινσουλίνης.
2. Για τα παιδιά και τους εφήβους με διαβήτη τύπου 2, συστήνεται αλλαγή τρόπου ζωής, αλλαγές δηλαδή στη διατροφή και αύξηση της φυσικής δραστηριότητας τους, ώστε να μειωθεί η αντίσταση της ινσουλίνης και να βελτιωθεί το μεταβολικό τους προφίλ.
3. Για εγκυμονούσες και θηλάζουσες γυναίκες, πρέπει να παρέχεται επαρκής ενέργεια και θρεπτικά συστατικά για την επίτευξη ιδανικών αποτελεσμάτων.
4. Στους ηλικιωμένους, να παρέχεται διατροφική και ψυχολογική υποστήριξη.
5. Για τα άτομα που λαμβάνουν ινσουλίνη ή φαρμακευτική αγωγή που διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης, να παρέχεται εκπαίδευση για πρόληψη και αυτοδιαχείριση της υπογλυκαιμίας, καταβολικών ασθενειών και προβλημάτων των επιπέδων γλυκόζης που σχετίζονται με τη φυσική δραστηριότητα.

6. Για τα άτομα υψηλού κινδύνου για την εκδήλωση διαβήτη, στόχος είναι η μείωση του κινδύνου. Αυτό επιτυγχάνεται με ενθάρρυνση για αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και την προώθηση διατροφικών επιλογών που οδηγούν σε μέτρια απώλεια βάρους ή τουλάχιστον στην πρόληψη αύξησης του βάρους.

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ :

Οι πρόσφατες συστάσεις για την πρόληψη και τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 αλλά και οι συστάσεις για το γενικό πληθυσμό ενθαρρύνουν την κατανάλωση τροφίμων που περιέχουν υδατάνθρακες. Αυτά κυρίως είναι τα ολικής αλέσεως προϊόντα, τα φρούτα, τα λαχανικά και τα χαμηλού λίπους γαλακτοκομικά προϊόντα (Yang, 2003, Hermansen, 2002).

Ωστόσο, ορισμένοι ερευνητές διαφωνούν κατά πόσο οι συνολικοί υδατάνθρακες ή πιο συγκεκριμένα τα επεξεργασμένα δημητριακά και τα απλά σάκχαρα συντελούν σε ινσουλινοαντίσταση και σε διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων. (Yang, 2003, Baschetti, 1998, Macdonald, 1993, Purnell, 1997). Ο Liu και οι συνεργάτες του πρότειναν ότι οι δίαιτες που είναι υψηλών υδατανθράκων και χαμηλού λίπους μπορεί να αυξάνουν την ινσουλινοαντοχή και την ανοχή στη γλυκόζη (Yang, 2003, Liu, 2000). Από την άλλη πλευρά, ο Marshall και οι συνεργάτες του βρήκαν ότι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων και υψηλού λίπους συσχετίζονται με την εκδήλωση του διαβήτη τύπου 2, όταν συγκρίθηκαν με δίαιτες υψηλών υδατανθράκων και επίσης ότι η συνολική πρόσληψη λίπους είναι καλύτερος παράγοντας πρόβλεψης ανοχής της γλυκόζης απ' ό,τι η πρόσληψη υδατανθράκων (Yang, 2003, Marshall, 1991). Συγχρόνως, ο Meyer και οι συνεργάτες του (Yang, 2003, Meyer, 2000) καθώς και ο Salmeron (Yang, 2003, Salmeron, 1997) και οι συνεργάτες του δεν παρατήρησαν καμία συσχέτιση μεταξύ της συνολικής πρόσληψης υδατανθράκων και του κινδύνου για διαβήτη τύπου 2 σε διατμηματικές μελέτες (cross-sectional). Επίσης, άλλες κλινικές έρευνες έχουν δείξει ότι οι δίαιτες υψηλών υδατανθράκων σε σχέση με τις δίαιτες υψηλού λίπους έχουν ευεργετικές (Yang, 2003, Swinburn, 1991), επιβλαβείς (Yang,

2003, Garg, 1994) και ουδέτερες(Yang, 2003, Borkman, 1991) επιδράσεις σε διάφορες παραμέτρους της γλυκαιμίας και της απάντησης της ινσουλίνης.

Επίσης, ενθαρρύνεται ιδιαίτερα η κατανάλωση διαιτητικών ινών τόσο για τους διαβητικούς όσο και για το γενικό πληθυσμό. Οι διαιτητικές ίνες βελτιώνουν τη μεταγευματική γλυκαιμία και τη συγκέντρωση της ινσουλίνης στο αίμα, πιθανότατα μέσω της μείωσης της ταχύτητας της πέψης και της απορρόφησης των τροφών αλλά και μέσω ρύθμισης μερικών μεταβολικών ορμονών(Yang, 2003, Anderson, 1991)

✓ **Υδατάνθρακες και διαβήτης :**

- Τροφές που περιέχουν υδατάνθρακες από ολικής αλέσεως προϊόντα, φρούτα , λαχανικά και χαμηλού λίπους γαλακτοκομικά πρέπει να περιλαμβάνονται στα πλαίσια μιας υγιεινής διατροφής.
- Ως αναφορά τη γλυκαιμική επίδραση;; των υδατανθράκων, η συνολική τους ποσότητα σε ένα γεύμα ή σνακ είναι πιο σημαντική από την πηγή ή τον τύπο τους.
- Οι υδατάνθρακες και το μονοακόρεστο λίπος πρέπει να παρέχουν μαζί το 60-70% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης.
- Η κατανάλωση διαιτητικών ινών πρέπει να ενθαρρύνεται, όπως και για το γενικό πληθυσμό.
- Η σουκρόζη και τα τρόφιμα που την περιέχουν μπορούν να καταναλώνονται στα πλαίσια της υγιεινής διατροφής.;;;;
- Σύμφωνα με τον παγκόσμιο οργανισμό τροφίμων και φαρμάκων είναι ασφαλής τεσσάρων μη διαιτητικών γλυκαντικών ουσιών, της σακχαρίνης, της ασπαρτάμης, ακεσουλφαμινικό κάλιο και της σουκραλόζης.

✓ **Πρωτεΐνη και διαβήτης:**

- Για τα άτομα με διαβήτη οι σύσταση για την κατανάλωση πρωτεΐνης είναι 15-20%, όπως ακριβώς και για το γενικό πληθυσμό, δεδομένου ότι η ηπατική λειτουργία είναι κανονική.

✓ **Διαιτητικό λίπος και διαβήτης:**

- Το κορεσμένο λίπος δεν πρέπει να υπερβαίνει το 10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης, ενώ σε περιπτώσεις όπου το άτομο έχει LDL-χοληστερόλη ≥ 100 mg/dl δεν θα πρέπει να υπερβαίνει το 7%.
- Η πρόσληψη της διαιτητικής χοληστερόλης πρέπει να είναι < 300 mg, ενώ άτομα με LDL-χοληστερόλη ≥ 100 mg/dl συστήνεται μείωση της πρόσληψης σε < 200 mg.
- Δίαιτες με μειωμένο λίπος φαίνεται μακροχρόνια να οδηγούν σε μέτρια απώλεια βάρους και βελτίωση της δυσλιπιδαιμίας.
- Η κατανάλωση trans λιπαρών οξέων, πρέπει να ελαχιστοποιείται. Πηγές trans λιπαρών οξέων στη διατροφή είναι προϊόντα που περιέχουν υδρογονωμένα λίπη, όπως δηλαδή ψημένα προϊόντα (π.χ κράκερ, σνακς), μπισκότα, ντόνατς καθώς και άλλα τηγανητά προϊόντα.
- 2-3 μερίδες ψαριού την εβδομάδα παρέχουν τα συνιστώμενα ω -3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα.
- Το πολυακόρεστο διαιτητικό λίπος πρέπει να είναι περίπου το 10 % της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης.
- Συστήνεται η κατανάλωση περίπου 2 gr φυτικών στερολών και εστέρων στανολών, διότι έχει δείχτεί ότι μειώνουν την ολική και LDL χοληστερόλη.

✓ **Ενεργειακό ισοζύγιο και παχυσαρκία:**

- Στα άτομα που παρουσιάζουν αντίσταση στην ινσουλίνη, η μείωση της ενεργειακής πρόσληψης και η μέτρια μείωση του σωματικού τους βάρους βελτιώνει βραχυπρόθεσμα την ινσουλινοαντίσταση και την γλυκαιμία.
- Προγράμματα παρέμβασης που εστιάζουν στις αλλαγές του τρόπου ζωής και περιλαμβάνουν εκπαίδευση, μειωμένο διαιτητικό λίπος(<30% της ενεργειακής πρόσληψης), εντατικοποιημένη φυσική δραστηριότητα και ενεργή συμμετοχή του ασθενούς μπορούν μακροπρόθεσμα να επιτύχουν μείωση του σωματικού βάρους της τάξεως του 5-7% του αρχικού βάρους.

✓ **Μικροθρεπτικά συστατικά και διαβήτης:**

- Δεν υπάρχει καμία ένδειξη ότι τα συμπληρώματα βιταμινών και μετάλλων ωφελούν τους διαβητικούς. Εξαιρέση αποτελούν το φολικό οξύ για την πρόληψη γενετικών προβλημάτων και το ασβέστιο για την πρόληψη νοσημάτων των οστών.
- Συμπληρώματα αντιοξειδοτικών δεν συστήνονται διότι είναι άγνωστη η αποτελεσματικότητα και η ασφάλειά τους.

✓ **Αλκοόλ και διαβήτης:**

- Για τους διαβητικούς υπάρχουν οι ίδιες συστάσεις με αυτές του γενικού πληθυσμού, δηλαδή ένα ποτό για τις ενήλικες γυναίκες και δύο για τους ενήλικες άντρες. Ένα ποτό ορίζεται ως 12oz μπίρας, 5oz κρασιού ή 1,5 oz distilled spirits(15gr alcohol).
- Αποχή από το αλκοόλ συστήνεται στις έγκυες γυναίκες και σε άτομα με ιατρικά προβλήματα όπως παγκρεατίτιδα, προχωρημένη νευροπάθεια, σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία και αλκοολισμού.

- Η κατανάλωση αλκοόλ πρέπει να γίνεται μαζί με φαγητό, προς αποφυγή υπογλυκαιμίας.
- Το αλκοόλ έχει τόσο υπογλυκαιμική όσο και υπεργλυκαιμική δράση αναλόγως την ποσότητα.
- Μικρή προς μέτρια χρόνια κατανάλωση αλκοόλ συσχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο για στεφανιαία νόσο σε διαβητικούς, πιθανώς λόγω αύξησης της HDL χοληστερόλης στο πλάσμα.

1.5. Φαρμακευτική αγωγή: (Lewis, 2002, www.eof.gr)

❖ Για διαβήτη τύπου 1: ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

1). Υπερταχείας δράσης: Είναι η ινσουλίνη Lispro, η οποία αποτελεί υδατικό διάλυμα του αναλόγου της ανθρώπινης ινσουλίνης . Λαμβάνεται υποδορίως αμέσως πριν την κατανάλωση φαγητού.

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ	ΕΝΑΡΞΗ ΔΡΑΣΗΣ	ΜΕΓΙΣΤΗ ΔΡΑΣΗ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΡΑΣΗΣ
Humalog(Lispro)	15 min	0,5-1,5 h	3-5 h

2). Ταχείας δράσης: Είναι διαυγές διάλυμα που χορηγείται υποδορίως περίπου 30 min πριν από το γεύμα.

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ	ΕΝΑΡΞΗ ΔΡΑΣΗΣ	ΜΕΓΙΣΤΗ ΔΡΑΣΗ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΡΑΣΗΣ
Actrapid HM	0,5 h	1-3 h	8 h
Humulin Regular	0,5 h	1-3 h	5-7 h
Vesulin Human	0,5 h	1-3 h	8 h

3). Ενδιάμεσης δράσης: Χορηγούνται κι αυτές υποδορίως. Υπάρχουν 3 κατηγορίες, η ισοφανική ινσουλίνη(NPH), το εναιώρημα ψευδαργυρούχου ινσουλίνης(Lente) και η διφασική ισοφανική ινσουλίνη.

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ	ΕΝΑΡΞΗ ΔΡΑΣΗΣ	ΜΕΓΙΣΤΗ ΔΡΑΣΗ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΡΑΣΗΣ
<i>ΙΣΟΦΑΝΙΚΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ (NPH)</i>			
Protaphane HM	1-1,5 h	4-12 h	24 h
Humulin	1 h	2-8 h	16-18 h
<i>ΕΝΑΙΩΡΗΜΑ ΨΕΥΔΑΡΓΥΡΟΥ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ (Lente)</i>			
Monotard HM	2,5 h	7-15 h	24 h
Humulin L	2,5 h	4-16 h	24 h
<i>ΔΙΦΑΣΙΚΗ ΙΣΟΦΑΝΙΚΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ</i>			
Penmix-10/20/30/40/50	0,5 h	2-8 h	24 h
Actraphane	0,5 h	2-8 h	24 h
Humulin M1	0,5 h	0,5-9 h	16-18 h
Humulin M2	0,5 h	1-9 h	14-16 h
Humulin M3	0,5 h	1-8,5 h	14-15 h
Humulin M4	0,5 h	1-8 h	14-15 h
Humulin M5	0,5 h	2-5 h	14-24 h

Παρατεταμένης δράσης: Οι ινσουλίνες αυτές περιλαμβάνουν πρωταμινική ψευδαργυρούχο ινσουλίνη και το ψευδαργυρούχο εναιώρημα της κρυσταλλικής ινσουλίνης(Ultralente).

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ	ΕΝΑΡΞΗ ΔΡΑΣΗΣ	ΜΕΓΙΣΤΗ ΔΡΑΣΗ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΡΑΣΗΣ
Ultralente	3 h	6-14 h	20-28 h
Lantus	1,5 h	-	24 h

❖ Για διαβήτη τύπου 2:

1). ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΕΣ:

Ο μηχανισμός δράσης τους είναι η διέγερση έκκρισης ινσουλίνης από τα β- κύτταρα του παγκρέατος. Οι σουλφονυλουρίες διακρίνονται σε α-γενιάς, την τολβουταμίδα, την τολαζαμίδα, την ακετοεξαμίδα και την χλωροπροπαμίδα, οι οποίες δεν κυκλοφορούν πλέον στη χώρα μας και στις β-γενιάς οι οποίες είναι η γλιβεκλαμίδα(daonil, deroctyl), η γλικλαζίδα(diamicron) και η γλιμεπιρίδη(solosa), που είναι αποτελεσματικές σε μικρότερες δόσεις. Τα μεταβολικά παράγωγα τους είναι αδρανή ή έχουν ασθενή υπογλυκαιμική δράση. Μπορεί να κάνουν υπογλυκαιμία ως παρενέργεια.

2). ΔΙΓΟΥΑΝΙΔΙΑ:

Τα διγουανίδια είναι η φαινορμίνη (έχει απαγορευτεί στις περισσότερες χώρες λόγω υψηλού κινδύνου γαλακτικής οξέωσης) και η μετφορμίνη(glucophage), με κύριο εκπρόσωπο τη δεύτερη. Τα φάρμακα αυτά προϋποθέτουν την παρουσία λειτουργικών β- κυττάρων παγκρέατος για να ασκήσουν τη δράση τους. Η κύρια δράση τους είναι η αναστολή της παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ. Ανεπιθύμητη παρενέργεια τους είναι η γαλακτική οξέωση, που εκδηλώνεται κυρίως με ναυτία, εμετούς, ανορεξία, μεταλλική γεύση και διάρροια. Επίσης, προωθούν την απώλεια σωματικού βάρους. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον για την μετφορμίνη δόθηκε κυρίως μετά από ευρήματα ερευνών όπως η προοπτική έρευνα σε διαβητικούς στο Ηνωμένο Βασίλειο (UKPDS), όπου φάνηκε συσχέτιση της με μείωση σε αιφνίδιους θανάτους, εμφράγματα του μυοκαρδίου και και εγκεφαλικά επεισόδια.

3). ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ α-ΓΛΥΚΟΣΙΔΑΣΗΣ:

Τέτοιες ουσίες είναι η ακαρβόζη(glucobay) και μιγλιτόλη. Τα φάρμακα αυτά αναστέλλουν τα ένζυμα που προάγουν τη διάσπαση όλιγο- και

πολυσακχαριτών τροφής και έτσι παρεμποδίζουν την αύξηση της γλυκόζης που ακολουθεί ένα γεύμα. Προκαλούν μετεωρισμό και διάρροιες.

4). **ΜΕΓΛΙΤΙΝΙΔΕΣ:**

Αυτές είναι η ρεπαγλινίδη(novonorm) και η νατεγλινίδη(starlix). Η δράση τους είναι παρόμοια με αυτή των σουλφονουλουριών, διεγείροντας την έκκριση της ινσουλίνης. Μπορεί να προκαλέσουν ναυτία, διάρροια ή δυσκοιλιότητα και υπογλυκαιμία.

5). **ΘΕΙΑΖΟΛΙΔΙΝΕΔΙΟΝΕΣ (TZD):**

Η ροσιγλιταζόνη(avandia) και η πιογλιταζόνη(actos) ανήκουν σε αυτή την κατηγορία. Ευαισθητοποιούν την ινσουλίνη, δρώντας σε πυρηνικούς υποδοχείς που εκφράζονται στον λιπώδη ιστό, το μυϊκό και το ήπαρ. Παρουσία, λοιπόν, ινσουλίνης μειώνεται η ηπατική απόδοση γλυκόζης και αυξάνεται η πρόσληψη της από τον λιπώδη και μυϊκό ιστό. Η χορήγηση τους απαιτεί έλεγχο νεφρών και ήπατος, ενώ μπορεί να προκαλέσουν οίδημα, υπογλυκαιμία ή υπεργλυκαιμία και αναιμίες. Συνήθως, αποτελούν συμπληρωματική θεραπεία.

1.6. Επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη:

1.6.1. ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ:

➤ **ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ :**

1). ***ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΟΡΑΣΕΩΣ:*** Συχνά μετά από 20 χρόνια διαβήτη εμφανίζονται αλλαγές στην όραση. Η σοβαρότερη τέτοια επιπλοκή είναι η αμφιβληστροειδοπάθεια, η οποία σχετίζεται με την ηλικία κατά τη διάγνωση και τη διάρκεια του διαβήτη. Μπορεί να προκαλέσει γλαύκωμα, καταρράκτη ακόμη και τύφλωση. Βέβαια, ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος συσχετίζεται με

μειωμένη εμφάνιση της. Η υπέρταση αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για οφθαλμολογικές επιπλοκές.

2). **ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ:** Η νεφροπάθεια αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου μεταξύ των διαβητικών και σοβαρή αιτία νοσηρότητας και αυξημένου κόστους περίθαλψης. Οδηγεί σε τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια, η οποία απαιτεί αιμοκάθαρση, αιμοδύλιση ή μεταμόσχευση. Οι διαβητικοί πρέπει να κάνουν εξέταση ουρίας για πρωτεΐνη κατά την αρχική τους διάγνωση και στη συνέχεια κάθε χρόνο. Αν δεν υπάρχει πρωτεϊνουρία συστήνεται και εξέταση μικροαλβουμινουρίας. Αν ωστόσο βρεθεί σοβαρή πρωτεϊνουρία ή μικροαλβουμινουρία τότε γίνεται πλήρης αξιολόγηση της νεφρικής λειτουργίας. Για την πρόληψη της διαβητικής νεφροπάθειας απαιτείται αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος, δραστική θεραπεία της υπέρτασης και αποφυγή νεφροτοξικών φαρμάκων. Όταν κάποιος είναι διαβητικός νεφροπαθής χρειάζεται τροποποιήσεις στη διατροφή του, με απαραίτητες την μείωση της κατανάλωσης πρωτεΐνης και αλατιού.

3). **ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ:** Αφορά μια συχνή επιπλοκή του διαβήτη, που μπορεί να προκαλέσει διάφορες εκδηλώσεις και δυσλειτουργίες υψηλής σοβαρότητας, επηρεάζοντας τόσο περιφερικά νεύρα όσο και το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Οι ασθενείς παρουσιάζουν περιφερική συμμετρική πολυνευροπάθεια ή επιπλοκές που προκύπτουν από διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος, όπως διαβητική γαστροπάθεια, γαστροπάρεση, δυσκοιλιότητα, διαβητική διάρροια, δυσλειτουργία ουροδόχου κύστης και ορθοστατική πίεση. Η περιφερική νευροπάθεια σε συνδυασμό με περιφερική αγγειοπάθεια προδιαθέτουν την εμφάνιση πληγών και μολύνσεων στ πόδια, τα οποία αν δεν ανιχνευτούν έγκαιρα μπορούν να δημιουργήσουν γάγγραινα, ακόμη και ακρωτηριασμό. και αυτή η επιπλοκή μπορεί να προληφθεί ή να καθυστερηθεί με καλό γλυκαιμικό έλεγχο, καλή φροντίδα των ποδιών και έγκαιρη διαπίστωση πιθανών τραυματισμών.

4). **ΠΟΔΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ:** Για τους ασθενείς με διαβήτη η φροντίδα των ποδιών έχει ιδιόζουσα σημασία, προκειμένου να αποφευχθούν τα έλκη τους και οι ακρωτηριασμοί. Η εκπαίδευση των ασθενών σε ζητήματα φροντίδας των ποδιών συνίσταται σε συμβουλές για τη χρήση σωστών παπουτσιών και καλτσών, το στέγνωμα και το κόψιμο των νυχιών, σχετικούς κανόνες υγιεινής και ειδική εκπαίδευση για αυτοεξέταση. Παράγοντες κινδύνου για ποδολογικά προβλήματα είναι η περιφερική πολυνευροπάθεια, η περιφερική αγγειακή νόσος, η νευροπάθεια, τα χρόνια ορθοπεδικά και ρευματικά προβλήματα, η παχυσαρκία και η χρόνια υπεργλυκαιμία.

➤ **ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ:**

1). **ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ:** Η στεφανιαία νόσος και τα εμφράγματα είναι η κύρια αιτία θανάτου των διαβητικών. Παράγοντες κινδύνου για μακροαγγειακές νόσους υπάρχουν στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Για τους παραπάνω λόγους, κατά την αρχική διάγνωση του διαβήτη γίνεται αξιολόγηση του ασθενούς για υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, πιθανή παχυσαρκία, κάπνισμα και επιπλέον υπόκειται σε καρδιογράφημα. Για πρόληψη αυτών των επιπλοκών αλλά και για τη διαχείριση τους ο ασθενής πρέπει να διακόψει το κάπνισμα, να διορθώσει όσους παράγοντες κινδύνου είναι δυνατόν, να ρυθμίσει την υπέρταση και την υπερλιπιδαιμία, να αυξήσει την φυσική του δραστηριότητα και ακόμη να τροποποιήσει τη διατροφή του, μειώνοντας το κορεσμένο λίπος, το αλάτι, το αλκοόλ (κυρίως άτομα με υπερτριγλυκεριδαιμία) και επιτυγχάνοντας αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο, ώστε να μειώσει το σωματικό του βάρος.

2). **ΥΠΕΡΤΑΣΗ:** Η υπέρταση αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για τα καρδιαγγειακά νοσήματα, την αμφιβληστροειδοπάθεια, καθώς και την εγκεφαλική και περιφερική νόσο. Γι' αυτό είναι υψηλής σημασίας η γρήγορη διάγνωσή της και η αποτελεσματική θεραπεία της. *****στόχος-συστάσεις

1.6.2. ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ:

- **ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ:** Μπορεί να αποτελεί επιπλοκή της φαρμακευτικής αγωγής του διαβήτη, δηλαδή της ινσουλίνης ή των αντιδιαβητικών δισκίων ή να συμβαίνει κατά τη διάρκεια νηστείας ή παρατεταμένης ή μη προγραμματισμένης άσκησης. Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας είναι η εφίδρωση, το αίσθημα παλμών, ο τρόμος, η σύγχυση, η ευερεθιστότητα ακόμη και το κώμα. Χαρακτηριστικά είναι τα συμπτώματα που συνοδεύουν τα υπογλυκαιμικά επεισόδια που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια του ύπνου, τα οποία είναι η νυχτερινή εφίδρωση, οι εφιάλτες και η πρωινή κεφαλαλγία. Μετά την υπογλυκαιμία μπορεί να ακολουθήσει αντιδραστική υπεργλυκαιμία. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 είναι ιδιαιτέρως επιρρεπείς στην υπογλυκαιμία.
- **ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ:** Η επιπλοκή αυτή αναπτύσσεται κατά κύριο λόγο στον διαβήτη τύπου 1, διότι προϋποθέτει την απόλυτη ή σχετική έλλειψη της ινσουλίνης. Η μεγάλου βαθμού μείωση της ινσουλίνης οδηγεί όχι μόνο σε αύξηση των επιπέδων γλυκόζης ορού αλλά και σε παραγωγή κετονικών σωμάτων. Τα συμπτώματα της είναι η ναυτία, οι έμετοι, η πολυδιψία, η πολουρία, ο κοιλιακός πόνος, η αδυναμία, η ανορεξία, η διαταραχή της διανοητικής κατάστασης και το κώμα. Η διαβητική κετοξέωση αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση υγρών, ηλεκτρολυτών(νάτριο και κάλιο) και ινσουλίνης
- **ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΟ ΜΗ ΚΕΤΟΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ:** Παρατηρείται κυρίως στον διαβήτη τύπου 2, σε ηλικιωμένους ασθενείς με μειωμένες σωματικές ικανότητες και σε περιόδους μειωμένης πρόσληψης νερού. Μπορεί να προκαλέσει βαριά αφυδάτωση και ελλιπή αιμάτωση των ιστών. Παράγοντες που μπορούν να το προκαλέσουν ή να το επιβαρύνουν είναι η λοίμωξη, η εντερική απόφραξη, κάποια φάρμακα, κ.α. παθογενετικά μοιάζει με των

διαβητική κετοξέωση και γι' αυτό είναι παρόμοια και η αντιμετώπιση του, με ιδιαίτερη έμφαση στην ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και την αναπλήρωση καλίου.

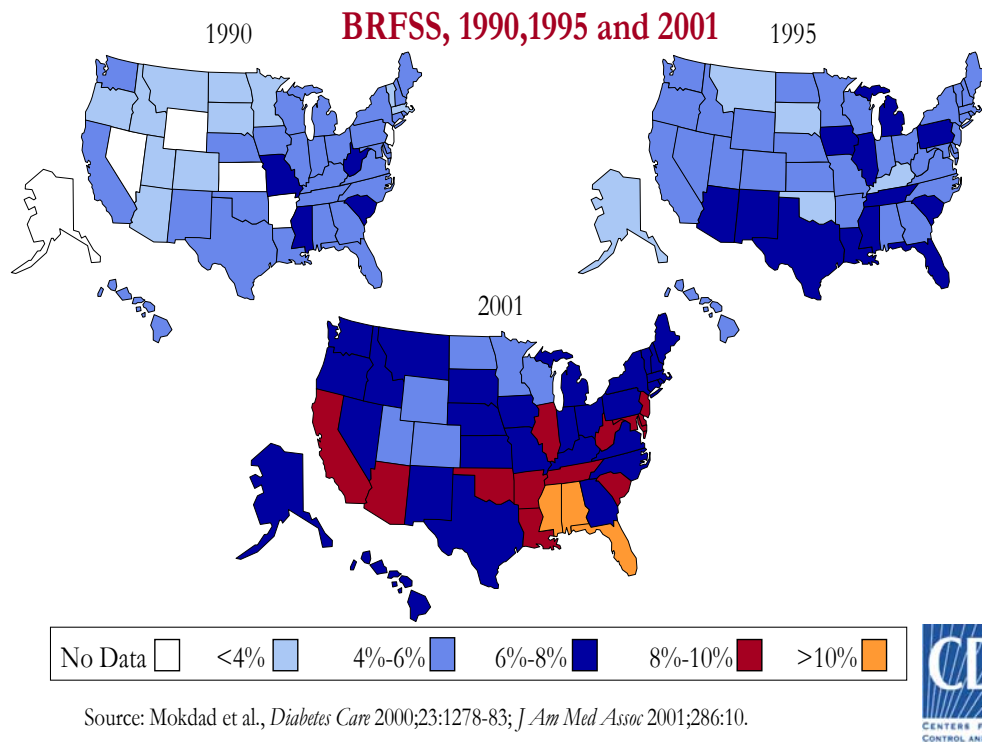
1.7. Στατιστικά δεδομένα:

Γιατί υπάρχει έντονο ενδιαφέρον για τον διαβήτη;

1.7.1. ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ

Ο επιπολασμός του διαβήτη είναι ραγδαίος με αποτέλεσμα να γίνεται λόγος για παγκόσμια επιδημία. Οι εκτιμήσεις υπολογίζουν ότι το 1985 υπήρχαν 30 εκατομμύρια διαβητικοί στον κόσμο, ενώ σήμερα ανέρχονται στα 194 εκατομμύρια δηλαδή ποσό εξαπλάσιο. Για να γίνει αντιληπτό το μέγεθος τα 194 εκατομμύρια αντιστοιχούν στους πληθυσμούς της Αργεντινής, της Αυστραλίας, της νότιας Αφρικής, της Σαουδικής Αραβίας και της Ισπανίας μαζί. Επιπλέον αναμένεται το 2025 οι διαβητικοί να αγγίζουν τα 330 εκατομμύρια, όσο δηλαδή ο πληθυσμός των ΗΠΑ. Φαίνονται επομένως οι επιδημικές διαστάσεις της νόσου. Η επιδημική διάσταση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 φαίνεται και περιγραφικά στους παρακάτω χάρτες, όπου απεικονίζεται ο επιπολασμός του το 1990, το 1995 και το 2000 στις Ηνωμένες Πολιτείες.

Diabetes Trends* Among Adults in the U.S., (Includes Gestational Diabetes)



Πρόσφατα συλλεγόμενες πληροφορίες δείχνουν ότι περίπου 170 εκατομμύρια άνθρωποι (171 εκατομμύρια το 2000) έχουν σακχαρώδη διαβήτη παγκοσμίως και ότι αυτός ο αριθμός μπορεί μάλιστα να διπλασιαστεί ή και παραπάνω μέχρι το 2030 (366 εκατομμύρια).

Από το 1995 μέχρι το 2025 ο επιπολασμός του διαβήτη παγκοσμίως θα αυξηθεί 35%, από 4% σε 5,4%. Ο επιπολασμός είναι υψηλότερος στις αναπτυγμένες από ότι στις αναπτυσσόμενες χώρες και θα παραμείνει έτσι μέχρι το 2025. Ο αριθμός των ενήλικων διαβητικών στον κόσμο θα αυξηθεί από 135 εκατ. το 1995 σε 300 εκατ. το 2025. Όμως, η περισσότερη από αυτή την αύξηση θα συμβεί σε αναπτυσσόμενες χώρες και θα είναι εξαιτίας της αύξησης του πληθυσμού, της γήρανσης, μη υγιεινών διατροφών, της παχυσαρκίας και του καθιστικού τρόπου ζωής. Θα υπάρξει 42% αύξηση, από 51 σε 72 εκατ., στις αναπτυγμένες χώρες και 170% αύξηση, από 84 σε 228

εκατ., στις αναπτυσσόμενες χώρες. Οι χώρες με το μεγαλύτερο αριθμό διαβητικών είναι και θα είναι το 2025 η Ινδία, η Κίνα και οι Ηνωμένες Πολιτείες.

Στις ανεπτυγμένες χώρες, οι περισσότεροι άνθρωποι με διαβήτη έχουν ηλικία 65 ετών ή περισσότερο ενώ στις αναπτυσσόμενες χώρες είναι στην ηλικιακή ομάδα των 45-64 ετών και προσβεβλημένοι στα πιο παραγωγικά τους χρόνια. Αυτό θα συνεχιστεί μέχρι το 2025.

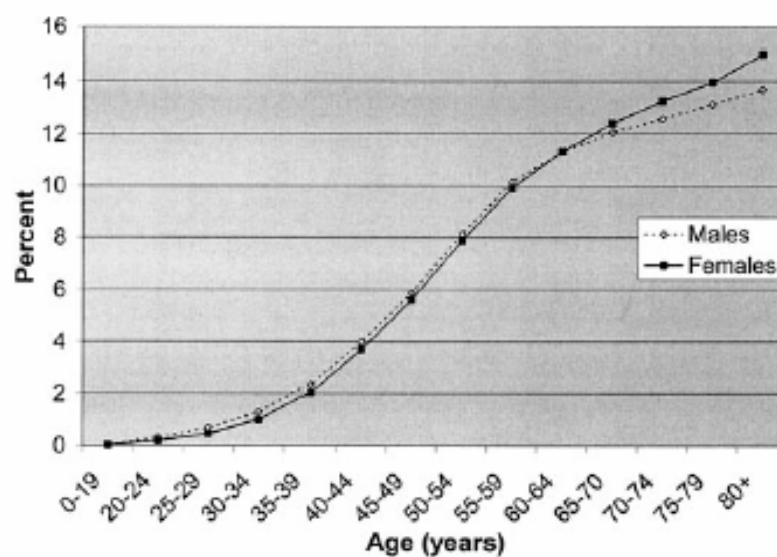


Figure 1—Global diabetes prevalence by age and sex for 2000.

(Wild, 2004)

Υπάρχουν περισσότερες γυναίκες από ότι άνδρες διαβητικοί, ιδιαίτερα στις ανεπτυγμένες χώρες. Στο μέλλον, ο διαβήτης θα συγκεντρωθεί αυξανόμενα στις αστικές περιοχές.

Επίσης μεγάλη αύξηση παρατηρείται και στην Ελλάδα, από 853.000 το 2000 αναμένεται να φθάσει σε 1.077.000 το 2030.

Επιπολασμός διαβήτη		
	2000	2030
Παγκοσμίως	171.000.000	366.000.000
Ευρώπη	33.332.000	47.973.000
Ελλάδα	853.000	1.077.000

(WHO, 2006, Panagiotakos, 2004)

Παράλληλα το κόστος των επιπλοκών του διαβήτη, ανέρχεται στο 5-10% των χρημάτων που δαπανούνται παγκοσμίως για την υγεία.

1.7.2. ΤΟ ΚΟΣΤΟΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Καθώς ο αριθμός των ατόμων με διαβήτη αυξάνεται παγκοσμίως, η ασθένεια παίρνει ένα αυξανόμενο μερίδιο των προϋπολογισμών εθνικής φροντίδας υγείας. Χωρίς πρωτογενή πρόληψη, η επιδημία του διαβήτη θα συνεχίζει να μεγαλώνει. Ακόμα χειρότερα, ο διαβήτης πρόκειται να γίνει μία από τις κύριες θανατηφόρες ασθένειες μέσα στα επόμενα 25 χρόνια. Χρειάζεται άμεση δράση για να σταματήσουμε το ρεύμα του διαβήτη και να εισάγουμε αποτελεσματικές ως προς το κόστος στρατηγικές, ώστε να αναστρέψουμε αυτήν την τάση.

ΠΟΙΟ ΕΙΝΑΙ ΤΟ ΚΟΣΤΟΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Λόγω της χρόνιας φύσης του, τη σοβαρότητα των επιπλοκών του και των μέσων που χρειάζονται για να τις ελέγξουμε, ο διαβήτης είναι μια δαπανηρή ασθένεια, όχι μόνο για το προσβεβλημένο άτομο και την οικογένειά του, αλλά και για τις αρχές υγείας.

Το κόστος του διαβήτη επηρεάζει τον καθένα, αλλά δεν είναι μόνο ένα οικονομικό πρόβλημα. Το άυλο κόστος (πόνος, άγχος, ενόχληση και γενικά κατώτερη ποιότητα ζωής) έχει επίσης σημαντική επίδραση στις ζωές των ασθενών και των οικογενειών τους και είναι το πιο δύσκολο να ποσοτικοποιηθεί.

1. ΑΜΕΣΟ ΚΟΣΤΟΣ

Το άμεσο κόστος για το άτομο και την οικογένειά του περιλαμβάνει ιατρική φροντίδα, φάρμακα, ινσουλίνη και άλλες παροχές. Οι ασθενείς μπορεί επίσης να πρέπει να βαστάξουν και άλλες προσωπικές δαπάνες, όπως αυξημένα έξοδα για ασφάλεια ζωής. Άμεσες δαπάνες στον τομέα φροντίδας υγείας περιλαμβάνουν νοσοκομειακές υπηρεσίες, υπηρεσίες παθολόγου γιατρού, εργαστηριακές εξετάσεις και καθημερινή διαχείριση του διαβήτη. Κάθε χρόνο το κόστος αυξάνει καθώς αυξάνεται ο επιπολασμός του διαβήτη. Γενικά, το άμεσο κόστος φροντίδας υγείας του διαβήτη κυμαίνεται από 2,5%-15% των ετήσιων προϋπολογισμών φροντίδας υγείας, που εξαρτάται από τον τοπικό επιπολασμό και βέβαια από το είδος της θεραπείας που χρησιμοποιείται. Για τις περισσότερες χώρες, το βασικότερο στοιχείο της δαπάνης του διαβήτη είναι οι νοσοκομειακές εισαγωγές για τη θεραπεία μακροπρόθεσμων επιπλοκών, όπως καρδιακή ασθένεια και έμφραγμα, νεφρική ανεπάρκεια και προβλήματα στα πόδια. Πολλά από αυτά είναι δυνατόν να προληφθούν με γρήγορη διάγνωση του διαβήτη, αποτελεσματική εκπαίδευση ασθενών και ειδικών και περιεκτική μακροχρόνια φροντίδα.

2. ΚΟΣΤΟΣ ΧΑΜΕΝΗΣ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ

Μερικοί διαβητικοί ασθενείς μπορεί να μην είναι ικανοί να συνεχίζουν να δουλεύουν ή να δουλεύουν τόσο αποτελεσματικά όσο μπορούσαν πριν την έναρξη αυτής της κατάστασης. Η νόσος, η ανικανότητα, η πρώιμη σύνταξη και η πρώιμη θνησιμότητα μπορεί να προκαλέσουν απώλεια παραγωγικότητας.

3. ΑΪΛΟ ΚΟΣΤΟΣ

Ο πόνος, το άγχος, η ενόχληση και άλλοι παράγοντες οι οποίοι μειώνουν την ποιότητα ζωής είναι άυλο κόστος που είναι επίσης σοβαρό. Μερικές δραστηριότητες μπορεί να πρέπει να σταματήσουν λόγω της θεραπείας, η εξασφάλιση εργασίας μπορεί να γίνει πιο δύσκολη και η επαγγελματική ζωή μπορεί να μειωθεί λόγω επιπλοκών που οδηγούν σε πρώιμη ανικανότητα και ακόμα και θάνατο. Οι προσωπικές σχέσεις, ο ελεύθερος χρόνος και η κινητικότητα μπορούν επίσης να επηρεαστούν

αρνητικά. Η θεραπεία του διαβήτη, ιδιαίτερα η ένεση ινσουλίνης και ο αυτοέλεγχος μπορεί να είναι χρονοβόρα, άβολη και προβληματική.

2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΣΧΕΤΙΚΩΝ ΕΡΕΥΝΩΝ

Η αποτελεσματικότητα της φροντίδας των διαβητικών από ειδικούς του χώρου υγείας απασχολεί ιδιαιτέρως την επιστημονική κοινότητα και υπάρχει μεγάλη βιβλιογραφία σχετικά με το θέμα αυτό.

Στις δυο τελευταίες δεκαετίες, έχουν βρεθεί νέα φάρμακα και νέες τεχνολογίες για την θεραπεία του διαβήτη και συγχρόνως έχει δοθεί ιδιαίτερη σημασία στις ψυχολογικές ανάγκες του διαβητικού. Αυτά με τη σειρά τους διευκόλυναν σημαντικά τη φροντίδα του διαβήτη.

Παρόλα αυτά τόσο οι επαγγελματίες υγείας όσο και οι ίδιοι οι ασθενείς συνεχίζουν να αντιμετωπίζουν δυσκολίες στη διαχείριση του διαβήτη σε καθημερινή βάση. Οι δυνατότητες των επαγγελματιών υγείας είναι συγκεκριμένες και έτσι το έργο τους και η φροντίδα των διαβητικών περιορίζεται. Τα συστήματα υγείας είναι πολλές φορές ανεπαρκή και αδυνατούν να προσφέρουν στους ασθενείς τη φροντίδα που χρειάζονται (Funnell, 2004). Παράλληλα, το γεγονός ότι οι ειδικοί πρέπει να βλέπουν όσο γίνεται περισσότερους ασθενείς σε συγκεκριμένο χρόνο μειώνει την ποιότητα των παρεχόμενων υπηρεσιών και δημιουργεί στους διαβητικούς το αίσθημα ότι δεν είναι σημαντικοί- ότι είναι απλά ένας αριθμός γλυκόζης αίματος. Οι διαβητικοί περιμένουν να πετύχουν αλλαγή του μεταβολικού τους προφίλ, συμπεριλαμβανομένων της γλυκόζης αίματος, των λιπιδίων και της αρτηριακής πίεσης, κάνοντας σημαντικές αλλαγές στον τρόπο ζωής τους και χρησιμοποιώντας σύνθετη φαρμακευτική αγωγή. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να δυσκολεύεται η καθημερινή ζωή του διαβητικού και τελικά να υπάρχουν αντίθετα αποτελέσματα. Όσο ο επιπολασμός του διαβήτη σε παγκόσμιο επίπεδο αυξάνεται, τόσο η πρόκληση για την καλύτερη δυνατή standard φροντίδα θα γίνεται όλο και μεγαλύτερη. (Funnell, 2004)

Η αυξημένη θνησιμότητα και θνητότητα λόγω του σακχαρώδη διαβήτη έχει οδηγήσει πολλές χώρες στην δημιουργία συστάσεων για την κλινική πρακτική που μπορούν να οδηγήσουν στην επιθυμητή φροντίδα των διαβητικών ασθενών (American Diabetes Association, 2002, Rutten, 1999). Ωστόσο, η εφαρμογή των συστάσεων είναι προβληματική (Saaddine, 2002,

Konings, 1995). Κάποιοι από τους συχνότερους λόγους για την μη εφαρμογή των συστάσεων είναι η έλλειψη χρόνου, οι δυσχέρειες για τηλεφωνική επανάκληση και τα αρχεία των διαβητικών, τα προβλήματα και οι ελλείψεις προσωπικού, η χαμηλή ποιότητα τεκμηρίωσης, η έλλειψη εξειδικευμένων νοσοκόμων, προβλήματα συμμόρφωσης των διαβητικών, η μειωμένη αποδοτικότητα των συστάσεων καθώς και η έλλειψη ιατρικής συμβουλευτικής βοήθειας. (Konings 1995, Chesover, 1991).

Παράλληλα, συχνό είναι το φαινόμενο ότι οι διαβητικοί δεν παρευρίσκονται στα προγραμματισμένα ραντεβού τους με τους διαιτολόγους και δεν ολοκληρώνουν το πρόγραμμα παρέμβασης στο οποίο συμμετέχουν. Ο Spikmans και οι συνεργάτες του (2003) βρήκαν ότι τα χαρακτηριστικά των διαβητικών που δεν παρευρίσκονται στα προγραμματισμένα ραντεβού τους με διαιτολόγο είναι το αίσθημα υψηλής δυσκολίας που νιώθουν για την επίτευξη των στόχων, η χαμηλή ικανοποίηση για το πρόγραμμα, η χαμηλή αποτελεσματικότητά του, το χαμηλό αίσθημα υποχρέωσης να παρευρεθούν καθώς και η πεποίθηση ότι υπάρχει χαμηλή συσχέτιση του σακχαρώδη διαβήτη με τον κίνδυνο για επιπλοκές. Επίσης, βρήκαν ότι κύρια αιτία που ανέφεραν οι ίδιοι για τη μη συνέπειά τους είναι ότι ξέχασαν το ραντεβού τους (43%) και ακολουθούσαν λόγοι όπως ότι ήρθαν λάθος μέρα (11,7%), ότι ο διαιτολόγος δεν τους έλεγε κάτι νέο (11,7%) και ότι δεν ήξεραν γιατί δεν παρευρέθηκαν (6,4%). Αξιοσημείωτο στην έρευνα αυτή είναι ότι οι ασθενείς πρότειναν για να βελτιωθούν οι συνεδρίες να παρέχονται περισσότερες νέες πληροφορίες, να συμμετέχουν και άλλες ειδικότητες επαγγελματιών υγείας καθώς και να γίνονται προσαρμογές των συστάσεων στα πολιτισμικά και προσωπικά στοιχεία της δίαιτας τους. Άλλες έρευνες έχουν διαπιστώσει ως αιτίες για απουσίες από συναντήσεις σε προγράμματα διαχείρισης του διαβήτη και μη ολοκλήρωσης τους την ύπαρξη ασθένειας, την αδυναμία να λείψουν από τη δουλειά τους, οικογενειακές υποχρεώσεις, προβλήματα μετακίνησης (Hitchcock Noel, 1998) καθώς και ότι δεν θέλουν να συνεχίσουν ή λόγω της μεγάλης αναμονής στα νοσοκομεία (Ubink-Veltmaat, 2005).

Έχει γίνει πλέον προφανής η αναγκαιότητα για αναθεώρηση της δομής, της προσέγγισης και του αντικειμένου της φροντίδας ενός διαβητικού. Έχει

πλέον δείχνει ότι η παροχή πληροφοριών και γνώσεων, παρόλο που συνεχίζουν να αποτελούν σημαντικό τμήμα της φροντίδας, δεν επαρκεί από μόνη της να οδηγήσει σε αλλαγές της συμπεριφοράς και τροποποίηση του τρόπου ζωής που είναι απαραίτητα για τη συνεχή και καθημερινή διαχείριση του διαβήτη (Piette, 2001).

Υπάρχει αρκετή βιβλιογραφία που υποδεικνύει το προβάδισμα και την αποτελεσματικότητα των προγραμμάτων παρέμβασης για διαβητικούς που ενσωματώνουν συμπεριφοριστικά στοιχεία έναντι αυτών που έχουν αυστηρά διδακτικό χαρακτήρα. Συγχρόνως, φαίνεται να αποδίδουν τα προγράμματα εκείνα που λαμβάνουν υπ' όψιν και προσαρμόζονται στον κάθε ασθενή, στις προσωπικές του ανάγκες και ιδιαιτερότητες, στο πολιτισμικό του υπόβαθρο καθώς και στις δυνατότητες της περιοχής και της κοινωνίας που ανήκει (Roter, 1998, Barlo, 2002, Skinner, 2003).

Κατά την έρευνα των Ubink- Veltmaat και συνεργατών (2005) φάνηκαν τα θετικά αποτελέσματα που επιφέρουν τα μακροχρόνια και εντατικοποιημένα προγράμματα. Πρόκειται για μια προοπτική έρευνα που διήρκησε τρία χρόνια και στην οποία συμμετείχαν 2486 διαβητικοί τύπου 2. Συγκρίθηκε η συμμόρφωση στο πρόγραμμα και η επίτευξη των στόχων του ($HbA_{1c} < 7\%$, αρτηριακή πίεση $< 150/85$ mmHg και ολική χοληστερόλη < 5 mmol) σε τρεις διαφορετικές ομάδες. Η πρώτη ομάδα λάμβανε εντατική υποστήριξη από εξειδικευμένες στο διαβήτη νοσοκόμες, με περιοδικές ατομικές συνεδρίες εκπαίδευσης προσαρμοσμένης στις προσωπικές ανάγκες και παραπομπές σε διαιτολόγο, οφθαλμίατρο και ποδίατρο. Η δεύτερη ομάδα λάμβανε περιορισμένη υποστήριξη από τις εξειδικευμένες νοσοκόμες, όποτε την ζητούσαν οι ασθενείς και δεν γινότουσαν παραπομπές σε άλλους σχετικούς επαγγελματίες υγείας και η τελευταία ομάδα λάμβανε τη συνήθη φροντίδα. Βρέθηκε αυξημένη συμμόρφωση στο πρόγραμμα και επίτευξη των στόχων για την αρτηριακή πίεση και την ολική χοληστερόλη, αλλά όχι στην γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και στις δυο ομάδες που λάμβαναν υποστήριξη από τις νοσοκόμες. Αντιθέτως, στην ομάδα που λάμβανε τη συνήθη πρακτική φάνηκε να έγιναν ελάχιστες, μη σημαντικές, βελτιώσεις ακόμη και χειροτερεύσεις. Από τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής, η οποία είχε μεγάλη

διάρκεια παρακολούθησης και μεγάλο δείγμα φαίνεται ότι οι μακροχρόνιες εντατικοποιημένες παρεμβάσεις από εξειδικευμένο προσωπικό, με προσαρμοσμένες συνεδρίες στον κάθε ασθενή και με την συμμετοχή διαφόρων επιστημόνων υγείας (νοσοκόμες, διαιτολόγοι, οφθαλμίατροι και ποδίατροι) έχουν θετικά αποτελέσματα, υψηλό επίπεδο ικανοποίησης των ασθενών και μειωμένο ποσοστό εγκατάλειψης του προγράμματος.

Η αποτελεσματικότητα των εντατικών συμπεριφοριστικών προγραμμάτων για την μακροχρόνια διαχείριση του διαβήτη απαιτεί την συνεργασία αυτού που παρέχει την φροντίδα με τον διαβητικό καθώς και την συνεχή υποστήριξη του τελευταίου σε διάφορους τομείς της αυτοφροντίδας του, που πρέπει να συμπεριλαμβάνει εκπαίδευση, στοχοθεσία και αλλαγές στη συμπεριφορά. Συμμετέχοντες σε έρευνα που έλαβαν τη συνήθη φροντίδα και επιπλέον τηλεφωνική υποστήριξη και παρακολούθηση κάθε δυο εβδομάδες για ένα χρόνο από νοσοκόμες- εκπαιδευτριες, βασισμένη στα παραπάνω, δήλωσαν αυξημένη αυτοαποτελεσματικότητα σε δραστηριότητες αυτοφροντίδας, λιγότερα συμπτώματα κατάθλιψης και λιγότερες ημέρες στο κρεβάτι λόγω ασθένειας, σε σχέση με αυτούς που έλαβαν μόνο την συνήθη φροντίδα (Piette, 2000).

Παράλληλα, φαίνεται ότι η τεχνολογία στην πληροφόρηση, που μπορεί να ποικίλει από το απλό τηλέφωνο ως και περίπλοκα προγράμματα στον υπολογιστή μπορεί να χρησιμοποιηθεί συμπληρωματικά στην φροντίδα των διαβητικών και μάλιστα με ιδιαίτερη αποδοχή και ικανοποίηση από τους ασθενείς. Η χρήση της τεχνολογίας σε προγράμματα εκπαίδευσης και διαχείρισης του διαβήτη ξεκίνησε με το σκεπτικό ότι μπορεί επιλύσει κάποια από τα προβλήματα και εμπόδια που συνήθως παρουσιάζονται. Αυτά μπορεί να είναι το κόστος και ο χρόνος που απαιτείται τόσο από τους ασθενείς όσο και από τους επαγγελματίες υγείας που συμμετέχουν ή η αδυναμία συμμετοχής σε αυτά ασθενών που εργάζονται, που ζουν σε αγροτικές περιοχές, που δεν μπορούν να βγούνε από το σπίτι τους και βέβαια αυτών που δεν θέλουν ή δεν έχουν τη δυνατότητα να συμμετάσχουν σε ομαδικά εκπαιδευτικά προγράμματα (Garth, 2001, Glasgow, 1999, Lehmann, 1995, Kaplan, 1986).

Είναι επομένως φανερό ότι υπάρχουν ασθενείς που λόγω οικονομικών ή άλλων εμποδίων δεν χρησιμοποιούν τις παρεχόμενες υπηρεσίες εξωτερικών ιατρείων για τη διαχείριση του διαβήτη(Piette, 2001, Hiss, 1996). Κατά συνέπεια, οι ασθενείς αυτοί έχουν χειρότερη πορεία και αντιμετωπίζουν εντονότερα τις επιπλοκές του διαβήτη σε σχέση ακόμη και από αυτούς που λαμβάνουν την πιο δυνατή επιθετική θεραπεία(Piette, 2001, The diabetes control and complications trial research group, 1993, UKPDS 33, 1998).

Τα προγράμματα που χρησιμοποιούν την τηλεφωνική επικοινωνία επιτυγχάνουν να προσφέρουν υπηρεσίες διαχείρισης του διαβήτη μέσα στο ίδιο το σπίτι του ασθενή, βελτιώνοντας έτσι το γλυκαιμικό του προφίλ (Piette, 2001, Aubert, 1998, Weinberger, 1995). Επίσης, φαίνεται ότι ειδικοί εκπαιδευτές διαβητικών μπορούν να παρέχουν μέσω του τηλεφώνου σύντομες και αποτελεσματικές παρεμβάσεις που μπορούν να συμβάλλουν στην επίτευξη αλλαγών συμπεριφοράς(Hayes, 2001). Έρευνες των Piette και συνεργατών (1999, 2000, 2001) δείχνουν ότι ακόμη και τα αυτοματοποιημένα τηλεφωνικά μηνύματα από και προς ασθενείς χαμηλού εισοδήματος παρέχουν ιατρικές πληροφορίες, βελτιώνουν το γλυκαιμικό τους προφίλ και αυξάνει τις δραστηριότητες αυτοφροντίδας και αυτοελέγχου και μάλιστα με αυξημένα επίπεδα ικανοποίησης από τη μέθοδο αυτή.

Μια άλλη δυνατότητα που δίνει η τεχνολογία στην εκπαίδευση διαβητικών και στη διαχείριση της νόσου είναι μέσω της τηλεϊατρικής. Με τον τρόπο αυτό μπορεί να γίνει εκπαίδευση διαβητικών που ζουν πολύ μακριά ή δεν έχουν μέσο μεταφοράς για τον τόπο που γίνονται προγράμματα για διαβητικούς. Επιπλέον, μπορεί να είναι ωφέλιμη σε ασθενείς με χαμηλό εισόδημα που συχνά αντιμετωπίζουν προβλήματα πρόσβασης στα προγράμματα. Η μέθοδος αυτή φαίνεται να είναι εξίσου αποτελεσματική με την ατομική πρόσωπο- με- πρόσωπο αντίστοιχη παρέμβαση, όσον αφορά αλλαγές στη συμπεριφορά, το γλυκαιμικό και λιπιδαιμικό προφίλ καθώς και στη συναισθηματική καταπόνηση από τη νόσο(Izquierdo, 2003). Ωστόσο, επειδή αυτό προέκυψε από έρευνα του Izquierdo και των συνεργατών του σε 56 διαβητικούς απαιτείται περαιτέρω έρευνα για επαλήθευση των ευρημάτων. Βέβαια, έχει δείχτει ότι η επικοινωνία με ειδικούς που παρέχουν φροντίδα

υγείας μέσω τηλεϊατρικής μπορεί να βελτιώσει το επίπεδο ποιότητας της φροντίδας του διαβητικού (Whitlock, 2000).

Ένα άλλο στοιχείο που μπορεί να κάνει τις παρεμβάσεις πιο αποδοτικές φαίνεται να είναι η αξιολόγηση και η χρήση των σταδίων αλλαγής των ασθενών για κάποιες συμπεριφορές. Σύμφωνα με τον Prochaska και τους συνεργάτες του η αλλαγή κάποιας συμπεριφοράς γίνεται μέσω μετάβασης από μια σειρά σταδίων και δεν αποτελεί μια συνεχή διαδικασία. Τα στάδια αυτά είναι το στάδιο πριν τη σκέψη, το στάδιο της σκέψης, αυτό της προετοιμασίας, της δράσης, της διατήρησης καθώς και το στάδιο της υποτροπής. Σκοπός του διαθεωρητικού υποδείγματος, που βασίζεται στα στάδια αλλαγής, είναι να εξηγήσει με ποιον τρόπο οι ασθενείς αλλάζουν συμπεριφορές τους και να περιγράψει τις εμπειρίες τους καθ' όλη την διαδικασία της αλλαγής (Prochaska & DiClemente, 1983, Prochaska et al, 1994).

Παρεμβάσεις που βασίζονται στο διαθεωρητικό υπόδειγμα έχουν αναπτυχθεί και εφαρμοστεί σε διάφορους πληθυσμούς και για διάφορες συμπεριφορές, όπως για τη διακοπή του καπνίσματος και τη μείωση του διαιτητικού λίπους (Jones, 2003, Glanz, 1995, Greene, 1994, Prochaska, 1993). Οι εξατομικευμένες παρεμβάσεις στηριγμένες στο διαθεωρητικό έχει φανεί πως είναι πιο αποτελεσματικές από τις παραδοσιακές προσεγγίσεις, οι οποίες θεωρούν ότι το άτομο είναι έτοιμο για αλλαγή (Prochaska, 1993).

Η υπόδειγμα αυτό μπορεί να βοηθήσει στην ανάπτυξη κατάλληλων στρατηγικών στις συνεδρίες έτσι ώστε αυτές να αποδώσουν καλύτερα. Ωστόσο, είναι γεγονός ότι πολλές φορές είναι δύσκολη η ορθή αξιολόγηση και η κατάταξη των ασθενών στο στάδιο που πραγματικά βρίσκονται (Kasila, 2003). Έτσι, συγκρίνοντας μια παρέμβαση, στην οποία χρησιμοποιήθηκαν τα στάδια αλλαγής, με τη συνηθισμένη παρέμβαση, σε 1029 διαβητικούς που βρίσκονται σε κάποιο από τα προ της δράσης στάδιο, βλέπουμε πως η παρέμβαση με τα στάδια αλλαγής είχε μεγαλύτερα ποσοστά μετακίνησης στο στάδιο της δράσης τόσο για την αυτοεξέταση της γλυκόζης αίματος, την μείωση του διαιτητικού λίπους, την αύξηση των φρούτων και των λαχανικών όσο και τη διακοπή του καπνίσματος. Επομένως, φαίνεται η υπεροχή των

παρεμβάσεων που χρησιμοποιούν αλλαγής από τη συνήθη παρέμβαση στο να βοηθά τα άτομα να μεταβούν στο στάδιο της δράσης όσον αφορά συμπεριφορές αυτοφροντίδας σε διαβητικά άτομα (Jones, 2003).

Ακόμη, όσον αφορά τα στάδια αλλαγής στους διαβητικούς ασθενείς φαίνεται να είναι ένα μέτρο του πόσο δραστηριοποιούνται και πόσο φροντίζουν οι ασθενείς τον εαυτό τους σχετικά με τον διαβήτη. Έτσι, μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως παράγοντας πρόβλεψης μεταβολών της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (O'Connor, 2004, Sperl-Hillen, 2000, Glasgow, 1999). Με τον τρόπο αυτό, δίνεται η δυνατότητα στον ειδικό υγείας που παρέχει φροντίδα σε κάποιον διαβητικό, ανάλογα με το στάδιο που βρίσκεται ο ασθενής, να οργανώσει κατάλληλα την παρέμβασή του ώστε να μεγιστοποιηθεί η αποτελεσματικότητά της (Boyle, 1998, Velicer, 1999, O'Connor, 2001, O'Connor, 2004).

Όσον αφορά ένα άλλο στοιχείο των παρεμβάσεων που έχει μελετηθεί για την αποτελεσματικότητά του είναι οι ομαδικές συνεδρίες. Υπάρχουν πλέον σήμερα στατιστικά και οικονομικά δεδομένα για το διαβήτη τα οποία καθιστούν απαραίτητο τον εντοπισμό και την καθιέρωση τέτοιων παρεμβάσεων για τη διαχείριση του διαβήτη που να συνδυάζουν ταυτοχρόνως την υψηλότερη δυνατή αποτελεσματικότητα με το χαμηλότερο δυνατό οικονομικό κόστος. Για το λόγο αυτό έχουν σχεδιαστεί πολλές έρευνες που συγκρίνουν τις ατομικές με τις ομαδικές παρεμβάσεις (Rickheim, 2002).

Η εκπαίδευση των διαβητικών, αποτελεί θεμελιώδες στοιχείο της παρέμβασής τους και έχει χρησιμοποιηθεί ως στοιχείο σύγκρισης σε έρευνες που μελετούν την αποτελεσματικότητα παρεμβάσεων σε άτομα και σε ομάδες, δηλαδή συγκρίνονται τα αποτελέσματα της ατομικής εκπαίδευσης με την ομαδική. Έχει φανεί ότι και τα δυο είδη εκπαίδευσης αποφέρουν παρόμοια αποτελέσματα. Πιο συγκεκριμένα, υπάρχουν παρόμοιες βελτιώσεις στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, τις γνώσεις για το διαβήτη, τον δείκτη μάζας σώματος, την ποιότητα ζωής και κάποιες συμπεριφορές που σχετίζονται με τον διαβήτη (Rickheim, 2002).

Υπάρχει αρκετή βιβλιογραφία που δείχνει ακόμη και ότι οι ομαδικές εκπαιδεύσεις αποδίδουν καλύτερα, επιτυγχάνοντας τον επιθυμητό συνδυασμό της υψηλής αποτελεσματικότητας με το μειωμένο κόστος. Αξιοσημείωτο είναι πως οι ομαδικές εκπαιδεύσεις εξοικονομούν χρόνο στους ειδικούς υγείας που παρέχουν φροντίδα σε διαβητικούς ασθενείς, ο οποίος είναι περιορισμένος, κυρίως στον δημόσιο τομέα (Barlow, 2002, Norris, 2003, Sarkisian, 2003, Funnell, 2004) .

Επομένως, έχει δοθεί το πράσινο φως για ομαδική εκπαίδευση διαβητικών. Ωστόσο, δεν έχει διευκρινιστεί το επιθυμητό μέγεθος των ομάδων που μπορεί να αποδώσει τα μέγιστα. Έτσι, αναμένεται περαιτέρω έρευνα για τις ομαδικές εκπαιδεύσεις που θα υποδείξουν συγκεκριμένο αριθμό ατόμων για τις ομάδες αλλά και συγκεκριμένες στρατηγικές που θα υποστηρίξουν καλύτερα τέτοιου τύπου εκπαιδεύσεις (Rickheim, 2002).

Φαίνεται θα λέγαμε από τα παραπάνω ότι δεν έχει βρεθεί ακόμη ποια είναι η ιδανική παρέμβαση για τους διαβητικούς ασθενείς, οι οποίοι αποτελούν μια ιδιαίτερη ομάδα ασθενών. Ανακεφαλαιώνοντας, ωστόσο θα μπορούσαμε να πούμε ότι τα εξατομικευμένα μακροχρόνια εντατικά προγράμματα που χρησιμοποιούν συμπεριφοριστικά στοιχεία αλλά και εφαρμογές μέσω της σύγχρονης τεχνολογίας φαίνεται πως αποδίδουν ικανοποιητικά. Ταυτοχρόνως, η αξιολόγηση των σταδίων αλλαγής των ασθενών και οι ομαδικές παρεμβάσεις φαίνεται να έχουν ιδιαίτερος ενθαρρυντικά αποτελέσματα.

Με την έρευνα που διεξάγουμε προσπαθούμε να συγκρίνουμε δυο παρεμβάσεις, τη συνήθη νοσοκομειακή παρέμβαση με μια πιο εντατική. Η δεύτερη παρέμβαση χαρακτηρίζεται επίσης από την αξιολόγηση της κινητοποίησης του ασθενούς για υιοθετήσει κάποιες αλλαγές στον τρόπο ζωής του, τη δυνατότητα επιλογών του ασθενή και τη σαφή στοχοθεσία μέσα σε κλίμα συνεργασίας με τους διαιτολόγους.

3. Μεθοδολογία

3.1. ΣΥΛΛΟΓΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Στο ερευνητικό πρόγραμμα αυτό συμμετείχαν 29 άτομα, άνδρες και γυναίκες, ηλικίας 35-75 ετών, ελληνικής υπηκοότητας, κάτοικοι της Αθήνας και δεν ανήκαν σε μειονότητες. Όλοι οι ασθενείς είχαν δείκτη μάζας σώματος μεγαλύτερο από 25 kg/m^2 και είχαν διαγνωσμένο μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Όλα τα άτομα ήταν ασθενείς του Λαϊκού Νοσοκομείου και είχαν επισκεφτεί το εξωτερικό διαιτολογικό γραφείο του νοσοκομείου.

Οι ασθενείς χωρίστηκαν τυχαία σε δυο ομάδες, μια παρέμβασης και μια ελέγχου. Κάθε ομάδα ακολούθησε ένα συγκεκριμένο πρωτόκολλο παρέμβασης.

Οι στόχοι της παρέμβασης ήταν οι ακόλουθοι:

- ✓ Άσκηση μέτριας έντασης 30 λεπτών, 5 φορές την εβδομάδα.
- ✓ 5 μερίδες φρούτων και λαχανικών (7 ισοδύναμα)
- ✓ 4-6 γεύματα και σνακ ημερησίως
- ✓ Μείωση λίπους διαίτας, με:
 - Κατανάλωση γάλατος και γιαουρτιού 2% λίπος
 - Κατανάλωση τυριού χαμηλό σε λιπαρά
 - Αφαίρεση ορατού λίπους
- ✓ Αύξηση διαιτητικών ινών και μείωση απλών υδατανθράκων , με:
 - Κατανάλωση προϊόντων ολικής αλέσεως
 - Αποφυγή γλυκών
 - Αποφυγή αναψυκτικών.

3.2 ΕΡΓΑΛΕΙΑ

- Ερωτηματολόγιο διαιτητικών συνηθειών (συχνότητα κατανάλωσης επιλεγμένων τροφίμων για την αξιολόγηση της κατανάλωσης τροφίμων).
- Ερωτηματολόγιο γνώσεων για το διαβήτη και τη διατροφή (βασισμένο σε υπάρχουσα αντίστοιχα ερωτηματολόγια και τους στόχους της μελέτης).
- Ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας
- «Χάρακας» ετοιμότητας
- Δημογραφικό ερωτηματολόγιο
- Ανάκληση τυπικής ημέρας.

Στην πρώτη συνεδρία όλοι οι ασθενείς συμπλήρωναν ένα ερωτηματολόγιο διαιτητικών συνηθειών, ένα ερωτηματολόγιο γνώσεων για το διαβήτη και τη διατροφή, ένα ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας, ένα δημογραφικό ερωτηματολόγιο καθώς και ακόμη ο διαιτολόγος έπαιρνε μια ανάκληση 24ώρου μιας τυπικής ημέρας. Στο τέλος του προγράμματος, αλλά και στον επανέλεγχο μετά από ένα χρόνο (follow-up) επαναλαμβάνονται τα παραπάνω, εκτός του δημογραφικού ερωτηματολογίου. Στον επανέλεγχο τα στοιχεία δόθηκαν τηλεφωνικά.

Το ερωτηματολόγιο διαιτητικών συνηθειών περιέχει 10 κατηγορίες τροφίμων(γαλακτοκομικά, φρούτα, λαχανικά, κρέατα, δημητριακά-αρτοσκευάσματα, όσπρια, γλυκά, αναψυκτικά, αλκοολούχα ποτά και άλλα τρόφιμα) κάθε μία από τις οποίες περιλαμβάνουν επιλεγμένα τρόφιμα. Σε κάθε τρόφιμο ο ασθενής σημειώνει την αντίστοιχη συχνότητα με την οποία καταναλώνει το συγκεκριμένο κάθε φορά τρόφιμο. Το ερωτηματολόγιο αυτό βασίστηκε στο πρότυπο των Willett et al (1985). Με τη βοήθεια αυτού του ερωτηματολογίου έγινε αξιολόγηση την κατανάλωση διαφόρων τροφίμων και κατ' επέκταση την κατανάλωση μικρομερίδων της μεσογειακής πυραμίδας.

Το ερωτηματολόγιο των γνώσεων βασίστηκε σε αντίστοιχα υπάρχοντα (Garcia, 2001). Περιείχε 12 ερωτήσεις με τρεις δυνατές απαντήσεις κάθε φορά

του τύπου «σωστό- λάθος-δεν ξέρω». Κάθε σωστή απάντηση βαθμολογούνται με μία μονάδα και η τελική βαθμολογία προκύπτει από το συνολικό άθροισμα των ορθά απαντημένων ερωτήσεων. Το άριστα είναι το 12 και αποτελεί ένδειξη των γνώσεων του ασθενή.

Το ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας, το οποίο έχει σχεδιαστεί και αξιολογηθεί από τους Κόλια και συνεργάτες (Kolia, 2006) χρησιμοποιήθηκε ως εργαλείο έμμεσης αξιολόγησης της συνολικής ημερήσιας ενεργειακής δαπάνης του ασθενή.

Ο «χάρακας» ετοιμότητας χρησιμοποιήθηκε έτσι ώστε να αξιολογηθεί το πόσο έτοιμος είναι ο ασθενής να κάνει αλλαγές στον τρόπο ζωής του, οι οποίες αντιστοιχούν στους στόχους της μελέτης.

Το δημογραφικό ερωτηματολόγιο (Panagiotakos, 2004) που χρησιμοποιήθηκε περιλαμβάνει ερωτήσεις για το μορφωτικό επίπεδο, την εργασία και το οικονομικό επίπεδο των ασθενών. Τα δεδομένα αυτά βοηθούν στην αξιολόγηση του κοινωνικοοικονομικού επιπέδου των ασθενών και ακολούθως στην εύρεση πιθανών συσχετίσεων αυτού με την αποτελεσματικότητα του προγράμματος.

Τέλος, η ανάκληση του 24ώρου , δηλαδή η καταγραφή των τροφίμων που κατανάλωσε ο ασθενής μια τυπική ημέρα, καθώς και η ώρα και ο τόπος που έγινε αυτό. Η ανάλυση της ανάκλησης μας δίνει την ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη και την επιμέρους συμμετοχή των μακροθρεπτικών συστατικών σε αυτή, που δεχόμαστε ότι εφόσον αφορά τυπική ημέρα τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν τη συνήθη κατανάλωση του ατόμου.

3.3. ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ

- Σωματικό βάρος
- Ύψος
- Περιφέρεια μέσης

Η μετρήσεις αυτές έγιναν από τους διαιτολόγους στην αρχή και το τέλος του προγράμματος. Ωστόσο, το βάρος και η περιφέρεια μέσης στον επανέλεγχο μετά από 1 χρόνο δόθηκαν τηλεφωνικά.

3.4. ΟΜΑΔΕΣ

A. Ομάδα παρέμβασης: Τα άτομα αυτής της ομάδας συμμετείχαν στη συνεδρία αξιολόγησης και τυπικής ενημέρωσης, τα οποία αποτελούν της συνήθη πρακτική των διαιτολόγων του νοσοκομείου, καθώς επιπλέον και 5 συνεδρίες παρέμβασης κάθε 15 ημέρες.

B. Ομάδα ελέγχου: Τα άτομα αυτής της ομάδας συμμετείχαν στη συνεδρία αξιολόγησης και τυπικής ενημέρωσης, τα οποία αποτελούν της συνήθη πρακτική των διαιτολόγων του νοσοκομείου.

3.5. ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ

Συνεδρία αξιολόγησης και τυπικής ενημέρωσης:

Η συνεδρία αυτή περιλαμβάνει αξιολόγηση του ασθενή καθώς και παροχή πληροφοριών σχετικά με την διαιτητική παρέμβαση στο διαβήτη με βάση τους στόχους της παρέμβασης.

Πρωτόκολλο συνεδριών παρέμβασης:

1^η συνεδρία :

- Δημιουργία κλίματος συνεργασίας.
- Διερεύνηση της αντίληψης του ασθενή για την ασθένεια του:

- ο Ποιο είναι το πρόβλημα του
- ο Ποια είναι η αιτία του
- ο Ποια είναι η λύση του
- Παροχή πληροφοριών για το σακχαρώδη διαβήτη(πολυπλοκότητα του διαβήτη ως ασθένεια με τις πολλές συνέπειες μακροπρόθεσμα και βραχυπρόθεσμα, να ενημερώσει τον ασθενή για τη σύνδεση διαβήτη-παχυσαρκίας, να αναλύσει αδρά τη χρησιμότητα των αλλαγών στις διαιτητικές συνήθειες και στον τρόπο ζωής του ασθενούς).
- Παρουσίαση των 5 στόχων- διερεύνηση των γνώσεων και της στάσης του ασθενή απέναντι σε καθένα από αυτούς με τη βοήθεια του Goal setting Chart.
- Επιλογή του 1^{ου} στόχου αλλαγής για τη διατροφή- διερεύνηση ετοιμότητας για τη συγκεκριμένη αλλαγή, με τη βοήθεια του «χάρακα» αλλαγής.
- Καθορισμός 1^{ου} στόχου αλλαγής για τη διατροφή και στόχου για τη φυσική δραστηριότητα.
- Ανακεφαλαίωση από τον ασθενή.

2^η συνεδρία:

- Ανακεφαλαίωση όσων είχαν συζητηθεί την προηγούμενη φορά (από τον διαιτολόγο ή τον ασθενή).
- Συζήτηση για την επίτευξη του στόχου.

Αν επιτευχθεί ο στόχος: Πώς έγινε αυτό, τι αλλαγές χρειάστηκε να κάνει; Δυσκολεύτηκε; Μπορεί να διατηρήσει τις αλλαγές;

Αν δεν επιτεύχθηκε ο στόχος: Διερεύνηση αιτιών, άλλες δυνατότητες, μείωση στόχου, κτλ, τι ή ποιος θα μπορούσε να βοηθήσει; Θέλει να κάνει μια δεύτερη προσπάθεια για τον ίδιο στόχο;

- Επιλογή 2^{ου} στόχου- διερεύνηση ετοιμότητας για τη συγκεκριμένη αλλαγή, με τη βοήθεια του «χάρακα» αλλαγής.
- Καθορισμός 2^{ου} στόχου αλλαγής για τη διατροφή.
- Διερεύνηση επιτυχίας στόχου φυσικής δραστηριότητας: μπορεί να το διατηρήσει; Μπορεί να το επεκτείνει(είτε σε χρόνο είτε σε μέρες); Ποια

εμπόδια συνάντησε; Αν δεν συνάντησε εμπόδια, πως και δεν το έκανε και πιο πριν;

- Ανακεφαλαίωση από τον ασθενή.

3^η συνεδρία:

- Ανακεφαλαίωση όσων είχαν συζητηθεί την προηγούμενη φορά (από τον διαιτολόγο ή τον ασθενή).
- Συζήτηση για την επίτευξη του 2^{ου} στόχου.

Αν επιτευχθεί ο στόχος: Πώς έγινε αυτό, τι αλλαγές χρειάστηκε να κάνει; Δυσκολεύτηκε; Μπορεί να διατηρήσει τις αλλαγές;

Αν δεν επιτεύχθηκε ο στόχος: Διερεύνηση αιτιών, άλλες δυνατότητες, μείωση στόχου, κτλ, τι ή ποιος θα μπορούσε να βοηθήσει; Θέλει να κάνει μια δεύτερη προσπάθεια για τον ίδιο στόχο;

- Επιλογή 3^{ου} στόχου- διερεύνηση ετοιμότητας για τη συγκεκριμένη αλλαγή, με τη βοήθεια του «χάρακα» αλλαγής.
- Ενίσχυση ή διερεύνηση του στόχου για τη φυσική δραστηριότητα.

4^η συνεδρία:

- Ανακεφαλαίωση όσων είχαν συζητηθεί την προηγούμενη φορά (από τον διαιτολόγο ή τον ασθενή).
- Συζήτηση για την επίτευξη του 3^{ου} στόχου.

Αν επιτευχθεί ο στόχος: Πώς έγινε αυτό, τι αλλαγές χρειάστηκε να κάνει; Δυσκολεύτηκε; Μπορεί να διατηρήσει τις αλλαγές;

Αν δεν επιτεύχθηκε ο στόχος: Διερεύνηση αιτιών, άλλες δυνατότητες, μείωση στόχου, κτλ, τι ή ποιος θα μπορούσε να βοηθήσει; Θέλει να κάνει μια δεύτερη προσπάθεια για τον ίδιο στόχο;

- Επιλογή 4^{ου} στόχου- διερεύνηση ετοιμότητας για τη συγκεκριμένη αλλαγή, με τη βοήθεια του «χάρακα» αλλαγής.
- Ενίσχυση ή διερεύνηση του στόχου για τη φυσική δραστηριότητα.

5^η συνεδρία:

- Ανακεφαλαίωση όσων είχαν συζητηθεί την προηγούμενη φορά (από τον διαιτολόγο ή τον ασθενή).
- Συζήτηση για την επίτευξη του 4^{ου} στόχου διατροφής και του στόχου της φυσικής δραστηριότητας.
- Ανακεφαλαίωση στόχων: ποιες οι αλλαγές που έχει επιτύχει μέχρι σήμερα, πως αισθάνεται ο ίδιος, ποιες μπορεί να κρατήσει στο μέλλον.
- Πιθανά σενάρια για το μέλλον και σχεδιασμός για πρόληψη υποτροπής: ποιες είναι οι δύσκολες περιστάσεις για τον συγκεκριμένο ασθενή, τι θα μπορούσε να κάνει σε αυτές; Σχεδιασμός του τι θα κάνει αν «χαλάσει» τη δίαιτα του μια φορά.

3.6. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Η στατιστική ανάλυση των στοιχείων έγινε με το πρόγραμμα SPSS 10.0 και η ανάλυση των διαιτολογίων των ανακλήσεων 24ώρου με το πρόγραμμα Diet Analysis plus 6.0.

Σύμφωνα με το πρωτόκολλο και τα εργαλεία της μελέτης αυτής, παρατηρούμε ότι χρησιμοποιήθηκαν τα παρακάτω τεχνικές:

- ο Αξιολόγηση ετοιμότητας, με τη βοήθεια του «χάρακα» ετοιμότητας. Έτσι, οι διαιτολόγοι μπορούσαν να αξιολογήσουν πόσο έτοιμοι ήταν οι ασθενείς κατά την έναρξη του προγράμματος να προβούν σε αλλαγές στον τρόπο ζωής τους.
- ο Δημιουργία κλίματος συνεργασίας- Καθορισμός πλαισίου συνεργασίας. Στην πρώτη συνεδρία κάθε ασθενή οι διαιτολόγοι επιδίωκαν τη δημιουργία άνετου και φιλικού περιβάλλοντος με στόχο την καλύτερη αποτελεσματικότητα της παρέμβασης. αποτελεσματικότητας

- ο Παροχή πληροφοριών, σχετικά με το διαβήτη και τα ευεργετικά για την υγεία τους αποτελέσματα αν υιοθετήσουν κάποιες αλλαγές στον τρόπο ζωής τους.
- ο Στοχοθεσία και ανατροφοδότηση, το οποίο γινόταν σε κάθε συνεδρία με την αξιολόγηση των προηγούμενων στόχων, των καθορισμό νέων, την ανακεφαλαίωση των όσων συζητήθηκαν και την ανανέωση της συνεδρίας.
- ο Αντιμετώπιση καταστάσεων υψηλού κινδύνου- Έλεγχος ερεθισμάτων- πρόληψη υποτροπής- σχεδιασμός διατήρησης. Στόχος αυτών είναι να μειώνει τα κίνητρα για την υιοθέτηση ανθυγιεινών συμπεριφορών και να αυξάνει τις προτροπές για πιο υγιεινές εναλλακτικές συμπεριφορές. Επίσης, να έχει επεξεργαστεί νοητικά κάποια σενάρια που θα του «χαλάσουν» τη δίαιτα και να έχει σκεφτεί τι θα κάνει σε αυτές τις περιπτώσεις . Αυτές οι τεχνικές θα βοηθήσουν στη διατήρηση των αλλαγών που θα έχει πετύχει ο κάθε ασθενής μέχρι το τέλος της παρέμβασης .

4. Αποτελέσματα

Τα αποτελέσματα προέκυψαν από στατιστική ανάλυση των δεδομένων. Αφού ελέγχθηκε η κανονικότητα στις τιμές των παραμέτρων, έγινε παραμετρική ανάλυση (Independent samples T- test).

4.1. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΩΝ ΟΜΑΔΩΝ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΚΑΙ ΕΛΕΓΧΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΝΑΡΞΗ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ

Στους παρακάτω πίνακες φαίνονται τα στοιχεία που προέκυψαν από την στατιστική ανάλυση των δεδομένων που συλλέχθηκαν κατά την έναρξη της παρέμβασης.

Η ομάδα παρέμβασης είχε κατά μέσο όρο σωματικό βάρος $90,96 \pm 20,36\text{kg}$, περιφέρεια μέσης $106,08 \pm 15,36\text{cm}$ και δείκτη μάζας σώματος $32,78 \pm 5,66 \text{ kg/m}^2$, ενώ η ομάδα ελέγχου $85,76 \pm 18,91\text{kg}$, $99,9 \pm 17,69\text{cm}$, $30,75 \pm 2,53 \text{ kg/m}^2$ αντίστοιχα.

Πίνακας 4.1.1: Ανθρωπομετρικά στοιχεία στην αρχή της παρέμβασης

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	Ομάδα παρέμβασης (n=16)	Ομάδα ελέγχου (n=13)	p-value
Σωματικό βάρος (kg)	$90,96 \pm 20,36$	$85,76 \pm 18,91$	0,727
Περιφέρεια μέσης (cm)	$106,08 \pm 15,36$	$99,9 \pm 17,69$	0,298
ΔΜΣ (kg/m^2)	$32,78 \pm 5,66$	$30,75 \pm 2,53$	0,009
Ύψος (cm)	$166 \pm 7,41$	$165,92 \pm 13,22$	0,009
Ηλικία (έτη)	$56,94 \pm 10,58$	$55,18 \pm 8,02$	0,130

Πίνακας 4.1.2.: Δημογραφικά στοιχεία

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	Ομάδα παρέμβασης (n=7)	Ομάδα ελέγχου (n=8)	p-value
Χρόνια ανεργίας(έτη)	2,71 ± 4,11	7,38 ±9,52	0,040
Χρόνια εργασίας(έτη)	9,00 ± 6,57	19,57±15,25	0,121
Ένταση εργασίας	6,88 ±2,80	7,43 ± 0,98	0,047
Χρόνια εκπαίδευσης(έτη)	9,86 ± 4,41	13,43± 7,66	0,087
Τετραγωνικά κατοικίας (cm²)	80,50±15,81	95,00±21,02	0,248
Αριθμός υπνοδωματίων	2,00 ± 0,53	2,71 ± 0,49	0,422

Παρατηρούμε, βάση τον παραπάνω πίνακα, ότι οι δυο ομάδες διαφέρουν στατιστικά σημαντικά σε δυο από τα δημογραφικά χαρακτηριστικά. Βλέπουμε ότι η ομάδα παρέμβασης έχει κατά μέσο όρο $2,71 \pm 4,11$ χρόνια ανεργίας έναντι $7,38 \pm 9,52$ χρόνια που έχει η ομάδα ελέγχου. Επίσης, όσον αφορά την ένταση της εργασίας, όπως την αισθάνονται οι ίδιοι οι ασθενείς, με βάση μια κλίμακα από το 1 ως το 10 (δηλαδή από καθόλου καταπόνηση ως μεγάλη καταπόνηση) η ομάδα παρέμβασης απάντησε $6,88 \pm 2,80$ ενώ η ομάδα ελέγχου $7,43 \pm 0,98$. Οι υπόλοιπες διαφορές ανάμεσα στις δυο ομάδες όσον αφορά τα δημογραφικά χαρακτηριστικά δεν είναι στατιστικά σημαντικές.

Πίνακας 4.1.3.: Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη στην αρχή της παρέμβασης.

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	Ομάδα παρέμβασης (n=5)	Ομάδα ελέγχου (n=8)	p-value
HbA1c (%)	8,74 ± 2,45	8,21± 1,48	0,150

Παρατηρούμε ότι η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη είναι αρκετά υψηλή και στις δύο ομάδες, με διαφορά που τείνει να είναι στατιστικά σημαντική.

Πίνακας 4.1.4: Επίπεδο γνώσεων σχετικά με τον διαβήτη, όπως προκύπτει από την ανάλυση του ερωτηματολογίου γνώσεων.

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	Ομάδα παρέμβασης (n=16)	Ομάδα ελέγχου (n=13)	p-value
Αποτελέσματα ερωτηματολογίου γνώσεων	7,13 ± 2,25	7,31 ± 2,43	0,590

Τα αποτελέσματα του ερωτηματολογίου γνώσεων μπορούν να είναι από 0 ως 12, όπου το 0 δείχνει καθόλου γνώση ενώ το 12 δείχνει άριστη γνώση σχετικά με το διαβήτη. Και οι δυο ομάδες επομένως έχουν μέτριο επίπεδο γνώσεων σχετικά με την ασθένεια τους.

Πίνακας 4.1.5: Ημερήσια ενεργειακή δαπάνη, όπως προέκυψε από το ερωτηματολόγιο της φυσικής δραστηριότητας.

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	Ομάδα παρέμβασης (n=15)	Ομάδα ελέγχου (n=11)	p-value
Ενεργειακή δαπάνη (kcal)	2836 ± 842	2773 ± 827	0,741

Πίνακας 4.1.6.: Διατροφικά στοιχεία, όπως προέκυψαν από την ανάλυση της ανάκλησης 24ώρου.

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	Ομάδα παρέμβασης (n=16)	Ομάδα ελέγχου (n=13)	p-value
Ενεργειακή πρόσληψη (kcal)	1694 ± 731	1890 ± 1026	0,361
Ποσοστό (%) υδατανθράκων	42,94 ± 13,16	39,31 ± 12,02	0,811
Ποσοστό (%) λίπους	39,69 ± 14,02	40,77 ± 13,55	0,701
Ποσοστό (%) πρωτεϊνών	16,88 ± 3,36	19,17 ± 4,49	0,419
Ποσοστό (%) αλκοόλ	0,1875 ± 0,75	0,9231	0,073

Οι δυο ομάδες δεν έχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην ημερήσια ενεργειακή τους δαπάνη ούτε στην ημερήσια ενεργειακή τους πρόσληψη και την επιμέρους συμμετοχή των μακροθρεπτικών συστατικών σε αυτή.

Πίνακας 4.1.7.: Διατροφικά στοιχεία, όπως προέκυψαν από το ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (FFQ).

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	Ομάδα παρέμβασης (n=16)	Ομάδα ελέγχου (n=12)	p-value
Ημίπαχο-άπαχο γάλα, γιαούρτι, τυρί(1 μερίδα*)	0,745 ± 0,944	0,875 ± 1,166	0,802
Πλήρες γάλα, γιαούρτι, τυρί(1 μερίδα)	1,459 ± 1,243	3,320 ± 2,989	0,072
Βούτυρο-μαργαρίνη-μαγιονέζα(1 κ.γ)	0,199 ± 0,342	0,131 ± 0,301	0,469
Φρούτα (1 ισοδύναμο)	1,566 ± 1,067	1,907 ± 1,758	0,121
Λαχανικά (1 ισοδύναμο)	2,686 ± 1,983	2,504 ± 2,048	0,856
Κοτόπουλο-γαλοπούλα(170-220 gr)	0,294 ± 0,159	0,261 ± 0,217	0,163
Αλλαντικά-μπέικον (30 gr)	0,201 ± 0,314	0,256 ± 0,215	0,154
Κόκκινο κρέας (170-220 gr)	0,357 ± 0,195	0,518 ± 0,235	0,387
Ψάρι(170-220 gr)-θαλασσινά	0,210 ± 0,132	0,208 ± 0,148	0,611
Αυγά (1)	0,121 ± 0,143	0,271 ± 0,565	0,470
Ψωμί-ρύζι-μακαρόνια-δημητριακά επεξεργασμένα (30gr)	3,226 ± 2,942	3,743 ± 2,066	0,290
Ψωμί-ρύζι-μακαρόνια-	1,161 ± 2,076	0,512 ± 1,442	0,164

δημητριακά ολικής αλέσεως (30gr)			
Πατάτες (1 ισοδύναμο)	0,920 ± 0,730	0,718 ± 0,827	0,870
Πίτες (30 gr)	0,172 ± 0,240	0,398 ± 0,581	0,047
Όσπρια (1/2 φλιτζάνι)	0,427 ± 0,367	0,409 ± 0,463	0,559
Κέικ-μπισκότα- ζαχαρωτά- σοκολάτα(30 gr)	0,374 ± 0,422	0,998 ± 1,741	0,004
Ζάχαρη-μέλι (1 κ.γ)	0,923 ± 1,616	1,791 ± 2,540	0,047
Τεχνητά γλυκαντικά (1 ταμπλέτα)	0,464 ± 1,310	0,500 ± 1,732	0,740
Καφές- τσάι (1 φλιτζάνι)	2,313 ± 1,302	3,143 ± 1,678	0,209
Αναψυκτικά (1 φλιτζάνι)	0,281 ± 0,680	0,749 ± 1,753	0,091
Αναψυκτικά light(1 φλιτζάνι)	7,56 * 10 ⁻² ± 0,201	0,786 ± 1,853	0,002
Μπύρα (1 φλιτζάνι)	0,339 ± 1,244	0,417 ± 1,443	0,680
Κρασί (1 φλιτζάνι)	0,271 ± 0,503	0,648 ± 1,483	0,040
Άλλα αλκοολούχα ποτά (1 φλιτζάνι)	1,726 * 10 ⁻² ± 4,044 * 10 ⁻²	0,452 ± 1,437	0,021
Γλυκά του κουταλιού (30 gr)	4,881 * 10 ⁻² ± 0,113	4,127 * 10 ⁻² ± 6,412*10 ⁻²	0,478
Πατατάκια(35gr)	2,679 * 10 ⁻² ± 7,770*10 ⁻²	0,321 ± 0,859	0,019

Πίνακας 4.1.8.: Κατανάλωση μικρομερίδων μεσογειακής διατροφής*, **

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	Ομάδα παρέμβασης (n=16)	Ομάδα ελέγχου (n=12)	p-value
Αδρά επεξεργασμένα δημητριακά και προϊόντα τους	4,200 ± 2,489	3,883 ± 1,900	0,620
Λαχανικά	2,686 ± 1,983	2,504 ± 2,048	0,856
Φρούτα	1,566 ± 1,067	1,907 ± 1,758	0,121
Γαλακτοκομικά προϊόντα	2,204 ± 1,068	4,194 ± 2,855	0,006
Ψάρια	4,3402 ± 2,769	4,369 ± 3,104	0,612
Πουλερικά	6,179 ± 3,340	5,488 ± 4,549	0,162
Ελιές-όσπρια-ξηροί καρποί	4,728 ± 4,772	3,169 ± 2,413	0,087
Πατάτες	6,438 ± 5,112	5,032 ± 5,784	0,869
Αυγά	0,720 ± 0,924	1,905 ± 3,952	0,033
Γλυκά	2,964 ± 3,083	7,282 ± 12,319	0,006
Κόκκινο κρέας	31,500 ± 17,215	45,650 ± 20,708	0,388

* οι ποσότητες για τα δημητριακά, τα φρούτα, τα λαχανικά και τα γαλακτοκομικά αφορούν μικρομερίδες την ημέρα, για τα ψάρια, τα πουλερικά, τα όσπρια και τους ξηρούς καρπούς, τις πατάτες, τα αυγά και τα γλυκά μικρομερίδες ανά εβδομάδα και το κόκκινο κρέας μικρομερίδες το μήνα.

** μικρομερίδες μεσογειακής διατροφής:

- 1 φέτα ψωμί= 25 g

- 100 g πατάτες
- ½ φλιτζάνι τσαγιού (δηλαδή 50-60 g) μαγειρεμένου ρυζιού ή ζυμαρικών
- 1 φλιτζάνι τσαγιού ωμά φυλλώδη λαχανικά ή ½ φλιτζάνι τσαγιού από τα υπόλοιπα λαχανικά, είτε μαγειρεμένα είτε ψιλοκομμένα (δηλαδή 100 g από τα περισσότερα λαχανικά
- 1 μήλο(80 g), 1 μπανάνα (60 g), 1 παρτοκάλι (100 g), 200 g πεπόνι ή καρπούζι, 30 σταφύλια
- 1 φλιτζάνι τσαγιού γάλα ή γιαούρτι
- 30 g τυρί
- 1 αυγό
- περίπου 60 g μαγειρεμένου άπαχου κρέατος ή ψαριού
- 1 φλιτζάνι τσαγιού (100 g) μαγειρεμένων ξηρών φασολιών

Τέλος, σχετικά με την κατανάλωση μικρομερίδων μεσογειακής διατροφής στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δυο ομάδες στην κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, αυγών και γλυκών. Η ομάδα παρέμβασης κατανάλωνε $2,204 \pm 1,068$ μικρομερίδες γαλακτοκομικών, $0,720 \pm 0,924$ μικρομερίδες αυγού και $2,964 \pm 3,083$ μικρομερίδες γλυκών ενώ η ομάδα ελέγχου $4,194 \pm 2,855$, $1,905 \pm 3,952$ και $7,282 \pm 12,319$ μικρομερίδες αντίστοιχα. Οι υπόλοιπες μεταβλητές που αφορούν τις υπόλοιπες κατηγορίες τροφίμων της πυραμίδας της μεσογειακής διατροφής δεν παρουσιάζουν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δυο ομάδες.

4.2. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΑΛΛΑΓΩΝ ΠΟΥ ΠΡΟΕΚΥΨΑΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ **ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΗΝ ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΝ ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ**

Τα παρακάτω αποτελέσματα έχουν προκύψει από τη διαφορά των αποτελεσμάτων στο τέλος του προγράμματος από τα αποτελέσματα που συλλέχθηκαν κατά την έναρξη του προγράμματος, δηλαδή:

Αρχικές τιμές – Τιμές κατά το τέλος της παρέμβασης.

Πίνακας 4.2.1.: Αλλαγές στα ανθρωπομετρικά στοιχεία

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	Ομάδα παρέμβασης	Ομάδα ελέγχου	p-value
Σωματικό βάρος (kg)	1,96 ± 2,23 (n=11)	2,84 ± 1,76 (n=8)	0,281
Περιφέρεια μέσης (cm)	5,81 ± 4,16 (n=8)	6,38 ± 4,71 (n=4)	0,859
ΔΜΣ (kg/m²)	0,72 ± 0,78 (n=11)	1,02 ± 0,68 (n=8)	0,294

Στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά δεν φαίνονται στατιστικά σημαντικές αλλαγές, ωστόσο φαίνεται ότι η ομάδα ελέγχου πήγε καλύτερα.

Πίνακας 4.2.3.: Αλλαγές στην ημερήσια ενεργειακή δαπάνη

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	Ομάδα παρέμβασης (n=8)	Ομάδα ελέγχου (n=6)	p-value
Ενεργειακή δαπάνη (kcal)	98 ± 147	-78 ± 147	0,914

Στην ενεργειακή δαπάνη δεν φαίνεται να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες, αν και πάλι η ομάδα ελέγχου πήγε καλύτερα εφόσον αύξησε την ενεργειακή της δαπάνη όταν το πρόγραμμα ολοκληρώθηκε.

Πίνακας 4.2.4.: Αλλαγές σε διατροφικά στοιχεία, όπως προέκυψαν από την ανάλυση της ανάκλησης 24ώρου.

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	Ομάδα παρέμβασης (n=8)	Ομάδα ελέγχου (n=6)	p-value
Ενεργειακή πρόσληψη (kcal)	146 ± 532	-177 ± 792	0,383
Ποσοστό (%) υδατανθρακών	-1,75 ± 12,89	-7,00 ± 8,88	0,628
Ποσοστό (%) λίπους	1,13 ± 11,73	4,67 ± 10,27	0,775
Ποσοστό (%) πρωτεϊνών	0,50 ± 4,24	1,83 ± 4,26	0,915
Ποσοστό (%) αλκοόλ	0,33 ± 1,00	0,00 ± 0,00	0,088

Δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα αποτελέσματα των δύο ομάδων σχετικά με την ενεργειακή τους πρόσληψης και την επιμέρους συμμετοχή των μακροθρεπτικών συστατικών.

Πίνακας 4.2.5.: Αλλαγές στην κατανάλωση μικρομερίδων μεσογειακής διατροφής

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	Ομάδα παρέμβασης (n=8)	Ομάδα ελέγχου (n=6)	p-value
Αδρά επεξεργασμένα δημητριακά και προϊόντα τους	-1,24 ± 2,26	-0,69 ± 0,66	0,022
Λαχανικά	-0,45 ± 2,26	-0,90 ± 1,09	0,145
Φρούτα	-0,86 ± 0,84	-0,70 ± 1,97	0,062
Γαλακτικομικά προϊόντα	0,23 ± 1,66	0,69 ± 2,24	0,574
Ψάρια	0,65 ± 4,50	-2,00 ± 2,45	0,153
Πουλερικά	0,43 ± 1,13	-1,76 ± 4,89	0,014
Ελιές-όσπρια-ξηροί καρποί	4,86 ± 6,87	-0,67 ± 3,08	0,134
Πατάτες	2,57 ± 4,72	2,25 ± 8,91	0,432
Αυγά	0,52 ± 1,14		0,243
Γλυκά	3,84 ± 3,43	1,83 ± 3,61	0,874
Κόκκινο κρέας	16,20 ± 11,99	30,40 ± 17,18	0,447

* οι ποσότητες για τα δημητριακά, τα φρούτα, τα λαχανικά και τα γαλακτοκομικά αφορούν μικρομερίδες την ημέρα, για τα ψάρια, τα πουλερικά, τα όσπρια και τους ξηρούς καρπούς, τις πατάτες, τα αυγά και τα γλυκά μικρομερίδες ανά εβδομάδα και το κόκκινο κρέας μικρομερίδες το μήνα.

** μικρομερίδες μεσογειακής διατροφής:

- 1 φέτα ψωμί= 25 g
- 100 g πατάτες
- ½ φλιτζάνι τσαγιού (δηλαδή 50-60 g) μαγειρεμένου ρυζιού ή ζυμαρικών
- 1 φλιτζάνι τσαγιού ωμά φυλλώδη λαχανικά ή ½ φλιτζάνι τσαγιού από τα υπόλοιπα λαχανικά, είτε μαγειρεμένα είτε ψιλοκομμένα (δηλαδή 100 g από τα περισσότερα λαχανικά

- 1 μήλο(80 g), 1 μπανάνα (60 g), 1 πορτοκάλι (100 g), 200 g πεπόνι ή καρπούζι, 30 σταφύλια
- 1 φλιτζάνι τσαγιού γάλα ή γιαούρτι
- 30 g τυρί
- 1 αυγό
- περίπου 60 g μαγειρεμένου άπαχου κρέατος ή ψαριού
- 1 φλιτζάνι τσαγιού (100 g) μαγειρεμένων ξηρών φασολιών

Βλέπουμε ότι με βάση τις μικρομερίδες μεσογειακής διατροφής υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά την κατανάλωση αδρά επεξεργασμένων δημητριακών και των προϊόντων τους καθώς και την κατανάλωση των πουλερικών. Η ομάδα παρέμβασης αύξησε περισσότερο κατανάλωση αδρά επεξεργασμένων δημητριακών και των προϊόντων τους, ενώ η ομάδα ελέγχου αύξησε περισσότερο την κατανάλωση των πουλερικών.

4.3. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΑΛΛΑΓΩΝ ΠΟΥ ΠΡΟΕΚΥΨΑΝ ΣΤΟΝ ΕΠΑΝΕΛΕΓΧΟ ΤΟΥ 1^{ΟΥ} ΧΡΟΝΟΥ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΗΝ ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΝ ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ

Πίνακας 4.3.1.: Αλλαγές στα ανθρωπομετρικά στοιχεία

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	Ομάδα παρέμβασης (n=7)	Ομάδα ελέγχου (n=4)	p-value
Σωματικό βάρος (kg)	2,69 ± 11,56	2,95 ± 2,43	0,004
ΔΜΣ (kg/m²)	0,86 ± 4,08	1,22 ± 0,97	0,004

Στο follow-up του 1^{ου} χρόνου παρατηρείται μείωση του σωματικού βάρους και του δείκτη μάζας σώματος των ασθενών και στις δυο ομάδες, ωστόσο υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δυο ομάδες. Η ομάδα ελέγχου φαίνεται πως πήγε καλύτερα από την ομάδα παρέμβασης αφού παρουσιάζει μείωση σωματικού βάρους κατά 2,95 ± 2,43 kg και μείωση δείκτη μάζας σώματος κατά 1,22 ± 0,97 μονάδες σε αντίθεση με την ομάδα παρέμβασης που παρουσίασε μειώσεις 2,69 ± 11,56 και 0,86 ± 4,08 αντίστοιχα.

Πίνακας 4.3.2.: Αλλαγές στην ημερήσια ενεργειακή δαπάνη

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	Ομάδα παρέμβασης (n=6)	Ομάδα ελέγχου (n=4)	p-value
Ενεργειακή δαπάνη (kcal)	-290 ± 340	35 ± 334	0,878

Πίνακας 4.3.3.: Αλλαγές σε διατροφικά στοιχεία, όπως προέκυψαν από την ανάλυση της ανάκλησης 24ώρου.

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	Ομάδα παρέμβασης (n=7)	Ομάδα ελέγχου (n=4)	p-value
Ενεργειακή πρόσληψη (kcal)	416 ± 341	-88 ± 627	0,221
Ποσοστό (%) υδατανθρακών	-0,14±16,54	3,75±6,40	0,332
Ποσοστό (%) λίπους	-0,57±17,66	-5,00±4,76	0,203
Ποσοστό (%) πρωτεϊνών	0,43±4,16	0,75±4,79	0,668
Ποσοστό (%) αλκοόλ	0,00±0,00	0,25±0,50	0,003

Με βάση τους δυο παραπάνω πίνακες μπορούμε να πούμε ότι οι δυο ομάδες στον 1 χρόνο δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ούτε στην ημερήσια ενεργειακή τους δαπάνη ούτε στην ημερήσια ενεργειακή τους πρόσληψη και την επιμέρους συμμετοχή των μακροθρεπτικών συστατικών σε

αυτή, με μόνη εξαίρεση το ποσοστό συμμετοχής του αλκοόλ. Φαίνεται ότι η ομάδα ελέγχου μείωσε ποσοστιαία την κατανάλωση κατά $0,25 \pm 0,50$ τη στιγμή που η ομάδα παρέμβασης δεν μετέβαλε καθόλου την κατανάλωση αλκοόλ.

Πίνακας 4.3.4.:Αλλαγές στην κατανάλωση μικρομερίδων μεσογειακής διατροφής

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	Ομάδα παρέμβασης (n=7)	Ομάδα ελέγχου (n=4)	p-value
Αδρά επεξεργασμένα δημητριακά και προϊόντα τους	$-1,84 \cdot 10^{-2} \pm 2,367$	$-2,545 \pm 2,130$	0,885
Λαχανικά	$7,211 \cdot 10^{-2} \pm 1,123$	$-2,519 \pm 1,016$	0,978
Φρούτα	$-2,06 \pm 1,26$	$-2,52 \pm 1,82$	0,583
Γαλακτικομικά προϊόντα	$0,101 \pm 0,88$	$-0,73 \pm 1,08$	0,516
Ψάρια	$-2,80 \pm 4,94$	$-3,36 \pm 6,99$	0,314
Πουλερικά	$5,39 \pm 3,78$	$-6,00 \pm 6,93$	0,011
Ελιές-όσπρια-ξηροί καρποί	$-0,65 \pm 2,54$	$-0,77 \pm 3,23$	0,721
Πατάτες	$-2,71 \pm 4,64$	$-0,49 \pm 4,46$	0,594
Αυγά	$-0,44 \pm 0,98$	$-0,26 \pm 1,18$	0,602
Γλυκά	$-0,37 \pm 2,28$	$9,38 \pm 15,89$	0,008
Κόκκινο κρέας	$11,74 \pm 26,42$	$2,7 \pm 39,83$	0,467

* οι ποσότητες για τα δημητριακά, τα φρούτα, τα λαχανικά και τα γαλακτοκομικά αφορούν μικρομερίδες την ημέρα, για τα ψάρια, τα πουλερικά,

τα όσπρια και τους ξηρούς καρπούς, τις πατάτες, τα αυγά και τα γλυκά μικρομερίδες ανά εβδομάδα και το κόκκινο κρέας μικρομερίδες το μήνα.

**** μικρομερίδες μεσογειακής διατροφής:**

- 1 φέτα ψωμί= 25 g
- 100 g πατάτες
- ½ φλιτζάνι τσαγιού (δηλαδή 50-60 g) μαγειρεμένου ρυζιού ή ζυμαρικών
- 1 φλιτζάνι τσαγιού ωμά φυλλώδη λαχανικά ή ½ φλιτζάνι τσαγιού από τα υπόλοιπα λαχανικά, είτε μαγειρεμένα είτε ψιλοκομμένα (δηλαδή 100 g από τα περισσότερα λαχανικά
- 1 μήλο(80 g), 1 μπανάνα (60 g), 1 παρτοκάλι (100 g), 200 g πεπόνι ή καρπούζι, 30 σταφύλια
- 1 φλιτζάνι τσαγιού γάλα ή γιαούρτι
- 30 g τυρί
- 1 αυγό
- περίπου 60 g μαγειρεμένου άπαχου κρέατος ή ψαριού
- 1 φλιτζάνι τσαγιού (100 g) μαγειρεμένων ξηρών φασολιών

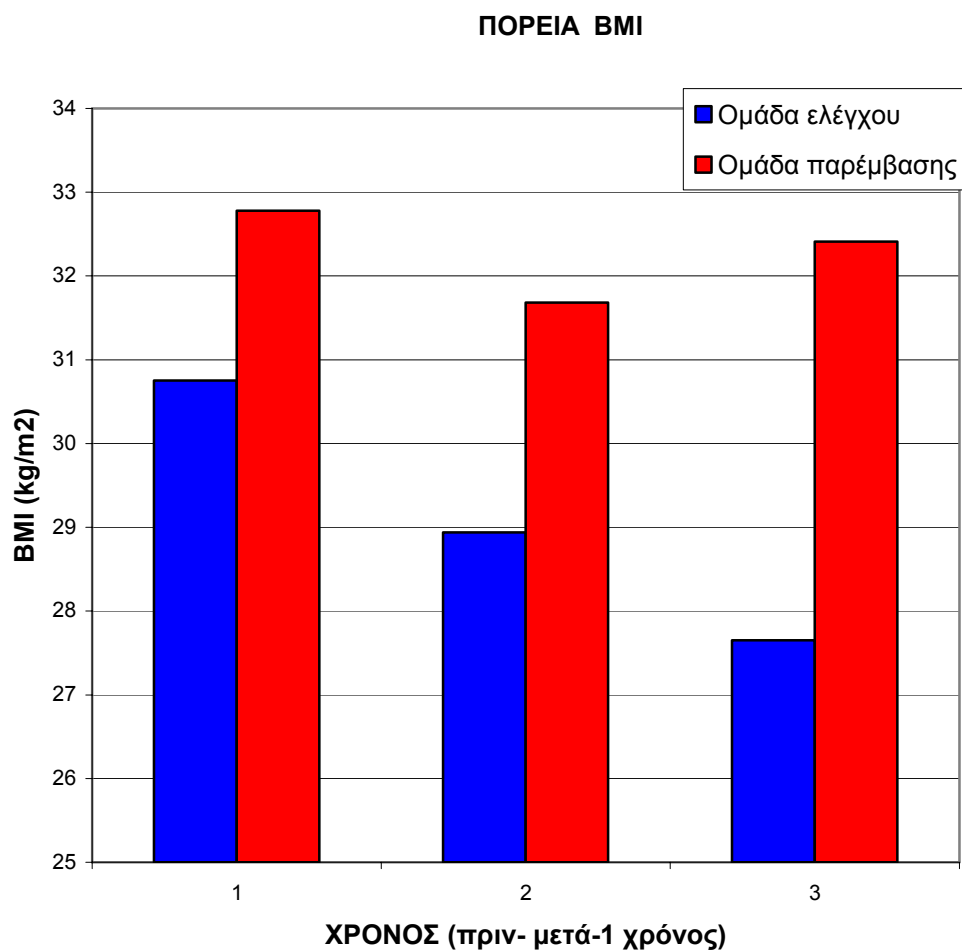
4.4. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ, ΜΕΤΑ ΚΑΙ ΣΤΟΝ ΕΠΑΝΕΛΕΓΧΟ ΤΟΥ 1^{ΟΥ} ΧΡΟΝΟΥ

Τα παρακάτω αποτελέσματα δεν είναι στατιστικά σημαντικά και επιπλέον έχουν το βασικό μειονέκτημα ότι έχουν προκύψει από αρχικά μικρό αριθμό ατόμων, τα οποία μάλιστα μειώνονται ακόμη περισσότερο στο τέλος της παρέμβασης και επιπλέον στον επανέλεγχο του 1^{ου} χρόνου. Ωστόσο, παραθέτονται διότι μπορεί να δείχνουν μια τάση. Όσον αφορά το δείκτη μάζας σώματος το πρόγραμμα δεν φαίνεται να κατάφερε να επιτύχει καμία αλλαγή. Απεναντίας, στην γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη φαίνεται να υπάρχει μια τάση μείωσης, γεγονός πολύ σημαντικό για τα διαβητικά άτομα.

4.4.1 Πίνακας πορείας του δείκτη μάζας σώματος πριν την παρέμβαση, μετά και στον επανέλεγχο του 1^{ου} χρόνου.

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	Ομάδα παρέμβασης	Ομάδα ελέγχου
BMI πριν παρέμβαση	32,78 ± 5,65 (n= 16)	30,75 ± 2,53 (n= 13)
BMI μετά παρέμβαση	31,68 ± 5,25 (n= 11)	28,94 ± 2,31 (n= 8)
BMI στον 1 χρόνο	32,41 ± 6,88 (n= 7)	27,65 ± 2,22 (n= 4)

4.4.2 Διάγραμμα πορείας του δείκτη μάζας σώματος πριν την παρέμβαση, μετά και στον επανέλεγχο του 1^{ου} χρόνου.



4.4.3 Πίνακας πορείας της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης πριν την παρέμβαση, μετά και στον επανέλεγχο του 1^{ου} χρόνου.

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	Ομάδα παρέμβασης	Ομάδα ελέγχου
HbA1c πριν παρέμβαση	8,74 ± 2,44 (n=5)	8,21 ± 1,48 (n=8)
HbA1c μετά παρέμβαση	6,90 (n=1)	7,5 ± 0,78 (n=3)
HbA1c στον 1 χρόνο	5,2 (n=1)	6,8 ± 0,21 (n=2)

4.4.4 Διάγραμμα πορείας της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης πριν την παρέμβαση, μετά και στον επανέλεγχο του 1^{ου} χρόνου.

5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παραπάνω μελέτη συγκρίνει την καθιερωμένη νοσοκομειακή φροντίδα που παρέχουν οι διαιτολόγοι σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 με μια παρέμβαση εντατικότερης μορφής. Σύμφωνα με πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, φαίνεται ότι τα πιο εντατικά προγράμματα για διαβητικούς να είναι πιο αποτελεσματικά και οδηγούν σε ικανοποιητική ρύθμιση του διαβήτη (Ubink- Veltmaat, 2005). Ωστόσο, η μελέτη αυτή δεν επέφερε τα προσδοκώμενα αποτελέσματα, αφού δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στα αποτελέσματα των δύο ομάδων. Ενώ, επομένως αρχικά αναμέναμε κάποια καλύτερα αποτελέσματα για την ομάδα εντατικής παρέμβασης, αυτά δεν προέκυψαν από την στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων των δύο ομάδων. Θα λέγαμε επομένως ότι οι δύο ομάδες δεν κατάφεραν να διαφοροποιηθούν, παρόλη τη διαφορετική ένταση στα δυο προγράμματα. Στη μελέτη των Roisin και των συνεργατών του που προσπάθησαν να αξιολογήσουν την επίδραση εξατομικευμένων προγραμμάτων σε διαβητικούς επίσης δεν υπήρξαν τα επιθυμητά αποτελέσματα (Roisin, 1998). Θα μπορούσαμε ίσως να υποθέσουμε ότι τα διαβητικά άτομα είναι μια ιδιαίτερη ομάδα ασθενών, με ιδιαίτερα χαρακτηριστικά και αυξημένη ψυχολογική φόρτιση, όπως θα αναλυθεί και παρακάτω.

Ένα στοιχείο της έρευνας που χρήζει περαιτέρω ανάλυση και σχολιασμό, αλλά και μελλοντική αντιμετώπιση, είναι ο αυξημένος αριθμός των ατόμων που δεν ολοκλήρωσαν το πρόγραμμα. Το ποσοστό των ατόμων αυτών στη συγκεκριμένη έρευνα αγγίζει το 45% και είναι ιδιαίτερος ανησυχητικό. Θα πρέπει να βρεθεί μια φόρμουλα για τον περιορισμό του από τους ειδικούς για την καλύτερη δυνατή ρύθμιση των διαβητικών. Το συγκεκριμένο πρόβλημα εμφανίζεται και σε άλλες έρευνες με διαβητικούς (Spikmans, 2003) αλλά και με παχύσαρκους (Melin, 2006). Ο Spikmans και οι συνεργάτες του (2003) βρήκαν ότι τα χαρακτηριστικά

των διαβητικών που δεν παρευρίσκονται στα προγραμματισμένα ραντεβού τους με διαιτολόγο είναι το αίσθημα υψηλής δυσκολίας που νιώθουν για την επίτευξη των στόχων, η χαμηλή ικανοποίηση για το πρόγραμμα, η χαμηλή αποτελεσματικότητά του, το χαμηλό αίσθημα υποχρέωσης να παρευρεθούν καθώς και η πεποίθηση ότι υπάρχει χαμηλή συσχέτιση του σακχαρώδη διαβήτη με τον κίνδυνο για επιπλοκές. Επίσης, βρήκαν ότι κύρια αιτία που ανέφεραν οι ίδιοι για τη μη συνέπειά τους είναι ότι ξέχασαν το ραντεβού τους (43%) και ακολουθούσαν λόγοι όπως ότι ήρθαν λάθος μέρα (11,7%), ότι ο διαιτολόγος δεν τους έλεγε κάτι νέο (11,7%) και ότι δεν ήξεραν γιατί δεν πήγαιναν στο κανονισμένο τους ραντεβού (6,4%). Στην έρευνα που πραγματοποιήσαμε οι επικρατέστεροι λόγοι της απουσίας τους από το ραντεβού ήταν ότι το ξέχασαν ή ότι τους προέκυψε κάτι έκτακτο. Με βάση τα παραπάνω θα μπορούσαμε να συμπεράνουμε ότι θεωρούσαν μειωμένης σημαντικότητας την επίσκεψή τους στο διαιτολόγο.

Στο σημείο αυτό θα προσπαθήσουμε να αναλύσουμε τα χαρακτηριστικά των διαβητικών και κάποια στοιχεία που πιθανότατα να επηρεάζουν τη διαχείριση της νόσου. Η διαχείριση του διαβήτη βασίζεται σε συγκεκριμένες συμπεριφορές που πρέπει οι διαβητικοί να εντάξουν στην καθημερινή τους ζωή. Αυτές είναι η μετρήσεις γλυκόζης, η φαρμακευτική τους αγωγή, η φυσική τους δραστηριότητα καθώς και οι διατροφικές τους συνήθειες (Glasgow, 1999). Η προσαρμογή των διαβητικών σε έναν υγιή και ισορροπημένο τρόπο ζωής απαιτεί μια σειρά αλλαγών στις διατροφικές συνήθειες, οι οποίες περιλαμβάνουν το σχεδιασμό των γευμάτων τους, την επιλογή και την παρασκευή των τροφίμων προς κατανάλωση, τον έλεγχο των μερίδων, τη διαχείριση διατροφικών προκλήσεων και τις επιλογές τους όταν γευματίσουν εκτός σπιτιού.

Συγχρόνως, οι διαβητικοί δέχονται μεγάλο όγκο πληροφοριών και συμβουλών από διάφορες πηγές, όπως είναι οι επαγγελματίες υγείας, τα μέσα μαζικής ενημέρωσης και ο κοινωνικός περίγυρος. Έτσι, συχνά αποπροσανατολίζονται και είναι δυνατό να υιοθετήσουν κάποιες συμβουλές που δεν έχουν να κάνουν με τις επίσημες συστάσεις (Yannakoulia, 2006). Υιοθετούν κάποιες τακτικές στην προσπάθειά τους να

τροποποιήσουν μακροχρόνια τη διαιτητική τους πρόσληψη. Παρόλα αυτά όμως, μεγάλο ποσοστό ασθενών δεν ρυθμίζεται ικανοποιητικά (Monnier, 2004, Harris, 2001, Saaddine, 2006, Maizlish, 2004, Azab, 2001).

Αυτός καταιγισμός πληροφοριών οδηγεί τους διαβητικούς στο να ασχολούνται αρκετά με το τι θα φάνε και να υιοθετούν συνήθειες χωρίς αυτές να είναι πάντα οι συνιστώμενες ή ακόμη να βάζουν τον εαυτό τους σε αυστηρούς περιορισμούς. Στην τελευταία περίπτωση, οι διαβητικοί νιώθουν ότι μέσω της πίεσης και της στέρησης θα κατορθώσουν να ρυθμίσουν το διαβήτη τους. Για να σχεδιαστεί μια διατροφική παρέμβαση θα πρέπει επομένως να ληφθούν υπ' όψιν τα εμπόδια που συναντάνε οι ασθενείς και δεν καταφέρνουν να «πειθαρχήσουν» σε αυτή. Τα βασικά εμπόδια είναι η καθημερινή ανάγκη για σχεδιασμό γευμάτων, η συνεχής αυτοφροντίδα, η άρνηση της σοβαρότητας της ασθένειας τους, η μη κατανόηση της συσχέτισης της με τη διατροφή, η παραπληροφόρηση, η έλλειψη κοινωνικής υποστήριξης και τέλος το συνεχές αίσθημα διαιτητικής στέρησης (Anderson, 2000).

Αυτή η συνεχής προσπάθεια για ρύθμιση και οι καθημερινές δυσκολίες δημιουργούν μια πίεση και ορισμένα αρνητικά συναισθήματα στους διαβητικούς. Χάνουν την ικανοποίηση για το φαγητό και αισθάνονται πως περιορίζεται η αυτονομία και η ελευθερία τους (Peres, 2006). Συχνό είναι το φαινόμενο οι διαβητικοί μετά το φαγητό να αισθάνονται ενοχές, φοβίες και θυμό, ακόμη και όταν συμμορφώνονται στις συστάσεις της δίαιτας τους, λόγω των πιθανών επιπλοκών που μπορεί να προκύψουν. Η κατάσταση αυτή δημιουργεί ταυτόχρονα σκέψεις για περαιτέρω διαιτητικούς περιορισμούς ως και στερητικές καταστάσεις. Μπορούν, δηλαδή, να φτάσουν και στο άλλο άκρο (Schlundt, 1994, Samuel-Hodge, 2000).

Γίνεται επομένως αντιληπτό πως για να σχεδιαστεί μια διατροφική παρέμβαση για διαβητικά άτομα πρέπει να ληφθούν πολλοί παράγοντες υπ' όψιν. Απ' ό,τι έχει φανεί και από τη βιβλιογραφία βέβαια τα προγράμματα που δουλεύουν καλύτερα και είναι πιο αποδοτικά είναι τα εξατομικευμένα (Glasgow, 2001) εντατικά και μακράς διάρκειας (Ubinck- Veltmaat, 2005).

Συμπεριφοριστικές τεχνικές, εκπαίδευση, σαφής στοχοθεσία και κλίμα συνεργασίας πρέπει πάντα να αποτελούν τη βάση διατροφικών παρεμβάσεων (Glasgow, 2001).

Όσον αφορά , από την άλλη πλευρά το δικό μας ερευνητικό πρόγραμμα φαίνεται πως μειονεκτούσε στο γεγονός ότι γινότανε στα εξωτερικά ιατρεία δημόσιου νοσοκομείου, στα οποία οι ασθενείς κατέφταναν λόγω του παραπεμπτικού που τους έδινε ο γιατρός τους. Ο χώρος και οι συνθήκες κάτω από τις οποίες γινότανε το πρόγραμμα αυτό δεν ήταν οι καλύτερες δυνατές, παρόλη την προσπάθεια των διαιτολόγων που συμμετείχαν. Μέσα σε ένα πολύ μικρό γραφείο δούλευαν τρεις διαιτολόγοι, ο καθένας με έναν ασθενή απέναντί του. Παράλληλα, στην Ελλάδα είναι υποτιμημένη η αξία και η δουλειά που γίνεται στα δημόσια νοσοκομεία και αυτό έχει σαν αποτέλεσμα οι ασθενείς να μην θεωρούσαν σημαντικές ή να μην εμπιστεύονταν τις συμβουλές των διαιτολόγων και να μην τις εφάρμοζαν όπως θα έπρεπε. Επίσης, το χρονικό διάστημα και η ένταση του προγράμματος ίσως να ήταν μειωμένα και γι' αυτό να αδυνατούσε το πρόγραμμα να φέρει τα προσδοκώμενα αποτελέσματα.

Ένα αντίστοιχο πρόγραμμα που θα γινόταν σε δημόσιο νοσοκομείο ίσως να είχε καλύτερα αποτελέσματα αν είχε κάποιες τροποποιήσεις. Η εντατική παρέμβαση θα μπορούσε να αποτελούνταν από εβδομαδιαίες συνεδρίες, η πρώτη εκ των οποίων να έχει τη μορφή της συνέντευξης κινητοποίησης στην οποία οι διαιτολόγοι θα αξιολογούσαν ταυτόχρονα και το στάδιο ετοιμότητας του ασθενή, το οποίο θα καθόριζε και την αντιμετώπιση και τα εργαλεία των διαιτολόγων. Θα ήταν βοηθητικό κατά πάσα πιθανότητα να δίνονταν ενημερωτικά φυλλάδια για τον διαβήτη, τις επιπλοκές του και τη σημασία των αλλαγών στη διατροφή και τη φυσική δραστηριότητα. Σχετικά με τη φυσική δραστηριότητα θα ήταν ωφέλιμο να δινόντουσαν βηματομετρητές για να μπορούν και μόνοι τους οι ασθενείς να αξιολογούν αντικειμενικά τα επίπεδα δραστηριότητας τους. Θα μπορούσε το πρόγραμμα αυτό να έχει διάρκεια τριών μηνών και στη συνέχεια να υπήρχε μηνιαία τηλεφωνική επικοινωνία και τρίμηνοι επανέλεγχοι για δυο χρόνια. Πιθανώς ένα τέτοιο πρόγραμμα έστω και στα

πλαίσια ενός δημόσιου νοσοκομείου να είχε καλύτερα αποτελέσματα.

Συμπερασματικά, βλέπουμε ότι δεν έχουν βρεθεί ακόμη τα χαρακτηριστικά και οι τεχνικές που θα οδηγήσουν σε παρεμβάσεις υψηλής αποτελεσματικότητας. Μέχρι να συμβεί αυτό κρίνεται αναγκαίο να συνεχιστεί η έρευνα και η αναζήτηση της «ιδανικής» παρέμβασης.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

- 1. Ερωτηματολόγιο γνώσεων για τον διαβήτη**
- 2. ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων**
- 3. Ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας**
- 4. Δημογραφικό ερωτηματολόγιο**
- 5. Ανάκληση 24ώρου**
- 6. Στόχοι παρέμβασης**
- 7. «Χάρακας» ετοιμότητας**
- 8. Στόχοι παρέμβασης**

1. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΓΝΩΣΕΩΝ ΠΑΝΩ ΣΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ

A.A. Ερωτήσεις

ΝΑΙ ΟΧΙ ΔΞ

(ΔΞ, δηλαδή: δεν ξέρω)

1. Όταν τρώει κανείς πολλά γλυκά και χάρη θα εμφανίσει διαβήτη.
2. Στα διαβητικά άτομα, δεν υπάρχει αρκετή ινσουλίνη στο αίμα.
3. Στα αρρύθμιστα διαβητικά άτομα, το σάκχαρο στο αίμα είναι υψηλό.
4. Το 210 είναι υψηλή τιμή για το σάκχαρο στο αίμα.
5. Η τακτική άσκηση θα αυξήσει τις ανάγκες για ινσουλίνη και φάρμακα.
6. Η διαίτα του διαβητικού αποτελείται κυρίως από ειδικά φαγητά.
7. Αν ένας διαβητικός χάσει βάρος το σάκχαρό του δεν θα αλλάξει.
8. Ο διαβητικός πρέπει να τρώει σαλάτα σε κάθε γεύμα του.
9. Στο διαβητικό επιτρέπονται μόνο τα ξινόμηλα και τα γκρέιπφρουτ.
10. Το τι τρώει ο διαβητικός (είδος της τροφής) έχει μεγαλύτερη σημασία από το πόσο τρώει (ποσότητα) ή από την ώρα που το τρώει.
11. Καλό είναι ο διαβητικός να αφαιρεί το ορατό λίπος από το κρέας.
12. Στο διαιτολόγιο του διαβητικού, η ζάχαρη πρέπει να αντικαθιστάται με φρουκτόζη.

Πόσα φρούτα τρως κατά μέσον όρο την εβδομάδα? _____ φρούτα

- Τι κάνεις με το ορατό λίπος και την πέτσα στο κρέας σου;

☐ τρώω το περισσότερο από αυτό ☐ τρώω κάποιο από αυτό ☐ τρώω το λιγότερο δυνατό

- Τι είδος λίπους συνήθως χρησιμοποιείς στο μαγείρεμα και ψήσιμο;:

☐ βούτυρο ☐ μαργαρίνη, φυτικό λίπος ☐ ελαιόλαδο ☐ άλλο φυτικό

- Ακολουθείς κάποια ειδική δίαιτα αυτόν τον καιρό; ☐ Ναι ☐ Όχι

Αν ναι, εδώ και πόσες ημέρες; _____

Τύπος δίαιτας :

- Παίρνεις συμπληρώματα διατροφής; ☐ Ναι ☐ Όχι

Αν ναι, τί είδους _____

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

ΕΝΟΤΗΤΑ 1: ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΕΡΓΑΣΙΑ

- Ποια είναι η βασική σας απασχόληση; _____

- Εργαστήκατε τις τελευταίες 7 μέρες;

Όχι ☐ ➔ **προχωρήστε στην ενότητα 2**

Ναι ☐ Πόσες μέρες; _____ (1)

- Πόσες ώρες τη μέρα κατά μέσο όρο; _____ ώρες/ ημέρα εργασίας(2)
- Εκ των οποίων πόσο χρόνο κατά μέσο όρο καταναλώσατε:

	Ώρες/ ημέρα εργασίας	
καθιστή/ος		(3)
όρθια/ος		(4)
σε κίνηση		(5)
μεταφέροντας βάρος		(6)
Συνολικός χρόνος εργασίας		

- Πόσος χρόνος χρειάστηκε για τη μετακίνηση σας **από και προς** τη δουλειά σας αυτές τις μέρες; _____ λεπτά/ ημέρα (7)
- **Εκ του οποίου χρόνου** πόση ώρα α) περπατήσατε; _____ λεπτά/ ημέρα που πήγα στη δουλειά(8)
β) οδηγήσατε; _____ λεπτά/ ημέρα που πήγα στη δουλειά(9)

ΕΝΟΤΗΤΑ 2: ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ

- Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών πόσες ώρες (κατά μέσο όρο) **την ημέρα**:
– κοιμηθήκατε (συμπεριλαμβανομένου και τυχόν μεσημεριανού ύπνου); _____ ώρες/ ημέρα (10)
– είδατε τηλεόραση-βίντεο; _____ ώρες/ ημέρα (11)
- Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών πόσες ώρες **συνολικά** καταναλώσατε:
– για ελαφριές δουλειές σπιτιού (π.χ. μαγείρεμα, πλύσιμο πιάτων κλπ); _____ ώρες/ εβδομάδα (12)
– για βαριές δουλειές σπιτιού (π.χ. πλύσιμο στο χέρι, σφουγγάρισμα κλπ); _____ ώρες/ εβδομάδα (13)
– για διάβασμα και στον υπολογιστή (εκτός ωρών εργασίας); _____ ώρες/ εβδομάδα (14)

ΕΝΟΤΗΤΑ 3: ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΓΙΑ ΨΥΧΑΓΩΓΙΑ

	Ώρες/ εβδομάδα	
χορέψατε σε club ή/και bar:		(15)
ήσασταν καθιστός/η ή στεκόσασταν όρθιος/α με φίλους σε καφετέρια – μπαρ – ταβέρνα – εστιατόριο- θέατρο-σινεμά;		(16)
περπατήσατε για ψυχαγωγία (βόλτα στα μαγαζιά, στο πάρκο κλπ) και για μετακίνηση (εκτός μετακίνησης προς και από τη δουλειά):		(17)

- Τις τελευταίες 7 μέρες πόσες ώρες **συνολικά**:

- Τις τελευταίες 7 μέρες γυμναστήκατε;

Ναι ☐ Όχι ☐

- Αν ναι τι ακριβώς κάνετε και πόσες ώρες **συνολικά** τις τελευταίες 7 μέρες:

	Ώρες/ εβδομάδα	
		(18)
		(19)
		(20)

- Με τι μέσο μετακινηθήκατε κυρίως την τελευταία εβδομάδα (σημειώστε **μόνο ένα**);

Μοτοσικλέτα ☐

I.X. ☐

Περπατώντας ☐

Ποδήλατο

|

Μέσα Μαζικής Μεταφοράς (πχ. λεωφορείο, μετρό κλπ)

☐

Ταξί ☐

Ευχαριστούμε πολύ

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΟ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

Ερ. 1^α Εργάζεστε ή όχι αυτή την εποχή;

Δεν εργάζομαι –οικιακά – φοιτητής/τρια	1	⇒ Ερ. 4
Δεν εργάζομαι -συνταξιούχος	2	⇒ Ερ. 1 ^β
Δεν εργάζομαι -άνεργος/ η	3	
Εργάζεται	4	

Πόσα έτη δεν εργάζεστε;

Ερ. 1^β Πως θα περιγράφατε το είδος της εργασίας που κάνετε/ κάνατε όταν δουλεύατε;

Χειρωνακτική	1	⇒ Ερ. 2
Καθιστική	2	⇒ Ερ. 3
Εξ ίσου χειρωνακτική και καθιστική	3	⇒ Ερ. 2
Δεν Ξέρω / Άλλες κατηγορίες	4	⇒ Ερ. 3

Ποιο το ακριβές είδος της εργασίας σας (περιγραφή)
.....

Ερ. 2 Και πως θα χαρακτηρίζατε την ένταση της σωματικής καταπόνησης από τη δουλειά σας; Παρακαλώ απαντήστε μου με ένα βαθμό από το 1 μέχρι το 10, όπου 10 σημαίνει πάρα πολύ μεγάλη καταπόνηση και 1 καθόλου καταπόνηση.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	99=ΔΑ
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	-------

Ερ. 3 Και πόσα περίπου χρόνια κάνετε αυτό το είδος εργασίας που κάνετε σήμερα;

ΣΗΜΕΙΩΣΤΕ ΤΑ ΧΡΟΝΙΑ ⇒	
-----------------------	--

Ερ. 4 Πόσα έτη σπουδών έχετε; (π.χ. 3 αν πήγατε μέχρι την τρίτη τάξη του δημοτικού σχολείου, 14 αν έχετε φοιτήσει μετά από το Λύκειο και 2 έτη σε αδιαβάθμητη σχολή, κλπ.)

ΣΗΜΕΙΩΣΤΕ ΑΡΙΘΜΟ ΕΤΩΝ ⇒	
-------------------------	--

Ερ. 5 Ποιο είναι το μέσο ετήσιο **ατομικό** σας εισόδημα κατά την τελευταία τριετία;

< 12,000 ευρώ	1
12,000 – 18,000 ευρώ	2
18,000 – 25,000 ευρώ	3
> 25,000	4

Ερ. 6 Ποιο είναι το μέσο ετήσιο **οικογενειακό** σας εισόδημα κατά την τελευταία τριετία;

< 25,000 ευρώ	1
25,000 – 30,000 ευρώ	2
30,000 – 40,000 ευρώ	3
> 40,000	4

Ερ. 7 Ποια η περιοχή διαμονή σας (πόλη, συνοικία)

Ερ. 8 Το σπίτι που κατοικείτε είναι ιδιόκτητο

Ναι	1	$\Rightarrow$ Ερ. 8 ^{β-δ}
Όχι	2	$\Rightarrow$ Ερ. 8 ^ε
ΔΞ/ΔΑ	9	

Ερ. 8β Πόσα χρόνια κατοικείτε σε αυτό το σπίτι;

Ερ. 8γ Πόσα τετραγωνικά είναι;

Ερ. 8δ Πόσα υπνοδωμάτια έχει;

Ερ. 8ε Πόσο ετήσιο ενοίκιο πληρώνετε;

< 3,500 ευρώ	1
3,500 – 6,000 ευρώ	2
6,000 – 15,000 ευρώ	3
> 15,000	4

5. ΑΝΑΚΛΗΣΗ 24ΩΡΟΥ

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ: _____

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ: ____/____/____

Καταλογος τρφημων που καταναλωθηκαν κατα την προηγουμενη ημερα:

Ωρα	Ειδος τροφης	Μαρκα τροφιμου	Ποσοτητα τροφιμου	Τοπος καταναλωσης
Προ-γευμα				
Ενδια-μεσα				
Μεση-μερια-νο				
Απο-γευμα-τινο				
Δειπνο				
Προ υπνου				

Συμπληρωματα διατροφης (Ποια και ποσο συχνα): _____

7. ΣΤΟΧΟΙ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ

Φυσική δραστηριότητα 5 φορές την εβδομάδα για 30 λεπτά



4-6 γεύματα και σνακ



0 γλυκά -- 0 πρόσθετη ζάχαρη



0% αναψυκτικά

Φυσική δραστηριότητα 5 φορές την εβδομάδα για 30 λεπτά



Αφαίρεση ορατού λίπους,
τυρί χαμηλά σε λιπαρά
Γαλακτοκομικά 2%

5 μερίδες φρούτων και λαχανικών



Φυσική δραστηριότητα 5 φορές την εβδομάδα για 30 λεπτά

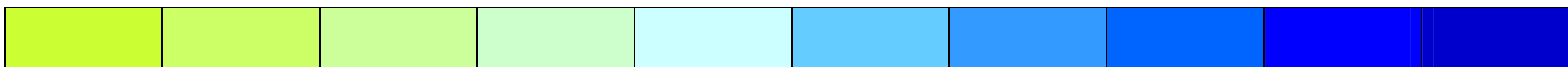


8. «ΧΑΡΑΚΑΣ» ΕΤΟΙΜΟΤΗΤΑ

Σημειώστε πάνω στον χάρακα πόσο έτοιμος/έτοιμη νιώθετε να κάνετε κάποιες αλλαγές στη διατροφή και στη φυσική σας δραστηριότητα;

Καθόλου έτοιμος/η

έτοιμος/η



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 25:213-229, 2002
- American Diabetes Association. Position Statement. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003, 26(suppl):S33-S50
- Anderson JW, Akanji AO. Dietary fiber—an overview. *Diabetes Care* 1991;14:1126–31.
- Anderson RM, Funnell MM. Compliance and adherence are dysfunctional concepts in diabetes care. *Diabetes Educ* 2000. 26(4):597-604.
- Aubert RE, Herman WH, Waters J, Moore W, Sottron D, Peterson BL, Bailey CM, Koplan JP: Nurse case management to improve glycemic control in diabetic patients in a health maintenance organization: a randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 29:605-612, 1998
- Azab AS. Glycemic control among diabetic patients. *Saudi Med J* 2001. 22(5):407-409.
- Barlow J, Wright C, Sheasby J, Turner A, Hainsworth J: Self-management approaches for people with chronic conditions: a review. *Patient Education and Counselling* 48:177-187, 2002
- Baschetti R. Diabetes epidemic in newly westernized populations: is it due to thrifty genes or to genetically unknown foods? *J R Soc Med* 1998;91:622–5.
- Borkman M, Campbell LV, Chisholm DJ, Storlien LH. Comparison of the effects on insulin sensitivity of high carbohydrate and high fat diets in normal subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 72:432–7.
- Boyle RG, O'connor PJ, Pronk NP, Tan N: Stages of change for physical activity, diet, and smoking among HMO members with chronic conditions. *Am J Health Promot* 12:170-175, 1998
- Funnell MM: Overcoming obstacles: collaboration for change. *European Journal of Endocrinology* 151:t19-t22, 2004
- Garg A, Bantle JP, Henry RR, et al. Effects of varying carbohydrate content of diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *JAMA* 1994;271:1421–8.

- Glanz K, Patterson RE, Kristal AR, Di-Clemente CC, Heimendinger J, Linnan L, McLerran DF: Stages of change in adopting healthy diets: fat, fiber, and correlates of nutrient intake. *Health Educ Q* 21:499-519, 1994 [published erratum appears in *Health Educ Q* 22:261, 1995]
- Glasgow RE, Anderson RM: In diabetes care, moving from compliance to adherence is not enough: something entirely different is needed (Commentary). *Diabetes Care* 22:2090-2092, 1999
- Glasgow RE, Fisher EB, Anderson BJ, LaGreca A, Marrero D, Johnson SB, Rubin RR, Cox DJ. Behavioral science in diabetes. Contributions and opportunities. *Diabetes Care* 1999. 22(5):832-843.
- Glasgow RE: Outcomes of and for diabetes education research. *Diabetes Educ* 25:74-88, 1999
- Greene GW, Roosi SR, Reed GR, Willey C, Prochaska JO: Stages of change for reducing dietary fat to 30% of energy or less [see comments]. *Jam Diet Assoc* 94:1105-1110, 1994
- Harris MI. Frequency of blood glucose monitoring in relation to glycemic control in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2001. 24(6):979-982.
- Hayes JT, Boucher JL, Pronk NP, Gehling E, Spencer M, Waslaski J: The role of the certified diabetes educator in telephone counseling. *Diabetes Educ* 27:377-386, 2001
- Hiss RG: Barriers to care in non-insulin-dependent diabetes mellitus; the Michigan experience. *Ann Intern Med* 124:146-148, 1996
- Hitchcock Noel P, Larme A, Meyer J, Marsh G, Correa A, Pugh J: Patient choice in diabetes education curriculum: Nutritional versus standard content for type 2 diabetes. *Diabetes Care* 21:896-901, 1998
- Izquierdo R, Knudson P, Meyer S, Kearns J, Ploutz-Snyder R, Weinstock R. A comparison of diabetes education administered through telemedicine versus in person. *Diabetes Care* 26:1002-1007
- Jones H, Edwards L, Vallis TM, Ruggiero L, Rossi S, Rossi J, Greene G, Prochaska J, Zinman B: The Diabetes Stages of Change (DiSC) Study: Changes in diabetes self-care behaviors make a difference in glycemic control. *Diabetes Care* 26:732-737, 2003
- Kaplan RM, Davis WK: Evaluating the costs and benefits of outpatients diabetes education and nutrition counseling. *Diabetes Care* 9:81-86, 1986

- Kasila K, Poskiparta M, Karhila P, Kettunen T: Patients' readiness for dietary change at the beginning of counselling: a transtheoretical model-based assessment. *J Hum Nutr Diet* 16:159-166, 2003
- Kollia M, Gioxari A, Maraki M, Kavouras SA. Development, validity and reliability of the Harokopio Physical Activity Questionnaire in Greek adults. Abstract presented in the *8th Panhellenic Congress on Nutrition and Dietetics*. Athens, 2006.
- Konings GPJM, Wjkel D, Rutten GEHM. Lukt het werken volgens de NHG-standaard Diabetes Mellitus Type 2? *Huisarts Wetr* 38:10-14, 1995
- Lehmann ED, Deutsch T: Application of computers in diabetes care : a review. Computers for decision support and education. *Med Inform* 20:303-329, 1995
- Lewis C: Diabetes: A growing public health concern: FDA Consumer magazine, 36, 2002 (available at www.fda.gov/fdac/102_toc.html))
- Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000;71:1455-61.
- Macdonald IA. Carbohydrates as a nutrient in adults: range of acceptable intakes. *Eur J Clin Nutr* 1993;53(suppl):S101-6.
- Maizlish NA, Shaw B, Hendry K. Glycemic control in diabetic patients served by community health centers. *Am J Med Qual* 2004. 19(4):172-179.
- Mann J, Hermansen K, Vessby B, Toller M. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002;25:1256-8.
- Marshall JA, Hamman RF, Baxter J. High-fat, low-carbohydrate diet and the etiology of non-insulin-dependent diabetes mellitus: The San Luis Valley Diabetes Study. *Am J Epidemiol* 1991;134:590-603.
- McKay G, King D, Eakin E, Seeley J, Glasgow R: The Diabetes Network Internet-Based Physical Activity Intervention: A randomized pilot study. *Diabetes Care* 24:1328-1334, 2001
- Melin I, Reynisdottir S, Berglund L, Karlstrom B: Conservative treatment of obesity in an academic obesity unit. Long-term outcome and drop-out. *Eat Weight Disord* 2006, 11(1):22-30.
- Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr, Slavin J, Sellers TA, Folsom AR. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr* 2000;71:921-30.

- Monnier L, Grimaldi A, Charbonnel B, Iannascoli F, Lery T, Garofano A, Childs M. Management of French patients with type 2 diabetes mellitus in medical general practice: report of the Mediab observatory. *Diabetes Metab* 2004. 30(1):35-42.
- Norris SL: Self- management education in type 2 diabetes. *Practical Diabetology* 22:7-13, 2003
- O'Connor PJ, Asche SE, Crain AL, Rush WA, Whitebird RR, Solberg LI, Sperl-Hillen J: Is patient readiness to change a predictor of improved glycemic control? *Diabetes Care* 27:2325-2329, 2004.
- O'Connor PJ: Organizing diabetes care: identify, monitor, prioritize, intensify (Editorial). *Diabetes Care* 24:1515-1516, 2001
- Panagiotakos D.B, Pitsavos C. et al: *Epidemiology of Overweight and Obesity in a Greek Adult Population: the ATTICA study*. *Obes. Res.* 2004;12:1914-19.
- Panagiotakos D.B, Pitsavos C., Chrysopoulou C, Skoumas J, Stefanadis C: Status and management of blood lipids in Greek adults and their relation to socio- demographic, lifestyle and dietary factors: the ATTICA Study. *Blood lipids distribution in Greece. Atherosclerosis*, 173:353-361, 2004.
- Peres DS, Franco LJ, Santos MA. Eating behavior among type 2 diabetes women. *Rev Saude Publica* 2006. 40(2):310-317.
- Piette J, Weinberger M, Kraemer F, McPhee S.: Impact of automated calls with nurse follow-up on diabetes treatment outcomes in a department of veterans affairs health care system. A randomized controlled trial. *Diabetes Care* 24:202208, 2001
- Piette J, Weinberger M, McPhee SJ, Math CA, Kraemer FB, Crapo LM: Can automated calls with nurse follow-up improve self-care and glycemic control among vulnerable patients with diabetes? A randomized controlled trial. *Am J Med* 108:20-27, 2000
- Piette J, Weinberger M, McPhee SJ: The effect of automated calls with telephone nurse follow-up on patient- centered outcomes of diabetes care: A randomized controlled trial. *Med Care* 38:218-230, 2000
- Piette JD, McPhee SJ, Weinberger M, Mah CA, Kraemer FB: Use of automated telephone disease management calls in an ethnically diverse sample of low- income patients with diabetes. *Diabetes Care* 22:1302-1309, 1999

- Piette JD: Interactive resources for patient education and support. *Diabetes Spectrum* 13:110-112, 2000
- Pill R, Scott N, Rollnick S, Rees M: A randomised controlled trial of an intervention designed to improve the care given in general practice to type II diabetic patients: patient outcomes and professional ability to change behaviour. *Fam Pract* 1998, 15(3):229-235.
- Prochaska JO, Di-Clemente CC, Velicer W, Roosi J: Standardized, individualized, interactive and personalized self- help programs for smoking cessation. *Health Psychol* 12:399-405, 1993
- Purnell JQ, Brunzell JD. The central role of dietary fat, not carbohydrate, in the insulin resistance syndrome. *Curr Opin Lipidol* 1997; 8:17–22.
- Rickheim P, Weaver T, Flader J, Kendall D: Assessment of group versus individual diabetes education: A randomized study. *Diabetes Care* 25:269-274, 2002
- Roter DL, Hall JA, Merisca R, Nordstrom B, Cretin d, Svarstad B: Effectiveness of interventions to improve patient compliance: a meta- analysis. *Medical Care* 36:1138-1161, 1998
- Rutten GEHM, Verhoeven S, Heine RJ; Standaard Diabetes Mellitus Type 2. Eerste herziening. *Huisarts Wet* 42:67-84, 1999
- Saaddine JB, Cadwell B, Gregg EW, Engelgau MM, Vinicor F, Imperatore G, Narayan KM. Improvements in diabetes processes of care and intermediate outcomes: United States, 1988-2002. *Ann Intern Med* 2006. 144(7):465-474.
- Saadine JB, Engelgau MM, Beckles GL, Gregg EW, Thompson TJ, Narayan KM. A diabetes report card for the United States: quality of care in the 1990s. *Ann Intern Med* 136:565-574, 2002
- Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 1997;20:545–50.
- Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 1997;277:472–7.
- Samuel-Hodge CD, Headen SW, Skelly AH, Ingram AF, Keyserling TC, Jackson EJ, Ammerman AS, Elasy TA. Influences on day-to-day self-management of type 2 diabetes among African-American women: spirituality, the multicaregiver role, and other social context factors. *Diabetes Care* 2000. 23(7):928-933.

- Sarkisian CA, Brown AF, Norris KC, Wintz RL, Mangione CM: A systematic review of diabetes self-care interventions for older, African-American, or Latino adults. *Diabetes Education* 29:467-479, 2003
- Schlundt DG, Rea MR, Kline SS, Pichert JW. Situational obstacles to dietary adherence for adults with diabetes. *J Am Diet Assoc* 1994. 94(8):874-876.
- Skinner TC, Cradock S, Arundel F, Graham W: Lifestyle and behavior: four theories and a philosophy. Self-management education for individuals newly diagnosed with type 2 diabetes. *Diabetes Spectrum* 16:75-80, 2003
- Sperl-Hillen J, O'Connor PJ, Carlson RR, Lawson TB, Halstenson C, Crowson T, Wuorenma J: Improving diabetes care in a large health care system: an enhanced primary care approach. *Jt Comm J Qual Improv* 26:615-622, 2000.
- Spikmans F, Brug j, Doven M, Kruizenga H, Hofsteenge G, Brokhost-van der Schueren M: Why do diabetic patients not attend appointments with their dietitian? *J Hum Nutr Diet* 16:151-158, 2003
- Swinburn BA, Boyce VL, Bergman RN, Howard BV, Bogardus C. Deterioration in carbohydrate metabolism and lipoprotein changes induced by modern, high fat diet in Pima Indians and Caucasians. *J Clin Endocrinol Metab* 1991;73:156-65.
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect if intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-depedent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:977-986, 1993
- U.K Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33) *Lancet* 352:837-853, 1998
- Ubink- Veltmaat LJ, Bilo HLG, Groenier KH, Rischen RO, Meyboom-de Jong B: Shared care with task delebaqtion to nurses for type 2 diabetes: prospective observational study. *The Neverlands Journal of Medicine* 63:103-110, 2005
- Veliser WF, Prochaska LO, Fava JL, Laforge RG, Rossi JS: Interactive interventions and dose-response relationships for stage- matced smoking cessation programs in a managed care setting. *Health Psychol* 18:21-28, 1999

- Weinberger M, Kirkman MS, Samsa GP, Shorthruff EA, Landsman PB, Cowper PA, Simer DL, Feussner JR: A nurse-coordinated intervention for primary care patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: impact on glycemic control and health-related quality of life. *J Gen Intern Med* 10:59-66, 1995
- Whitlock WL, Brown A, Moore K, Pavlisak H, Dingbaum A, Laceyfield D, Buker K, Xenakis S: Telemedicine improved diabetic management. *Military Med* 165:579-584, 2000
- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H: Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004. 25(5): 1047- 1053.
- Willet WC, Sampson L, Stampfer MJ, Rosner B, Bain C, Witschi J, Hennekens CH, Speizer FE: Reproducibility and validity of a semiquantitative food frequency questionnaire. *Am J Epidemiol*, 122: 51-65, 1985
- Yang EJ, Kerver J, Park Y, Kayitsinga J, Allison D, Song W: Carbohydrate intake and biomarkers of glycemic control among US adults : the third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Am J Clin Nutr* 77: 1426-33, 2003
- Yannakoulia M: Eating behavior among type I diabetic patients: A poorly recognised aspect in a poorly controlled disease. *The Review of Diabetic Studies* 2006, 3(1):11-16

ΔΙΑΔΙΚΤΥΑΚΟΙ ΤΟΠΟΙ

www.who.org
www.cdc.org
www.eof.gr