

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής

«ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ»



Βουτζουράκης Νικόλαος, Α.Μ.: 20104

Επιβλέπουσα καθηγήτρια: Γιαννακούλια Μαίρη, λέκτορας.
Μέλη επιτροπής: Σκοπούλη Φωτεινή, καθηγήτρια
Ματάλα Αντωνία, αναπληρώτρια καθηγήτρια.

Αθήνα, Ιούλιος 2005

Ευχαριστίες

Νιώθω την ανάγκη να ευχαριστήσω κάποια πρόσωπα, που συνέβαλαν, άμεσα ή έμμεσα στην διεκπεραίωση αυτής της πτυχιακής εργασίας.

Πρωτίστως, θα ήθελα να ευχαριστήσω τους γονείς και την αδερφή μου , για την υλική και ψυχολογική τους υποστήριξη, καθ' όλη τη διάρκεια των σπουδών μου, όπως κάνουν τόσα χρόνια, πιστεύοντας στις δυνάμεις και τις δυνατότητές μου.

Την υπεύθυνη της πτυχιακής μου μελέτης, την κ. Γιαννακούλια Μαίρη, λέκτορα του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, για την καθοδήγησή και την έμπρακτη βοήθεια της στην δημιουργία της παρούσης πτυχιακής, όπως και για τη συμβολή της στην επιστημονική μου εξέλιξη.

Τις Διαιτολόγους του Λαϊκού Νοσοκομείου κ Πούλια Λιάνα και Κοντογιάννη Μερόπη, για την συνεργασία τους στην διεξαγωγή της έρευνας και την ουσιαστική ενασχόληση τους με αυτή.

Τον κ. Παναγιωτάκο, λέκτορα του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, για την βοήθειά του στην στατιστική ανάλυση των δεδομένων μας και την παραχώρηση προς χρήση του Δημογραφικού ερωτηματολογίου.

Τον κ. Κάβουρα, λέκτορα του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου για την παραχώρηση του ερωτηματολογίου Φυσικής δραστηριότητας.

Τέλος, ξεχωριστή μνεία θα πρέπει να κάνω στην Ήρα Κανδηλιώτη, για την αμέριστη συμπαράστασή της και την ανοχή της προς εμένα όλο το χρόνο που ασχολήθηκα με τη παρούσα μελέτη. Βοήθησε στην σύνταξη της και με υποστήριξε, για να μπορέσω να αποδώσω το μέγιστο των δυνατοτήτων μου. Για αυτούς του λόγους και της αφιερώνω την πτυχιακή μου μελέτη.

ΠΡΟΛΟΓΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

Σημαντικό πρόβλημα για την ελληνική (WHO, 2004) αλλά και τη διεθνή κοινότητα (Sarah Wild et al, 2004) αποτελεί ή ταχεία αύξηση των νοσούντων με διαβήτη τύπου 2. Η αύξηση αυτή έχει οδηγήσει τους επιστήμονες στην πιο ενδελεχή μελέτη της πάθησης και των επιπτώσεών της. Νέες οδηγίες ανακοινώνονται συνεχώς από τους διεθνείς και εθνικούς φορείς που ασχολούνται με το θέμα (ADA 2004, Royal pharmaceutical society of Great Britain, 2004), για την όσο το δυνατόν καλύτερη πρόληψη της ασθένειας και την μείωση του επιπολασμού της στην κοινωνία. Παράλληλα γίνεται μελέτη για την κατασκευή νέων διαβητικών δισκίων και παράγωγων ινσουλίνης (βλ. φαρμακευτική αντιμετώπιση) για την βελτίωση της ποιότητας ζωής των πασχόντων. Σημαντικές μελέτες γίνονται και για την βελτίωση της πορείας της νόσου, μέσω του ελέγχου των περιβαλλοντολογικών παραγόντων που σχετίζονται με αυτή (Karlsen et al 2003, Parkin 2001, Pill et al 1998, Doherty et al 1999). Οι παράγοντες αυτοί δρουν συνεργιστικά με τα φάρμακα και μειώνουν τις συνέπειες της, βελτιώνουν την ποιότητα ζωής των διαβητικών, βοηθούν την πρόληψή της σε άτομα υψηλού κινδύνου και εμποδίζουν την επιδείνωση της ασθένειας όταν αυτή βρίσκεται σε αρχικά στάδια (προδιαβητικά). Ένα όμως σημαντικό πρόβλημα που ως τώρα αποτελεί τροχοπέδη για τους επιστήμονες που ασχολούνται με τον διαβήτη, είναι η εφαρμογή των επιστημονικών ανακαλύψεων στους ασθενείς. Οι ασθενείς δεν συμμορφώνονται με τις υποδείξεις των γιατρών για αλλαγή του τρόπου ζωής τους και σωστή χορήγηση των ιατρικώνσκευασμάτων (Kasila et al 2003, Spikmans et al 2003, Vijan et al 2004; Glasqow et al, 1999), γεγονός που έχει ως αποτέλεσμα την απολαβή μικρών ωφελειών, σε σύγκριση με αυτές που θα μπορούσαν να έχουν.

Μόνο λίγες μελέτες για την εύρεση ενός αποτελεσματικού προγράμματος παρέμβασης για τους διαβητικούς ασθενείς έχουν γίνει (Lemon et al 2004, Doherty et al 1999, Stott et al 1996), παρόλα αυτά ο τομέας αυτός παραμένει παρθένος κυρίως στην Ελλάδα. Σκοπός αυτής της μελέτης είναι, με βάση την γνώση που υπάρχει από μελέτες στο εξωτερικό, να σχεδιαστεί ένα παρόμοιο πρόγραμμα παρέμβασης, να εφαρμοστεί πιλοτικά, να εντοπιστούν τα προβλήματά του και να μελετηθεί η αποτελεσματικότητά του.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ ΚΕΙΜΕΝΟΥ	σελ. 5
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	σελ. 6
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	σελ. 7
1. Θεωρία	σελ. 7
Α. Τι είναι διαβήτης	σελ. 7
Β. Παθοφυσιολογία του διαβήτη	σελ. 11
2. Ο διαβήτης στον κόσμο και στην Ελλάδα	σελ. 21
3. Φαρμακευτική αγωγή κατά του διαβήτη	σελ. 23
4. Διατροφική αντιμετώπιση του διαβήτη	σελ. 25
5. Προγράμματα παρέμβασης στον διαβήτη	σελ. 46
Α. Θεωρητικά μοντέλα	σελ. 46
Β. Προγράμματα παρέμβασης στο διαβήτη	σελ. 52
C. Σκοπός	σελ. 53
ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	σελ. 54
1. Συλλογή στοιχείων	σελ. 55
2. Θεραπευτικό πρωτόκολλο	σελ. 55
3. Μετρήσεις Αξιολόγησης	σελ. 58
a. Ανθρωπομετρία	σελ. 58
b. Αξιολόγηση διαιτητικής πρόσληψης	σελ. 59
c. Αξιολόγηση γνώσεων σχετικά με τον διαβήτη τύπου 2 και τη διατροφή	σελ. 59
d. Αξιολόγηση φυσικής δραστηριότητας	σελ. 59
e. Δημογραφικά στοιχεία	σελ. 60
4. Στατιστική ανάλυση	σελ. 60
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	σελ. 61
1. Σύγκριση των ομάδων παρέμβασης και ελέγχου στην αρχή του προγράμματος	σελ. 61
2. Σύγκριση των αλλαγών ανάμεσα στις δύο ομάδες στο τέλος της παρέμβασης	σελ. 66
3. Σύγκριση των ατόμων που εγκατέλειψαν την παρέμβαση με τα άτομα που την ολοκλήρωσαν, στην αρχή της παρέμβασης	σελ. 70
ΣΥΖΗΤΗΣΗ	σελ. 75
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	σελ. 80
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ	σελ. 97

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ ΚΕΙΜΕΝΟΥ

1. ACOG : American College of Obstetricians and Gynecologists
2. ADA : American Diabetes Association
3. ADA* : American Dietetic Association
4. AMA : American Medical Association
5. ATP : Adult Treatment Panel
6. BDA : British Dietetic Association
7. BMI : Body Mass Index
8. CDC : Center of Disease Control
9. CHO : Carbohydrate = Υδατάνθρακες
10. DRIS : Dietary Recommended Intakes
11. FDA : Food and Drug Administration
12. HDL : High Density Lipoprotein
13. IDDM : Insulin-Dependent Diabetes Mellitus
14. IGF : Impaired Fasting Glucose
15. IGT : Impaired Glucose Tolerance
16. IRS : Insulin Receptor Substrate
17. LDL : Low Density Lipoprotein
18. MNT : Medical Nutrition Therapy
19. MODY : Maturity Onset Diabetes of the Young
20. MUFA : Monosaturated Fatty Acids
21. NIDDM : Non Insulin-Dependent Diabetes Mellitus
22. PUFA : Polysaturated Fatty Acids
23. SFA : Saturated Fatty Acids
24. VLCDs : Very-Low-Calorie Diets
25. WHO : World Health Organization,
26. Γ.Γ. ΕΣΥΕ : Γενική Γραμματεία Εθνικής Στατιστικής Υπηρεσίας.
27. HEA : Ημερήσιες Ενεργειακές Απαιτήσεις
28. Π.Ο.Υ. : Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο διαβήτης παγκοσμίως τείνει να λάβει διαστάσεις επιδημίας. Η συνεχής αύξηση του επιπολασμού και των νέων περιπτώσεων διαβήτη, προκαλούν προβληματισμό σε επιστημονική κοινότητα και πολιτική ηγεσία. Παρ' όλες τις επιστημονικές και τεχνολογικές εξελίξεις, ουσιαστική βελτίωση δεν έχει υπάρξει. Το πρόβλημα εντοπίζεται στην διαβίβαση των επιστημονικών γνώσεων, στην καθημερινή πρακτική και στον ασθενή.

Για αυτό το λόγο, βασιζόμενοι σε ξένες μελέτες, αποφασίσαμε να σχεδιάσουμε, ένα πρόγραμμα παρέμβασης στο διαβήτη, για τα ελληνικά δεδομένα και να το εφαρμόσουμε πιλοτικά. Το πρόγραμμα αυτό βασίζεται στην θεωρία της Συνέντευξης Κινητοποίησης.

Τα άτομα που συμμετείχαν σε αυτό, ήταν 13 διαβητικοί τύπου 2, κυρίως νεοδιαγνωσθέντες, από την περιοχή της Αθήνας. Όλοι ήταν ασθενείς του Διαιτολογικού γραφείου του Λαϊκού Νοσοκομείου. Τα άτομα χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες. Μια παρέμβασης και μία ελέγχου. Η ομάδα παρέμβασης, συμμετείχε σε ένα εντατικό πρόγραμμα αλλαγών στην διατροφή και στην άσκηση, 5 συνεδριάσεων. Η ομάδα ελέγχου παρακολούθησε τον συνήθη τρόπο παρέμβασης, που εφαρμοζόταν ως τότε.

Τα αποτελέσματα της παρέμβασης δεν ήταν ικανοποιητικά. Λίγα στοιχεία ήταν στατιστικά σημαντικά και αυτά ανεπαρκή, για να εξάγουμε συμπεράσματα. Σημαντικό πρόβλημα ήταν ο μεγάλος αριθμός ασθενών που εγκατέλειψαν την παρέμβαση.

Παρ' όλα αυτά, η έρευνα μας παρείχε τη δυνατότητα, να μελετήσουμε τις ελλείψεις και τις αδυναμίες του σχεδιασμένου προγράμματος. Επίσης, μας έδωσε δεδομένα για την συμπεριφορά των ασθενών απέναντι στο πρόγραμμα. Μεγαλύτερης διάρκειας παρέμβασης, με μεγαλύτερο δείγμα θα βελτίωναν πολύ τα αποτελέσματα την έρευνας. Η μεγαλύτερη κινητοποίηση των ασθενών και η χρήση των Σταδίων Αλλαγής του Διαθεωρητικού μοντέλου, μπορούν να αυξήσουν την συμμόρφωση του ασθενούς με το πρόγραμμα, ο οποίος δρα με γενικά προσωπικά μοντέλα Υγείας. Εάν μελλοντικά αποδειχθεί η υπεροχή του προγράμματος, έναντι της κλασικής παρέμβασης, τα προσωπικά και οικονομικά οφέλη, για το άτομο και την κοινωνία θα είναι σημαντικά.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1. ΘΕΩΡΙΑ

A. Τι είναι ο διαβήτης

Για το τι είναι διαβήτης και ποια είναι τα κύρια χαρακτηριστικά του, το CDC στο National Diabetes Fact Sheet (CDC, 2003) παραθέτει τον παρακάτω ορισμό

«Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ομάδα νοσημάτων που χαρακτηρίζονται από τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης αίματος ως αποτέλεσμα των ελλείψεων στην παραγωγή ινσουλίνης, στη δράση ινσουλίνης, ή και στα δύο. Ο διαβήτης μπορεί να συνδεθεί με σοβαρές περιπλοκές και πρόωρο θάνατο, αλλά οι ασθενείς με διαβήτη μπορούν να λάβουν μέτρα για να ελέγξουν την ασθένεια και να ελαττώσουν τον κίνδυνο επιπλοκών»

Έπειτα αναφέρεται στους τρεις κυριότερους τύπους διαβήτη

«

- Διαβήτης τύπου 1. Παλαιότερα αναφερόταν ως ινσουλίνο-εξαρτώμενος διαβήτης (IDDM) ή νεανικός διαβήτης. Ο τύπου 1 διαβήτης αναπτύσσεται όταν το ανοσοποιητικό σύστημα καταστρέφει τα βήτα κύτταρα του παγκρέατος, τα μόνα κύτταρα στο σώμα που εκκρίνουν την ινσουλίνη, την ορμόνη που ρυθμίζει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος. Αυτή η μορφή διαβήτη εμφανίζεται συνήθως στα παιδιά και τους εφήβους, αν και τα πρώτα συμπτώματα μπορεί να εμφανιστούν σε οποιαδήποτε ηλικία. Ο τύπου 1 διαβήτης αποτελεί το 5% με 10% όλων των διαγνωσθεισών περιπτώσεων του διαβήτη. Οι παράγοντες κινδύνου για τον τύπο 1 διαβήτη μπορούν να κατηγοριοποιηθούν ως αυτοάνοσοι, γενετικοί, και περιβαλλοντικοί.
- Διαβήτης τύπου 2. Παλαιότερα αναφερόταν ως μη-ινσουλίνο-εξαρτώμενος διαβήτης (NIDDM) ή διαβήτης ενηλίκων. Ο τύπου 2 διαβήτης αποτελεί περίπου το 90% με 95% όλων των διαγνωσθεισών περιπτώσεων του διαβήτη. Εμφανίζεται συνήθως ως ινσουλίνο-αντίσταση, μια διαταραχή στην οποία τα κύτταρα δεν αποκρίνονται κατάλληλα στη δράση της ινσουλίνης. Καθώς η ανάγκη για την ινσουλίνη αυξάνεται, το πάγκρεας χάνει βαθμιαία τη δυνατότητά του να την παραγάγει. Ο τύπου 2 διαβήτης συνδέεται με τη μεγάλη ηλικία, την παχυσαρκία, το οικογενειακό ιστορικό του διαβήτη, ιστορικό διαβήτη κύησης, τον εξασθετισμένο μεταβολισμό γλυκόζης, τη φυσική αδράνεια, και τη φυλή/το έθνος. Αφροαμερικανοί, Ισπανόφωνοι/λατίνοι Αμερικανοί, Ινδιάνοι, μερικοί ασιατικής καταγωγής αμερικάνοι, εγγενείς κάτοικοι της Χαβάης και άλλοι νησιωτικοί κάτοικοι του ειρηνικού έχουν ιδιαίτερα υψηλό κίνδυνο για εμφάνιση τύπου 2 διαβήτη. Ο τύπου 2 διαβήτης εντοπίζεται όλο και περισσότερο στα παιδιά και τους εφήβους.
- Ο διαβήτης κύησης. Είναι μια μορφή δυσανοχής της γλυκόζης που εντοπίζεται σε μερικές γυναίκες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ο Διαβήτης κύησης εμφανίζεται συχνότερα μεταξύ αφροαμερικανών,

ισπανόφωνων/λατίνων Αμερικανών, και Ινδιάνων. Είναι επίσης πιο κοινός μεταξύ των παχύσαρκων γυναικών και των γυναικών με οικογενειακό ιστορικό διαβήτη. Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ο διαβήτης κύησης χρειάζεται θεραπεία προκειμένου να ομαλοποιηθούν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος της μητέρας για να αποφευχθούν οι περιπλοκές στο έμβρυο. Μετά από την εγκυμοσύνη, το 5% με 10% των γυναικών με τον διαβήτη κύησης διαγιγνώσκεται ότι έχουν τύπου 2 διαβήτη. Οι γυναίκες που είχαν διαβήτη κύησης, έχουν μια πιθανότητα 20% με 50% να εμφανίσουν διαβήτη στα επόμενα 5-10 έτη.

- Άλλοι συγκεκριμένοι τύποι διαβήτη μπορεί να προκύψουν από συγκεκριμένους γενετικούς όρους (όπως ο νεανικός διαβήτης κατά την ωρίμανση), τη χειρουργική επέμβαση, τα φάρμακα, τον υποσιτισμό, τις μολύνσεις, και άλλες ασθένειες. Τέτοιοι τύποι διαβητών αποτελούν το 1% με 5% όλων των διαγνωσθεισών περιπτώσεων»

Αντίστοιχα ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO, 2002), στην ιστοσελίδα του στο διαδίκτυο (www.who.int/topics/diabetes_mellitus/en/) παραθέτει τον ακόλουθο ορισμό:

«Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια πάθηση που προκαλείται από την κληρονομημένη ή/και επίκτητη ανεπάρκεια στην παραγωγή της ινσουλίνης από το πάγκρεας, ή από την αναποτελεσματικότητα της παραχθείσας ινσουλίνης. Μια τέτοια ανεπάρκεια οδηγεί σε αυξημένες συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα, οι οποίες βλάπτουν στη συνέχεια πολλά από τα συστήματα του σώματος, ειδικότερα τα αιμοφόρα αγγεία και τα νεύρα.»

Αντίστοιχα κάνει και αυτός μία κατηγοριοποίηση των ασθενών.

«Υπάρχουν δύο κύριες μορφές διαβήτη:

- Ο Τύπου 1 διαβήτης (στο παρελθόν γνωστός ως ινσουλίνο-εξαρτώμενος) στον οποίο το πάγκρεας αποτυγχάνει να παράγει την ινσουλίνη που είναι ουσιαστική για την επιβίωση. Αυτή η μορφή αναπτύσσεται πολύ συχνά στα παιδιά και τους εφήβους, αλλά σημειώνεται όλο και περισσότερο και σε μεταγενέστερα στάδια της ζωής.
- Ο Τύπου 2 διαβήτης (που ονομαζόταν στο παρελθόν μη-ινσουλίνο-εξαρτώμενος) προκύπτει από την ανικανότητα του σώματος να αποκριθεί κατάλληλα στη δράση της ινσουλίνης που παράγεται από το πάγκρεας. Ο τύπου 2 διαβήτης είναι ο πιο κοινός και αποτελεί περίπου το 90% όλων των περιπτώσεων διαβήτη παγκοσμίως. Εμφανίζεται πολύ συχνά στους ενήλικους, αλλά σημειώνεται όλο και περισσότερο και στους εφήβους.

Ορισμένοι γενετικοί δείκτες έχουν αποδειχθεί ότι αυξάνουν τον κίνδυνο για τον τύπου 1 διαβήτη. Ο τύπου 2 διαβήτης είναι έντονα οικογενειακός, αλλά είναι μόνο πρόσφατα, που μερικά γονίδια έχουν συνδεθεί με αυξανόμενο κίνδυνο για εμφάνιση αυτού σε ορισμένους πληθυσμούς. Και οι δύο τύποι διαβήτη είναι σύνθετες ασθένειες που προκαλούνται από τις μεταλλάξεις σε περισσότερα από ένα γονίδια, καθώς επίσης και από την επίδραση περιβαλλοντικών παραγόντων.

Ο διαβήτης κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να προκαλέσει διάφορες δυσμενείς εκβάσεις, συμπεριλαμβανομένων των δυσμορφιών στα βρέφη, το αυξανόμενο βάρος γέννησης και έναν υψηλό κίνδυνο περιγενέθλιας θνησιμότητας. Ο αυστηρός μεταβολικός έλεγχος μπορεί να μειώσει αυτούς τους κινδύνους στο επίπεδο των μη-διαβητικών μελλοντικών μητέρων.

Η ήπια δυσανοχή στη γλυκόζη (IGT) και η διαταραγμένη τιμή γλυκόζης νηστείας (IFG) αναφέρονται στα επίπεδα συγκέντρωσης γλυκόζης αίματος πάνω από τα κανονικά επίπεδα, αλλά χαμηλότερα από εκείνα που χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση του διαβήτη. Τα άτομα με IGT ή/και IFG διατρέχουν ουσιαστικά μεγαλύτερο κίνδυνο για διαβήτη και καρδιαγγειακά νοσήματα, από εκείνα με φυσιολογικές τιμές γλυκόζης αίματος. Τα οφέλη της κλινικής επέμβασης στους ασθενείς με μέτρια δυσανοχή στη γλυκόζη είναι ένα θέμα τρέχοντος ενδιαφέροντος.»

Στους δύο παραπάνω ορισμούς γίνεται αναφορά στην κατάταξη των διαβητικών ασθενών. Μία πιο εκτενής και εμπεριστατωμένη κατάταξη των ασθενών με διαβήτη γίνεται από τον American Diabetes Association (2003) και παρουσιάζεται στον πίνακα Α.1

Επιπλέον, στους παραπάνω ορισμούς παρουσιάζονται γενικά τα αίτια του κάθε διαβήτη και κάποιοι προδιαθεσικοί παράγοντες. Η αναλυτικότερη παρουσίαση αυτών δεν είναι μέσα στο σκοπό της παρούσας πτυχιακής, για αυτό και δεν θα αναφερθεί τίποτα περαιτέρω.

Πίνακας Α.1 Κατάταξη των ασθενών με διαβήτη

-
- I. Type 1 diabetes* (β-cell destruction, usually leading to absolute insulin deficiency)
 - A. Immune mediated
 - B. Idiopathic
 - II. Type 2 diabetes* (may range from predominantly insulin resistance with relative insulin deficiency to a predominantly secretory defect with insulin resistance)
 - III. Other specific types
 - A. Genetic defects of β-cell function
 - 1. Chromosome 12, HNF-1α (MODY3)
 - 2. Chromosome 7, glucokinase (MODY2)
 - 3. Chromosome 20, HNF-4α (MODY1)
 - 4. Mitochondrial DNA
 - 5. Others
 - B. Genetic defects in insulin action
 - 1. Type A insulin resistance
 - 2. Leprechaunism
 - 3. Rabson-Mendenhall syndrome
 - 4. Lipotrophic diabetes
 - 5. Others
 - C. Diseases of the exocrine pancreas
 - 1. Pancreatitis
 - 2. Trauma/pancreatectomy
 - 3. Neoplasia
 - 4. Cystic fibrosis
 - 5. Hemochromatosis
 - 6. Fibrocalculous pancreatopathy
 - 7. Others
 - D. Endocrinopathies
 - 1. Acromegaly
 - 2. Cushing's syndrome
 - 3. Glucagonoma
 - 4. Pheochromocytoma
 - 5. Hyperthyroidism
 - 6. Somatostatinoma
 - 7. Aldosteronoma
 - 8. Others
 - E. Drug- or chemical-induced
 - 1. Vacor
 - 2. Pentamidine
 - 3. Nicotinic acid
 - 4. Glucocorticoids
 - 5. Thyroid hormone
 - 6. Diazoxide
 - 7. β-adrenergic agonists
 - 8. Thiazides
 - 9. Dilantin
 - 10. α-Interferon
 - 11. Others
 - F. Infections
 - 1. Congenital rubella
 - 2. Cytomegalovirus
 - 3. Others
 - G. Uncommon forms of immune-mediated diabetes
 - 1. "Stiff-man" syndrome
 - 2. Anti-insulin receptor antibodies
 - 3. Others
 - H. Other genetic syndromes sometimes associated with diabetes
 - 1. Down's syndrome
 - 2. Klinefelter's syndrome
 - 3. Turner's syndrome
 - 4. Wolfram's syndrome
 - 5. Friedreich's ataxia
 - 6. Huntington's chorea
 - 7. Laurence-Moon-Biedl syndrome
 - 8. Myotonic dystrophy
 - 9. Porphyria
 - 10. Prader-Willi syndrome
 - 11. Others
 - IV. Gestational diabetes mellitus (GDM)
-

*Patients with any form of diabetes may require insulin treatment at some stage of their disease. Such use of insulin does not, of itself, classify the patient.

American Diabetes Association (2003)

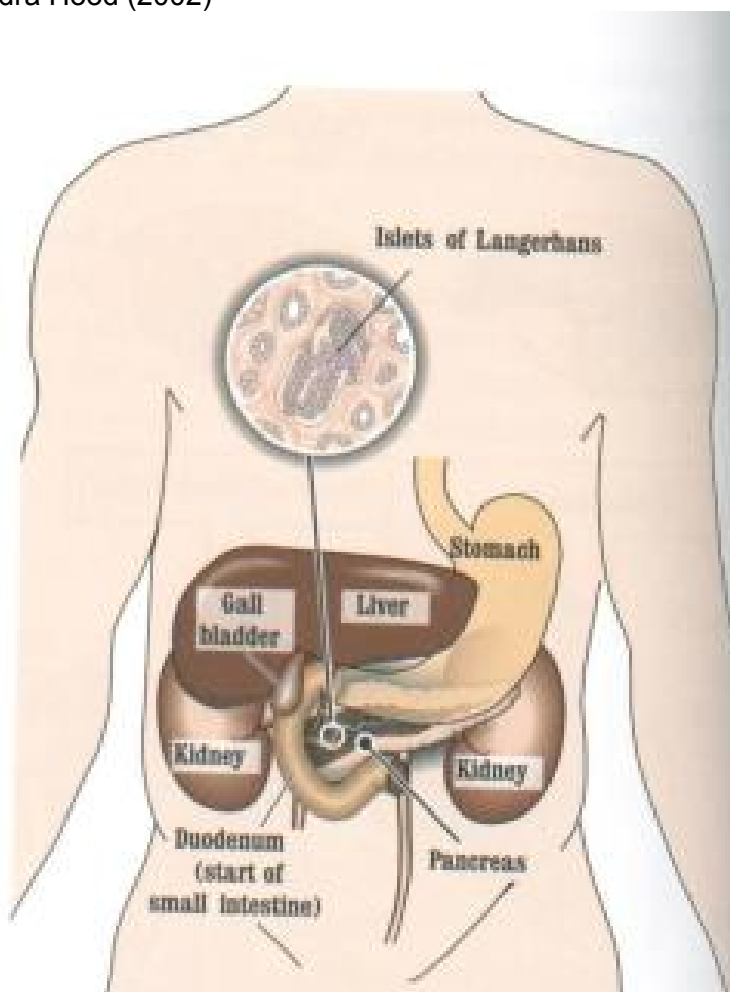
Β. Παθοφυσιολογία του διαβήτη

Φυσιολογία

Πριν αναφερθούμε στα συμπτώματα και τις επιπτώσεις του διαβήτη θα ήταν χρήσιμο να αναφερθούμε περιληπτικά στο πάγκρεας ως ενδοκρινές όργανο, στην ινσουλίνη ως ορμόνη και στη γλυκόζη.

Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος αποτελείται από τέσσερα είδη κυττάρων, τα α-κύτταρα, τα β-κύτταρα, τα δ-κύτταρα και τα F-κύτταρα και σχηματίζουν τις νησίδες του Langerhans (Massimo Trucco et al , 2005).

Sandra Hood (2002)



Εικόνα Β.1. Η κοιλιακή χώρα και τα όργανα της

Η σημαντικότερη λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος είναι να παρακολουθούν τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα και να εκκρίνουν το κατάλληλο ποσό ινσουλίνης έτσι ώστε να διατηρείται η ομοιόστασή της. Όταν καταναλωθεί ένα υδατανθρακούχο γεύμα και αυξηθούν τα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα, τα β-κύτταρα ελευθερώνουν ινσουλίνη η οποία έχει τις παρακάτω δράσεις (Stephen L et al, 2004):

- Αυξάνει την πρόσληψη της γλυκόζης από τα μυϊκά και τα λιπώδη κύτταρα

- Ενεργοποιεί την γλυκόλυση στα κύτταρα και τον κύκλο του κιτρικού οξέος για τον καταβολισμό της γλυκόζης και την παραγωγή ATP
- Προάγει την παραγωγή γλυκογόνου στο ήπαρ και στους μύες
- Προάγει την αποθήκευση λίπους στα λιπώδη κύτταρα
- Προάγει την πρωτεϊνσύνθεση

Παράλληλα με την ινσουλίνη, από τα β-κύτταρα παράγεται άλλη μία ορμόνη η αμυλίνη (Stephen L et al, 2004) που δρά συνεργειστικά και έχει τις παρακάτω δράσεις:

- Καταστέλλει την έκκριση της γλυκαγόνης μεταγευματικά
- Μειώνει την γαστρική κένωση
- Μειώνει την πρόσληψη τροφής και το σωματικό βάρος

Μία άλλη ορμόνη που παράγεται στο πάγκρεας από τα α-κύτταρα είναι η γλυκαγόνη (Stephen L et al, 2004). Γενικά, η δράση της είναι αντίθετη από αυτή της ινσουλίνης και ελευθερώνεται στην κυκλοφορία σε περιόδους νηστείας. Επιδρά στο ήπαρ προωθώντας την γλυκογονόλυση και τη γλυκονεογένεση και στο λιπώδη ιστό προωθώντας την λιπόλυση. Τέλος στη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης συμμετέχουν και ορμόνες που εκκρίνονται από το έντερο.

Η σύνθεση της ινσουλίνης αρχίζει με τη μετάφραση του γονιδίου ινσουλίνης, το οποίο βρίσκεται στο χρωμόσωμα 11. Κατά τη διάρκεια της μετάφρασης, δύο εσώνια συνδέονται από το προϊόν mRNA, το οποίο κωδικοποιεί μια πρωτεΐνη μήκους 110 αμινοξέων. Αυτό το αρχικό προϊόν μεταφράσεων καλείται προπρωϊνσουλίνη και είναι ανενεργό. Περιέχει ένα πεπτίδιο σημάτων 24 αμινοξέων στο μήκος, το οποίο χρειάζεται για να διασχίσει η πρωτεΐνη τη μεμβράνη κυττάρων. Μόλις φθάσει η προπρωϊνσουλίνη στο ενδοπλασματικό δίκτυο, μια πρωτεάση αφαιρεί ένα πεπτίδιο για να δημιουργήσει τη προϊνσουλίνη. Η προϊνσουλίνη αποτελείται από τρεις περιοχές: μια αμινο-τελική αλυσίδα β, μια καρβοξυ-τελική αλυσίδα Α, και ένα πεπτίδιο στη μέση που συνδέει τις προηγούμενες, γνωστό ως γ-πεπτίδιο. Μέσα στο ενδοπλασματικό δίκτυο, η προϊνσουλίνη εκτίθεται σε διάφορες συγκεκριμένες πεπτιδάσες που αφαιρούν το γ-πεπτίδιο και παράγουν την ώριμη και ενεργή μορφή της ινσουλίνης. Στις συσκευές Golgi, η ινσουλίνη και το ελεύθερο γ-πεπτίδιο συσκευάζονται στους εκκριτικούς κόκκους, οι οποίοι συσσωρεύονται στο κυτταρόπλασμα των βήτα κυττάρων (Stryer's Biochemistry, 2002).

Αφότου αυξηθούν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα γίνεται η εξωκυττάρωση της ινσουλίνης με την παρακάτω διαδικασία (Tarasov et al, 2004; Matschinsky et al, 1986)

1. Η γλυκόζη μεταφέρεται μέσα στο β-κύτταρο από τον τύπου 2 μεταφορέα της γλυκόζης (GLUT2). Αφού εισέλθει, το πρώτο βήμα στο μεταβολισμό της είναι η φωσφορυλίωσή της για να παραχθεί η 6-φωσφογλυκόζη. Αυτό το βήμα καταλύεται από μια γλυκοκινάση. Είναι το περιοριστικό βήμα της γλυκόλυσης που παγιδεύει αποτελεσματικά τη γλυκόζη μέσα στο κύτταρο.

2. Καθώς ο μεταβολισμός γλυκόζης προχωρά, το ATP παράγεται στα μιτοχόνδρια.

3. Η αύξηση στην αναλογία ATP/ADP κλείνει τα ATP-ευαίσθητα κανάλια καλίου στη μεμβράνη των β-κυττάρων. Τα θετικά φορτισμένα ιόντα καλίου (K^+) δεν μπορούν να εξέλθουν από το κύτταρο.

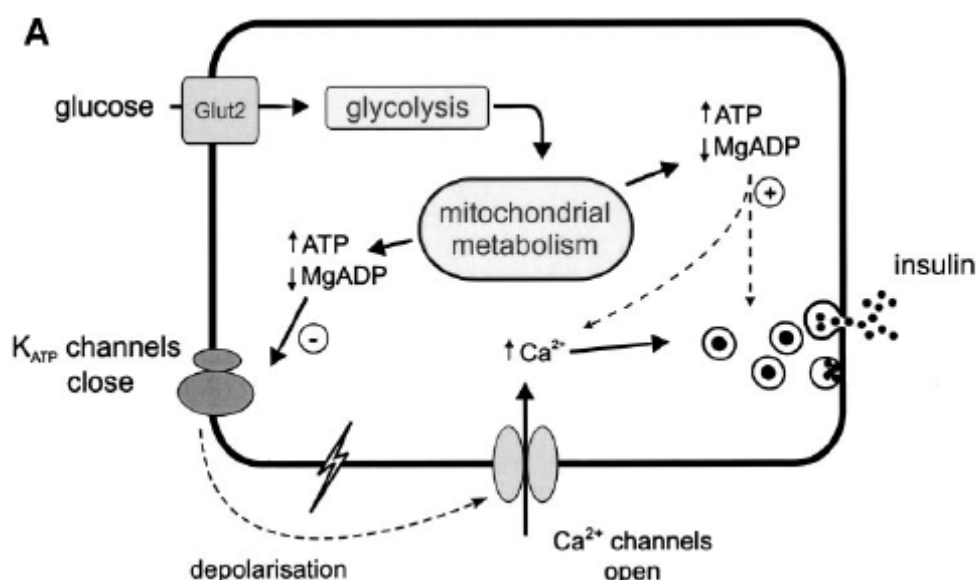
4. Η άνοδος του θετικού φορτίου μέσα στο β-κύτταρο προκαλεί την αποπόλωση του.

5. Τα τασεο-ευαίσθητα κανάλια ασβεστίου ανοίγουν, επιτρέποντας στα ιόντα ασβεστίου (Ca^{2+}) να εισέλθουν στον ενδοκυτταρικό χώρο.

6. Η αύξηση στην ενδοκυτταρική συγκέντρωση ασβεστίου προκαλεί την έκκριση της ινσουλίνης μέσω εξωκυττάρωσης.

Υπάρχουν δύο φάσεις απελευθέρωσης της ινσουλίνης, ως απάντηση σε μια άνοδο στη συγκέντρωση της γλυκόζης. Η πρώτη είναι μια άμεση απελευθέρωση της. Αυτή αποδίδεται στην απελευθέρωση της προσχηματισμένης ινσουλίνης, η οποία αποθηκεύεται στους εκκριτικούς κόκκους. Μετά από μια σύντομη καθυστέρηση, υπάρχει μια δεύτερη, πιο παρατεταμένη, απελευθέρωση νεοσυντεθειμένης ινσουλίνης (Stryer's Biochemistry, 2002).

Tarasov (2004)



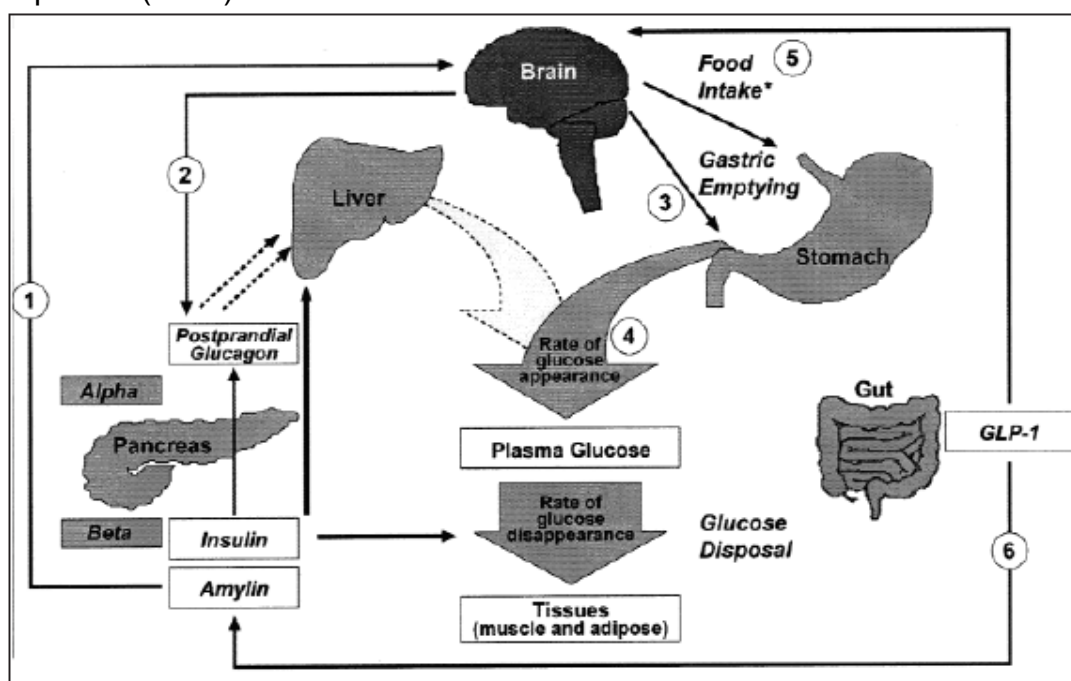
Εικόνα Β. 2. Η έκκριση της ινσουλίνης ως απάντηση στα επίπεδα γλυκόζης.

Μόλις απελευθερωθεί, η ινσουλίνη είναι δραστική για λίγο μόνο χρόνο προτού καταβολισθεί από τα ένζυμα. Η ινσουλινάση που βρίσκεται στο ήπαρ και τα νεφρά, διασπά την ινσουλίνη που κυκλοφορεί στο πλάσμα, και κατά συνέπεια, η ινσουλίνη έχει ημίσιο χρόνο ζωής περίπου 6 λεπτών. Αυτή η σύντομη διάρκεια της δράσης επιτρέπει τις γρήγορες αλλαγές στα κυκλοφορούντα επίπεδα ινσουλίνης (Jiaxu Li et al, 2005).

Αφού συνδεθεί η ινσουλίνη στο κύτταρο προκαλείται ένας καταρράκτης φωσφορυλιώσεων και αποφωσφορυλιώσεων (David E. James et al, 2005). Αυτές οι αντιδράσεις ολοκληρώνονται με αποφωσφορυλίωση του δέκτη ινσουλίνης. Παρόμοιος με τους δέκτες για άλλες πεπτιδικές ορμόνες, ο δέκτης για την ινσουλίνη, ενσωματώνεται στη μεμβράνη πλάσματος και αποτελείται από ένα ζευγάρι άλφα υπομονάδων και ένα ζευγάρι βήτα υπομονάδων. Οι άλφα υπομονάδες είναι εξωκυττάρειες και περιέχουν την ινσουλινο-δεσμευτική

περιοχή. Οι βήτα υπομονάδες εκτείνονται διαμέσου της μεμβράνης και περιέχουν το ένζυμο τυροσινική κινάση. Οι κινάσες είναι ομάδα ενζύμων που φωσφορυλιώνουν πρωτεΐνες (η αντίστροφη αντίδραση καταλύεται από μια ομάδα ενζύμων, τις φωσφατάσες). Η ινσουλίνη που δεσμεύεται στις άλφα υπομονάδες προκαλεί μια δομική αλλαγή που διαβιβάζεται στις βήτα υπομονάδες και τις αναγκάζει να αυτοφωσφορυλιωθούν. Συγκεκριμένη τυροσίνη από κάθε βήτα υπομονάδα φωσφορυλιώνεται μαζί με άλλες πρωτεΐνες στόχους, όπως το insulin receptor substrate (IRS). Δεδομένου ότι αυτές και άλλες πρωτεΐνες μέσα στο κύτταρο είναι φωσφορυλιωμένες, αλλάζει ταυτόχρονα η δράση τους, γεγονός που αποτελεί και τη δράση της ινσουλίνης (Stryer's Biochemistry, 2002).

Stephen L.(2004)



Εικόνα Β 3. Η ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης από τον οργανισμό

Η γλυκόζη κυκλοφορεί στο αίμα και ανάλογα με τις ανάγκες του σώματος η συγκέντρωσή της κυμαίνεται σε ένα φυσιολογικό εύρος, 70 έως 110 mg/dl , που ρυθμίζονται από τις ορμόνες. Τα επίπεδα γλυκόζης αίματος μπορεί να αυξηθούν με τρεις τρόπους (Stephen L et al, 2004): διατροφή, διάσπαση του γλυκογόνου, ή μέσω της ηπατικής σύνθεσης της γλυκόζης. Η κατανάλωση τροφής προκαλεί μια άνοδο στη γλυκόζη αίματος, η έκταση της οποίας εξαρτάται από διάφορους παράγοντες όπως το ποσό και ο τύπος υδατάνθρακα που καταναλώνεται (δηλ. ο γλυκαιμικός δείκτης), το ποσοστό πέψης, και το ποσοστό απορρόφησης. Επειδή η γλυκόζη είναι ένα πολικό μόριο, η απορρόφησή της πέρα από τον υδροφοβικό τοίχο εντέρων απαιτεί τους εξειδικευμένους μεταφορείς γλυκόζης (GLUTS), των οποίων υπάρχουν πέντε τύποι (GLUT1-5) (Stryer's Biochemistry, 2002).

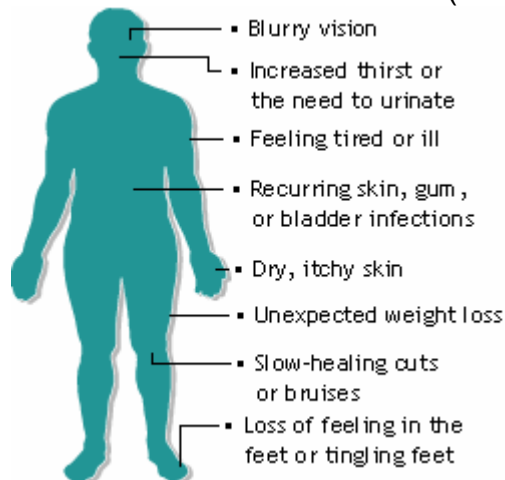
Το συκώτι είναι ο κυριότερος παραγωγός γλυκόζης που την απελευθερώνει από τη διάσπαση του γλυκογόνου και συνθέτει γλυκόζη από παράγωγα του μεταβολισμού των υδατανθράκων, της πρωτεΐνης, και του λίπους. Το ήπαρ είναι επίσης σημαντικός λήπτης της γλυκόζης του αίματος

και μπορεί να ρυθμίσει έτσι τα επίπεδα της. Λαμβάνει το πλούσιο σε γλυκόζη αίμα άμεσα από την πεπτική οδό μέσω της πυλαίας φλέβας, αφαιρεί γρήγορα τα μεγάλα ποσά γλυκόζης από την κυκλοφορία έτσι ώστε ακόμα και μετά από ένα γεύμα, τα επίπεδα γλυκόζης αίματος αυξάνονται σπάνια επάνω από 110 mg/dl σε έναν μη-διαβητικό(Stephen L et al, 2004)

Τα συμπτώματα

Τα συμπτώματα του διαβήτη μπορεί να προϋπάρχουν, να είναι υποκλινικά, ή ακόμα και απόντα (WHO, 2002). Στον τύπου 1 διαβήτη, τα κλασικά συμπτώματα είναι υπερβολική διούρηση (πολυουρία), η συνεχής δίψα (πολυδιψία), η υπερβολική απώλεια βάρους και η κόπωση. Αυτά τα συμπτώματα μπορούν να εμφανιστούν, αν και σπανιότερα, και στον τύπου 2 διαβήτη. Μπορεί επίσης να μην εμφανίζεται κανένα πρόωρο σύμπτωμα και η ασθένεια να εντοπίζεται μόνο αρκετά έτη μετά από την αρχή της, όταν οι επιπλοκές είναι ήδη παρούσες. Ο AMA (American Medical Association, 2002) βασισμένος σε κλινικές ενδείξεις και στα δεδομένα από τις επιπλοκές του διαβήτη, έχει ανακοινώσει κάποια γενικά συμπτώματα για τους διαβητικούς τύπου 2. Αυτά είναι θολή όραση, πολυδιψία και πολυουρία, κόπωση, στεγνό και ευαίσθητο δέρμα, συνεχείς λοιμώξεις του δέρματος, των ούλων και των αρτηριών, απώλεια βάρους, μειωμένη ικανότητα επούλωσης τραυμάτων, αναισθησία των κάτω άκρων.

American Medical Association (2002)



Εικόνα Β.4. Τα συμπτώματα του διαβήτη τύπου 2

Διάγνωση

Τα κριτήρια για τη διάγνωση του διαβήτη είναι μία συνεχής συζήτηση. Σύμφωνα με τις τελευταίες ανακοινώσεις υπάρχουν τρεις τρόποι (ADA, 2003)

- A. Συμπτώματα του διαβήτη συν την συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος, σε τυχαία μέτρηση $\geq 200 \text{ mg /dl}$ ($11,1 \text{ mmol/L}$). Τυχαία ορίζεται ως οποιαδήποτε μέτρηση κατά τη διάρκεια της ημέρας, αδιαφορώντας για το χρόνο από το τελευταίο γεύμα. Τα κλασικά συμπτώματα του διαβήτη περιλαμβάνουν πολυουρία, πολυδιψία, και ανεξήγητη απώλεια βάρους.

- B. Συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος νηστείας $\geq 126 \text{ mg/dl}$ ($7,0 \text{ mmol/l}$). Ως νηστεία ορίζεται η μη θερμιδική πρόσληψη για τουλάχιστον 8 ώρες.
- C. Γλυκόζη πλάσματος 2 ωρών $\geq 200 \text{ mg/dl}$ ($11,1 \text{ mmol/l}$) κατά τη διάρκεια δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης. Η δοκιμή πρέπει να εκτελεσθεί όπως περιγράφεται από το WHO (WHO, 2002) χρησιμοποιώντας ένα φορτίο γλυκόζης που περιέχει αντίστοιχο 75 γραμμαρίων άνυδρης γλυκόζης που διαλύεται στο νερό.

Επιπλέον αναγνωρίζονται ορισμένα προ-διαβητικά στάδια, όπου δεν πληρούνται τα παραπάνω κριτήρια αλλά υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις για προβλήματα στο μέλλον. Παρακάτω αναφέρονται τα τρία στάδια πριν το διαβήτη, σε σχέση με τα επίπεδα γλυκόζης.

- γλυκόζη πλάσματος νηστείας $< 110 \text{ mg/dl}$ ($6,1 \text{ mmol/l}$) : φυσιολογικά επίπεδα
- γλυκόζη πλάσματος νηστείας $\geq 110 \text{ mg/dl}$ ($6,1 \text{ mmol/l}$) και $< 126 \text{ mg/dl}$ ($7,0 \text{ mmol/l}$) : διαταραχή στα επίπεδα γλυκόζης νηστείας
- γλυκόζη πλάσματος νηστείας $\geq 126 \text{ mg/dl}$ ($7,0 \text{ mmol/l}$) : προσωρινή διάγνωση διαβήτη που χρειάζεται επιβεβαίωση με τα προηγούμενα κριτήρια

Αντίστοιχα αν έχουμε δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη :

- γλυκόζη πλάσματος 2 ωρών $< 140 \text{ mg/dl}$ ($7,8 \text{ mmol/l}$) : φυσιολογικά επίπεδα
- γλυκόζη πλάσματος 2 ωρών $\geq 140 \text{ mg/dl}$ ($6,1 \text{ mmol/l}$) και $< 200 \text{ mg/dl}$ ($11,1 \text{ mmol/l}$) : διαταραχή στα επίπεδα γλυκόζης νηστείας
- γλυκόζη πλάσματος 2 ωρών $\geq 200 \text{ mg/dl}$ ($11,1 \text{ mmol/l}$) : προσωρινή διάγνωση διαβήτη που χρειάζεται επιβεβαίωση με τα προηγούμενα κριτήρια

Επιπλοκές που συνδέονται με το σακχαρώδη διαβήτη

Οι επιπλοκές του διαβήτη χωρίζονται σε δύο βασικές κατηγορίες, τις χρόνιες και τις οξείες.

A. Οι οξείες επιπλοκές του διαβήτη είναι τρεις. Η διαβητική κετοξέωση (DKA), το υπεροσμωτικό μη κετονικό κώμα, (HNC) και η υπογλυκαιμία.

1. Διαβητική κετοξέωση.

Είναι μια από τις σημαντικότερες οξείες επιπλοκές του διαβήτη (Chiasson et al, 2003). Εμφανίζεται συνήθως στα πλαίσια της γενικής ανεπάρκειας ινσουλίνης. Αφορά κυρίως τους διαβητικούς τύπου 1 και σπάνια εμφανίζεται σε διαβητικούς τύπου 2, κυρίως σε περιπτώσεις όπου συνυπάρχει άλλη ασθένεια και συνήθως αποτελεί ένδειξη για έναρξη αγωγής με ινσουλίνη. Η διαβητική κετοξέωση εμφανίζεται συχνότερα σε διαβητικούς νεαρής ηλικίας και στις γυναίκες, ενώ υπάρχει στο 1/4 των νεοδιαγνωσθέντων.

Κλινικά, η διαβητική κετοξέωση καθορίζεται από πλήρη ανεπάρκεια ινσουλίνης, υπεργλυκαιμία (επίπεδα γλυκόζης $\geq 200 \text{ mg/dL}$), αυξημένη

λιπόλυση, αυξημένη παραγωγή κετονών, υπερκετοναιμία (θετικό ισοζύγιο κετονών 1/4 στον ορό ή παραπάνω ή β-υδροξυβουτυρικό > 0,5mmol/L) και οξέωση ($\text{pH} \leq 7,3$ ή διαπτανθρακικό άλας $\leq 15 \text{ mEq/L}$). Παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο για εμφάνιση διαβητικής κετοξέωσης, είναι η αρχική εκδήλωση της νόσου, ιδιαίτερα σε διαβητικούς τύπου 1, η μόλυνση, άλλες οξείες επιπλοκές, η μη συμμόρφωση του ασθενούς με το θεραπευτικό σχήμα, η μη σωστή εφαρμογή του σχήματος, τα αρρυθμιστα επίπεδα γλυκόζης, τα ψυχολογικά προβλήματα.

2. Υπεροσμωτικό μη κετονικό κώμα

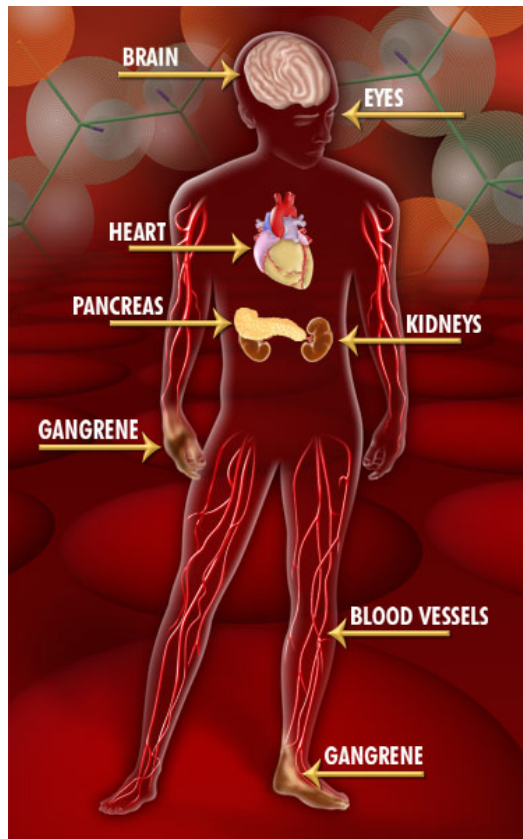
Εμφανίζεται σε διαβητικούς τύπου 2, κυρίως σε ασθενείς μεγάλης ηλικίας και σε αφυδατωμένα άτομα (Chiasson et al, 2003). Σχετίζεται με την λήψη φαρμάκων όπως είναι τα στεροειδή και θειαζίδες, την ύπαρξη τραύματος ή μόλυνσης και αγγειακής εγκεφαλοπάθειας.

Κλινικά καθορίζεται από την σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης, την υπεργλυκαιμία (επίπεδα γλυκόζης > 1000 mg/dL), την αυξημένη οσμωτικότητα ούρων (>300 mosm/Kl), την αφυδάτωση και την αφασία που μπορεί να εξελιχθεί σε κώμα. Λόγω της ινσουλίνης που κυκλοφορεί στο αίμα αποτρέπεται η κετοξέωση και η λιπόλυση.

3. Υπογλυκαιμία

Εμφανίζεται κυρίως σε διαβητικούς που λαμβάνουν ινσουλίνη και περιστασιακά σε αυτούς που λαμβάνουν αντιδιαβητικά δισκία, κυρίως σουλφονουρίες (ADA, 2005). Μπορεί να είναι ελαφριάς (επίπεδα γλυκόζης 40-70 mg/dL) ή βαρείας μορφής (επίπεδα γλυκόζης < 40mg/dL) και να συνοδεύεται από νευρολογικές επιπλοκές. Άμεση σύνδεση υπάρχει ανάμεσα στην ύπαρξη υπογλυκαιμιών και σε αρνητικές επιπτώσεις στην ψυχολογία και την κοινωνική ζωή του διαβητικού (CDA, 2001) Για την αντιμετώπιση της απαιτείται άμεση χορήγηση γλυκόζης. Οι παράγοντες που μπορεί να ευθύνονται για την υπογλυκαιμία είναι, η δόση της ινσουλίνης ή του δισκίου, λάθη από τον ασθενή στην ποσότητα της δόσης που παίρνει, κακός συγχρονισμός διατροφής και φαρμακευτικής αγωγής, και κάποια νοσήματα όπως νεφρική ανεπάρκεια, ανεπάρκεια επινεφριδίων και ανεπάρκεια βλεννογόνου. Ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας είναι και ο λόγος που συνήθως επιθυμούμε συγκρατημένα υψηλότερες τιμές γλυκόζης αίματος από τις φυσιολογικές (CDA, 2001).

Β. Οι χρόνιες επιπλοκές είναι η περιφερειακή αγγειοπάθεια, η διαβητική νευροπάθεια, η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, τα προβλήματα στα κάτω άκρα (διαβητικό πόδι) και η διαβητική νεφροπάθεια :



Εικόνα Β5. Οι χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη

1. περιφερειακή αγγειοπάθεια.

Με τον όρο περιφερειακή αγγειοπάθεια χαρακτηρίζεται η κατάσταση όπου εμφανίζεται αθηροσκλήρυνση των περιφερειακών αγγείων των άκρων (ADA, 2003). Είναι κοινή στους ασθενείς με διαβήτη και αυξάνει τις μικροαγγειακές και μακροαγγειακές επιπλοκές. Πέντε είναι οι κύριοι μηχανισμοί που ενοχοποιούνται για την αθηρογένεση (Scott M. et al, 2002).

1. Η υπεργλυκαιμία, είτε λόγω ινσουλινοαντίστασης είτε λόγω ανεπάρκειας της ινσουλίνης. Σοβαρή υπεργλυκαιμία συνδέεται με αύξηση των αντιδράσεων γλυκοζηλίωσης και οξείδωσης στο αίμα.
2. Γλυκοζηλίωσης των πρωτεϊνών και την συνακόλουθη αύξηση της συγκέντρωσης των τελικών προϊόντων της γλυκοζηλίωσης. Παράλληλα εξελίσσεται και μία διαδικασία οξείδωσης των λιπών και των λιποπρωτεϊνών του.
3. Δυσλειτουργία του ενδοθηλίου που συνδέεται με την υπογλυκαιμία, την δυσλιπιδαιμία, την υπέρταση και την αθηρωμάτωση. Πιθανόν να επηρεάζει αρνητικά και η ινσουλινοαντίσταση.
4. Η διαδικασία της φλεγμονής, που εμφανίζεται να είναι συχνότερη στο διαβητικούς.
5. Ο διαβήτης από μόνος του αποτελεί ένα προθρωμβωτικό στάδιο.

Πολλοί ασθενείς με περιφερειακή αγγειοπάθεια έχουν λίγα, περιορισμένης έκτασης, συμπτώματα ενώ άλλοι έχουν σημαντικές κλινικές εκδηλώσεις. Όσοι έχουν διαβήτη εμφανίζουν αυξημένη αθηρωμάτωση, σε σχέση με τους μη διαβητικούς, στις αρτηρίες του δέρματος και μεγαλύτερη

δυσκολία στην αιμάτωση των κάτω άκρων, αν και το αίτιο αυτού δεν είναι σαφές. Επιπλέον στους διαβητικούς εμφανίζεται αυξημένη συχνότητα υπέρτασης και ενώ στον τύπου 1 αυτή σχετίζεται με την εμφάνιση διαβητικής νεφροπάθειας, στον τύπου 2 προϋπάρχει. Ακόμα, η περιφερειακή αγγειοπάθεια σχετίζεται άμεσα με την ανάπτυξη νευροπάθειας, με τον ακρωτηριασμό στα κάτω άκρα, λόγω ελκών και με την εμφάνιση καρδιοπαθειών (ADA, 2003).

2. Διαβητική νευροπάθεια

Από όλες τις μακροπρόθεσμες επιπλοκές του διαβήτη, η διαβητική νευροπάθεια είναι η πιο κοινή και η λιγότερο κατανοητή (Vinik et al, 2004). Η πιθανότητα να εμφανίσει ένα διαβητικός νευροπάθεια διαφέρει και είναι από 10% έως 90%, με την πιθανότητα να αυξάνεται όσο αυξάνεται η ηλικία. Μερικοί ασθενείς με τον τύπου 2 διαβήτη μπορούν να αναπτύξουν τα σημάδια της διαβητικής νευροπάθειας σύντομα αφότου διαγνωσθούν. Η διαβητική νευροπάθεια οδηγεί σε οπτικές, γαστρεντερικές, σεξουαλικές, και περιφερειακές αγγειακές διαταραχές. Η μικροαγγειοπάθεια των αγγείων των νευρώνων (δηλ. μικρές αρτηρίες που βρίσκονται εξωτερικά και ενδιάμεσα των μεγαλύτερων αρτηριών και των φλεβών) αναπτύσσεται και εξασθενεί την κανονική ροή αίματος. Η μειωμένη ροή αίματος στα νεύρα, μειώνει την αιμάτωση και την οξυγόνωσή τους, προκαλώντας τελικά βλάβες στους νευρίτες και στις θήκες μυελίνης.

Στο παρελθόν, οι επιστήμονες πίστευαν ότι αυτές οι μεταβολικές επιπλοκές προκαλούνταν από τη χρόνια υπεργλυκαιμία. Όμως, ακόμα και με αυστηρή ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα, οι ασθενείς εμφάνιζαν περιορισμένα συμπτώματα νευροπάθειας. Οπότε η ύπαρξη και άλλων παραγόντων είναι δεδομένη. Αυτοί οι παράγοντες περιλαμβάνουν την παρουσία μικροαγγειακών αλλοιώσεων, τη μη ενζυμική γλυκοζυλίωση, το οξειδωτικό στρες μέσω της ενεργοποίησης της οδού των πολυολών, τον διαταραγμένο μεταβολισμό λιπιδίων που οδηγεί στην τοξικότητα των λιπαρών οξέων μακράς αλύσου, τη μείωση της δραστηριότητας του νευροτροπικού παράγοντα, και την αλλοιωμένη δραστηριότητα της ινσουλίνης.

Η διαβητική νευροπάθεια περιλαμβάνει διάφορα σύνδρομα, τα οποία είναι ταξινομημένα με διαφορετικούς τρόπους. Ένα σύστημα είναι αυτό που προτείνεται από τον Thomas (Thomas et al, 1997) και αποδέχεται ο ADA (ADA, 1998). Σύμφωνα με αυτόν υπάρχουν τρεις κύριες κατηγορίες νευροπαθειών:

1. Οι αισθητικές νευροπάθειες. Σε αυτή την κατηγορία περιλαμβάνονται 2 υποκατηγορίες

- Οξεία αισθητική νευροπάθεια: είναι σπάνια και ακολουθεί καταστάσεις μεταβολικών διαταραχών π.χ. κετοξέωση ή οξείες αλλαγές στη ρύθμιση της γλυκόζης. Χαρακτηρίζεται από οξεία εμφάνιση σοβαρών αισθητικών συμπτωμάτων, με επιδείνωση τις νυχτερινές ώρες, χωρίς όμως να υπάρχουν νευρολογικά σημεία στην εξέταση των ποδιών.
- Χρόνια κιναισθητική πολυνευροπάθεια: Είναι η πιο κοινή νευροπάθεια των διαβητικών και χαρακτηρίζεται από συμπτώματα πόνου, καψίματος, αίσθηση ηλεκτρισμού, παραισθησία, υπεραίσθησία και βαθύ έντονο πόνο. Τα συμπτώματα επιδεινώνονται την νύχτα και εμφανίζονται

κυρίως στα κάτω άκρα και στα δάχτυλα των ποδιών, αλλά μπορεί να εμφανιστούν και στα χέρια.

2. οι εστιακές και πολυεστιακές νευροπάθειες. Και εδώ περιλαμβάνονται δύο κατηγορίες.
 - Μονονευροπάθειες: Είναι οξείες, σχετίζονται με μικροαγγειακές εμβολές, είναι αυτοπεριοριζόμενες και υποχωρούν σε μερικούς μήνες.
 - Σύνδρομο παγίδευσης. Εμφανίζονται πιο αργά, εξελίσσονται βραδύτερα και χρήζουν θεραπευτικής αγωγής.
3. η αυτόνομη νευροπάθεια. Έχει πολλαπλά αίτια, καθένα με συγκεκριμένα συμπτώματα και αγωγή αντιμετώπισης. Εμφανίζει υψηλή θνητότητα και είναι αίτιο θανάτου για πολλούς διαβητικούς. Ενδείξεις αυτόνομης νευροπάθειας είναι ταχυκαρδία ηρεμίας, ανικανότητα άσκησης, ορθοστατική υπόταση, διαταραχές ηλεκτρολυτών, ανεπαρκής νευρομυϊκή λειτουργία, διαταραγμένα επίπεδα γλυκόζης.

3. Διαβητικό πόδι

Ο διαβήτης είναι η πιο κοινή αιτία του μη-τραυματικού ακρωτηριασμού των κάτω άκρων (Barbara K et al, 2002). Αίτιο αυτής της επιπλοκής είναι τόσο η περιφερειακή αγγειοπάθεια όσο και η νευροπάθεια. Επιπλοκές όπως έλκη, μολύνσεις, παραμορφώσεις ποδιών, οστεοαρθρίτιδα, είναι συχνές και οδηγούν σε ακρωτηριασμούς. Κύρια αιτία της εμφάνισης διαβητικού ποδιού είναι η παρουσία αισθητικής νευροπάθειας. Παραισθησία και δυσαισθησία είναι τα αρχικά προβλήματα και καταλήγουν σε ολική απώλεια της αίσθησης. Η παρουσία αυτόνομης νευροπάθειας μειώνει την ικανότητα ρύθμισης της θερμοκρασίας του δέρματος, διαταράσσει την έκκριση ιδρώτα στα πόδια και το πόδι γίνεται ξηρό και φοιιδωτό. Επομένως, τραύματα εμφανίζονται στο πέλμα και αυξάνεται ο κίνδυνος μολύνσεων. Μερικοί ακόμα παράγοντες που πιθανολογείται ότι συνεισφέρουν στην εμφάνιση διαβητικού ποδιού είναι η μείωση στα ουδετερόφιλα και στους ινοβλάστες τους, η μειωμένη δραστηριότητα των λευκοκυττάρων και μειωμένη δράση και μετανάστευση των φαγοκυττάρων προς την περιοχή με το έλκος. Επιπλέον σε ηλικιωμένους διαβητικούς, το υποδόριο λίπος μειώνεται, οι ίνες ελαστικής καταστρέφονται, η ανανέωση του δέρματος και η παραγωγή κολλαγόνου μειώνονται με αποτέλεσμα να γίνεται δυσκολότερη η αντιμετώπιση. Το πρόβλημα αυτό μπορεί να αποτραπεί με τακτικό έλεγχο και καλή περιποίηση του ποδιού.

4. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια .

Ο κίνδυνος για εμφάνιση αμφιβληστροειδοπάθειας σχετίζεται άμεσα με τον έλεγχο των επιπέδων της γλυκόζης (Donald S et al, 2004). Υπάρχει σχεδόν σε όλους τους ασθενείς με διαβήτη πάνω από 20 χρόνια και κυρίως σε όσους χρειάζονται την χορήγηση ινσουλίνης. Εξελίσσεται σε 5 στάδια (US department of Health and Human Services, 2003)

- διαστολή των αγγείων του αμφιβληστροειδούς και δημιουργία ανευρύσματος στα τριχοειδή
- αύξηση της διαπερατότητας των αγγείων.

- απόφραξη των αγγείων και εμφάνιση ισχαιμίας στον αμφιβληστροειδή
- υπερπλασία νέων αιμοφόρων αγγείων στην επιφάνεια του αμφιβληστροειδούς
- αιμορραγία και συστολή των νέων αγγείων πάνω στον φακό

Τα μικροανευρύσματα των αμφιβληστροειδικών τριχοειδών εμφανίζονται πρώτα και είναι ενδείξεις για την ανάπτυξη της διαβητικής νεφροπάθειας. Μπορεί να αναπτυχθεί οίδημα της ωχρής κηλίδας και μπορεί να συνοδεύεται από τα σκληρά εκκρίματα (δηλ. κίτρινες-άσπρες καταθέσεις λιπιδίων). Το οίδημα μπορεί να υποχωρήσει χωρίς να προκαλέσει κάποια μη αντιστρεπτή βλάβη στην όραση, αλλά δεν συμβαίνει το ίδιο αν συνυπάρχουν τα εκκρίματα.

Η απώλεια όρασης μπορεί να οφείλεται σε πολλούς παράγοντες. Τα νέα αγγεία μπορεί να σπάσουν και να αιμορραγήσουν προκαλώντας μόνιμες βλάβες στην όραση. Η ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης και των λιπιδίων αίματος, της αρτηριακής πίεσης, η πρόληψη νεφρικών επιπλοκών και ο τακτικός έλεγχος είναι απαραίτητος για την πρόληψη του προβλήματος. Υπάρχουν διάφοροι βιοχημικοί οδοί που ενοχοποιούνται ως αίτιο της αμφιβληστροειδοπάθειας. Οι κύριοι είναι η συσσώρευση πολυολών, ο σχηματισμός προϊόντων γλυκοζηλίωσης, το οξειδωτικό στρες και η ενεργοποίηση της πρωτεϊνικής κινάσης C (Donald S et al, 2004).

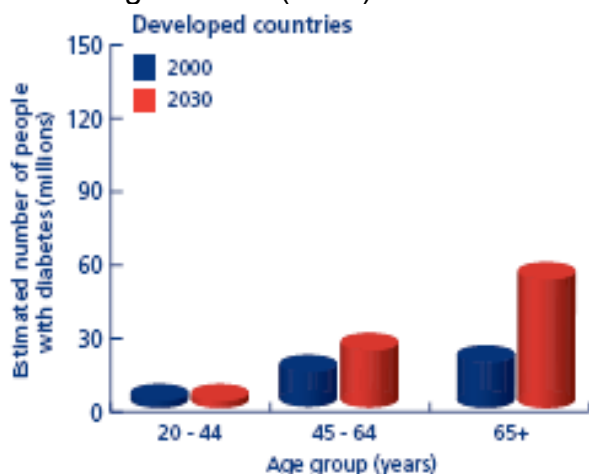
5. Διαβητική νεφροπάθεια

Είναι η συχνότερη αιτία νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου (CDA, 2003). Η διαβητική νεφροπάθεια χαρακτηρίζεται από λευκωματουρία, υπέρταση και προοδευτική απώλεια της νεφρικής λειτουργίας. Στην αρχή εξελίσσεται υποκλινικά χωρίς ενδείξεις και ο πρώτος κλινικός δείκτης της διαβητικής νεφροπάθειας είναι η μικροαλβουμινουρία (έκκριση αλβουμίνης στα ούρα 30-300 mg/day) . Έπειτα, αν οι αλλοιώσεις επιδεινωθούν, αυξάνεται η πρωτεϊνουρία και εμφανίζεται μακροαλβουμινουρία (έκκριση αλβουμίνης στα ούρα >300 mg/day) και τελικά έχουν εμφάνιση νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου. Η ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης και της αρτηριακής πίεσης είναι οι στρατηγικές επιλογής για την πρόληψη της εξέλιξης της λευκωματουρίας σε νεφροπάθεια τελικού σταδίου (GSL Lee et al, 2005)

2. Ο ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΤΟΝ ΚΟΣΜΟ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

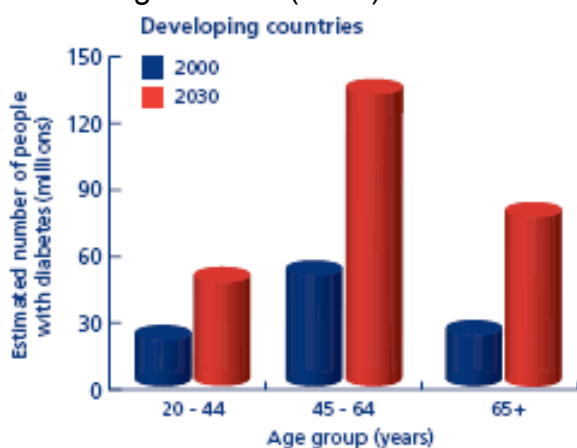
Τα πρόσφατα συνταγμένα στοιχεία δείχνουν ότι περίπου 171 εκατομμύρια άνθρωποι στο κόσμο έχουν διαβήτη με τον επιπολασμό του να εκτιμάται στο 2,8% σε παγκόσμιο επίπεδο, και ότι αυτός ο αριθμός μπορεί να διπλασιαστεί μέχρι το έτος 2030, με εκτιμώμενο επιπολασμό 4,4% (Wild et al, 2004). Ένα μεγάλο μέρος αυτής της αύξησης θα πραγματοποιηθεί στις αναπτυσσόμενες χώρες και οφείλεται στην αύξηση του πληθυσμού, τη γήρανσή του, τον ανθυγιεινό τρόπο διατροφής, την παχυσαρκία και τον καθιστικό τρόπο ζωής (WHO, 2002).

World Health Organization (2000)



Εικόνα Β.6. Εκτιμώμενος αριθμός ανθρώπων με διαβήτη στον κόσμο (σε εκατομμύρια) στις ανεπτυγμένες χώρες.

World Health Organization (2000)



Εικόνα Β. 7. Εκτιμώμενος αριθμός ανθρώπων με διαβήτη στον κόσμο (σε εκατομμύρια) στις αναπτυσσόμενες χώρες

Μέχρι το 2025, ενώ οι περισσότεροι άνθρωποι με διαβήτη στις αναπτυγμένες χώρες θα είναι ηλικίας 65 ετών ή μεγαλύτεροι, λόγω της βελτίωσης των ιατρικών μεθόδων και των παρερχομένων υπηρεσιών (Wild et al, 2004) , στις αναπτυσσόμενες χώρες οι πιο πολλοί θα είναι ηλικίας 45-64 ετών και θα επηρεαστούν στα παραγωγικότερα έτη τους (WHO, 2002). Το πρόβλημα αυτό γίνεται πιο σοβαρό, από την έλλειψη χρημάτων, φαρμάκων και ειδικών επιστημόνων, στις χώρες αυτές (Barrett, 2004)

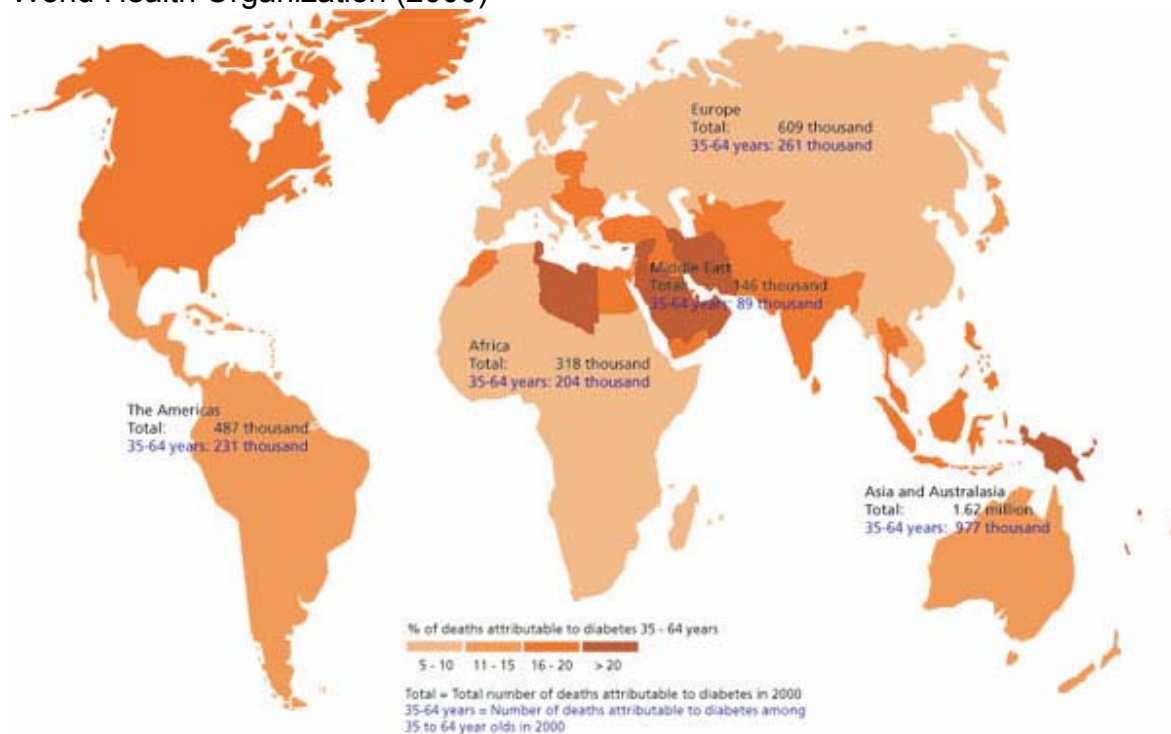
Όσον αφορά στον ελλαδικό χώρο, λίγα είναι γνωστά για τα μεγέθη του διαβήτη και ακόμα λιγότερες οι ουσιαστικές αλλαγές που έχουν γίνει για να βοηθήσουν στην μείωση του επιπολασμού του, στην αποτροπή των συνεπειών του και στην αύξηση της βιωσιμότητας των πασχόντων. Σύμφωνα με τον Π.Ο.Υ. (WHO, 2004) στην Ελλάδα ο επιπολασμός του διαβήτη για το έτος 2000 ήταν 853,000 ασθενείς, ενώ εκτιμάται ότι το 2030 ο αντίστοιχος αριθμός θα είναι 1,077,000 ασθενείς.

Άλλα στοιχεία για τον διαβήτη στην Ελλάδα υπάρχουν και από την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία, όπου σύμφωνα με τα στοιχεία για τον «Αριθμό εξελθόντων ασθενών κατά κατηγορίες νόσων και νόσο :1998 και 1999»

έχουμε 17.481 άτομα με Σακχαρώδη διαβήτη που εισήλθαν για νοσηλεία σε κάποιο νοσοκομείο κατά τα έτη 1998-1999 (Γ.Γ. ΕΣΥΕ, 2000).

Ακριβέστερα στοιχεία για τον διαβήτη στην Ελλάδα, με μεγαλύτερο επιστημονικό ενδιαφέρον υπάρχουν σε επιδημιολογικές έρευνες, διεθνείς ή εθνικές, που έχουν πραγματοποιηθεί στον ελλαδικό χώρο. Αλλά ακόμα και εδώ υπάρχουν πολλές ελλείψεις. Συγκεκριμένα μία έρευνα των Katsilambros et al, 1993 έδειξε ότι από το 1974 έως το 1990 τα ποσοστά του διαβήτη επί ενός πληθυσμού στην πόλη της Αθήνας, αυξήθηκαν από το 2,4% στο 3,1 % και τα αντίστοιχα ποσοστά για τις ηλικιακές ομάδες 50-59, 60-69, 70-79 ήταν για το 1974 5.87%, 10.98, και 11.41% ενώ το 1990 7.70 %, 13.68 %, and 19.52%, αντίστοιχα. Σε μία παρόμοια έρευνα από τους Gikas et al το 2004 ο επιπολασμός του διαβήτη, στη Νήσο Σαλαμίνα, υπολογίστηκε στο 8,7% και ύστερα από προσαρμογή για τον ενήλικο πληθυσμό ο επιπολασμός ήταν 8,2% του πληθυσμού. Άλλες, αξιόπιστες έρευνες, για τον γενικό επιπολασμό του διαβήτη, στην Ελλάδα, δεν βρέθηκαν.

World Health Organization (2000)



Εικόνα Β.8. Θάνατοι ανά τον κόσμο που οφείλονται στον διαβήτη

3. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΚΑΤΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Κύρια φαρμακευτικά σκευάσματα που χρησιμοποιούνται στο διαβήτη είναι η ενέσιμη ινσουλίνη, που συστήνεται για όλους τους διαβητικούς τύπου 1 και για μερικούς διαβητικούς τύπου 2 (33%) που δεν μπορούν να ρυθμίσουν την γλυκόζη τους με αλλαγές στον τρόπο ζωής τους και τα δισκία. Τα δισκία είναι η δεύτερη κατηγορία φαρμάκων που όπως αναφέραμε χρησιμοποιούνται από τους διαβητικούς τύπου 2 (40%) και επηρεάζουν κυρίως την έκκριση της ινσουλίνης και την απόδοση αυτής. Παρακάτω αναφέρονται οι κύριες

κατηγορίες των δισκίων που κυκλοφορούν στην αγορά(Scott R Votey et al, 2004)

- Σουλφονουρίες. Μειώνουν τα επίπεδα γλυκόζης, αυξάνοντας την έκκριση ινσουλίνης από τα β κύτταρα σε ασθενείς στους οποίους αυτά υπολειπουργούν. Όλα είναι καλά απορροφήσιμα όταν χορηγούνται από το στόμα, ενώ ο χρόνος ημίσειας ζωής ποικίλλει. Σε αυτή τη κατηγορία περιλαμβάνονται οι πρώτης γενεάς (chlorpropamide, tolbutamide, tolazamide, acetohexamide), οι δεύτερης (glyburide, glipizide), και οι τρίτης (glimepiride). Ως παρενέργεια τα φάρμακα αυτά μπορεί να προκαλέσουν υπογλυκαιμία.
- Μεγλιτινίδες. Δρουν ως μικρής διάρκειας υποκινητές της έκκρισης της ινσουλίνης. Δρώντας σε ATP εξαρτώμενους διαύλους Καλίου στα β κύτταρα του παγκρέατος, προκαλούν το άνοιγμα διαύλων ασβεστίου και την έκκριση της ινσουλίνης.
- Βιγουανίδια. Αυξάνουν την δράση της ινσουλίνης, μειώνοντας την ηπατική νεογλυκογένεση ως πρώτη δράση και αυξάνοντας δευτερευόντως την ευαισθησία των ιστών σε αυτή. Δεν αυξάνουν την έκκριση της ινσουλίνης, δεν αυξάνουν το σωματικό βάρος και δεν προκαλούν υπογλυκαιμίες, όταν χορηγούνται μόνα τους.
- Αναστολείς των άλφα-γλυκοζιδασών. Αυτοί οι παράγοντες αναστέλλουν την δράση των άλφα-γλυκοζιδασών, ενζύμων που είναι υπεύθυνα για την πέψη των υδατανθράκων στο λεπτό έντερο, καθυστερώντας και ελαττώνοντας την εμφάνιση των μέγιστων μεταγευματικών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Άπεπτα ζάχαρα μεταφέρονται στο κόλον όπου και μετατρέπονται από την εκεί χλωρίδα σε μικρής αλύσου λιπαρά οξέα, μεθάνιο, διοξείδιο του άνθρακα και υδρογόνο.
Δεν αυξάνουν τα επίπεδα γλυκόζης και δεν επηρεάζουν την δράση της λακτάσης. Η κύρια δράση τους είναι να μειώνουν τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης. Δεν αυξάνουν το βάρος. Μπορεί να επαναφέρουν την ωορρηξία σε γυναίκες που δεν έχουν λόγω του διαβήτη. Αποκλειστική χρήση τους δεν προκαλεί υπογλυκαιμία, απορροφάται λιγότερο από 2% ως ενεργή ουσία. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με σουλφονουρίες, θιαζολιδινεδιόνη, μετφορμίνη ή ινσουλίνη. Συστήνεται η χορήγησή τους μαζί με το φαγητό για να ελαχιστοποιηθούν οι γαστρεντερικές διαταραχές.
- Θιαζολιδινεδιόνες. Αυξάνουν την ευαισθησία των περιφερειακών ιστών στην ινσουλίνη, προωθώντας τη μεταγραφή πρωτεϊνών στον πυρήνα των κυττάρων, που αυξάνουν τη μεταφορά της γλυκόζης μέσα στο κύτταρο, πιθανώς μέσω της αλλαγής της συγκέντρωσης των λιπαρών οξέων στη μεμβράνη του κυττάρου. Χρειάζονται 12-16 εβδομάδες για να εμφανιστούν τα επιθυμητά αποτελέσματα. Μπορεί να επαναφέρουν την ωορρηξία σε γυναίκες που δεν έχουν λόγω του διαβήτη. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με σουλφονουρίες, μεγλιτινίδη, μετφορμίνη ή ινσουλίνη.

Όσον αφορά τις ινσουλίνες, αυτές κατηγοριοποιούνται με βάση το χρόνο δράσης τους. Το μόνο πρόβλημα που εντοπίζεται στην χορήγηση ινσουλίνης, όταν αυτή γίνεται σωστά είναι η αύξηση του βάρους στους διαβητικούς τύπου 2, λόγω της αναβολικής δράσης της. Το πρόβλημα αυτό

μπορεί να αντιμετωπιστεί με παράλληλη χορήγηση αντιδιαβητικών δισκίων π.χ. μετφορμίνη που μειώνουν την αναγκαία δόση. Στον παρακάτω πίνακα αναφέρονται οι κύριες κατηγορίες.
(Carol Lewis, 2002)

Πίνακας Γ.1 Τύποι Ινσουλίνης για την αντιμετώπιση το διαβήτη.

Τύπος ινσουλίνης	παραδείγματα	Έναρξη δράσης	Μέγιστη δράση	Διάρκεια
Υπερταχείας δράσης	Humalog (lispro) Eli Lilly	15 λεπτά	30-90 λεπτά	3-5 ώρες
	NovoLog (aspart) Novo Nordisk	15 λεπτά	40-50 λεπτά	3-5 ώρες
Ταχείας δράσης (απλές)	Humulin R Eli Lilly Novolin R Novo Nordisk	30-60 λεπτά	50-120 λεπτά	5-8 ώρες
Μέσης δράσης (NPH)	Humulin N Eli Lilly Novolin N Novo Nordisk	1-3 ώρες	8 ώρες	20 ώρες
	Humulin L Eli Lilly Novolin L Novo Nordisk	1-2.5 ώρες	7-15 ώρες	18-24 ώρες

Ανάλογα μέσης και ταχείας δράσης	Humulin 50/50 Humulin 70/30 Humalog Mix 75/25 Humalog Mix 50/50 Eli Lilly Novolin 70/30 Novolog Mix 70/30 Novo Nordisk	Η έναρξη, το σημείο μέγιστης δράσης και η διάρκεια διαφέρουν ανάλογα με το ποσοστό που περιέχεται ο κάθε τύπος ινσουλίνης, και όλες έχουν ένα σημείο μέγιστης δράσης.		
Βραχείας δράσης	Ultralente Eli Lilly	4-8 ώρες	8-12 ώρες	36 ώρες
	Lantus (glargine) Aventis	1 ώρες	Καμία	24 ώρες

4. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Σύμφωνα με τις νέες τάσεις, που αναπτύσσονται κυρίως σε χώρες του εξωτερικού, η παρέμβαση στον διαβήτη από διατροφικής πλευράς, δεν αποτελείται μόνο από συγκεκριμένες συστάσεις για θερμιδική πρόσληψη και ποσοστά συμμετοχής των μακροθρεπτικών συστατικών, αλλά από στοχοθετημένη παρέμβαση που βασίζεται στις αλλαγές στον τρόπο ζωής του ασθενούς και στην προσαρμογή της καθημερινότητάς του σύμφωνα με τις ιδιαίτερες ανάγκες του, λόγω της ασθένειας. Για να πραγματοποιηθεί όμως μία τέτοια παρέμβαση θα πρέπει να συνυπολογιστούν και παράγοντες όπως οι προτιμήσεις του ασθενούς και η επιθυμία για δράση, η εθνικότητά του και η θρησκεία του, γεγονός που αποκαλύπτει πόσο σημαντικό είναι ο ασθενής να συμμετάσχει ενεργά στο σχεδιασμό της παρέμβασης και στην στοχοθέτηση. Επομένως, η Διατροφική παρέμβαση (Medical Nutrition Therapy : MNT) αποτελεί ένα συνδυασμό της παρέμβασης στον διαβήτη και της εκπαίδευσης του ασθενούς για αυτοδιαχείριση. Μελέτες έχουν καταδείξει ότι η MNT όταν παρέχεται από εκπαιδευμένους επιστήμονες οδηγεί σε μείωση 1,0% στην HbA1c στους ασθενείς με πρόσφατα διαγνωσθέντα τύπου 1 διαβήτη, μείωση 2,0% σε HbA1c στους ασθενείς με πρόσφατα διαγνωσθέντα τύπου 2 διαβήτη, και μείωση 1,0% σε HbA1c στους ασθενείς με χρόνιο (Μ.Ο. 4 χρόνια) διαβήτη τύπου 2 (Kulkarni K et al, 1998; Christensen NK et al, 2000; Johnson EQ et al, 1995). Επίσης, η αποτελεσματικότητα της MNT στη βελτίωση της δυσλιπιδαιμίας έχει καταδειχθεί (Hebert JR et al, 1999; Delahanty LM et al, 2001; Sikand G et al, 1998). Εντούτοις, είναι ουσιαστικό ότι όλα τα μέλη των

ομάδων που συμμετέχουν στη θεραπεία και τη διαχείριση των ασθενών με διαβήτη, να είναι εκπαιδευμένα στις αρχές της MNT και να επισημαίνουν στον ασθενή την ανάγκη να κάνει τις απαραίτητες αλλαγές στον τρόπο ζωής (Diabetes Care, 1995)

Οι προτεινόμενοι στόχοι, που καλείται να επιτύχει μία MNT συγκεντρώνονται στα δύο review από τον American diabetes Association (ADA, 2002) και την Advisory Committee of Diabetes UK (BDA, 2003) και είναι οι εξής:

1. Να επιτύχει και να διατηρήσει τις βέλτιστες μεταβολικές και φυσιολογικές επιπτώσεις, συμπεριλαμβανομένων

α. των επιπέδων γλυκόζης αίματος μέσα σε φυσιολογικά όρια ή κοντά σε αυτά έτσι ώστε, όσο είναι δυνατόν, να αποτραπεί ή να μειωθεί ο κίνδυνος για τις επιπλοκές του διαβήτη και η εμφάνιση υπογλυκαιμιών.

β. ένα προφίλ λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών που μειώνει τον κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακών ασθενειών.

γ. επίπεδα πίεσης που μειώνουν τον κίνδυνο για την αγγειακή ασθένεια.

δ. φυσιολογικό βάρος λόγω της αμφίδρομης σχέσης του με τη δράση της ινσουλίνης.

2. Να αποτρέψει και να θεραπεύσει τις χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη με τροποποίηση της διαιτητικής πρόσληψης και του τρόπου ζωής, ανάλογα με την περίπτωση, για την πρόληψη και τη θεραπεία της παχυσαρκίας, της δυσλιπιδαιμίας, της καρδιαγγειακής πάθησης, της υπέρτασης, της νευροπάθειας και της νεφροπάθειας.

3. Να βελτιώσει την υγεία του διαβητικού μέσω των σωστών επιλογών τροφίμων και της σωματικής δραστηριότητας

4. Να θέσει εξατομικευμένους διατροφικούς στόχους, που λαμβάνουν υπόψη τις προσωπικές και πολιτιστικές προτιμήσεις και τον τρόπο ζωής, σεβόμενη τις επιθυμίες και την προθυμία του ατόμου να αλλάξει.

5. Να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη ή οιασδήποτε διαταραχής στη δράση της γλυκόζης σε άτομα με αυξημένο κίνδυνο, σε γυναίκες με ιστορικό διαβήτη κύησης, σε άτομα με οικογενειακό ιστορικό διαβήτη ή σε άτομα με ισχυρή γενετική προδιάθεση λόγω φυλής

Ιδιαίτεροι στόχοι της MNT που ισχύουν για συγκεκριμένες ομάδες περιλαμβάνουν τα εξής:

1. Για νέους με τύπου 1 διαβήτη, να παρέχει επαρκή ποσό ενέργειας για να εξασφαλίσει την φυσιολογική ανάπτυξη και εξέλιξη, και για να ενσωματώσει τις θεραπευτικές ενέσεις ινσουλίνης στις διατροφικές συνήθειες και στη συνηθισμένη σωματική δραστηριότητα.

2. Για νέους με τύπου 2 διαβήτη, να διευκολύνει τις αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες και στη σωματική δραστηριότητα, που μειώνουν την αντίσταση ινσουλίνης και βελτιώνουν τη μεταβολική κατάσταση.

3. Για τις έγκυες ή θηλάζουσες γυναίκες, να καλύπτει τις ανάγκες σε ενέργεια και τις θρεπτικές ουσίες που απαιτούνται για την βέλτιστη έκβαση της εγκυμοσύνης.
4. Για τους ηλικιωμένους, να καλύψει τις θρεπτικές και ψυχοκοινωνικές ανάγκες ενός γηράσκοντος ατόμου.
5. Για τα άτομα που θεραπεύονται με την ινσουλίνη, να παρέχει την εκπαίδευση για αυτοδιαχείριση στην θεραπεία (και πρόληψη) της υπογλυκαιμίας, οξείων ασθενειών, και των προβλημάτων στα επίπεδα γλυκόζης λόγω της άσκησης.
6. Για τα άτομα με κίνδυνο για διαβήτη, να μειώσει τον κίνδυνο με την ενθάρρυνση της σωματικής δραστηριότητας και την προώθηση σωστών επιλογών τροφίμων που διευκολύνουν τη μέτρια απώλεια βάρους ή αποτρέπουν τουλάχιστον την αύξηση βάρους.

Παρακάτω γίνεται αναφορά στα δεδομένα που θα πρέπει να λάβει υπόψη του ο διαιτολόγος στον σχεδιασμό μίας ΜΝΤ. Στον πίνακα 2 αναφέρονται επιγραμματικά τα δεδομένα αυτά.

Πίνακας Δ.1. Συστάσεις για πρόσληψη θρεπτικών συστατικών

Θ.Σ.	Σύσταση –σχόλια	
	Τύπου 1	Τύπου 2
Πρωτεΐνη	~1gr/ Kg σωματικού βάρους	~1gr/ Kg σωματικού βάρους
Λίπος		
Κορεσμένο	~10%, αν LDL $\geq$ 100 mg/dl ~ 7%	~10%, αν LDL $\geq$ 100 mg/dl ~ 7%
Trans-λιπαρά οξέα	< 2%	< 2%
Πολυακόρεστα	10%	10%
ω-3 λιπαρά οξέα	Κατανάλωση ψαριών, αποφυγή συμπληρωμάτων	Κατανάλωση ψαριών, αποφυγή συμπληρωμάτων
μονοακόρεστα	MUFA + CHO 60-70 % των H.E.A	MUFA + CHO 60-70 % των H.E.A
Υδατάνθρακες		
Απλή υδατάνθρακες-γλυκόζη	$\leq$ 10%	$\leq$ 10%
Φυτικές ίνες	20-30 gr/ ημέρα	20-50 gr/ ημέρα
Βιταμίνες & ιχνοστοιχεία	Κάλυψη DRIs ή άλλων διεθνών συστάσεων, να ενθαρρύνεται η κατανάλωση πλούσιων σε βιταμίνες τροφίμων (φρούτα, λαχανικά)	Κάλυψη DRIs ή άλλων διεθνών συστάσεων να ενθαρρύνεται η κατανάλωση πλούσιων σε βιταμίνες τροφίμων (φρούτα, λαχανικά)
Φυλλικό οξύ	Χορήγηση συμπληρώματος σε εγκύους	Χορήγηση συμπληρώματος σε εγκύους
Ασβέστιο & βιταμίνη D	Πιθανόν να χρειαστεί συμπλήρωμα σε άτομα τρίτης ηλικίας	Πιθανόν να χρειαστεί συμπλήρωμα σε άτομα τρίτης ηλικίας
Χοληστερόλη	< 300 mg/ ημέρα, αν LDL $\geq$ 100mg/dl >200 mg/ ημέρα	< 300 mg/ ημέρα, αν LDL $\geq$ 100mg/dl >200 mg/ ημέρα

ADA, 2002 & BDA, 2003

Πίνακας Δ.2. Συστάσεις για συγκεκριμένες ουσίες

ουσία	Σύσταση –σχόλια	
	Τύπου 1	Τύπου 1
Θρεπτικά γλυκαντικά φρουκτόζη σουκρόζη αλκοολούχα ζάχαρης	Επιτρέπεται η κατανάλωση τους	Επιτρέπεται η κατανάλωση τους
Μη θρεπτικά γλυκαντικά	Συνίσταται η χρήση τους	Συνίσταται η χρήση τους
Τρόφιμα για διαβητικούς	Να μην χρησιμοποιούνται αν δεν είναι γνωστή η σύσταση τους	Να μην χρησιμοποιούνται αν δεν είναι γνωστή η σύσταση τους
Φυτικές στερόλες και στανόλες	Επιτρέπεται η κατανάλωση τους, συνίσταται σε υπελιπιδαιμίες	Επιτρέπεται η κατανάλωση τους, συνίσταται σε υπελιπιδαιμίες
Υποκατάστατα λίπους	Ίσως βοηθήσουν στην απώλεια βάρους	Ίσως βοηθήσουν στην απώλεια βάρους
Παράγωγα φυτών και δρoγών	Δεν υπάρχουν αρκετές έρευνες	Δεν υπάρχουν αρκετές έρευνες

ADA, 2002 & BDA, 2003

Μακροθρεπτικά συστατικά και διαβήτης

Συστάσεις για την κατανάλωση υδατανθράκων στον διαβήτη

Όταν μιλάμε για υδατάνθρακες θα πρέπει πρώτα να ξεκαθαρίσουμε σε τι αναφερόμαστε και σε ποιες κατηγορίες κατατάσσουμε αυτούς. Αναφερόμαστε λοιπόν σε εδώδιμους υδατάνθρακες που περιέχονται στα τρόφιμα και στις φυτικές ίνες και τους χωρίζουμε σε (Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1998):

- γλυκαντικές ύλες (1-2 μόρια) όπου περιλαμβάνονται οι μονοσακχαρίτες(γλυκόζη, γαλακτόζη, φρουκτόζη), ορισμένοι δυσακχαρίτες (σουκρόζη, λακτόζη) και οι πολυόλες (σορβιτόλη, ξυλιτόλη, μαννιτόλη κ.α.)
- ολιγοσακχαρίτες (3-9 μόρια), όπου περιλαμβάνονται οι μαλτο-ολιγοσακχαρίτες (μαλτοδεξτρίνες) και οι υπόλοιποι ολιγοσακχαρίτες (ραφινόζη, σταχιοζη, φρουτο-ολιγοσακχαρίτες)
- πολυσακχαρίτες (>9 μόρια), όπου περιλαμβάνονται, τα άμυλα (αμυλόζη, αμυλοπυκτίνη, τροποποιημένα άμυλα) και οι φυτικές ίνες

Στον τύπου 1 διαβήτη επιστημονικά τεκμηριωμένες συστάσεις για την πρόσληψη υδατανθράκων δεν υπάρχουν. Ακόμα και η σύσταση για πρόληψη υδατανθράκων και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων (MUFA), που να καλύπτει το 60-70% των Ημερήσιων Ενεργειακών Αναγκών (H.E.A.) του

1994, δεν έχει τεκμηριωθεί πλήρως και έρευνες δεν έχουν καταφέρει να υποδείξουν ποια θα πρέπει να είναι η αναλογία υδατανθράκων-MUFA (ADA, 1994). Ακόμα, η ποσότητα των υδατανθράκων που περιέχεται στο γεύμα φαίνεται να μην έχει άμεσες δυσάρεστες επιπτώσεις στον ασθενή, όσο μεγάλη και αν είναι, με την προϋπόθεση ότι προγευματικά έχει υπολογιστεί και έχει χορηγηθεί η κατάλληλη ποσότητα ινσουλίνης (Lafrance L et al, 1998; ADA 2002). Οπότε, για τα σταθερά σχήματα χορήγησης ινσουλίνης, που είναι και τα κυρίαρχα στον ελλαδικό χώρο, η παραπάνω παρατήρηση δεν ισχύει και η ποσότητα των υδατανθράκων που περιέχεται στο κάθε γεύμα είναι πολύ σημαντική. Όσον αφορά στον τύπο των υδατανθράκων, σύμφωνα με τελευταίες έρευνες, δεν φαίνεται να επηρεάζει σημαντικά τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα μεταγευματικά (Rabasa-Lhoret R et al, 1999; ADA 2002) . Στην πραγματικότητα, η γλυκαιμική επίδραση των υδατανθράκων εξαρτάται από πολλούς παράγοντες πέραν της κατηγορίας που ανήκουν αυτοί, όπως η ιδιαίτερη χημική δομή τους, ο τρόπος επεξεργασίας και μαγειρέματος, τα άλλα θρεπτικά συστατικά με τα οποία συνυπάρχουν στα τρόφιμα, καθώς επίσης και από το ίδιο το άτομο που τα καταναλώνει και τις συνήθειες του (ADA, 2002). Μελέτες που έχουν γίνει σε αυτό τον τομέα (Buyken AE et al, 2001 ; Lafrance L et al, 1998; Fontvieille AM et al, 1992) ,συγκρίνοντας δίαιτες πλούσιες σε τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη με δίαιτες πλούσιες σε τρόφιμα με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη, έδειξαν ότι η μακροχρόνια επίδραση του γλυκαιμικού δείκτη των υδατανθράκων που καταναλώνονται, στα επίπεδα γλυκόζης αίματος και στο λιπιδαιμικό προφίλ, είναι ήπια και όχι τόσο αξιόσημη, ενώ βραχυπρόθεσμα επιβεβαιώνεται ότι βοηθάει στο να υπάρχουν χαμηλά μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης (ADA, 2002). Τέλος, όσον αφορά τις διαιτητικές ίνες, ιδιαίτερες συστάσεις για τους διαβητικούς τύπου 1 δεν υπάρχουν και συστήνεται η ίδια πρόσληψη που συστήνεται και για τον γενικό πληθυσμό (20-30gr/day) (U.S. Department of Agriculture, 2000; U.S.Department of Health and Human Services, 2000).

Στον τύπου 2 διαβήτη το τοπίο είναι εξίσου θολό, για την πρόσληψη υδατανθράκων. Και εδώ προτείνεται μία κάλυψη των Η.Ε.Α. κατά 60-70% από υδατάνθρακες και MUFA (ADA, 2002). Το ακριβές ποσοστό υδατανθράκων και MUFA, διαφοροποιείται ανάλογα με τον κάθε ασθενή και συσχετίζεται άμεσα με το σωματικό βάρος του και την προτεινόμενη ενεργειακή πρόσληψη (ADA, 2002). Ενώ, όσον αφορά στον γλυκαιμικό δείκτη, η μακροχρόνια επίδραση του στα επίπεδα γλυκόζης και στο λιπιδαιμικό προφίλ είναι αμφισβητούμενη (Fontvieille AM et al, 1992, ADA, 2002). Υπάρχουν όμως μελέτες που μας παρουσιάζουν σοβαρές ενδείξεις ότι σε άτομα με κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2 , το γλυκαιμικό φορτίο των γευμάτων τους μπορεί να επηρεάσει την εμφάνιση της νόσου και την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων, τόσο σε άντρες όσο και σε γυναίκες (Salmeron J et al, 1997; Liu S et al, 2002). Αναφερόμενοι στις διαιτητικές ίνες, οι επιστήμονες προτείνουν μία υψηλή πρόσληψη φυτικών ινών (~50gr/day), κυρίως αδιάλυτων, η οποία φαίνεται να είναι ωφέλιμη για τα επίπεδα γλυκόζης, ινσουλίνης και λιπιδίων στο αίμα (Chandalia M et al, 2000 ; Brown L et al, 1999), αλλά η ανοχή μίας τόσο υψηλής πρόσληψης φυτικών ινών από τους ασθενείς είναι αμφισβητήσιμη.

Πολλές συζητήσεις και αντιλογίες έχουν υπάρξει για τις θρεπτικές γλυκαντικές ουσίες, όσο κανένα άλλο τρόφιμο, στον διαβήτη τύπου 1 ή 2.

Αρχικά, σε ότι αφορά στη σουκρόζη, την πιο ευρέως καταναλισκόμενη ουσία αυτής της κατηγορίας, η οποία έχει κατηγορηθεί και απαγορευθεί στο παρελθόν για τους διαβητικούς οι συστάσεις έχουν αλλάξει. Παρόλο που πέπτει και απορροφάται γρηγορότερα από τα oligo- & πολυ-σακχαρίδια, μελέτες υποδεικνύουν ότι έχει την ίδια επίδραση στα επίπεδα γλυκόζης με αυτά και θα πρέπει να υπολογίζεται και να καταναλώνεται με αντίστοιχο τρόπο (Nadeau J et al, 2001; ADA, 2002). Ένας άλλος δυσασακχαρίτης που έχει συζητηθεί πολύ είναι η φρουκτόζη, που λόγω της υψηλότερης γλυκαντικής της αξίας θεωρείτο ότι μπορεί να αντικαταστήσει την σουκρόζη, γιατί φαίνεται να έχει και καλύτερη επίδραση στα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης. Η διαφορά όμως δεν είναι τόσο σημαντική και η υψηλή κατανάλωση φρουκτόζης μπορεί να προκαλέσει αύξηση της ολικής και LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων (Bantle JP et al, 1992; ADA, 2002). Τέλος, από την βιομηχανία τροφίμων έχουν αναπτυχθεί γλυκαντικά με υψηλή γλυκαντική αξία, όπως υδρογονωμένα μονοσακχαρίδια (σορβιτόλη, μαννιτόλη, ξυλιτόλη) και δυσασακχαρίδια (μαλιτόλη, λακτιόλη) καθώς και μίγματα υδρογονωμένων μόνο-,δυ- και oligοσακχαριδίων. Οι ουσίες αυτές είναι κατάλληλες για κατανάλωση σύμφωνα με τον FDA (FDA, 1998), ενώ η υπερβολική κατανάλωση τους σχετίζεται με διάρροιες. Επίσης, πιστεύεται ότι η χρήση τους μπορεί να μειώσει την ενεργειακή πρόσληψη (Wheeler ML et al, 1990) αλλά το κατά πόσο την μειώνει και πόσο ωφέλιμη είναι αυτή η μείωση δεν έχει τεκμηριωθεί από έρευνες.

Οι άπεπτοι υδαάνθρακες, που περιέχονται κυρίως στα όσπρια, είναι άλλη μία κατηγορία που έχει μελετηθεί (Axelsen M et al, 1997, 2000), κυρίως για την επίπτωση τους στα επίπεδα γλυκόζης μεταγευματικά και κατά τη διάρκεια της νύχτας. Αποδεδειγμένα οφέλη από την κατανάλωση των συγκεκριμένων υδατανθράκων όμως, δεν υπάρχουν.

Τέλος, όσον αφορά τις τεχνητές γλυκαντικές ύλες χωρίς διατροφική αξία, οι μελέτες (Stargel WW et al, 2001; Mezitis NH et al, 1996) δείχνουν ότι μπορούν να καταναλωθούν χωρίς κάποιο κίνδυνο από τους καταναλωτές και τους διαβητικούς, μέσα στα όρια που καθιερώνουν οι εκάστοτε διεθνείς και εθνικοί οργανισμοί. Στην κατηγορία αυτή ανήκουν 4 ουσίες. Η σακχαρίνη, η ασπαρτάμη, η ακεσολφθάμη και τελευταία ανακαλύφθηκε η σουκραλόζη. Όλες αυτές οι ουσίες έχουν υψηλό γλυκαντικό δείκτη και χαμηλή ή αμελητέα θερμιδική αξία. Εξαιτίας αυτού, προτείνεται να χρησιμοποιούνται στον διαβήτη, χωρίς όμως να γνωρίζουμε τις μακροχρόνιες επιπτώσεις σε αυτόν και αν είναι πραγματικά ωφέλιμες (ADA, 2002).

Συστάσεις για την κατανάλωση πρωτεϊνών στον διαβήτη

Ένα άλλο μακροθρεπτικό συστατικό που έχει άμεση σχέση με τον διαβήτη είναι οι πρωτεΐνες. Παλαιότερα, υπήρχε η εντύπωση πως η επίδραση του διαβήτη στον μεταβολισμό των πρωτεϊνών δεν ήταν τόσο σημαντική όσο η επίδραση στον μεταβολισμό των υδατανθράκων (Henry RR et al, 1994). Σήμερα, από μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί ξέρουμε ότι στους διαβητικούς υπάρχει ένα αρνητικό ισοζύγιο αζώτου, εν συγκρίσει με αυτό που θα είχαν αν δεν ήταν διαβητικοί (Gougeon R et al, 1997; Brodsky et al, 1996). Επομένως, η πρόσληψη πρωτεΐνης θα πρέπει να είναι συγκρατημένα αυξημένη, περίπου 1gr/day (ADA, 2002). Τα προβλήματα αυξημένου

καταβολισμού πρωτεϊνών μειώνονται όταν η γλυκόζη του αίματος είναι καλά ρυθμιζόμενη (Gougeon R et al, 1998, 2000). Όσον, αφορά την νεφροπάθεια που εμφανίζεται στους διαβητικούς, φαίνεται ότι δεν επηρεάζεται από την πρωτεϊνική πρόσληψη, όταν αυτή είναι φυσιολογική και με βάση τις συστάσεις, 15-20% των Η.Ε.Α να καλύπτεται από την πρωτεϊνική πρόσληψη. Μεγαλύτερη, όμως, πρόσληψη φαίνεται να είναι επιβαρυντική για την λειτουργία των νεφρών (Toeller M et al, 1997).

Όσον, αφορά τώρα την επίδραση της πρωτεΐνης στην έκκριση ινσουλίνης, είναι παρόμοια με αυτή των υδατανθράκων, ενώ στα διαβητικά άτομα εμφανίζεται αυξημένη έκκριση γλυκαγόνης ύστερα από έγχυση πρωτεϊνών, από ότι στα μη διαβητικά (Gannon MC et al, 1999). Επίσης, βρέθηκε ότι η πρόσληψη πρωτεϊνών μαζί με υδατάνθρακες δεν επηρεάζει την απορρόφηση αυτών (Nordt TK et al, 1991). Οι παραπάνω παρατηρήσεις εξηγούν τον αυξημένο καταβολισμό πρωτεϊνών, τη μη αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στους ρυθμισμένους διαβητικούς μετά από έγχυση πρωτεϊνών (Gannon MC et al, 2001), και γιατί η πρόσληψη πρωτεΐνης μαζί με τους υδατάνθρακες δεν καθυστερεί την αύξηση των επιπέδων γλυκόζης και δεν προλαμβάνει την εμφάνιση υπογλυκαιμίας μετά από ένα γεύμα (Gray RO et al, 1996). Εν κατακλείδι, θα πρέπει να αναφέρουμε ότι δίαιτες χαμηλές σε υδατάνθρακες και υψηλές σε πρωτεΐνη, που προτείνονται για γρηγορότερη μείωση βάρους και καλύτερη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης, παρουσιάζουν μικρής σημασίας βελτίωση και δεν έχει τεκμηριωθεί η ωφέλειά τους στην μακροπρόθεσμη διατήρηση της απώλειας βάρους. Επιπλέον, επειδή αυτές οι δίαιτες είναι ως επί το πλείστον πλούσιες σε λίπος αυξάνουν ανησυχητικά τα επίπεδα της LDL (ADA, 2002).

Συστάσεις για την κατανάλωση λιπιδίων στον διαβήτη

Το τελευταίο από τα μακροθρεπτικά συστατικά που μένει να αναφερθούμε είναι τα λιπίδια. Τα λιπίδια ως είναι γνωστό χωρίζονται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες. Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα (SFA), τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (MUFA), και τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA). Μερικές άλλες ειδικές ομάδες λιπών και στις οποίες θα αναφερθούμε είναι τα ω-3, ω-6 λιπαρά οξέα, οι φυτικές στερόλες και στανόλες και τα trans-λιπαρά οξέα.

Πρώτα θα ασχοληθούμε με τα SFA και την χοληστερόλη, συστατικά που συνήθως συνυπάρχουν σε ένα τρόφιμο, τα οποία σχετίζονται άμεσα με την αύξηση της ολικής και της LDL χοληστερόλης στο αίμα. Σύμφωνα με τον ADA (2002) και το National Cholesterol Education Program's: Adult Treatment Panel III του 2001, η τιμή της LDL χοληστερόλης στο αίμα θα πρέπει να είναι <200 mg/dl. Όπως, είναι προφανές, ειδικά για τους διαβητικούς που έχουν αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου (Hu FB et al, 1999; 2000), η μείωση της πρόσληψης των παραπάνω θρεπτικών συστατικών, αν και δεν υπάρχουν επαρκείς έρευνες (Segal-Isaacson CJ et al, 2001), θα πρέπει να μειωθεί. Συγκεκριμένες συστάσεις για τους διαβητικούς δεν υπάρχουν, οπότε ακολουθούμε τις συστάσεις του ATP III (ADA, 2002). Η πρόληψη των κορεσμένων λιπαρών οξέων δεν θα πρέπει να παρέχει πάνω από το 10% της Η.Ε.Α. και σε ασθενείς με LDL $\geq$ 100 mg/dl το ποσοστό προτείνεται να μειωθεί περίπου στο 7%. Για την χοληστερόλη προτείνεται πρόσληψη < 300 mg/day και σε ασθενείς με LDL $\geq$ 100 mg/dl, >200 mg/day. Η μείωση αυτή στην πρόσληψη SFA και χοληστερόλης θα πρέπει να αντισταθμιστεί από ανάλογη αύξηση σε κάποιο άλλο θρεπτικό συστατικό.

Όταν ο ασθενής πρέπει να μειώσει το βάρος του, τότε η αντικατάσταση θα γίνει με υδατάνθρακες, που έχουν μικρότερη θερμιδική αξία. Όταν όμως ο πρωταρχικός μας στόχος δεν είναι η απώλεια βάρους, αλλά μια βελτίωση στα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης, στα τριγλυκερίδια πλάσματος, και την HDL, τότε μπορούμε να προτιμήσουμε τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (Parillo M et al, 1992; Rasmussen OW 1993; Campbell LV 1994), χωρίς να γνωρίζουμε αν υπάρχει ανάλογη βελτίωση στα επίπεδα της γλυκόζης νηστείας ή στην HbA1c. Επίσης, θα πρέπει να λάβουμε υπόψη μας τις προτιμήσεις του ασθενούς, την εθνικότητά του και την κοινωνικοπολιτική του κατάσταση. Όσον αφορά τα πολυακόρεστα, φαίνεται να είναι πιο αποτελεσματικά από τα κορεσμένα (Heine RJ et al, 1989) και λιγότερο αποτελεσματικά από τα μονοακόρεστα (Madigan C, 2000). Προτείνεται να καλύπτουν το 10% των H.E.A (ADA, 2002).

Μελετώντας, τώρα τις ειδικές ομάδες λιπιδίων, για τα ω-3 λιπαρά οξέα μπορούμε να πούμε ότι, ύστερα από μελέτες όπου χορηγήθηκε σκεύασμα με ω-3 λιπαρά οξέα (Madigan C et al, 2000), μειώθηκαν τα επίπεδα τριγλυκεριδίων, ιδιαίτερα στους υπερτριγλυκαιμικούς, και βελτιώθηκε η θρομβογένεση και η συσσώρευση αιμοπεταλίων. Δυστυχώς παρατηρείται και μία αύξηση στην LDL χοληστερόλη (Westerveld HT et al, 1993). Στην φύση όμως τα ω-3 λιπαρά οξέα βρίσκονται στα ψάρια, κυρίως στα λιπαρά ψάρια ανοικτής θαλάσσης και σε μερικά φυτά όπως ο λιναρόσπορος και το έλαιό του, στο λάδι της κανόλα, στο σογιέλαιο καθώς και στους ξηρούς καρπούς. Οπότε, μία πρόσληψη 2-3 μερίδων ψαριού τη βδομάδα καθώς και συγκρατημένη κατανάλωση των άλλων τροφίμων μπορεί να ωφελήσει τους διαβητικούς, ιδιαίτερα τους υπερτριγλυκαιμικούς και να μην επιφέρει σημαντική αύξηση στα επίπεδα της LDL (ADA, 2002). Οπότε, η επιπλέον χορήγηση σκευασμάτων πλούσιων σε ω-3 δεν συνίσταται, εκτός και αν κριθεί αναγκαίο από το γιατρό. Επόμενη ομάδα είναι τα trans-λιπαρά οξέα. Αυτά περιέχονται κυρίως σε υδρογονωμένα λίπη, που δημιουργούνται στην στερεοποίηση των φυτικών λιπών, για την κατασκευή μαργαρινών και την παρασκευή προτηγανισμένων τροφίμων. Τα trans-λιπαρά έχουν όμοιες επιδράσεις με αυτές των κορεσμένων λιπαρών οξέων, και για αυτό προτείνεται ελαχιστοποίηση της πρόσληψής τους (ADA, 2002). Τελευταία ομάδα είναι η φυτικές στερόλες & στανόλες. Περιέχονται σε μικρές ποσότητες σε μερικά φυτά, ενώ την τελευταία δεκαετία έχουν κυκλοφορήσει στην αγορά παράγωγα λίπους πλούσια σε αυτές. Η θετική επίδραση των στερολών και των στανόλων στην μείωση των επιπέδων χοληστερόλης στο αίμα, οφείλεται στον ανταγωνισμό τους με την χοληστερόλη στο έντερο, για την απορρόφηση τους (Miettinen TA et al, 1995). Αν οι ασθενείς έχουν υψηλές τιμές χοληστερόλης, τότε η χρήση τους ίσως να είναι ευεργετική (Hallikainen MA et al, 1999; Blair SN et al, 2000).

Οι δίαιτες τώρα που είναι χαμηλές σε λίπος, ανεξάρτητα από την κατηγορία αυτού, όταν μελετήθηκαν, φάνηκε ότι μπορεί να οδηγήσουν σε μείωση της ενεργειακής πρόσληψης και σε μέτρια απώλεια βάρους (Purnell JQ et al, 1999), ιδιαίτερα αν συνδυαστούν με άσκηση (Carmichael HE et al, 1998). Οι δίαιτες αυτές είναι κατά κύριο λόγο πέρα από φτωχές σε λίπος, πλούσιες σε υδατάνθρακες. Αν η δίαιτα διατηρηθεί για αρκετό χρονικό διάστημα τότε η απώλεια βάρους (Doucet E et al, 1998; Stamler J et al, 1997), μπορεί να διατηρηθεί και να εμφανιστεί και βελτίωση στο λιπιδαιμικό προφίλ, μειώνοντας τα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων (Turley ML et al, 1998) και αυξάνοντας τα επίπεδα της HDL (Knopp RJ et al 1997,

Tillotson JL et al 1997). Επομένως, μπορούμε να πούμε ότι η μείωση της πρόσληψης λίπους, ως μέσο για την μειωμένη πρόσληψη ενεργείας είναι η πλέον ενδεδειγμένη (Astrup A et al, 2000, Toubro S et al, 1997). Συγκεκριμένες έρευνες σε διαβητικούς έχουν δείξει αντίστοιχα αποτελέσματα και βελτίωση τόσο στο λιπιδαιμικό προφίλ, όσο και στην γλυκαιμία (Heilbronn L et al, 1999; Walker K et al, 1995; Storm H et al, 1997). Για να μειωθεί η πρόσληψη λίπους στην αγορά των τροφίμων υπάρχουν υποκατάστατα λίπους, τα οποία έχουν παρόμοιες οργανοληπτικές ιδιότητες με αυτό. Τα περισσότερα από αυτά έχουν εγκριθεί και είναι ασφαλή για χρήση, από τον FDA. Ένα από αυτά είναι το GRAS. Επίσης, το notably olestra έχει εγκριθεί και ως πρόσθετο τροφίμων. Σε έρευνες που έχουν γίνει για μικρό χρονικό διάστημα έχουν παρατηρηθεί αποτελέσματα ως προς την μειωμένη πρόσληψη θερμίδων, χοληστερόλης και κορεσμένων λιπών ανάλογες με τις δόσεις των υποκατάστατων (Rodriguez LM et al, 2000; Cotton JR et al, 1996). Το κατά πόσο η χρήση τους είναι αποτελεσματική μακροπρόθεσμα, δεν το ξέρουμε διότι δεν υπάρχουν μελέτες.

Μικροθρεπτικά συστατικά και διαβήτης

Οι διαβητικοί ασθενείς δεν έχουν ιδιαίτερες απαιτήσεις σε μικροθρεπτικά συστατικά, εν συγκρίσει με το γενικό πληθυσμό. Για αυτό και συνιστάται η πρόσληψη αυτών σύμφωνα με τις συστάσεις των DRI (Dietary Reference Intake) της Αμερικής ή άλλες διεθνείς συστάσεις, για τον γενικό πληθυσμό ανάλογα με την κατηγορία που ανήκει (Institute of Medicine Food and Nutrition Board: 1989-2000). Επειδή στους διαβητικούς ασθενείς εμφανίζεται συνήθως ανεπάρκεια σε ορισμένα μικροθρεπτικά συστατικά, η χρήση συμπληρωμάτων θα πρέπει να καθορίζεται σε κάθε ασθενή συγκεκριμένα, ανάλογα με τα κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα (Mooradian AD et al, 1994, 1999).

Συγκεκριμένα, επειδή οι διαβητικοί έχουν αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου, άλλων αγγειακών επιπλοκών και καρκίνου, έχει προταθεί και έχει μελετηθεί η χορήγηση αντιοξειδωτικών (Βιταμίνη C, Βιταμίνη E, Σελήνιο, β-καροτένιο και άλλα καροτενοειδή). Τα αποτελέσματα όμως, δεν έχουν καταφέρει να υποδείξουν κάποιο ξεκάθαρο όφελος, από αυτή την πρακτική (Will JC. et al, 1999; Mayer-Davis EJ et al, 1997, 1998; Christen WG et al, 2000; Yusuf S et al 2000) ενώ μεγάλες δόσεις μπορεί να προκαλέσουν διάρροιες (Institute of Medicine Food and Nutrition Board, 2000). Επίσης, και το φολικό οξύ έχει προταθεί για χορήγηση επειδή μειώνει τα επίπεδα ωμοκυστεΐνης στο αίμα, που συνδέονται άμεσα με τις καρδιοπάθειες (Koehler KM et al, 1997). Χρειάζονται όμως, πολλές μελέτες για να τεκμηριωθεί κάτι τέτοιο. Αποδεδειγμένη είναι η χρησιμότητα του φολικού οξέος για την προστασία του εμβρύου από γενετικές ανωμαλίες (Institute of Medicine Food and Nutrition Board, 1998). Επιπλέον, οι βιταμίνες του συμπλέγματος B έχουν χρησιμοποιηθεί ως συμπληρωματική θεραπεία στην διαβητική νευροπάθεια (Mooradian AD et al, 1999), ενώ πιστεύεται ότι βοηθούν στην διατήρηση της μάζας των β-κυττάρων του παγκρέατος, αλλά κανένας από τους δύο ισχυρισμούς δεν έχει τεκμηριωθεί (Visalli N et al, 1999).

Άμεση επίδραση στο διαβήτη, έχουν τα ιχνοστοιχεία κάλιο και μαγνήσιο, αφού ανεπάρκειά τους σχετίζεται με αυξημένη δυσανοχή στους υδατάνθρακες (Mooradian AD et al, 1994, 1999). Ακόμα, το χρώμιο έχει

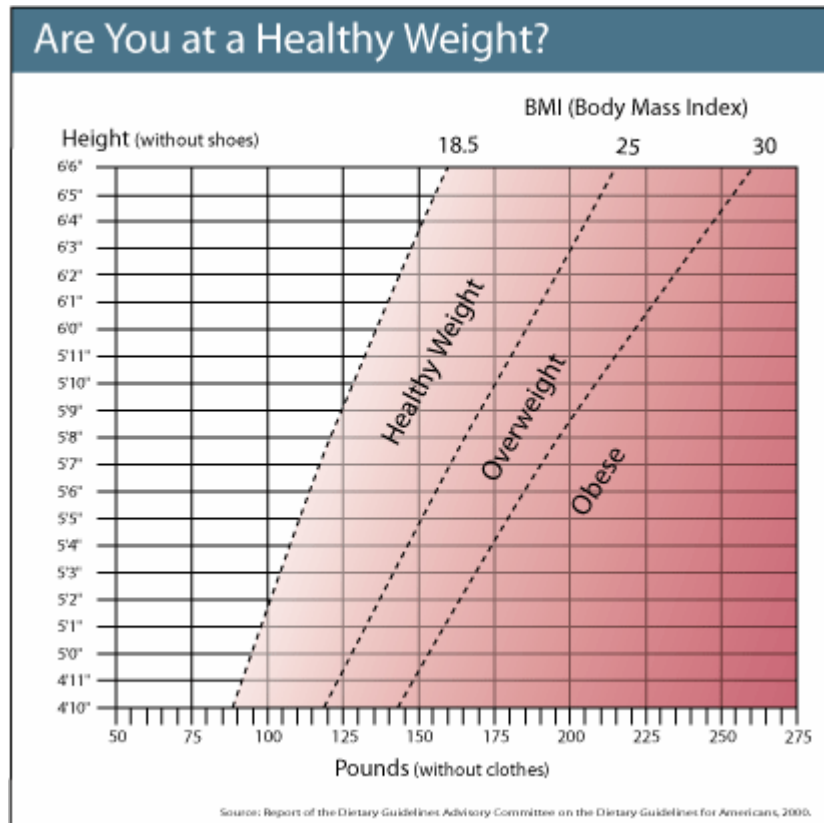
μελετηθεί εκτενώς (Abraham AS et al, 1992; Uusitupa MI et al, 1992; Anderson RA et al 1997; Cheng N et al 1999), αλλά τα αποτελέσματα είναι διφορούμενα, ενώ κανένας διεθνής οργανισμός δεν συνιστά υποχρεωτική την πρόσληψή του σε μεγαλύτερες ποσότητες. Τα ίδια ισχύουν και για τον ψευδάργυρο (Song MK et al 1998, Mooradian AD et al, 1994, 1999), όπως και για το βανάδιο (Verma S et al, 1998; Boden G et al, 1996). Συμπληρώματα ασβεστίου μαζί με Βιταμίνη D , ενδεχομένως να χρειάζονται οι διαβητικοί της τρίτης ηλικίας, για την πρόληψη της οστεοπόρωσης, καλύπτοντας την σύσταση για 1000-1500 mgr/day (Schwartz AV et al, 2001).

Κάποιες δρόγες και φυτικά παράγωγα (ginseng), επίσης έχουν προταθεί για κατανάλωση από τους διαβητικούς, αλλά στα περισσότερα, τα στοιχεία είναι ανεπαρκή, για να υποστηρίξουμε πιθανό όφελος (ADA, 2002).

Παχυσαρκία, ενεργειακή ισορροπία και διαβήτης

Ένα μεγάλο ποσοστό των διαβητικών, που εκτιμάται στις αναπτυσσόμενες χώρες να είναι περί το 30-40%, πέραν του διαβήτη, έχουν αυξημένο σωματικό βάρος και οι περισσότεροι είναι παχύσαρκοι, κυρίως στον γυναικείο πληθυσμό. Ως παχυσαρκία, σύμφωνα με τον ΠΟΥ (WHO, 1998) ορίζεται η νοσογόνος κατάσταση στην οποία η ποσότητα του λιπώδους ιστού στο σώμα είναι τόσο αυξημένη, ώστε να υπάρχει κίνδυνος για εμφάνιση επιππτώσεων στην υγεία. Το μέτρο κατάταξης που προτείνει είναι το BMI (Body Mass Index) που ορίζεται ως το βάρος προς το τετράγωνο του ύψους. Ενώ, προτείνεται και η χρήση της περιφέρειας μέσης (BDA, 2003), μιας και υπάρχει άμεσος συσχετισμός με την κατανομή του λίπους και την εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης, την ύπαρξη αθυρογόνου λιπιδαιμικού προφίλ, υπέρτασης και άλλων παραμέτρων του μεταβολικού συνδρόμου (Despres et al, 2000; Albu J , 1995).

Επομένως, αυξημένος λιπώδης ιστός στο σώμα σχετίζεται με αυξημένη ινσουλινοαντίσταση (Campbell PJ, 1993). Αν υπάρξει παρέμβαση, με μείωση της ενεργειακής πρόσληψης και μικρή μείωση βάρους, η ινσουλινοαντίσταση μειώνεται, βελτιώνονται τα επίπεδα γλυκόζης αίματος καθώς και το λιπιδαιμικό προφίλ, ενώ μειώνεται και η αρτηριακή πίεση και η γενική θνητότητα του διαβήτη (Williamson, D.F et al, 2000; Ha & Lean, 1998). Για να διατηρηθούν όμως, αυτά τα οφέλη θα πρέπει να διατηρηθεί και η απώλεια βάρους. Δυστυχώς αυτό δεν συμβαίνει στην πλειονότητα των περιπτώσεων και μέσα στα πρώτα 5 χρόνια έχουν επανακτήσει όλα τα κιλά ή και περισσότερα (Sarlio-Lâhteenkorva S et al, 2000; McGuire MT et al, 1999). Γιατί δεν διατηρείται η απώλεια του βάρους, δεν μας είναι πλήρως γνωστό. Μερικοί επιστήμονες πιστεύουν, ότι οφείλεται σε γενετικούς παράγοντες κυρίως, και σχετίζεται με την λειτουργία του υποθαλάμου (Bouchard C et al, 1990). Πολλές, όμως έρευνες έχουν ανακαλύψει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ του περιβάλλοντος και του αυξημένου σωματικού βάρους (Wing RR et al, 2001; Klem ML et al, 1997). Ποια είναι η κύρια αιτία δεν μας είναι γνωστό, πάντως η συνεργιστική δράση τους είναι βέβαιη, ενώ η συνεχής άσκηση φαίνεται να είναι η μόνη που από μόνη της, συμβάλλει ισχυρά στην διατήρηση του σωματικού βάρους (ADA, 2002).



Εικόνα Β. 9.
Διάγραμμα
συσχέτισης
βάρους, ύψους,
ΔΜΣ και
παχυσαρκίας

U.S. Food and Drug Administrator (2000)

CLASSIFICATION OF OVERWEIGHT AND OBESITY BY BMI, WAIST CIRCUMFERENCE AND ASSOCIATED DISEASE RISKS				
	BMI (kg/m ²)	Obesity Class	Disease Risk* Relative to Normal Weight and Waist Circumference	
			Men ≤ 102 cm (≤ 40 in) Women ≤ 88 cm (≤ 35 in)	> 102 cm (> 40 in) > 88 cm (> 35 in)
Underweight	<18.5		—	—
Normal*	18.5 – 24.9		—	—
Overweight	25.0 – 29.9		Increased	High
Obesity	30.0 – 34.9	I	High	Very High
	35.0 – 39.9	II	Very High	Very High
Extreme Obesity	≥40	III	Extremely High	Extremely High

Εικόνα Β.10.
Πίνακας
σχέσης
ΔΜΣ και
περιφέρει-
ας μέσης
με την
παχυσαρκ-
ία

National Heart, Lung and Blood Institute (2001)

Πολλά προγράμματα και τυποποιημένες δίαιτες έχουν σχεδιαστεί για την μείωση του βάρους σε διαβητικούς. Οι περισσότερες από αυτές βασίζονται στην μείωση της πρόσληψης λίπους και αντικατάστασής του από αμυλούχα τρόφιμα που δεν περιέχουν λίπος (φρούτα και λαχανικά) στον καταμερισμό των υδατανθράκων και των θερμίδων σε πολλά και μικρά γεύματα, στην εκπαίδευση των ασθενών και στην αύξηση της φυσικής

δραστηριότητας (Franz et al., 2002)., μαζί με μείωση της συνολικής πρόσληψης ενέργειας.

Υπάρχουν, βέβαια και δίαιτες (very-low-calorie diets - VLCDs) που προτείνουν αυξημένη μείωση της θερμιδικής πρόσληψης 1000-800 kcal, λιγότερες από τις συνιστώμενες. Οι δίαιτες αυτές μελετήθηκαν (Maggio CA et al, 1997) και τα αποτελέσματα μας υποδεικνύουν ότι, οδηγούν σε απώλεια βάρους και βελτίωση των επιπέδων γλυκόζης αίματος και του λιπιδαιμικού προφίλ (Ditschuneit HH, 1999), αλλά το σύνολο των κιλών που χάθηκαν επανακτώνται σε σύντομο χρονικό διάστημα μετά τον τερματισμό της αγωγής (Wing RR et al, 1995). Οπότε, μαζί με αυτές τις δίαιτες θα πρέπει να σχεδιάζεται και μία αγωγή για διατήρηση της απώλειας, ενώ συνίστανται για ασθενείς με BMI > 35Kg/m².

Εκτός όμως, από τις παρεμβάσεις με σκοπό την αλλαγή του τρόπου ζωής, από τον ιατρικό τομέα έχουν κατασκευαστεί φάρμακα και έχουν προταθεί χειρουργικές επεμβάσεις, που σαν στόχο έχουν την απώλεια βάρους και χρησιμοποιούνται ανάλογα με την αξιολόγηση της κατάστασης του ασθενούς.

Αλκοόλ και διαβήτης

Το αλκοόλ αποτελεί ένα συστατικό κάποιων ποτών που παρασκευάζονται είτε μέσω απόσταξης είτε μέσω ζύμωσης. Έχει υψηλή θερμιδική αξία ύψους 7 Kcal/gr ενώ η υπερκαταναλωσή του προκαλεί διάφορες ασθένειες. Η ευεργετική δράση του αλκοόλ στη μείωση του κινδύνου για καρδιοπάθειες είναι αποδεδειγμένη (Rimm EB et al, 1996; Wannamethee SG, 1999). Η κατανάλωσή του προτείνεται να γίνεται με εγκράτεια και οι συστάσεις που υπάρχουν είναι πολύ γενικές (1-2 ποτήρια κρασί ή μπύρα την ημέρα, 1 ποτήρι ποτού πολλών αλκοολικών βαθμών 3-4 φορές την εβδομάδα.). Για τις γυναίκες προτείνεται μικρότερη κατανάλωση (Frezza M et al, 1990). Στις εγκύους και σε μερικούς ασθενείς (π.χ. με κίρρωση ήπατος, νευροπάθεια, και σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία) συνίσταται πλήρης αποχή (Pownall HJ et al, 1999). Τα ίδια ακριβώς δεδομένα ισχύουν και για τους διαβητικούς. Παρόλα αυτά οι διαβητικοί ασθενείς θα πρέπει να προσέχουν τότε καταναλώνουν το αλκοόλ, διότι μπορεί να προκαλέσει υπεργλυκαιμία ή υπογλυκαιμία (Meeking & Cavan, 1997), παρεμβαίνοντας στην γλυκονεογένεση στο ήπαρ και εντείνοντας την πρώιμη απόκριση της ινσουλίνης στη γλυκόζη (Avogaro & Tiengo, 1993). Επιβλαβείς είναι και οι μακροχρόνιες επιδράσεις του διαβήτη, προκαλώντας επιπλοκές στην ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης (Ben G et al, 1991). Ελαφριά κατανάλωση συνίσταται μαζί με το γεύμα, και αν το ποτό περιέχει κάποια πηγή υδατανθράκων (μπύρα) αυτή θα πρέπει να συνυπολογίζεται στο σχεδιασμό του γεύματος (BDA, 2003: ADA, 2002). Συνυπολογίζοντας και την καρδιοπροστατευτική δράση που έρευνες του προσδίδουν, (Valmadrid CT et al, 1999; Solomon CG et al, 2000; Ajani UA et al, 2000) καθώς και την προστατευτική δράση κατά της ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 (Wei M et al, 2000; Tsumura K et al, 1999; Ajani UA et al, 2000; Sacco RL et al, 1999), η κατανάλωσή του δεν πρέπει να απαγορεύεται. Όταν, όμως ο ασθενής καταναλώνει μεγάλες ποσότητες για μεγάλο χρονικό διάστημα τότε υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για εμφάνιση διαβήτη τύπου 2 ή επιδείνωση προϋπάρχοντος, αλλοιώνοντας τον μεταβολισμό της γλυκόζης. Επίσης, αυξάνεται ο κίνδυνος για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου και άλλων

καρδιοπαθειών, αυξάνοντας τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων (Bell et al, 1996) και επηρεάζοντας δυσμενώς την αρτηριακή πίεση (Working Group Report on Primary Prevention of Hypertension, 1993).

Άσκηση και διαβήτης

Συστηματική άσκηση μπορεί να βελτιώσει την ινσουλίνο-αντίσταση, το λιπιδαιμικό προφίλ και την αρτηριακή πίεση. Επιπλέον, μειώνει την θνησιμότητα σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 (Ha & Lean, 1998) και τα επίπεδα HBA1c σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 (Boule et al, 2001) , ενώ θεωρείται ότι δρα και προστατευτικά σε ασθενείς με προδιάθεση για εμφάνιση διαβήτη. Επίσης, έχει αναφερθεί μείωση της ανάγκης για ινσουλίνη (Lee DC et al, 1999; Wing RR et al, 2001; ADA, 2002).

Συστήνεται άσκηση μετρίου έντασης π.χ. γρήγορο περπάτημα για 20-30 λεπτά σχεδόν κάθε μέρα. Η άσκηση όμως θα πρέπει να είναι διαρκής και προσαρμοσμένη στον τρόπο ζωής και την κουλτούρα του κάθε ασθενούς, μιας και τα οφέλη από αυτή, για τον διαβητικό εξανεμίζονται μετά από 3-10 μέρες που θα σταματήσει (ADA, 2002. BDA, 2003).

Χρειάζεται όμως προσοχή, διότι υπάρχει μεγάλη πιθανότητα αν η άσκηση δεν είναι προγραμματισμένη, να υπάρξει σοβαρό επεισόδιο υπογλυκαιμίας(ADA, 2002). Οπότε, είναι καλό να έχει καταναλωθεί ένα μικρό σνακ, πλούσιο σε απλούς υδατάνθρακες, πριν η κατά τη διάρκεια της άσκησης, ενώ να υπάρχει πάντα γρήγορη πρόσβαση σε υγρό πλούσιο σε απλούς υδατάνθρακες (BDA, 2003).

Ειδικές συστάσεις για τα διαφορά στάδια της ζωής.

ο Διαβήτης στην παιδική ηλικία και στην εφηβεία.

Ειδικές συστάσεις για διαβητικά παιδιά και εφήβους δεν υπάρχουν. Ακολουθούνται οι προϋπάρχουσες για τους μη διαβητικούς (ADA, 1999). Βασικός σκοπός είναι να επιτύχουμε μία σωστή ανάπτυξη του παιδιού, με όσο το δυνατόν πιο φυσιολογικές τιμές γλυκόζης και χωρίς επεισόδια υπογλυκαιμίας (Donaghue KC et al, 1997; Weissberg-Benchell J et al, 1995) . Αυτό απαιτεί μία σωστή εκπαίδευση του παιδιού, ένα σωστά σχεδιασμένο και ευέλικτο διαιτολόγιο, καθώς αν είναι δυνατόν και ένα ευέλικτο σχήμα ινσουλίνης, όπου αυτό χρειάζεται. Η κατά το δυνατόν άνεση του παιδιού ή του εφήβου με το σχήμα της παρέμβασης και ο σεβασμός των προσωπικών του επιθυμιών είναι πολύ σημαντικά για την επιτυχία της παρέμβασης. Απαραίτητη είναι και η συμμετοχή της οικογένειας έως και την πρώτη εφηβική ηλικία.

Στους εφήβους χρειάζεται να υπάρχει και ενημέρωση για την πρόσληψη αλκοόλ και τον κίνδυνο ανάπτυξης διαταραχών λήψης τροφής (Bryden et al, 1999) . Η εμφάνιση τέτοιων επιπλοκών σε εφήβους με τύπου 1 αλλά και σε γυναίκες με τύπου 2 διαβήτη φαίνεται να είναι αυξημένη λόγω της άμεσης σχέσης που έχει η ασθένεια με το σωματικό βάρος αλλά και λόγω του δια βίου στρες που προκαλεί η αντιμετώπισή του (Domargard et al, 1999) . Αν υπάρξει τέτοιο περιστατικό η συμβουλευτική περί διατροφής και η ψυχολογική υποστήριξη είναι αναγκαία.

Το μεγαλύτερο ποσοστό των διαβητικών αυτής της ηλικίας είναι τύπου 1. Όταν γίνει η διάγνωση, τα παιδιά αυτά παρουσιάζονται με μειωμένο σωματικό

βάρος και αφυδατωμένα. Πρωταρχικός στόχος είναι να ρυθμιστούν τα επίπεδα γλυκόζης με χορήγηση ινσουλίνης. Να εξασφαλιστεί μία ενεργειακή πρόσληψη που θα τους αυξήσει το βάρος στα φυσιολογικά, σύμφωνα με τους πίνακες ανάπτυξης, επίπεδα (CDC, 2000) και να ενυδατωθούν. Το λιπιδαιμικό προφίλ των διαβητικών παιδιών μπορεί να αλλοιωθεί, αλλά δεν σχετίζεται με κάποιο αυξημένο κίνδυνο σε βάθος χρόνου. Η φυσική δραστηριότητα, θα αντισταθμίσει αυτό το πρόβλημα ενώ θα εξασφαλίσει και μία υγιή ανάπτυξη. Τα ίδια ισχύουν και για τα παιδιά και τους εφήβους με τύπου 2 διαβήτη, με την τροποποίηση του τρόπου ζωής και της δίαιτας να φαίνεται πιο αποτελεσματική ως παρέμβαση (ADA, 2000, Franz et al, 2002). Σημαντικό για αυτές τις ηλικίες είναι το σχήμα της παρέμβασης να τροποποιείται τακτικά (3-6 μήνες) , ανάλογα με την ανάπτυξη του παιδιού (BDA, 2003).

ο Διαβήτης σε εγκύους και θηλάζουσες.

Στις διαβητικές εγκύους ακολουθούμε τις συστάσεις που υπάρχουν και για τις μη διαβητικούς. Δηλαδή, μία αύξηση της ενεργειακής πρόσληψης από 100-300 Kcal/day, λόγω της κυοφορίας και της αύξησης κάποιων ιστών. Επίσης, επιθυμητό είναι να έχει μία φυσιολογική αύξηση του βάρους, 1,4-2,3/μήνα Kg το πρώτο τρίμηνο και 0,5-0,9 Kg/ βδομάδα για τα υπόλοιπα τρίμηνα ή 11,5-16 Kg για γυναίκες με BMI 20-26 Kg/m². Αυτή η σύσταση αφορά τις γυναίκες που είχαν φυσιολογικό βάρος πριν την κυοφορία. Για τις υπέρβαρες, η αύξηση του βάρους θα πρέπει να είναι έως τα 7 κιλά περίπου, ενώ οι ελλειποβαρείς θα πρέπει να αυξήσουν το βάρος τους έως και 18 κιλά (Food and Nutrition Board, 1990). Αυξημένη θα πρέπει να είναι και η πρόσληψη πρωτεΐνης κατά 10gr την ημέρα πέραν των 0,75 gr/Kg που συστήνονται γενικά και να χορηγηθούν συμπληρώματα βιταμινών και ιχνοστοιχείων, όπου είναι απαραίτητο π.χ. φολικό, σίδηρος (ADA, 2002). Η χρήση, μη εγκεκριμένων σκευασμάτων ιατρικών και μη, που προτείνονται για τους διαβητικούς και δεν έχουν εγκριθεί από τον εθνικό φορέα υγείας για τις εγκύους, θα πρέπει να αποφεύγονται, όπως και το αλκοόλ, τα ενδοσπλαχνικά μέρη των ζώων, το μυαλό, τα μη παστεριωμένα γαλακτοκομικά προϊόντα και τα προμαγειρεμένα κατεψυγμένα φαγητά (BDA, 2003). Στην Αμερική το FDA, έχει εγκρίνει την χρήση των παρακάτω τεσσάρων γλυκαντικών για τις εγκύους : saccharin (σακχαρίνη), aspartame (ασπαρτάμη), acesulfame-K (ακελσουλφάμη-κ), και sucralose (σουκραλόζη).

Οι γυναίκες που επιθυμούν να κυοφορήσουν και πάσχουν από Σ.Δ. θα πρέπει πρώτα να ρυθμίσουν τα επίπεδα της γλυκόζης του (Jardine Brown et al., 1996). Να τα παρακολουθούν καθημερινά και αφού γεννήσουν, να φροντίσουν να τα επαναφέρουν στα προ της κύησης επίπεδα (ACOG, 2001). Μεγάλη προσοχή απαιτείται στην επαρκή θερμιδική πρόσληψη της μητέρας και στην κατανομή αυτών στη διάρκεια της ημέρας, για να αποφευχθούν κίνδυνοι όπως η υπογλυκαιμία και η κετοναιμία. Και οι δύο καταστάσεις μπορούν να δημιουργήσουν προβλήματα στο βρέφος ή τη μητέρα ή και να αποβούν μοιραίες (Rizzo TA et al, 1995). Τρόφιμα, με πλούσιο περιεχόμενο σε μικροθρεπτικά συστατικά (φρούτα, λαχανικά, χαμηλά σε λίπος γαλακτοκομικά, άπαχο κρέας, ψάρι) θα πρέπει να προτιμώνται από τα πλούσια σε λίπος και ενέργεια τρόφιμα, ενώ ίσως να είναι και ωφέλιμη η κατανάλωση τροφίμων και φαγητών με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη.

Ο διαβήτης κύησης είναι μία μορφή της ασθένειας που εμφανίζεται στις εγκύους, λόγω του στρεσογόνου της καταστάσεως. Αρχικός σκοπός του

διαιτολόγου, όταν μία έγκυος εμφανίσει διαταραχή στη γλυκόζη, (ADA, 2001), είναι η ρύθμιση του καθημερινού τους διαιτολογίου και η κατανομή των προσλαμβανόμενων θερμίδων και υδατανθράκων στη διάρκεια της ημέρας (Clapp JF, 1998), ανάλογα και με τις ανοχές της εγκύου (Οι υδατάνθρακες φαίνεται να είναι καλύτερα ανεκτοί στο πρωινό) . Αν τα επίπεδα γλυκόζης δεν ρυθμιστούν και η ιατρική ομάδα το κρίνει απαραίτητο, στην λεχώνα θα χορηγηθεί φαρμακευτική αγωγή (ADA, 1998; McFarland MB et al, 2001). Ρύθμιση της υπεργλυκαιμίας στον διαβήτη κύησης, μειώνει την πιθανότητα γέννησης υπέρβαρων βρεφών, αν και το μειωμένο σωματικό βάρος στο βρέφος είναι μία κατάσταση πολύ πιο επικίνδυνη και δυσκολότερη στην αντιμετώπιση της.

Μεγάλης σημασίας είναι και η πρόληψη της εμφάνισης κετοναιμίας, κυρίως κατά τη διάρκεια της ημέρας. Ακραίες υποθερμιδικές δίαιτες δεν συνιστώνται ούτε για παχύσαρκες λεχώνες, διότι ενδέχεται να αυξήσουν την κετονουρία και τα επίπεδα κετονών στο αίμα (Knorr RH et al, 1991). Μία μέτρια μείωση της ενεργειακής πρόσληψης ίσως είναι πιο αποτελεσματική, μειώνοντας τα επίπεδα γλυκόζης και αφήνοντας ανεπηρέαστες τις κετόνες (ADA, 2002). Η άσκηση (15 λεπτά, 3 φορές τη βδομάδα, για 1 μήνα), φαίνεται να έχει και αυτή ευεργετική δράση επηρεάζοντας θετικά τόσο το διαβήτη όσο και πιθανές επιπλοκές της ίδιας της εγκυμοσύνης (ADA, 1998; Avery MD et al, 1997). Ο διαβήτης κύησης είναι πιθανόν να εξελιχθεί σε διαβήτη τύπου 1, όταν έχουμε διαδοχικές εγκυμοσύνες και σε διαβήτη τύπου 2 αν η γυναίκα είναι προχωρημένης ηλικίας (Dornhorst & Frost, 1997). Η συνεχής παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης και του βάρους, μειώνει αυτό τον κίνδυνο.

Κάθε διαβητική μητέρα θα πρέπει να ενθαρρύνεται να θηλάσει. Όταν, αρχίσει το θηλασμό η αγωγή κατά του διαβήτη, είτε αυτός προϋπήρχε είτε εμφανίστηκε κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, θα πρέπει να συνεχιστεί (Murtaugh MA et al, 1998; ADA, 2002) . Αν και ο θηλασμός, αποδεδειγμένα μειώνει τη γλυκόζη του αίματος, ένα μικρό σνακ πριν το θηλασμό μπορεί να αποτρέψει την υπογλυκαιμία (Murtaugh MA et al, 1998). Μία ενεργειακή αύξηση της τάξης των 200Kcal την ημέρα για τους 2 πρώτους μήνες είναι αρκετή για να καλύψει τις αυξημένες ανάγκες της θηλάζουσας. Η μετέπειτα σταδιακή μείωσή τους σε συνδυασμό με τον θηλασμό θα βοηθήσουν στην μείωση του βάρους της, στα προ-εγκυμοσύνης επίπεδα. Αυξημένη κατά 40-50gr/day πρέπει να είναι και η κατανάλωση υδατανθράκων (Jardine Brown et al, 1996).

ο Διαβήτης στην Τρίτη ηλικία.

Λαμβάνοντας υπόψη τις αλλαγές και τις μεταβολικές αλλοιώσεις (αλλοίωση της γεύσης και της οσμής, μειωμένη ικανότητα μάσησης και έκκριση σιέλου, γαστρική, ηπατική και νεφρική δυσλειτουργία, πολυφαρμακεία, μειωμένη ικανότητα για σωματική δραστηριότητα.), που εμφανίζουν οι ηλικιωμένοι (Reed RL et al, 1990) είναι λογικό να θεωρήσουμε ότι αν υπάρχει και διαβήτης, τα προβλήματα θα είναι πολλαπλάσια. Οι αλλαγές στη σύσταση του σώματος, με μείωση της άλιπης και αύξησης της λιπώδους μάζας τους, προκαλούν συναισθηματικά και κινησιολογικά προβλήματα. Επίσης, άτομα κοντά στα 70 έτη είναι πιο πιθανό να έχουν διαβήτη για πολλά χρόνια (τύπου 2) ή και δεκαετίες (τύπου 1), αν και αυτό είναι σπάνιο. Λογικό είναι σε αυτά τα άτομα να έχουν εμφανιστεί διάφορες επιπλοκές του διαβήτη, όσο ελεγχόμενα και αν είναι τα επίπεδα της γλυκόζης

τους. Ο περιορισμός του προσλαμβανόμενου Na (αλάτι), λόγω καρδιαγγειακών προβλημάτων στους περισσότερους ηλικιωμένους, οδηγεί συνήθως σε περαιτέρω μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων, μειώνοντας την ευληπτότητα του φαγητού. Κυρίαρχο πρόβλημα είναι και η ψυχολογική πτώση και κατάθλιψη, που όπως προαναφέρθηκε, εμφανίζουν οι ηλικιωμένοι ιδιαίτερα αν συνυπάρχουν και σοβαρά προβλήματα υγείας. Παρόλα αυτά μελέτες, που να καταφέρουν να μας υποδείξουν τις ιδιαίτερες ανάγκες των διαβητικών αυτής της ηλικίας, δεν υπάρχουν. Ακολουθούμε τις συστάσεις για τον γενικό πληθυσμό.

Ο Βασικός Μεταβολικός Ρυθμός είναι μειωμένος εν συγκρίσει με πιο νεαρές ηλικίες (Roberts SB et al, 1995), αλλά ο περιορισμός των θερμίδων θα πρέπει να γίνεται με μεγάλη προσοχή, ακόμα και σε άτομα με αυξημένο σωματικό βάρος (Elia et al, 2001) μιας και η ύπαρξη υποθρεψίας είναι πιο πιθανή από αυτή της υπερθρεψίας (ADA, 2002). Η υποθρεψία και πιθανή συνοδευμένη αφυδάτωση, μπορούν να δημιουργήσουν πολλά προβλήματα στον ήδη εξασθενημένο οργανισμό. Άρα, είναι προτιμητέο να μην απαγορεύεται η κατανάλωση τροφίμων στους ασθενείς και η ρύθμιση του διαβήτη διατροφικά να βασίζεται στην κατανομή των θερμίδων και των υδατανθράκων στη διάρκεια της ημέρας (ADA, 2002).

Προσοχή χρειάζεται και στην πρόληψη των υπογλυκαιμιών, διότι υπάρχει ο κίνδυνος λιποθυμίας και σοβαρού τραυματισμού, για αυτό και μία μεγαλύτερη ανοχή, όσον αφορά τα επίπεδα γλυκόζης, είναι επιθυμητή. Όσον αφορά τα μακροθρεπτικά συστατικά, συγκεκριμένες τροποποιήσεις στην πρόσληψή τους δεν χρειάζονται. Πιθανόν, μία αύξηση στην πρόσληψη φυτικών ινών να είναι ωφέλιμη, εκτός και αν υπάρχει αυξημένος κίνδυνος αφυδάτωσης. Μείωση χρειάζεται οπωσδήποτε στο αλκοόλ που καταναλώνεται, λόγω της μειωμένης ανοχής σε αυτό.

Αντίθετα στα μικροθρεπτικά συστατικά ιδιαίτερες συστάσεις υπάρχουν, αν και δεν διαφέρουν ιδιαίτερα από τις συστάσεις για τους μη διαβητικούς ηλικιωμένους. Πρόσληψη ασβεστίου της τάξης των 1200-1500 mg/day συνιστάται μαζί με βιταμίνη D, λόγω των μειωμένων επιπέδων της στο αίμα από τη μειωμένη έκθεση στον ήλιο και από τις αλλοιώσεις στο δέρμα (Institute of Medicine Food and Nutrition Board, 2001). Επίσης, σύσταση έχει γίνει για αύξηση στην πρόσληψη βιταμίνης A και E, λόγω της αντιοξειδωτικής τους δράσης και λόγω πιθανής έλλειψής τους (Hallfrisch J et al, 1994), ενώ έχει προταθεί και αυξημένη χορήγηση χρωμίου για πρόληψη των συνεπειών του διαβήτη, αν και κάτι τέτοιο δεν έχει επιβεβαιωθεί (Amato P et al, 2000). Η χρήση ενός συμπληρώματος πλούσιο σε βιταμίνες και ιχνοστοιχεία ίσως να είναι χρήσιμη, αν υπάρχει και σύμφωνη γνώμη του ιατρού (ADA, 2002).

Η άσκηση φαίνεται να είναι πραγματικά ευεργετική για τους διαβητικούς της τρίτης ηλικίας, αυξάνοντας την μέγιστη αερόβια ικανότητα που μειώνεται με την ηλικία, μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης αθηρωματικής νόσου, καθυστερεί την μείωση της άλιπτης μάζας σώματος, μειώνει την κεντρική παχυσαρκία, και βελτιώνει την ινσουλινοαπόκριση (LaCroix AZ et al, 1996; Schwartz RS et al, 1990). Δυστυχώς, εξαιτίας των καρδιακών προβλημάτων των περισσότερων ηλικιωμένων, μία έντονη άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε ανακοπή ή κάποια άλλη θανάσιμη συνέπεια. Οπότε, προτείνεται αρχικά ή άσκηση να είναι ήπιας έντασης (περπάτημα) και σταδιακά και αργά να αυξάνεται σε ένταση και διάρκεια, αξιολογώντας διαρκώς την καταπόνηση του διαβητικού (Mazzeo & Tanaka, 2001).

Διατροφική αντιμετώπιση των επιπλοκών του διαβήτη

- Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία εμφανίζεται κυρίως στα διαβητικά άτομα, που χρησιμοποιούν ινσουλίνη. Για την αντιμετώπισή της συνίσταται η κατανάλωση 15-20 γραμμαρίων γλυκόζης. Οποιοσδήποτε άλλος υδατάνθρακας δεν φαίνεται, ύστερα από μελέτες που έγιναν, να είναι το ίδιο αποτελεσματικός (Slama et al, 1990; Franz et al, 2002). Τα επίπεδα της γλυκόζης επανέρχονται σε φυσιολογικά επίπεδα σε 10-20 λεπτά. Μετά, όμως, από μία ώρα υπάρχει ο κίνδυνος να μειωθούν ξανά και να έχουμε και δεύτερο επεισόδιο υπογλυκαιμίας (Cryer et al, 1994). Η συχνή μέτρηση της γλυκόζης μετά από επεισόδιο υπογλυκαιμίας και η κατανάλωση ενός μικρού σνακ μετά από μία ώρα ίσως αντιμετωπίσουν αυτό το πρόβλημα (BDA, 2003). Επεισόδια υπογλυκαιμίας εμφανίζονται και στους διαβητικούς τύπου 2 που παρακολουθούν θεραπεία με σουλφονουρίες. Αν και δεν είναι τόσο σοβαρά όσο αυτά τα πρώτα, είναι ένα συχνό και επαναλαμβανόμενο πρόβλημα, που θα πρέπει να το γνωρίζει ο ασθενής (Levy Cj et al, 1998).

- Οξείες επιπλοκές

Οξείες επιπλοκές μπορεί να οδηγήσουν σε εμφάνιση κετοξέωσης, μειώνοντας παράλληλα την αποτελεσματικότητα της ινσουλίνης. Για την αντιμετώπιση της απαιτείται συνεχής παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης και κετονών, κατανάλωση μεγάλου όγκου υγρών και επαρκών ποσοτήτων υδατανθράκων (150-200gr/day) και ενέργειας (Dinneen S et al, 1992).

- Υπέρταση

Κύρια στρατηγική για την αντιμετώπιση της υπέρτασης είναι η μείωση του σωματικού βάρους και της πρόσληψης νατρίου (2,400 mg Na ή 6000 mg αλατιού την ημέρα) (Whelton PK et al, 1998; Kaplan Mh et al, 2000; Wylie-Rosett j, 1993), που μπορεί να μειώσει κατά 5 και 2-3 mmHg την συστολική και τη διαστολική πίεση αντίστοιχα (Cutler JA et al, 1997). Το αλκοόλ, τα επίπεδα ασβεστίου και καλίου αίματος (Whelton Pk et al, 1997) και η σύσταση της δίαιτας τους ασθενούς (McCarron DA et al, 1999), έχουν μελετηθεί ως παράγοντες που σχετίζονται με την υπέρταση, δεν έχουμε όμως επαρκείς ενδείξεις (Hamet P et al, 1991). Διαφοροποίηση μεταξύ των διαβητικών και μη-διαβητικών δεν φαίνεται να υπάρχει, με εξαίρεση ίσως την αυξημένη ευαισθησία που εμφανίζουν οι περισσότεροι διαβητικοί στο νάτριο (Imanishi M et al, 2001). Τα ευρήματα αυτά έχουν επιβεβαιωθεί και από έρευνες, στις οποίες, μεταβάλλοντας μόνο την πρόσληψη νατρίου και διατηρώντας σταθερό το σωματικό βάρος, η συστολική πίεση μειώθηκε έως και 4mmHg και η διαστολική έως και 1mmHg (Cutler JA et al, 1997; Midgley JP et al, 1996). Η απώλεια βάρους σε διαβητικούς έχει ελεγχθεί και αυτή μέσω ερευνών, ότι σχετίζεται με την μείωση της πίεσης, μείωση 1mmHg στη μέση αρτηριακή πίεση με αντίστοιχη μείωση βάρους 1 Kg. Μάλιστα, βελτίωση στην πίεση του αίματος εμφανίζεται πριν ακόμα ο διαβητικός επαναφέρει το βάρος του στα φυσιολογικά επίπεδα (Staessen J et al, 1989).

Παρόμοια αποτελέσματα έχει βρεθεί ότι επιφέρει η αυξημένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, όπως και η αυξημένη κατανάλωση καλίου, ασβεστίου και μαγνησίου. Ειδικές δίαιτες για την υπέρταση έχουν

σχεδιαστεί με βάση τα παραπάνω ευρήματα. Το πιο αντιπροσωπευτικό παράδειγμα είναι η δίαιτα DASH που είναι πλούσια σε φρούτα και λαχανικά, φτωχή σε, πλούσια σε λίπος, γαλακτοκομικά προϊόντα, άλλα λιπαρά τρόφιμα, κορεσμένα λίπη και χοληστερόλη, ενώ είναι και περιορισμένη σε νάτριο και πλούσια σε κάλιο (Svetkey LP et al, 1999; Sacks FM, et al, 1999) . Η δίαιτα αυτή έχει μελετηθεί συστηματικά από τους επιστήμονες, σε μελέτες που καταδεικνύουν την αποτελεσματικότητά της (Sacks FM et al, 2001).

Αποτελέσματα που να αποδεικνύουν την ανάγκη για περαιτέρω μείωση της επιτρεπόμενης ποσότητας αλκοόλ σε υπερτασικούς, δεν υπάρχουν (World Hypertension League, 1991). Αντίστοιχα, ενδείξεις ότι η αύξηση στην κατανάλωση ασβεστίου και μαγνησίου βοηθάει, δεν έχουν τεκμηριωθεί, αφήνοντας όμως το περιθώριο να συσταθεί αύξηση της πρόσληψής τους μέσω της τροφής, όχι όμως χορήγηση συμπληρωμάτων (Allender PS et al, 1996) . Σημαντική θετική επίδραση έχει η συστηματική άσκηση (ADA, 2002).

Δυσλιπιδαιμία

Οι περισσότεροι διαβητικοί τύπου 1 ή 2 εμφανίζουν διαταραγμένο λιπιδαιμικό προφίλ κατά την διάγνωση της ασθένειας. Μόλις τα επίπεδα γλυκόζης ρυθμιστούν, τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων επιστρέφουν στα φυσιολογικά, ενώ περιορισμένη μείωση παρατηρείται και στη τιμή της LDL χοληστερόλης (ADA, 2001). Η περαιτέρω μείωσή της μπορεί να επιτευχθεί με περιορισμό στην πρόσληψη κορεσμένων και trans-λιπαρών οξέων σε λιγότερο από 10% των Η.Ε.Α. ή και 7% και χοληστερόλης <200mg/day, μαζί με απώλεια βάρους και αύξηση της φυσικής δραστηριότητας (ATP III, 2001; Krauss RM et al, 2000). Επίσης, η κατανάλωση φυτικών στερολών και στανολών, καθώς (Blair SN et al, 2000; Hendriks HFJ et al, 1999) και αυξημένη κατανάλωση διαλυτών φυτικών ινών αποτελούν πρόσθετες θετικές παρεμβάσεις (ATP III, 2001). Αναφερόμενοι στην χρήση φυτικών στερολών και στανολών, θα πρέπει να αναφέρουμε, ότι υπάρχουν και κίνδυνοι. Υπερκατανάλωση αυτών για μεγάλο χρονικό διάστημα μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένη αντιοξειδωτική ικανότητα του οργανισμού, διότι μειώνουν την απορρόφηση των υδατοδιαλυτών βιταμινών. Επιπλέον, υπάρχει μία σπάνια κληρονομική ανωμαλία, η φυτοστερολολαιμία, που οδηγεί σε αυξημένη απορρόφηση των φυτοστερολών και αυξημένη αθηρογένεση (Lichtenstein & Deckelbaum, 2001). Η αξιολόγηση της παρέμβασης γίνεται μετά από 6 εβδομάδες και έπειτα χρειάζεται επανέλεγχος κάθε 4-6 μήνες. Αν η παρέμβαση αποδειχθεί αναποτελεσματική, η μείωση του σωματικού βάρους, η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής θα πρέπει να επανεξεταστούν (ATP III, 2001).

Διαφορετικά είναι τα πράγματα για τους παχύσαρκους διαβητικούς, όπου τα προβλήματα είναι περισσότερα και επομένως οι συνέπειες πιο δυσμενείς. Εμφανίζουν αυξημένη συγκέντρωση τριγλυκεριδίων, μειωμένη HDL χοληστερόλη και αυξημένα επίπεδα μικρών μορίων LDL υψηλής συγκέντρωσης(μεταβολικό σύνδρομο) (Singh AT et al, 1995; Temelkova-Kurktschiev T et al, 1997) . Η δυσλιπιδαιμία αυτή σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα κοιλιακού λίπους (Tchernof A et al, 1996; Fujimoto WY et al, 1994). Η μείωση του σωματικού βάρους, ο περιορισμός των προσλαμβανόμενων λιπαρών (Maggio CA et al, 1997; Markovic TP et al, 1998) και η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας (Albright A, 2000; ADA 2000) είναι η στρατηγική για την αντιμετώπιση της . Η χρησιμοποίηση υδατανθράκων αντί κορεσμένου λίπους φαίνεται να είναι μία ακόμα θετική παρέμβαση. Αντί για υδατάνθρακες

μπορεί να καταναλωθούν μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, με παρόμοια αποτελέσματα, αλλά θα έχουμε αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη (ADA, 2002). Αν η παρέμβαση δεν είναι αποτελεσματική η φαρμακευτική αγωγή είναι απαραίτητη (ADA, 2001). Αν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων δεν μειωθούν, η χορήγηση συμπληρωμάτων με ιχθυέλαια πλούσια σε ω-3 λιπαρά οξέα (~3g/day) μπορεί να βοηθήσει, έχον et al τας όμως σαν συνέπεια αύξηση στην τιμή της LDL (Montori VM et al, 2000). Αν η τιμή των τριγλυκεριδίων είναι πάνω από 1000mg/dl, ο ασθενής έχει αυξημένο κίνδυνο για χυλομικροαιμία και παγκρεατίτιδα, οπότε η φαρμακευτική αγωγή κρίνεται απαραίτητη (Elam MB et al, 2000).

- **Νεφροπάθεια**

Σε ασθενείς με διαβήτη, η εμφάνιση μικροαλβουρουρίας αποτελεί ένδειξη για ύστερη εμφάνιση μακροαλβουρουρίας και τελικά νεφροπάθειας. Μόλις η τελευταία εμφανιστεί, είναι σίγουρο ότι ο διαβητικός θα καταλήξει σε νεφροπάθεια τελικού σταδίου και η αιμοκάθαρση θα γίνει απαραίτητη. Για την πρόληψη των παραπάνω είναι πολύ σημαντική η ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης και της αρτηριακής πίεσης (ADA, 2002).

Πολλοί παράγοντες, όπως το νάτριο, οι βιταμίνες D και E (Kobayashi S et al, 1992; Allen TJ et al, 1997; Craven PA et al, 1997) , καθώς και τα διαιτητικά προσλαμβανόμενα λίπη (Bouhanick B et al, 1995) έχουν μελετηθεί για την σχέση τους με την πρόληψη της νεφροπάθειας σε διαβητικούς. Ο πιο σημαντικός και ο πιο καλά μελετημένος παράγοντας είναι όμως η πρωτεΐνη. Αν και από τις μελέτες δεν υπάρχουν καθαρά συμπεράσματα, μία κατανάλωση πρωτεϊνών της τάξης των 0,8-1gr/kg/day⁻¹ για τους διαβητικούς χωρίς πρόβλημα, 0,8 gr/kg/day⁻¹ για όσους εμφανίζουν μικροαλβουρουρία και ≤0,8 gr/kg/day⁻¹ για όσους εμφανίζουν νεφροπάθεια φαίνεται να είναι ωφέλιμη για την πρόληψη ή την καθυστέρηση εμφάνισης επιπλοκών (Hansen HP et al, 1999; Raal FJ et al, 1994; Dullaart RPF et al, 1993; Pomerleau J et al, 1993) . Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται για να μην δημιουργηθούν επιπλοκές και ανεπάρκειες εξαιτίας της μείωσης αυτής. Η αξιολόγηση θα πρέπει να είναι τακτική (ADA, 2002). Το είδος της πρωτεΐνης (ζωική-φυτική) δεν φαίνεται να επηρεάζει την εμφάνιση της νόσου (Kontessis PS et al, 1995).

- **Καταβολική ασθένεια- εντερική παρεντερική σίτιση.**

Τέτοιες καταστάσεις εμφανίζονται ύστερα από τραυματισμό, σοβαρή μόλυνση ή ασθένεια. Οι συνέπειες από την εμφάνιση καταβολικού συνδρόμου σχετίζονται κυρίως με τη δράση των κυτοκινών. Μειώνεται η παραγωγή αλβουμίνης, μειώνονται τα επίπεδα διαφόρων πρωτεϊνών στο αίμα, γίνεται καταβολισμός άλιπης μάζας σώματος, εμφανίζεται αρνητικό ισοζύγιο αζώτου και αυξάνονται τα επίπεδα της ινσουλίνης. Παράλληλα, αυξάνεται ο εξωκυττάριος όγκος υγρών και μειώνεται ο λιπώδης ιστός και ο όγκος των κυττάρων. Επίσης, οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν απώλεια βάρους, αυξημένες ενεργειακές ανάγκες, ενώ ως επί το πλείστον νοσηλεύονται σε κάποιο νοσοκομείο και είναι ανίκανοι για σίτιση από το στόμα (McMahon MM et al, 1993; Wilmore DW et al, 1991). Η εκτίμηση της απώλειας βάρους είναι σημαντικό να γίνει, αν αυτή υφίσταται .

Ενεργειακή πρόσληψη της τάξης των 25-35kcal/kg σωματικού βάρους, θεωρείται αρκετή για τους ασθενείς αυτούς και χρειάζεται προσοχή για να μην υπερσιτιστούν, κάτι που θα είχε ως συνέπεια την εμφάνιση σοβαρής υπεργλυκαιμίας, υπερτριγλυκεριδαίμιας, ηπατικής δυσλειτουργίας, υπέρτονης

αφυδάτωσης, αύξηση στην κατανάλωση οξυγόνου και στην παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα (McMahon MM et al, 1993). Οι πρωτεϊνικές ανάγκες κυμαίνονται από 1 gr/kg/day^{-1} έως $1,5 \text{ gr/kg/day}^{-1}$ ανάλογα με την ύπαρξη παράγοντα stress. Τα λίπη θα πρέπει να καλύπτουν τουλάχιστον το 30% των Η.Ε.Α (McMahon MM et al, 2000).

Όταν, ο διαβητικός ασθενής κρίνεται αναγκαίο να σιτιστεί εντερικά ή παρεντερικά, στόχος, όσον αφορά στον διαβήτη, είναι η αποφυγή σοβαρών επεισοδίων, υπο-υπεργλυκαιμίας. Όταν συνυπάρχουν παράγοντες stress, επιθυμητός και εφικτός στόχος είναι η διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης μεταξύ $100\text{-}200\text{mg/dl}$ (McMahon MM et al, 2000). Με την αμεσότερη και πιο οξεία επίδραση που έχουν οι υδατάνθρακες, που προσλαμβάνονται ως υγρό τρόφιμο, στα επίπεδα της ινσουλίνης στο αίμα, ένας περιορισμός στην προσλαμβανόμενη ποσότητα θα ωφελούσε. Ταυτόχρονα, η χορήγηση ινσουλίνης για τον αποτελεσματικότερο έλεγχο της γλυκόζης είναι συνήθως αναγκαία (Peters AL et al, 1992). Τα περισσότερα σκευάσματα εντερικής και παρεντερικής σίτισης είναι πλούσια σε υδατάνθρακες. Έχει καταδειχθεί όμως, ότι μειωμένη πρόσληψη υδατανθράκων ~50% των Η.Ε.Α. και αυξημένη πρόσληψη λιπών ~30% των Η.Ε.Α. κυρίως MUFA (Mono-unsaturated fatty acids), όπου αυτή είναι δυνατή, έχει καλύτερα αποτελέσματα στην ρύθμιση της γλυκόζης και βελτιώνει το λιπιδαιμικό προφίλ (αύξηση HDL, μείωση τριγλυκεριδίων) (Craig L.D et al, 1998). Η μειωμένη πρόσληψη φυτικών ινών που υπάρχει δεν φαίνεται να επηρεάζει τον διαβήτη (Coulston A.M et al, 2000; Wright J et al, 2000).

5. ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η σημασία της πρόληψης και έγκαιρης αντιμετώπισης του διαβήτη είναι μεγάλη. Πληθυσμιακές μελέτες πρόληψης στην Κίνα, τη Φινλανδία και τις ΗΠΑ έχουν καταδείξει πρόσφατα τη δυνατότητα, πρόληψης ή καθυστέρησης, της εμφάνισης του διαβήτη στα υπέρβαρα άτομα με ήπια δυσανοχή στη γλυκόζη (IGT) (WHO, 2002). Οι μελέτες προτείνουν ότι ακόμη και η μέτρια μείωση βάρους και μόνο μισή ώρα περπάτημα κάθε ημέρα μείωσε την επίπτωση του διαβήτη περισσότερο από το μισό (WHO, 2002). Ο διαβήτης είναι μια σοβαρή και δαπανηρή ασθένεια που γίνεται όλο και περισσότερο κοινή (Barrett et al, 2004) ειδικά στις αναπτυσσόμενες χώρες και τις μη προνομιούχες μειονότητες.

A. Θεωρητικά μοντέλα

Το τελευταίο μισό του προηγούμενου αιώνα μέσα στα πλαίσια της προσπάθειας των επιστημών να εφαρμοστεί αποτελεσματικότερα η επιστημονική γνώση στα πλαίσια της κοινωνίας, δημιουργήθηκαν διάφορα υποδείγματα με σκοπό να εφοδιάσουν τους εκάστοτε επιστήμονες με τα απαραίτητα εφόδια έτσι ώστε να μπορέσουν να αυξήσουν την κινητοποίηση του ασθενή και να είναι αποτελεσματικότερη η παρέμβαση τους. Τα μοντέλα αυτά βασιζόμενα στις γνώσεις από την βασική ψυχολογική επιστήμη, διερευνούν την συμπεριφορά των ασθενών και προτείνουν μεθόδους για την

ανάλυση τους και εργαλεία που εφοπλίζουν τους επιστήμονες, που αυξάνουν της αποδοτικότητά τους.

Τρία είναι τα κύρια υποδείγματα που χρησιμοποιούνται στην επιστήμη της διατροφής και γενικά της υγείας. Το Διαθεωρητικό μοντέλο ή υπόδειγμα Σταδίων αλλαγής (Stages of Change Model or Transtheoretical Model) , η Συνέντευξη Κινητοποίησης (Motivational Interviewing) και Υπόδειγμα Πεποίθησης Υγείας (Health Belief Model)

1. Διαθεωρητικό μοντέλο ή υπόδειγμα Σταδίων αλλαγής (Stages of Change Model or Transtheoretical Model)

Το μοντέλο σχεδιάστηκε πρώτα από τους Prochaska JO, DiClemente CC (1983) σε καπνιστές και η τελευταία εξέλιξη του ήταν το 1997 από τους Prochaska JO, Velicer WF. Σκοπός το είναι να περιγράψει την αλλαγή μίας προβληματικής συμπεριφοράς ή την υιοθέτηση μίας θετικής από τους ανθρώπους. Βασική ιδέα του μοντέλου είναι ότι η αλλαγή επέρχεται μέσω της μετάβασης σε διάφορα στάδια αλλαγής. Η μετάβαση αυτή δεν είναι μονόδρομη αλλά υπάρχουν και φαινόμενα παλινδρόμησης. Εστιάζει στη λήψη απόφασης και όχι στις κοινωνικές επιρροές στη συμπεριφορά ή στις βιολογικές επιρροές στη συμπεριφορά, όπως άλλες θεωρίες συμπεριφοράς. Τα στάδια αυτά είναι:

- Πριν την σκέψη (Precontemplation)

Τα άτομα δεν σκοπεύουν να λάβουν μέτρα στο άμεσο μέλλον, που καθορίζεται συνήθως ως οι επόμενοι έξι μήνες. Οι άνθρωποι μπορούν να είναι σε αυτό το στάδιο επειδή είναι ανενημέρωτοι ή ελλιπώς ενημερωμένοι για τις συνέπειες της συμπεριφοράς τους ή μπορεί να είχαν προσπαθήσει να αλλάξουν παλαιότερα αρκετές φορές και έχουν χάσει την αυτοπεποίθηση τους για την ικανότητα τους να αλλάξουν ή να μην αντιλαμβάνονται την ασυμφωνία μεταξύ της τρέχουσα συμπεριφοράς και των απώτερων στόχων.

- Σκέψη (Contemplation)

Τα άτομα σκοπεύουν να αλλάξουν στους επόμενους έξι μήνες. Γνωρίζουν τα πλεονεκτήματα της αλλαγής αλλά φοβούνται επίσης και τα μειονεκτήματα. Αυτή η αμφιταλάντευση που μπορεί να κρατήσει τους ανθρώπους κολλημένους σε αυτό το στάδιο για πολλοί καιρό.

- Προετοιμασία (Determination)

Τα άτομα σκοπεύουν να λάβουν μέτρα στο άμεσο μέλλον, που καθορίζεται συνήθως ως ο επόμενος μήνας και έχουν ήδη σχεδιάσει τον τρόπο δράσης τους

- Δράση (Action)

Τα άτομα έχουν κάνει τις συγκεκριμένες τροποποιήσεις στη συμπεριφορά και στον τρόπο ζωής τους μέσα στον προηγούμενο μήνα.

- Διατήρηση (Maintenance)

Τα άτομα διατηρούν τις αλλαγές που έχουν γίνει έχουν για πάνω από 6 μήνες και εργάζονται πάνω στην πρόληψη της υποτροπής τους

- Υποτροπή (Relapse)

Το άτομο μετακινείται προς τα πίσω σε προγενέστερο στάδιο αντί να πορεύεται από το ένα στάδιο στο επόμενο

Πέραν των σταδίων αλλαγής στο υπόδειγμα περιλαμβάνονται και ανεξάρτητες μεταβλητές όπως τις διαδικασίες αλλαγής, μέτρα για την παρακολούθηση της αποτελεσματικότητας της παρέμβασης (Rossi et al, 1996) καθώς και τεχνικές που βοηθούν στην κινητοποίηση του ατόμου και στην αλλαγή σταδίου.

Τα κριτήρια –μέτρα αποτελεσματικότητας είναι:

- Αυτοαποτελεσματικότητα (self-efficacy): αντιπροσωπεύει τη εμπιστοσύνη που έχει το άτομο για τον εαυτό του ότι μπορεί να αντιμετωπίσει τις υψηλού κινδύνου καταστάσεις χωρίς υποτροπή στις προηγούμενες ανθυγιεινές ή υψηλού κινδύνου συνήθειες τους. Η έννοια αυτή πρωτοεμφανίστηκε στην Θεωρία Κοινωνικής Μάθησης του Bandura. Επιπλέον, υπάρχει και η δελεαστικότητα (Temptations) που εκφράζει την ένταση της τάσης που νιώθει το άτομο να υιοθετήσει τη συγκεκριμένη προβληματική συμπεριφορά, όταν βρίσκεται στο μέσο δύσκολων καταστάσεων και είναι πρακτικά το αντίθετο της αυτοαποτελεσματικότητας.
- Ζυγαριά αποφάσεων (decisional balance): αντικατοπτρίζει τη σχετική βαρύτητα των πλεονεκτημάτων και των μειονεκτημάτων της υιοθέτησης της νέας συμπεριφοράς, όπως την αντιλαμβάνεται το άτομο, τη στάθμιση της σημασίας των πλεονεκτημάτων και των μειονεκτημάτων.

Οι διαδικασίες αλλαγής είναι 10 (Prochaska et al 1988 ; Prochaska et al 1983) Οι πρώτες 5 είναι εμπειρικές (γνωσιακές) διαδικασίες και χρησιμοποιούνται στα αρχικά στάδια αλλαγής ενώ οι 5 τελευταίες είναι συμπεριφοριστικές διαδικασίες και χρησιμοποιούνται κυρίως στα τελευταία στάδια.

- Αφύπνιση συνείδησης (consciousness raising): περιλαμβάνει την αύξηση της συνείδησης για τις αιτίες, τις συνέπειες και τις θεραπείες μίας προβληματικής συμπεριφοράς. Οι επεμβάσεις που μπορούν να αυξήσουν τη συνειδητοποίηση περιλαμβάνουν την ανατροφοδότηση, την εκπαίδευση, την αντιμετώπιση, την ερμηνεία, και την βιβλιοθεραπεία
- Δραματική ανακούφιση ή Συναισθηματική εξέγερση (dramatic relief or emotional arousal): παράγει αυξημένη βίωση και έκφραση συναισθηματικής αντίδρασης στα γεγονότα που συμβαίνουν στο περιβάλλον και οδηγεί σε μειωμένη επίδραση αυτών. Το ψυχόδραμα, το παιχνίδι ρόλων, η εξισορρόπηση προσωπικών εμπειριών είναι παραδείγματα των τεχνικών που μπορούν να κινήσουν τους ανθρώπους συναισθηματικά.

- Αυτο-επαναξιολόγηση (self re-evaluation): Αξιολόγηση των πλεονεκτημάτων και των μειονεκτημάτων που σχετίζονται με την αλλαγή συμπεριφοράς. Αξιολόγηση της αυτο-εικόνας του ατόμου με ή χωρίς προβληματική συμπεριφορά.
- Περιβαλλοντική επαναξιολόγηση (environmental reevaluation): Αξιολόγηση του πως η προβληματική συμπεριφορά του ατόμου ή η απουσία αυτής μπορεί να επηρεάσει το περιβάλλον και η εικόνα που μπορεί να έχουν οι άλλοι για αυτόν. Η εκπαίδευση ενσυναίσθησης, τα ντοκιμαντέρ, και οι οικογενειακές επεμβάσεις μπορούν να οδηγήσουν σε τέτοιες επαναξιολογήσεις
- Κοινωνική απελευθέρωση (social liberation): Αλλαγές στο περιβάλλον ώστε να παρέχονται στο άτομο εναλλακτικές για να ξεκινήσει ή να συνεχίσει την αλλαγή.
- Αυτό-απελευθέρωση ή Υπόσχεση (self-liberation or commitment): Επιλογή ή δέσμευση για δράση ή πεποίθηση ότι κάτι μπορεί να αλλάξει
- Βοηθητικές σχέσεις (helping relationships): Εμπιστοσύνη και χρησιμοποίηση βοήθειας –υποστήριξης από το περιβάλλον μέσω της φροντίδας, της εμπιστοσύνης, της ειλικρίνειας και της αποδοχής. Οι θεραπευτικές συμμαχίες, οι συστάσεις συμβούλων και φιλικές συμβουλές είναι μερικές πηγές κοινωνικής υποστήριξης.
- Αντιστάθμιση (counter-conditioning or countering): Αντικατάσταση προβληματικής συμπεριφοράς με υγιεινές εναλλακτικές
- Διαχείριση ενίσχυσης ή επιβράβευση (reinforcement management or reward): Επιβράβευση από το ίδιο το άτομο ή τους άλλους για την αλλαγή. Η επιβράβευση μπορεί να αποτελέσει κίνητρο για την επίτευξη της αλλαγής μέσω μιας υγιούς διαδικασίας.
- Περιβαλλοντικός έλεγχος ή έλεγχος ερεθισμάτων (environmental control or stimulus control): Αφαίρεση ή αποφυγή ερεθισμάτων και καταστάσεων που οδηγούν σε προβληματική συμπεριφορά και υιοθέτηση συνηθειών που προάγουν την αλλαγή

2. Συνέντευξη κινητοποίησης (Motivational interviewing)

Είναι μία ατομοκεντρική, καθοδηγητική μέθοδος για την ουσιαστική κινητοποίηση των ατόμων για αλλαγή ερευνώντας και επιλύοντας τις αμφιταλαντεύσεις τους (Miller, 2002). Αρχικά, χρησιμοποιήθηκε σε άτομα με προβλήματα αλκοολισμού (Miller, 1983). Συστήνεται για χρήση σε ασθενείς που βρίσκονται πριν το στάδιο της δράσης του διαθεωρητικού μοντέλου (Prochaska, 1997).

Η συνέντευξη κινητοποίησης ενσωματώνει ένα πνεύμα συνεργασίας επιστήμονα –ασθενή και ενίσχυσης της προσωπικής αυτονομίας του ασθενούς για να αποφασίσει ο ίδιος την αλλαγή, την οποία και θα επιτύχει με τη βοήθεια του ειδικού.

Πέντε είναι οι βασικές αρχές της:

- Έκφραση ενσυναίσθησης. Περιλαμβάνει την καλλιέργεια μίας ατμοσφαιρας σεβασμού και αποδοχής του ασθενή και των αντιλήψεων του, έτσι ώστε να νιώθει ότι ο ειδικός συμμετείχε συναισθηματικά και πραγματικά στην διαδικασία αντιλαμβάνοντας πραγματικά τις ανυσηχίες και τους προβληματισμούς του. Σημαντική έκφραση της ενσυναίσθησης είναι η ανακλαστική ακρόαση που περιγράφεται παρακάτω.
- Ανάπτυξη ασυμφωνίας. Ο ασθενής πρέπει να κατανοήσει την ασυμφωνία μεταξύ της τωρινής του στάσης και των απώτερων στόχων, για να αποκτήσει κίνητρο για την αλλαγή. Η ασυμφωνία μπορεί να είναι αντιληπτή στον ασθενή αλλά θα πρέπει αξιολογηθεί από τον ίδιο η σημασία της. Θα πρέπει να ανατρέξει στις αξίες που έχει για τη ζωή, να δει πώς αυτές επηρεάζονται από την τωρινή του συμπεριφορά και να ανακαλύψει ο ίδιος τους λόγους που η αλλαγή είναι αναγκαία.
- Αποφυγή διαφωνίας και διαμάχης. Ο ειδικός δεν θα πρέπει να έρχεται σε άμεση αντιπαράθεση με τον ασθενή. Δεν πρέπει να προσπαθεί να πείσει τον ασθενή για την ανάγκη της αλλαγής, αλλά να τον βοηθήσει να την ανακαλύψει μόνος του. Η ευθεία αντιπαράθεση οδηγεί σε αντίσταση από την πλευρά του ασθενή. Η αντίσταση αποτελεί ένδειξη για αλλαγή στρατηγικής από την πλευρά του επιστήμονα.
- Ολίσθηση της αντίστασης. Ο επιστήμονας “προχωράει” παράλληλα με τον ασθενή, καθοδηγώντας την “φόρα” του ασθενή προς την κατεύθυνση που θέλει. Προτείνει λύσεις και εναλλακτικές απόψεις και μαζί με τον ασθενή, αξιοποιώντας τις δικές του απόψεις –ιδέες, καταλήγουν στον τρόπο δράσης.
- Υποστήριξη της αυτοαποτελεσματικότητας. Αυτοαποτελεσματικότητα είναι η πεποίθηση που έχει ένα άτομο ότι μπορεί να επιτύχει το στόχο του κάτω από δύσκολες καταστάσεις. Θα πρέπει να ενισχύεται όσο το δυνατόν πιο συχνά, τονώνοντας την αυτοεκτίμηση του ατόμου μέσω της επιβράβευσης. Με αυτό τον τρόπο αποκτάτε ένα ακόμα κίνητρο και ενισχύεται η θέληση του ασθενή για βοήθεια ως προς την αλλαγή.

Υπάρχουν και κάποιες ενδείξεις μη κινητοποίησης του ασθενούς, όπως είναι οι συνεχείς διαφωνίες, η μη αποδοχή της διάγνωσης ή της αξιολόγησης της κατάστασης του, η έκφραση μη επιθυμίας ή μη ανάγκης για αλλαγή, η απουσία άγχους ή προβληματισμού για την κατάσταση του, η μη εφαρμογή των συμβουλών των ειδικών.

Για την αλλαγή της ορίζονται και ορισμένες αποδοτικές προσεγγίσεις κινητοποίησης (Miller & Rollnick, 1991).

- Να δίνει συμβουλές, σαφείς συστηματικές και σύντομες, στον σωστό χρόνο, για συγκεκριμένες συμπεριφορές που πρέπει να αλλάξουν και για τον ποιόν τρόπο μπορεί να γίνει αυτή.
- Να απομακρύνει τα εμπόδια, τα οποία μπορεί να αποθαρρύνουν τον ασθενή. Πρέπει να τα αναγνωρίσει ο ασθενής και δοθούν πρακτικές λύσεις. Ένα εργαλείο που χρησιμοποιείται σε αυτή την περίπτωση είναι η Ζυγαριά θετικών αρνητικών
- Να εφαρμόζει την ενσυναίσθηση, με τη χρήση της ανακλαστικής ακρόασης, μέσω της οποίας μπορούν να διευκρινηθούν τα λεγόμενα του ασθενή και να διερευνηθούν οι απόψεις και οι επιθυμίες του.
- Να παρέχει ανατροφοδότηση – αξιολόγηση (Feedback) μέσω της οποίας μπορεί να αποκτήσει επίγνωση της κατάστασης, των συνηθειών του και της προόδου που έχει κάνει.
- Να διευκρινίζει τους στόχους, για να μπορεί να γίνεται σύγκριση των αποτελεσμάτων της παρέμβασης με αυτούς. Η διευκρίνιση των στόχων δρα συνεργιστικά με την ανατροφοδότηση.
- Να παρέχει ενεργή βοήθεια, παίρνοντας θεραπευτικές πρωτοβουλίες και εκδηλώνοντας ειλικρινές ενδιαφέρον για τον ασθενή.

Στρατηγικές τεχνικές της Συνέντευξης κινητοποίησης.

- Ανοικτές ερωτήσεις. Πλήθος πληροφοριών
- Ανακλαστική ακρόαση. Μέσω αυτής μπορεί να γίνει αποκωδικοποίηση των λεγόμενων του ασθενή και να κατανοήσει τις επιθυμίες και τις σκέψεις του ασθενή. Μέσω αυτής οι πιθανότητες για αντίσταση μειώνονται και μπορεί να γίνει ενίσχυση ισχυρισμών κινητοποίησης.
- Επιβεβαίωση κατάφαση
- Ανακεφαλαίωση
- Εκμείευση ισχυρισμών αυτό-κινητοποίησης.

3. Υπόδειγμα Πεποίθησης Υγεία (Health belief model).

Αναπτύχθηκε αρχικά (1952) ως συστηματική μέθοδος για να εξηγήσει και να προβλέψει την προληπτική συμπεριφορά υγείας.. Στα τελευταία χρόνια, έχει αναθεωρηθεί για να περιλάβει το γενικό κίνητρο της υγείας. Προσπαθεί να προβλέψει τη σχετική με την υγεία συμπεριφορά μέσω συγκεκριμένων μοντέλων πεποιθήσεων. Βασικό συστατικό του είναι οι πεποιθήσεις οι οποίες συνεισφέρουν στην κινητοποίηση του ατόμου, για να υιοθετήσει μια συγκεκριμένη συμπεριφορά που σχετίζεται με την υγεία. Τα κίνητρα ενός προσώπου για να εφαρμόσει μια συμπεριφορά που σχετίζεται με την υγεία του μπορεί να διαιρεθούν σε τρεις κύριες κατηγορίες:

- προσωπικές αντιλήψεις. Οι προσωπικές αντιλήψεις είναι οι παράγοντες που έχουν επίπτωση στην αντίληψη του ατόμου για την ασθένεια , εξετάζουν τη σημασία της υγείας για το άτομο, ευαισθησία της αντίληψης, και την δριμύτητα αυτής.
- συμπεριφορές αλλαγής. Περιλαμβάνουν τις δημογραφικές μεταβλητές, την αντιληπτή απειλή, και τα συνθήματα στη δράση
- πιθανότητα δράσης. Είναι η πιθανότητα της λήψης των συνιστάμενων προληπτικών μέτρων υγείας.

Ο συνδυασμός αυτών των παραγόντων συχνά οδηγεί στη δράση.

Επιπλέον, υποστηρίζεται ότι η πεποίθηση που έχει το άτομο για την υγεία του επηρεάζεται από τουλάχιστον τρεις παράγοντες:

- γενικές αρχές περί υγείας, οι οποίες περιλαμβάνουν το ενδιαφέρον και την ανησυχία του για την υγεία
- συγκεκριμένες πεποιθήσεις για την ευπάθεια που έχει το άτομο σε ένα πρόβλημα υγείας
- πεποιθήσεις του ατόμου για τις συνέπειες που μπορεί να έχει προβλήματος υγείας.

Όταν ένα άτομο αντιληφθεί μια απειλή στην υγεία του άγεται ταυτόχρονα στη δράση, και αν τα αντιληπτά οφέλη αντισταθμίζουν την αντιλαμβανόμενη ζημία, το άτομο είναι πλέον πιθανό να αναλάβει τη απαραίτητη προληπτική δράση υγείας. Υπάρχουν και μερικές μεταβλητές (δημογραφικοί, κοινωνικο-ψυχολογικοί, και δομικοί) που μπορούν να επηρεάσουν την απόφαση ενός ατόμου.

Βασικές έννοιες που περιγράφουν την συμπεριφορά

- Αντιληπτή ευαισθησία (Perceived Susceptibility)
- Αντιληπτή σοβαρότητα (Perceived Seriousness)
- Αντιληπτά οφέλη από τη ανάληψη δράσης δράση (Perceived Benefits of Taking Action)
- Εμπόδια για την ανάληψη δράσης (Barriers to Taking Action)
- Κίνητρα για ανάληψη δράσης (Cues to Action)

Από τα τρία παραπάνω μοντέλα το κύριο μοντέλο που έχει χρησιμοποιηθεί ,στην Διαιτολογία και στον τομέα του διαβήτη, σε έρευνες είναι το διαθεωρητικό μοντέλο

B. Προγράμματα παρέμβασης στο διαβήτη

Διάφορα προγράμματα παρέμβασης για διαβητικούς έχουν σχεδιαστεί και εφαρμοστεί ανά τον κόσμο (Trigwell et al, 1997; Lemon CC et al, 2004.) Ως κύριο θεωρητικό υπόβαθρο είχαν το Διαθεωρητικό Μοντέλο (Kasila et al, 2003; Kristal et al, 1999; Trigwell et al, 1997, Jones et al, 2004) και την Συνέντευξη Κινητοποίησης (Doherty et al, 2000; DE Smith et al, 1997) που αναφέρθηκε παραπάνω, ενώ κάποια έχουν χρησιμοποιήσει και στοιχεία του Υποδείγματος πεποίθησης Υγείας (Scollan-Koliopoulos, 2004). Κοινός σκοπός αυτών των παρεμβάσεων ήταν να αυξήσουν την κινητοποίηση των ασθενών, για αλλαγές στον τρόπο ζωής-διατροφής, να βελτιωθεί η ρύθμιση της γλυκόζης και να προληφθεί αρνητική εξέλιξη της νόσου (Trigwell et al, 1997; Lemon CC et al, 2004, Kasila et al, 2003, Doherty et al, 2000), να αυξηθεί η φυσική δραστηριότητα τους (Chun-Ja Kim et al, 2004; Alison Kirk et al, 2003). Κάποια απ' αυτά αξιολογώντας τα Στάδια Αλλαγής, προσπάθησαν να εξατομικεύσουν την παρέμβαση για κάθε ασθενεί (Kasila et al, 2003), ενώ κάποια άλλα χρησιμοποιώντας τα εργαλεία της συνέντευξης κινητοποίησης (Karlsen et al, 2003) και άλλα αυτοσχέδια εργαλεία, προσπάθησαν να σχεδιάσουν ένα κοινό, αποτελεσματικό πρόγραμμα παρέμβασης. Υπήρξαν και μερικά που προσπάθησαν να επιτύχουν το σκοπό,

μέσω της εκπαίδευσης των ειδικών (γιατροί, νοσηλευτές, διαιτολόγοι) που ασχολούνται με το διαβήτη (Doherty et al, 1999; Stott et al, 1996).

Τα προγράμματα αφορούσαν, τόσο το χώρο των νοσοκομείων όσο και ειδικευμένα κέντρα για τον διαβήτη ή τον ιδιωτικό τομέα (Stott et al, 1996). Οι επιστήμονες που συμμετείχαν ήταν γιατροί, διαιτολόγοι και νοσοκόμες και ως πλυθησμό είχαν διαβητικούς τύπου 1 και 2. Η διάρκεια της παρέμβασης ήταν κατά μέσο όρο τρεις μήνες ενώ σε κάποια υπήρχε και επανέλεγχος στους έξι μήνες (Christina C. et al 2004) . Ως μέτρο για την αξιολόγηση της επιτυχίας της παρέμβασης χρησιμοποιήθηκε η τιμή της γλυκόζης στο αίμα, η τιμή της HBA1c (Trigwell et al, 1997), ανθρωπομετρικά στοιχεία (Christina C. et al 2004), προεπιλεγμένες αλλαγές στον τρόπο ζωής και διατροφής (Karlsen et al, 2003), ο βαθμός συμμετοχής του ασθενή στην παρέμβαση, η ικανοποίηση του ασθενή (Kidd et al, 2002) καθώς και η δράση του ασθενή για αλλαγή, την γνώση του ασθενή για θέματα που αφορούν το διαβήτη (Colagiuri et al, 1995; Doherty et al, 1999)

Κάποια προγράμματα παρέμβασης πέτυχαν τους επιθυμητούς στόχους (Helen Jones et al, 2004; Stott et al 1996; Chun-Ja Kim et al, 2004; Alison Kirk et al, 2003; DE Smith et al, 1997)), και απέδειξαν την χρησιμότητά τους, καταφέροντας να κινητοποιήσουν τον ασθενή, ο οποίος μέσω αλλαγών στο τρόπο ζωής, έφερε τα επιθυμητά αποτελέσματα, Βελτίωση του τρόπου διατροφής (μείωση λίπους-κορεσμένων, αύξηση φρούτων & λαχανικών) και αύξηση της φυσικής δραστηριότητας ήταν οι αλλαγές που συνέβαλαν περισσότερο στην επιτυχία αυτών των παρεμβάσεων. Κάποιες άλλες, δεν είχαν επιτυχία (Doherty et al, 1999; Trigwell et al, 1997; Vijan et al, 2004; Spikmans et al, 2003) . Οι ερευνητές προσπάθησαν να αναλύσουν τα αίτια της μη επιτυχίας τους και προτείνουν αλλαγές, που θα αυξήσουν την αποτελεσματικότητα, σε μελλοντικές έρευνες. Σημαντικές δυσκολίες υπήρξαν στην εφαρμογή των θεωριών στην πράξη, με προβλήματα στην οικειοποίηση τους από τους ίδιους τους επιστήμονες (Doherty et al, 1999). Προβληματική ήταν και η κινητοποίηση των ασθενών για συμμετοχή σε όλη τη διάρκεια του προγράμματος, με κύριο λόγο αποχώρησης τις κοινωνικοοικονομικές δυσκολίες (Vijan et al, 2004; Spikmans et al, 2003) . Επομένως, αν καταφέρουμε να εξηγήσουμε την συμπεριφορά των διαβητικών, απέναντι στην ασθένειά τους (GLaspaw et al, 199), βασιζόμενοι στις υπάρχουσες θεωρίες θα έχουμε επιτύχει ένα μεγάλο βήμα για τη μείωση του προβλήματος. Μία σωστά σχεδιασμένη παρέμβαση, στοχοθετημένη και ρεαλιστική, που πραγματοποιείται από σωστά εκπαιδευμένους επιστήμονες της Υγείας (Roisin et al, 1998), θα είναι το επόμενο βήμα.

C. ΣΚΟΠΟΣ.

Στον ελλαδικό χώρο σύμφωνα με την ανασκόπηση μας δεν υπάρχουν αντίστοιχες έρευνες, παρόλο που θα ήταν πολύ χρήσιμο για τους επιστήμονες που ασχολούνται με τον διαβήτη. Θεωρούμε ότι η ανάγκη της είναι επιτακτική και για αυτό πραγματοποιούμε αυτή την έρευνα, με βάση τις προϋπάρχουσες του εξωτερικού, προσαρμοσμένη στα ελληνικά δεδομένα. Αξιολογήσαμε πετυχημένες μελέτες παρέμβασης στον διαβήτη (Stott et al 1996) αλλά και σε άλλα χρόνια νοσήματα (Mhurchú et al 1998; Woollard et al 2003) και έρευνες

που στόχευαν στην αύξηση της κινητοποίησης των ασθενών για αλλαγές (Lemon et al, 2004; Trigwell et al, 1997; Karlsen et al, 2004). Επιπλέον, λάβαμε υπόψη μας πιθανά προβλήματα που θα συναντούσαμε στην παρέμβαση (Kasila et al, 2003; Spikmans et al, 2003; Vijan et al, 2004) και μελετήσαμε τα αίτια που μπορούν να οδηγήσουν σε αποτυχία της παρέμβασης (Rena et al, 2001). Σημαντική έρευνα έγινε για να καθορισθεί ο τρόπος παρέμβασης, βασιζόμενη στην θεωρία της συμβουλευτικής (βλ. θεωρητικά μοντέλα) και στα στοιχεία από έρευνες (Kristal et al 1999; Roisin et al, 1998; Doherty et al 2002, 1999; Stott et al, 1996;).

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

1. Συλλογή στοιχείων

Στην έρευνα συμμετείχαν 13 άτομα και των δύο φύλων, ηλικίας 40-70 ετών, Ελληνικής υπηκοότητας, κάτοικοι της Αθήνας και δεν άνηκαν σε μειονότητες. Όλοι οι ασθενείς είχαν αυξημένο σωματικό βάρος ($BMI > 25 \text{ Kg/m}^2$) και είχαν διαγνωσμένο διαβήτη τύπου 2, για διάστημα μικρότερο των 3 χρόνων. Όλα τα άτομα ήταν ασθενείς του Λαϊκού Νοσοκομείου και είχαν επισκεφτεί το εξωτερικό διαιτολογικό γραφείο του νοσοκομείου.

Οι ασθενείς χωριστήκαν τυχαία, με βάση τη σειρά εμφάνισης στα εξωτερικά ιατρεία (το πρώτο άτομο μπήκε αυτόματα στην ομάδα ελέγχου, το δεύτερο στην ομάδα παρέμβασης κ.ο.κ), σε δύο ομάδες. Μία παρέμβασης και μία ελέγχου. Κάθε μία από τις ομάδες παρακολούθησε ένα πρωτόκολλο παρέμβασης.

Οι στόχοι της παρέμβασης ήταν:

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

2. Θεραπευτικό πρωτόκολλο

Το πρωτόκολλο για τις δύο ομάδες ήταν:

- ✓ Τα άτομα της ομάδας ελέγχου συμμετείχαν σε 2 συνεδρίες με το διαιτολόγο, το καθένα. Στόχος είναι να ακολουθηθεί η συνήθης τακτική των διαιτολόγων του νοσοκομείου
- ✓ Τα άτομα της ομάδας παρέμβασης συμμετείχαν σε 5 συνεδρίες με το διαιτολόγο, το καθένα, εκ των οποίων οι 2 (πρώτη & τελευταία) ήταν ίδιες με της προηγούμενης ομάδας.

Οι συνεδρίες αναλυτικά περιλάμβαναν:

1^η συνεδρία:

- Δημιουργία κλίματος συνεργασίας
- Διερεύνηση της αντίληψης του ασθενή για την ασθένεια του
 - ο Ποιο είναι το πρόβλημα
 - ο Ποια είναι η αιτία του
 - ο Ποια είναι η λύση

- Παροχή πληροφοριών για το σακχαρώδη διαβήτη (πολυπλοκότητα του διαβήτη ως ασθένεια με τις πολλές συνέπειες μακροπρόθεσμα και βραχυπρόθεσμα, ενημέρωση του ασθενή για τη σύνδεση διαβήτη-παχυσαρκίας, αδρή ανάλυση της χρησιμότητα των αλλαγών στις διαιτητικές συνήθειες και στον τρόπο ζωής του ασθενούς). Ο διαιτολόγος, δίνει στον ασθενή ένα φυλλάδιο με γενικές πληροφορίες για τον διαβήτη και ένα φυλλάδιο, με πληροφορίες για τα ισοδύναμα των τροφίμων.
- 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 διατροφή – Διερεύνηση της ετοιμότητας για τη συγκεκριμένη αλλαγή: «χάρακας» αλλαγής (μόνο για την ομάδα παρέμβασης).
- Καθορισμός 1^{ου} στόχου αλλαγής για τη διατροφή και στόχου για τη φυσική δραστηριότητα. (μόνο για την ομάδα παρέμβασης).
- 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 1^{ου} στόχου
 Αν επιτεύχθηκε ο στόχος: Πως έγινε αυτό, τι αλλαγές χρειάστηκε να κάνει; Δυσκολεύτηκε; Μπορεί να διατηρήσει αυτές τις αλλαγές;.
 Αν δεν επιτεύχθηκε ο στόχος: Διερεύνηση αιτιών, άλλες δυνατότητες, μείωση στόχου κ.λ.π., τι ή ποιος θα μπορούσε να τον βοηθήσει; Θέλει να κάνει μια δεύτερη προσπάθεια για τον ίδιο στόχο;
- Επιλογή 2^{ου} στόχου – Διερεύνηση της ετοιμότητας για τη συγκεκριμένη αλλαγή: «χάρακας» 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 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 επιτεύχθηκε ο στόχος: Πως έγινε αυτό, τι αλλαγές χρειάστηκε να κάνει; Δυσκολεύτηκε; Μπορεί να διατηρήσει αυτές τις αλλαγές;.
 Αν δεν επιτεύχθηκε ο στόχος: Διερεύνηση αιτιών, άλλες δυνατότητες, μείωση στόχου κ.λ.π., τι ή ποιος θα μπορούσε να τον βοηθήσει; Θέλει να κάνει μια δεύτερη προσπάθεια για τον ίδιο στόχο;

- Επιλογή 3^{ου} στόχου – Διερεύνηση της ετοιμότητας για τη συγκεκριμένη αλλαγή: «χάρακας» αλλαγής
- Καθορισμός 3^{ου} στόχου αλλαγής για τη διατροφή
- 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 επιτεύχθηκε ο στόχος: Πως έγινε αυτό, τι αλλαγές χρειάστηκε να κάνει; Δυσκολεύτηκε; Μπορεί να διατηρήσει αυτές τις αλλαγές;
 Αν δεν επιτεύχθηκε ο στόχος: Διερεύνηση αιτιών, άλλες δυνατότητες, μείωση στόχου κ.λ.π., τι ή ποιος θα μπορούσε να τον βοηθήσει; Θέλει να κάνει μια δεύτερη προσπάθεια για τον ίδιο στόχο
- Επιλογή 3^{ου} στόχου – Διερεύνηση της ετοιμότητας για τη συγκεκριμένη αλλαγή: «χάρακας» αλλαγής
- Καθορισμός 4^{ου} στόχου αλλαγής για τη διατροφή
- 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 φυσικής δραστηριότητας.
- Ανακεφαλαίωση στόχων: ποιες οι αλλαγές που έχει επιτύχει μέχρι σήμερα. Πώς αισθάνεται ο ίδιος, ποιες μπορεί να κρατήσει στο μέλλον.
- Πιθανά σενάρια για το μέλλον και σχεδιασμός για την 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.

Ο ασθενής συμπληρώνει ξανά τα τρία ερωτηματολόγια και η διαιτολόγος μετράει ξανά το βάρος και τη περιφέρεια μέσης.

3. Μετρήσεις Αξιολόγησης

α) Ανθρωπομετρία

Σε όλους τους ασθενείς μετρήθηκε το βάρος, το ύψος καθώς και η περιφέρεια στην πρώτη συνεδρία. Το βάρος και η περιφέρεια μέσης μετρήθηκαν και στο τέλος της παρέμβασης. Όλα αυτά τα στοιχεία μας βοηθούν να αξιολογήσουμε την παχυσαρκία, μέσω του υπολογισμού του δείκτη μάζας σώματος ($\Delta M \Sigma = \text{βάρος} / \text{ύψος}^2$) και την κατανομή του λίπους στο κάθε ασθενή.

b) Αξιολόγηση διαιτητικής πρόσληψης

- Στην πρώτη συνεδρία όλοι οι ασθενείς συμπλήρωσαν ένα ερωτηματολόγιο διαιτητικών συνηθειών (συχνότητας κατανάλωσης επιλεγμένων τροφίμων για την αξιολόγηση της κατανάλωσης τροφής) Το ερωτηματολόγιο περιείχε 10 κατηγορίες (γαλακτοκομικά, φρούτα, λαχανικά, κρέατα, δημητριακά-αρτοσκευάσματα, όσποια, γλυκά, αναψυκτικά, αλκοολούχα ποτά και άλλα τρόφιμα) και σε κάθε μία από αυτές περιλαμβάνονταν επιλεγμένα τρόφιμα π.χ. άπαχο γάλα, φρούτα, λαχανικά ωμά, κόκκινο κρέας, δημητριακά ολική αλέσεως, πατάτες, όσπρια, σοκολάτα, αναψυκτικά Light, κρασί, γλυκά του κουταλιού. Σε κάθε ένα από τα τρόφιμα σημειώνονταν η συχνότητα που τα κατανάλωνε ο ασθενής π.χ. 1 φορά την ημέρα, 2-3 φορές τη βδομάδα. Το ερωτηματολόγιο βασίστηκε στο πρότυπο των Willett et al (1985). Μέσω αυτού αξιολογήσαμε την κατανάλωση των διαφόρων τροφίμων από τους ασθενείς και κατ' επέκταση την κατανάλωση των μικρομερίδων της Μεσογειακής Πυραμίδας.

- Ο διαιτολόγος πήρε ανάκληση 24ώρου μίας τυπικής μέρας. Σε αυτή καταγράφονταν το τρόφιμο που έφαγε π.χ. κοτόπουλο ψητό, η ποσότητα π.χ. 100 γρ, ή ώρα που το έφαγε π.χ. 12μ.μ., ο τόπος π.χ. σπίτι και η παράλληλη ασχολία αν υπήρχε π.χ. τηλεόραση. Αναλύοντας τα στοιχεία από την ανάκληση μπορούμε να υπολογίσουμε την ενεργειακή πρόσληψη και να εκτιμήσουμε την σύσταση του διαιτολογίου σε μακροθρεπτικά συστατικά.

c) Αξιολόγηση γνώσεων σχετικά με τον διαβήτη τύπου 2 και τη διατροφή

Το ερωτηματολόγιο (βασισμένο σε αντίστοιχα υπάρχοντα, Garcia et al 2001). Περιείχε ερωτήσεις όπως: Όταν τρώει κανείς πολλά γλυκά και χάρη θα εμφανίσει διαβήτη ή Το τι τρώει ο διαβητικός (είδος της τροφής) έχει μεγαλύτερη σημασία από το πόσο τρώει (ποσότητα) ή από την ώρα που το τρώει. Σε κάθε ερώτηση ο ασθενής έπρεπε να σημειώσει αν η πρόταση θεωρούσε ότι ήταν σωστή, λάθος ή αν δεν ήξερε να απαντήσει. Κάθε σωστή απάντηση βαθμολογείται με μονάδα και το άθροισμα των συνολικών ορθά απαντημένων ερωτήσεων μας δίνει ένα σκορ με άριστα το 13, ενδεικτικό για τις γενικές γνώσεις που έχει ο ασθενής, περί διαβήτη και διατροφής

d) Αξιολόγηση φυσικής δραστηριότητας

Οι συμμετέχοντες συμπλήρωσαν ένα ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας στο οποίο σημείωναν η δραστηριότητά τους, στην δουλειά, στο σπίτι και στις καθημερινές του δραστηριότητες, κ.τ.λ.. Με αυτό τον τρόπο αξιολογούμε έμμεσα την συνολική ενεργειακή του κατανάλωση. Το ερωτηματολόγιο έχει σχεδιαστεί και αξιολογηθεί από τους Kavouras et al (Harokorpeio University of Athens) και το αντίστοιχο άρθρο ετοιμάζεται.

e) Δημογραφικά στοιχεία

Τέλος οι ασθενείς συμπλήρωσαν ένα δημογραφικό ερωτηματολόγιο (Panagiotakos DB, 2004). Περιελάβανε ερωτήσεις που αφορούσαν την εργασία του ατόμου, την μόρφωση του, το οικονομικό του επίπεδο και την κατοικία του, σχεδιασμένο από τους κ.τ.λ. Τα στοιχεία από το ερωτηματολόγιο μας βοηθάν να αξιολογήσουμε δείκτες όπως το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο των ασθενών.

4. στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση των στοιχείων έγινε με το πρόγραμμα SPSS 11.0, χρησιμοποιώντας το προσαρμοσμένο Mann & Witney test για μη παραμετρικά μικρά δείγματα και το χ^2 , ενώ η ανάλυση των διαιτολογίων με το πρόγραμμα Diet analysis plus 6.0.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

1. Σύγκριση των ομάδων παρέμβασης και ελέγχου στην αρχή του προγράμματος.

Από την ανάλυση των ανθρωπομετρικών δεδομένων που συλλέχθηκαν στην αρχή της παρέμβασης, βρέθηκε η ομάδα της παρέμβασης είχε μέσο όρο βάρους 94.14 ± 21.53 kg και μέσο όρο περιφέρεια μέσης $110,86 \pm 16,40$ cm, έναντι $78,96 \pm 20,52$ kg και $92 \pm 18,84$ cm αντίστοιχα, που είχε η ομάδα ελέγχου, διαφορά που τείνει να γίνει στατιστικά σημαντική ($p=0.101$ & $p=0.149$, αντίστοιχα)

Πίνακας 1.1. Ανθρωπομετρικά στοιχεία, στην αρχή της παρέμβασης. (μέσος όρος $\pm$ μέση τιμή)

Μεταβλητή	Παρέμβασης	Ελέγχου	p-value
Βάρος (kg)	94.2 ± 21.5	$78,9 \pm 20,5$	0.101
Περιφέρεια Μέσης (cm)	$110,9 \pm 16,4$	$92.0 \pm 18,8$	0,149
$\Delta M\Sigma$ (kg/m ²)	$33,28 \pm 5,74$	$29,96 \pm 2,77$	0.445
Ύψος (cm)	167.6 ± 6.5	$161 \pm 13,6$	0.234
Ηλικία	$55,2 \pm 8,5$	$58,2 \pm 8,3$	0.445

Πίνακας 1.2. Δημογραφικά στοιχεία των ομάδων. Α (μέσος όρος $\pm$ μέση τιμή)

Μεταβλητή	Παρέμβασης	Ελέγχου	p-value
Χρόνια ανεργίας	$1,3 \pm 2,6$	$5,7 \pm 7,1$	0,240
Ένταση εργασίας	$5,43 \pm 3,59$	$7,5 \pm 1,049$	0,589
Χρόνια εργασίας	$7,7 \pm 7,6$	$23,8 \pm 16,4$	0,095
Χρόνια εκπαίδευσης	$9,9 \pm 4,4$	$11,6 \pm 8,4$	0,755
Τετραγωνικά κατοικίας	$85,17 \pm 13,88$	$93,00 \pm 21,10$	0,537
Αριθμός υπνοδωματίων	$2,2 \pm 0,4$	$2,8 \pm 0,5$	0,082

Από τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των δύο ομάδων σε δύο μεταβλητές βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ τους. Η ομάδα ελέγχου είχε κατά μέσο όρο $23,8 \pm 16,43$ χρόνια εργασίας ενώ η ομάδα παρέμβασης $7,67 \pm 7,55$ χρόνια ($p=0,095$). Επίσης, η ομάδα ελέγχου είχε κατά μέσο όρο περισσότερα υπνοδωμάτια $2,8 \pm 0,447$ από την ομάδα παρέμβασης $2,17 \pm 0,408$ ($p=0.082$). Οι υπόλοιπες διαφορές δεν ήταν στατιστικά σημαντικές.

Πίνακας 1.3. Δημογραφικά στοιχεία των ομάδων Β (μέσος όρος ± μέση τιμή)

Μεταβλητή	Παρέμβασης	Ελέγχου	p-value
Εργασία			
Μαθητές & Οικοκυρικά	28,6 %	16,7 %	0,719
Σύνταξη	14,3 %	50,0 %	
Εργαζόμενος	42,9 %	33,3 %	
Άνεργος	0 %	0 %	
Είδος εργασίας			
Χειρωνακτική	42,9%	33,3 %	0,532
Καθιστική	14,3%	16,7 %	
Εξίσου			
χειρωνακτική & καθιστική	14,3%	50,0 %	
Άλλο	14,3%	0 %	
Ετήσιο ατομικό εισόδημα			
<12000	28,6%	50,0 %	0,287
12000-18000	57,1%	16,7 %	
18000-25000	14,3%	16,7 %	
>25000	0 %	0 %	
Ετήσιο οικογενειακό εισόδημα			
<25000	28,6 %	50,0%	0,345
25000-30000	42,9 %	33,3%	
30000-40000	28,6 %	0 %	
>40000	0 %	0 %	
Ιδιοκατοίκηση			
ΝΑΙ	85,7%	83,3%	0,377
ΟΧΙ	14,3%	16,7%	

Όταν αναλύθηκε η ανάκληση 24ώρου για τον υπολογισμό της ενεργειακής πρόσληψης και της συμμετοχής των μακροθρεπτικών συστατικών σε αυτή, καμία στατιστικά σημαντική διαφορά δεν εμφανίστηκε. Το ίδιο ισχύει και για την καταναλισκόμενη ενέργεια, όπως αυτή υπολογίστηκε από το ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας.

Πίνακας 1.4. Ποσό καταναλισκόμενων θερμίδων, στην αρχή της παρέμβασης(μέσος όρος ± μέση τιμή)

Θερμίδες	Παρέμβασης	Ελέγχου	p-value
	307 ± 735	2640 ± 697	0,429

Πίνακας 1.5. Στοιχεία από την ανάκληση 24ώρου στην αρχή της παρέμβασης (μέσος όρος $\pm$ μέση τιμή)

Μεταβλητή	Παρέμβασης	Ελέγχου	p-value
Ενεργειακή πρόσληψη (Kcal)	1747 $\pm$ 561	1761 $\pm$ 671	1,000
Ποσοστό % Υδατανθράκων	43,7 $\pm$ 13,1	43,5 $\pm$ 7,9	1,000
Ποσοστό % Λίπους	37,4 $\pm$ 12,1	35,8 $\pm$ 5,9	0,534
Ποσοστό % Πρωτεϊνών	18,7 $\pm$ 3,3	18,5 $\pm$ 2,4	0,945

Όσον αφορά τα στοιχεία από το ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων, η μόνη διαφορά που ήταν στατιστικά σημαντική είναι η κατανάλωση προϊόντων ολικής αλέσεως όπου η ομάδα παρέμβασης κατανάλωνε 1,653 $\pm$ 1,736 μερίδες την ημέρα, ενώ η ομάδα ελέγχου 0,191 $\pm$ 0,401 μερίδες την ημέρα ($p=0.035$). Δύο ακόμα διαφορές που τείνουν να γίνουν στατιστικά σημαντικές είναι η κατανάλωση γαλακτοκομικών πλήρη σε λιπαρά, όπου στην ομάδα ελέγχου η κατανάλωση ήταν 2,260 $\pm$ 0,984 μερίδες την ημέρα και στην ομάδα παρέμβασης 1,581 $\pm$ 0,730 μερίδες την ημέρα ($p=0.101$) και η κατανάλωση κοτόπουλου & γαλοπούλας όπου η κατανάλωση στην ομάδα ελέγχου ήταν 0,273 $\pm$ 0,173 μερίδες την ημέρα, ενώ στην ομάδα παρέμβασης 0,429 $\pm$ 0 μερίδες την ημέρα ($p=0.138$). Όταν έγινε η μετατροπή των ποσοτήτων από μερίδες του FFQ σε μικρομερίδες της Μεσογειακής πυραμίδας, δεν υπήρξε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά. Και εδώ η διαφορά στην κατανάλωση πουλερικών, 9,000 $\pm$ 0 μικρομερίδες για την ομάδα παρέμβασης και 5,738 $\pm$ 3,619 μικρομερίδες για την ομάδα ελέγχου, τείνει να γίνει στατιστικά σημαντική ($p=0.138$), όπως και η κατανάλωση γαλακτοκομικών, 2,121 $\pm$ 0,498 μικρομερίδες για την ομάδα παρέμβασης και 2,808 $\pm$ 0,694 μικρομερίδες για την ομάδα ελέγχου ($p=0.138$).

Πίνακας 1.6. Στοιχεία FFQ, στην αρχή της παρέμβασης* (μέσος όρος $\pm$ μέση τιμή)

Μεταβλητή	Παρέμβασης	Ελέγχου	p-value
γάλα γιαούρτι τυρί ημίπαχο-άπαχο (1 μερίδα*)	0,540 $\pm$ 0,775	0,548 $\pm$ 0,567	0,836
γάλα γιαούρτι τυρί πλήρες (1 μερίδα*)	1,581 $\pm$ 0,730	2,260 $\pm$ 0,984	0,101
Βούτυρο, μαργαρίνη, μαγιονέζα (1κ.γ.)	0,099 $\pm$ 0,149	0,2381 $\pm$ 0,412	0,628
Φρούτα (1 ισοδύναμο)	1,151 $\pm$ 0,729	1,487 $\pm$ 0,981	0,836
Λαχανικά (1 ισοδύναμο)	1,406 $\pm$ 0,856	1,654 $\pm$ 0,772	0,534
Κοτόπουλο, γαλοπούλα (170-220 γραμμ.)	0,429 $\pm$ 0	0,273 $\pm$ 0,173	0,138

*Όλες οι τιμές αφορούν μερίδες ανα ημέρα

Πίνακας 1.7. Συνέχεια πίνακα 1.6* (μέσος όρος $\pm$ μέση τιμή)

Αλλαντικά-μπέικον (30 γρ.)	0,275 $\pm$ 0,337	0,286 $\pm$ 0,221	1,000
Κόκκινο κρέας (170-220 γραμμ.)	0,429 $\pm$ 0,165	0,571 $\pm$ 0,157	0,234
Ψάρι (170-220 γραμμ.) ή θαλασσινά	0,173 $\pm$ 0,116	0,286 $\pm$ 0,157	0,234
Αυγά (1)	0,118 $\pm$ 0,137	0,105 $\pm$ 0,162	0,445
ψωμί, ρύζι, μακαρόνια, δημητριακά επεξεργασμένα (30γρ)	1,529 $\pm$ 1,843	2,987 $\pm$ 2,004	0,181
ψωμί, ρύζι, μακαρόνια, δημητριακά ολικής αλέσεως (30γρ)	1,653 $\pm$ 1,736	0,191 $\pm$ 0,401	0,035
Πατάτες (1 ισοδύναμο)	0,469 $\pm$ 0,108	0,344 $\pm$ 0,148	0,234
Πίτες (30γρ)	0,233 $\pm$ 0,341	0,202 $\pm$ 0,184	0,836
Όσπρια (1/2 φλιτζάνι)	0,193 $\pm$ 0,123	0,214 $\pm$ 0,175	0,945
Κέικ μπισκότα, ζαχαρωτά, σοκολάτα (30γρ)	0,272 $\pm$ 0,265	1,033 $\pm$ 1,887	0,534
ζάχαρη ή μέλι (1κ.γ.)	0,550 $\pm$ 0,757	2,583 $\pm$ 2,587	0,295
τεχνητά γλυκαντικά (1 ταμπλέτα)	1,000 $\pm$ 1,914	0 $\pm$ 0	0,445
Καφέ τσάι (1 φλιτζάνι)	2,142 $\pm$ 1,345	2,786 $\pm$ 1,786	0,628
Αναψυκτικά (1 ποτήρι)	0,572 $\pm$ 0,976	0,498 $\pm$ 0,781	0,295
Αναψυκτικά light (1 ποτήρι)	0,112 $\pm$ 0,267	0 $\pm$ 0	0,445
Μπύρα (1 ποτήρι)	0,735 $\pm$ 1,882	0,833 $\pm$ 2,041	0,836
Κρασί (1 ποτήρι)	0,531 $\pm$ 0,698	1,202 $\pm$ 2,018	0,945
Άλλα αλκοολούχα ποτά (1 ποτήρι)	0,0299 $\pm$ 0,0556	0,905 $\pm$ 2,014	0,731
Γλυκά του κουταλιού (30γρ)	0,112 $\pm$ 0,154	0,083 $\pm$ 0,070	0,945
Πατατάκια (35 γρ)	0,020 $\pm$ 0,054	0,071 $\pm$ 0,175	0,945

*Όλες οι τιμές αφορούν μερίδες ανα ημέρα

Πίνακας 1.8. Κατανάλωση μικρομερίδων μεσογειακής διατροφής από τις δύο ομάδες στην αρχή της παρέμβασης*· ** (μέσος όρος $\pm$ μέση τιμή)

Μεταβλητή	Παρέμβασης	Ελέγχου	p-value
Αδρά επεξεργασμένα δημητριακά και προϊόντα τους	3,8 $\pm$ 1,7	3,3 $\pm$ 1,7	0,731
Λαχανικά	1,4 $\pm$ 0,9	1,7 $\pm$ 0,8	0,534
Φρούτα	1,2 $\pm$ 0,7	1,5 $\pm$ 1,0	0,836
Γαλακτοκομικά προϊόντα	2,1 $\pm$ 0,5	2,8 $\pm$ 0,7	0,138
Ψάρια	3,6 $\pm$ 2,4	6,0 $\pm$ 3,3	0,234
Πουλερικά	9,0 $\pm$ 0	5,7 $\pm$ 3,6	0,138
Ελιές, όσπρια, ξηροί καρποί	4,1 $\pm$ 3,0	3,4 $\pm$ 2,8	0,731
Πατάτες	3,3 $\pm$ 0,8	2,4 $\pm$ 1,0	0,234
Αυγά	0,8 $\pm$ 1,0	0,7 $\pm$ 1,1	0,445
Γλυκά	2,7 $\pm$ 2,5	7,8 $\pm$ 13,5	0,534
Κόκκινο κρέας	37,8 $\pm$ 14,6	50,4 $\pm$ 13,8	0,234

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

** μικρομερίδες μεσογειακής πυραμίδας.

- μία φέτα ψωμιού (25 g)
- 100 g πατάτες
- μισό φλυτζάνι του τσαγιού (δηλαδή 50-60 g) μαγειρεμένου ρυζιού ή ζυμαρικών
- ένα φλυτζάνι του τσαγιού ωμά φυλλώδη λαχανικά ή μισό φλυτζάνι από τα υπόλοιπα λαχανικά, είτε μαγειρεμένα είτε ψιλοκομμένα (δηλαδή περίπου 100 g από τα περισσότερα λαχανικά)
- ένα μήλο (80 g), μία μπανάνα (60 g), ένα πορτοκάλι (100 g), 200 g πεπόνι ή καρπούζι, 30 g σταφύλια
- ένα φλυτζάνι του τσαγιού γάλακτος ή γιαουρτιού
- 30 g τυριού
- 1 αυγό
- περίπου 60 g μαγειρεμένου άπαχου κρέατος ή ψαριού,
- ένα φλυτζάνι του τσαγιού (δηλαδή 100 g) μαγειρεμένων ξηρών φασολιών

Τέλος δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά για τις δύο ομάδες όσον αφορά στο σκορ του ερωτηματολογίου γνώσεων, όπου για την ομάδα παρέμβασης ήταν 7,43 $\pm$ 1,9 και για την ομάδα ελέγχου 6,5 $\pm$ 1,9 (p=0,170)

2. Σύγκριση των αλλαγών ανάμεσα στις δύο ομάδες στο τέλος της παρέμβασης.

Μετά την ανάλυση των δεδομένων από τη αρχή της παρέμβασης, συγκρίναμε τις μεταβολές στις διάφορες μεταβλητές (τελική τιμή – αρχική), ανάμεσα στις δύο ομάδες. Στα ανθρωπομετρικά δεδομένα δεν βρέθηκε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες.

Πίνακας 2.1. Αλλαγή* ανθρωπομετρικών στοιχείων (μέσος όρος $\pm$ μέση τιμή)

Μεταβλητή	Παρέμβασης	Ελέγχου	p-value
Βάρος (kg)	-1,78 $\pm$ 2,10	-2,6 $\pm$ 3,08	0,548
Περιφέρεια Μέσης (cm)	-8,3 $\pm$ 3,0	-6,0 $\pm$ 0	1,000
$\Delta M\Sigma$ (kg/m²)	-0,617 $\pm$ 0,728	1,057 $\pm$ 1,227	0,548

Οι τιμές αναφέρονται στη διαφορά μετρήσεων: Τιμή μετά – τιμή πριν

Όμοια δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην αλλαγή της καταναλισκόμενης ενέργειας. Στα στοιχεία όμως από τις ανακλήσεις 24ώρου υπήρξε μία οριακά στατιστικά σημαντική μεταβολή στην πρόσληψη πρωτεϊνών. Στην ομάδα ελέγχου η ποσοστιαία συμμετοχή των πρωτεϊνών αυξήθηκε κατά 1,4 $\pm$ 1,2 %, ενώ στην ομάδα ελέγχου μειώθηκε κατά 2,0 $\pm$ 1,4% (p=0.095) .

Πίνακας 2.2. Μεταβολή* στην ημερησία καταναλισκόμενη ενέργεια (μέσος όρος $\pm$ μέση τιμή)

Μεταβλητή	Παρέμβασης	Ελέγχου	p-value
Θερμίδες	-177 $\pm$ 124	51 $\pm$ 301	0,381

Οι τιμές αναφέρονται στη διαφορά μετρήσεων: Τιμή μετά – τιμή πριν

Πίνακας 2.3. Μεταβολή* στα δεδομένα από τις ανακλήσεις 24ώρου (μέσος όρος $\pm$ μέση τιμή)

Μεταβλητή	Παρέμβασης	Ελέγχου	p-value
Ενεργειακή πρόσληψη (Kcal)	-358 $\pm$ 473	-76 $\pm$ 772	0.571
Ποσοστό % Υδατανθράκων	-3,2 $\pm$ 11,7	2,0 $\pm$ 1,4	0.381
Ποσοστό % Λίπους	1,4 $\pm$ 11,4	-0,5 $\pm$ 0,7	0,857
Ποσοστό % Πρωτεϊνών	1,4 $\pm$ 1,2	-2,0 $\pm$ 1,4	0,095

Οι τιμές αναφέρονται στη διαφορά μετρήσεων: Τιμή μετά – τιμή πριν

Στα δεδομένα από το ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων δεν βρέθηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή στην κατανάλωση τροφίμων ανάμεσα στις δύο ομάδες ούτε και στις μικρομερίδες της μεσογειακής πυραμίδας.

Πίνακας 2.4. Αλλαγές* στην κατανάλωση τροφίμων του FFQ** (μέσος όρος ± μέση τιμή)

Μεταβλητή	Παρέμβασης	Ελέγχου	p-value
γάλα γιαούρτι τυρί ημίπαχο-άπαχο (1 μερίδα*)	1,772±1,2397	2,214±0,303	0,381
γάλα γιαούρτι τυρί πλήρες (1 μερίδα*)	-1,372±0,940	-2,500±0,707	0,190
Βούτυρο, μαργαρίνη, μαγιονέζα (1κ.γ.)	-0,0400±0,036	0,000±0,000	0,381
Φρούτα (1 ισοδύναμο)	1,074±0,797	0,571±1,414	0,857
Λαχανικά (1 ισοδύναμο)	1,659±0,281	1,681±0,855	1,00
Κοτόπουλο, γαλοπούλα (170-220 γραμμ.)	-0,029±0,064	0,142±0,202	0,381
Αλλαντικά-μπέικον (30 γρ.)	-0,343±0,329	-0,214±0,303	0,571
Κόκκινο κρέας (170-220 γραμμ.)	-0,143±0,143	-0,286±0,000	0,381
Ψάρι (170-220 γραμμ.) ή θαλασσινά	0,029±0,219	0,000±0,000	0,857
Αυγά (1)	-0,097±0,194	0,000±0,000	0,571
ψωμί, ρύζι, μακαρόνια, δημητριακά επεξεργασμένα (30γρ)	-1,176±2,953	-0,895±1,468	1,000
ψωμί, ρύζι, μακαρόνια, δημητριακά ολικής αλέσεως (30γρ)	1,429±3,309	1,357±1,313	0,857
Πατάτες (1 ισοδύναμο)	0,000±0,000	-0,143±0,202	0,381

*Οι τιμές αναφέρονται στη διαφορά μετρήσεων: Τιμή μετά – τιμή πριν

**Όλες οι τιμές αφορούν μερίδες ανά ημέρα ,

Πίνακας 2.5. Συνέχεια πίνακα 2.4* (μέσος όρος $\pm$ μέση τιμή)

Πίτες (30γρ)	-0,029 $\pm$ 0,084	-0,038 $\pm$ 0,054	0,857
Όσπρια (1/2 φλιτζάνι)	0,000 $\pm$ 0,202	0,143 $\pm$ 0,202	0,571
Κέικ μπισκότα, ζαχαρωτά, σοκολάτα (30γρ)	-0,326 $\pm$ 0,232	-0,252 $\pm$ 0,357	0,571
ζάχαρη ή μέλι (1κ.γ.)	-0,741 $\pm$ 0,835	-3,714 $\pm$ 2,424	0,190
τεχνητά γλυκαντικά (1 ταμπλέτα)	1,000 $\pm$ 2,236	1,000 $\pm$ 1,414	0,857
Καφέ τσάι (1 φλιτζάνι)	0,200 $\pm$ 0,447	-0,143 $\pm$ 0,202	0,381
Αναψυκτικά (1 ποτήρι)	-0,800 $\pm$ 1,096	-0,429 $\pm$ 0,404	0,857
Αναψυκτικά light (1 ποτήρι)	-0,029 $\pm$ 0,421	0,071 $\pm$ 0,101	0,857
Μπύρα (1 ποτήρι)	-1,029 $\pm$ 2,221	0,000 $\pm$ 0,000	0,571
Κρασί (1 ποτήρι)	-0,474 $\pm$ 0,829	-0,005 $\pm$ 0,101	0,381
Άλλα αλκοολούχα ποτά (1 ποτήρι)	-0,042 $\pm$ 0,063	0,000 $\pm$ 0,000	0,571
Γλυκά του κουταλιού (30γρ)	-0,156 $\pm$ 0,164	0,000 $\pm$ 0,000	0,190
Πατατάκια (35 γρ)	-0,029 $\pm$ 0,064	0,000 $\pm$ 0,000	0,857

*Οι τιμές αναφέρονται στη διαφορά μετρήσεων: Τιμή μετά – τιμή πριν

**Όλες οι τιμές αφορούν μερίδες ανά ημέρα

Πίνακας 2.7. Μεταβολή*** στην κατανάλωση μικρομερίδων, της μεσογειακής πυραμίδας. (μέσος όρος $\pm$ μέση τιμή)

Μεταβλητή	Παρέμβασης	Ελέγχου	p-value
αδρά επεξεργασμένα δημητριακά και προϊόντα τους	0,4 $\pm$ 2,2	0,5 $\pm$ 0,2	0,857
λαχανικά	1,7 $\pm$ 0,3	1,7 $\pm$ 0,9	1,00
φρούτα	1,1 $\pm$ 0,8	0,6 $\pm$ 1,4	0,857
γαλακτοκομικά προϊόντα	0,4 $\pm$ 1,1	-0,3 $\pm$ 0,4	0,571
ψάρια	0,6 $\pm$ 4,6	0 $\pm$ 0	0,857
πουλερικά	-0,6 $\pm$ 1,4	3,0 $\pm$ 4,3	0,381
Ελιές, όσπρια, ξηροί καρποί	-1,7 $\pm$ 4,2	2,0 $\pm$ 2,8	0,381
πατάτες	0 $\pm$ 0	-1,0 $\pm$ 1,4	0,381
Αυγά	-0,7 $\pm$ 1,4	0 $\pm$ 0	0,571
Γλυκά	-3,4 $\pm$ 2,1	-1,8 $\pm$ 2,5	0,381
Κόκκι-1νο κρέας	-12,6 $\pm$ 12,6	-25,2 $\pm$ 0	0,381

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

** μικρομερίδες μεσογειακής πυραμίδας.

- μία φέτα ψωμιού (25 g)
- 100 g πατάτες
- μισό φλυτζάνι του τσαγιού (δηλαδή 50-60 g) μαγειρευμένου ρυζιού ή ζυμαρικών
- ένα φλυτζάνι του τσαγιού ωμά φυλλώδη λαχανικά ή μισό φλυτζάνι από τα υπόλοιπα λαχανικά, είτε μαγειρευμένα είτε ψιλοκομμένα (δηλαδή περίπου 100 g από τα περισσότερα λαχανικά)
- ένα μήλο (80 g), μία μπανάνα (60 g), ένα πορτοκάλι (100 g), 200 g πεπόνι ή καρπούζι, 30 g σταφύλια
- ένα φλυτζάνι του τσαγιού γάλακτος ή γιαουρτιού
- 30 g τυριού
- 1 αυγό
- περίπου 60 g μαγειρευμένου άπαχου κρέατος ή ψαριού,
- ένα φλυτζάνι του τσαγιού (δηλαδή 100 g) μαγειρευμένων ξηρών φασολιών

*** Οι τιμές αναφέρονται στη διαφορά μετρήσεων: Τιμή μετά – τιμή πριν

3. Σύγκριση των ατόμων που εγκατέλειψαν την παρέμβασης με τα άτομα που την ολοκλήρωσαν, στην αρχή της παρέμβασης.

Τέλος, θελήσαμε να εξετάσουμε αν υπήρχαν στοιχεία από τα δεδομένα στην αρχή της παρέμβασης, που χαρακτήριζαν τα άτομα που εγκατέλειψαν την παρέμβαση. Την παρέμβαση την ολοκλήρωσε το 71,4% των ατόμων της ομάδας παρέμβασης και το 33,3% των ατόμων της ομάδας ελέγχου, διαφορά που δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Στα ανθρωπομετρικά στοιχεία από την αρχή της παρέμβασης δεν υπήρχε κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά.

Πίνακας 3.1. Ποσοστό ολοκλήρωσης της παρέμβασης. (μέσος όρος $\pm$ μέση τιμή)

Ολοκλήρωσαν την παρέμβαση	Παρέμβασης	Ελέγχου	p-value
	71,4%	33,3%	0,170

Πίνακας 3.1. Ανθρωπομετρικά στοιχεία, στην αρχή της παρέμβασης. (μέσος όρος $\pm$ μέση τιμή)

Μεταβλητή	Ολοκλήρωσαν	Εγκατέλειψαν	p-value
Βάρος (kg)	90.0 $\pm$ 24,2	83,8 $\pm$ 19,4	0,836
Περιφέρεια Μέσης (cm)	106,6 $\pm$ 19,8	98,0 $\pm$ 19,4	0,530
$\Delta\text{ΜΣ}$ (kg/m ²)	32,39 $\pm$ 6,06	31,00 $\pm$ 3,0	0,945
Ύψος (cm)	165,6 $\pm$ 8,9	163,3 $\pm$ 12,8	0,836
Ηλικία	57 $\pm$ 9,3	56 $\pm$ 7,6	0.836

Στα δημογραφικά δεδομένα, στο μόνο σημείο που υπήρξε κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά είναι στον αριθμό των υπνοδωματίων, όπου στα άτομα που ολοκλήρωσαν την παρέμβαση, ο μέσος όρος ήταν 2,17 $\pm$ 0,408 δωμάτια και στα άτομα που εγκατέλειψαν το πρόγραμμα 2,80 $\pm$ 0,447 δωμάτια (p=0,082)

Πίνακας 3.3. Δημογραφικά στοιχεία των ατόμων. Α (μέσος όρος $\pm$ μέση τιμή)

Μεταβλητή	Ολοκλήρωσαν	Εγκατέλειψαν	p-value
Χρόνια ανεργίας	4,4 $\pm$ 6,5	2,4 $\pm$ 4,4	0,639
Ένταση εργασίας	6,86 $\pm$ 2,55	7,00 $\pm$ 1,87	1.000
Χρόνια εργασίας	10,8 $\pm$ 6,2	22,2 $\pm$ 18,4	0,310
Χρόνια εκπαίδευσης	9,0 $\pm$ 4,2	12,2 $\pm$ 7,7	0,937
Τετραγωνικά κατοικίας	87,7 $\pm$ 19,5	90 $\pm$ 15,1	0,662
Αριθμός υπνοδωματίων	2,2 $\pm$ 0,4	2,8 $\pm$ 0,5	0,082

Πίνακας 3.4. Δημογραφικά στοιχεία των ατόμων Β

Μεταβλητή	Ολοκλήρωσαν	Εγκατέλειψαν	p-value
Εργασία Μαθητές & Οικοκυρικά Σύνταξη Εργαζόμενος Άνεργος	28,6% 28,6% 28,6% 14,3%	16,7% 33,3% 50% 0%	0,719
Είδος εργασίας Χειρωνακτική Καθιστική Εξίσου χειρωνακτική & καθιστική Άλλο	57,1% 0% 28,6% 14,3%	16,7% 33,3% 33,3% 0%	0,204
Ετήσιο ατομικό εισόδημα <12000 12000-18000 18000-25000 >25000	42,9% 42,9% 0% 0%	33,3 % 33,3% 16,7% 16,7%	0,494
Ετήσιο οικογενειακό εισόδημα <25000 25000-30000 30000-40000 >40000	42,9% 42,9% 0% 0%	33,3% 33,3% 33,3% 0%	0,301
Ιδιοκατοίκηση ΝΑΙ ΟΧΙ	71,4% 14,3%	100% 0%	0,296

Στις θερμίδες που κατανάλωναν οι δύο ομάδες, όπως προέκυψαν από το ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές.

Πίνακας 3.5. Ποσό καταναλισκόμενων θερμίδων (μέσος όρος ± μέση τιμή)

Μεταβλητή	Ολοκλήρωσαν	Εγκατέλειψαν	p-value
Θερμίδες	3049 ± 651	2570 ± 822	0,230

Αντίθετα στην ανάλυση της πρώτης ανάκλησης 24ώρου, βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές. Το ποσοστό συμμετοχής των υδατανθράκων στην ημερησία ενεργειακή πρόσληψη για τα άτομα που ολοκλήρωσαν το πρόγραμμα ήταν $48,857 \pm 9,442$ %, ενώ για τα άτομα που εγκατέλειψαν $37,500 \pm 8,826$ ($p=0.035$). Επιπλέον το ποσοστό συμμετοχής των λιπών στην ημερησία ενεργειακή πρόσληψη, ήταν για τα άτομα που εγκατέλειψαν $41,333 \pm 6,377$ % και για τα άτομα που ολοκλήρωσαν $32,714 \pm 10,111$ %, διαφορά που τείνει να γίνει στατιστικά σημαντική ($p=0.101$)

Πίνακας 3.6. Στοιχεία από την ανάκληση 24ώρου στην αρχή της παρέμβασης (μέσος όρος $\pm$ μέση τιμή)

Μεταβλητή	Ολοκλήρωσαν	Εγκατέλειψαν	p-value
Ενεργειακή πρόσληψη (Kcal)	1751 $\pm$ 566	1757 $\pm$ 667	1,00
Ποσοστό % Υδατανθράκων	48,9 $\pm$ 9,5	37,5 $\pm$ 8,8	0,035
Ποσοστό % Λίπους	32,7 $\pm$ 10,1	41,3 $\pm$ 6,4	0,101
Ποσοστό % Πρωτεϊνών	18,3 $\pm$ 2,2	19,0 $\pm$ 3,5	1,000

Στις διατροφικές τους συνήθειες δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές. Εξαιρέση αποτελεί η κατανάλωση γαλακτοκομικών χαμηλά σε λιπαρά όπου για τα άτομα που ολοκλήρωσαν το πρόγραμμα παρέμβασης ήταν 0,163 $\pm$ 0,291 μερίδες και για αυτά που εγκατέλειψαν 0,987 $\pm$ 0,709 μερίδες ($p=0.035$). Ακόμα, η κατανάλωση τσαγιού και καφέ τείνει να γίνει στατιστικά σημαντική ($p=0.138$), όπου για τα άτομα που εγκατέλειψαν ήταν 3,333 $\pm$ 1,862 φλιτζάνια την ημέρα και για τα άτομα που ολοκλήρωσαν 1,674 $\pm$ 0,564 φλιτζάνια την ημέρα.

Πίνακας 3.7. Στοιχεία FFQ, στην αρχή της παρέμβασης* (μέσος όρος $\pm$ μέση τιμή)

Μεταβλητή	Ολοκλήρωσαν	Εγκατέλειψαν	p-value
γάλα γιαούρτι τυρί ημίπαχο-άπαχο (1 μερίδα*)	0,163 $\pm$ 0,291	0,987 $\pm$ 0,709	0,035
γάλα γιαούρτι τυρί πλήρες (1 μερίδα*)	2,204 $\pm$ 0,709	1,533 $\pm$ 1,005	0,445
Βούτυρο, μαργαρίνη, μαγιονέζα (1κ.γ.)	0,038 $\pm$ 0,036	0,310 $\pm$ 0,398	0,534
Φρούτα (1 ισοδύναμο)	1,110 $\pm$ 0,849	1,535 $\pm$ 0,832	0,628
Λαχανικά (1 ισοδύναμο)	1,233 $\pm$ 0,546	1,857 $\pm$ 0,952	0,234
Κοτόπουλο, γαλοπούλα (170-220 γραμμ.)	0,336 $\pm$ 0,160	0,381 $\pm$ 0,117	0,731

*Όλες οι τιμές αφορούν μερίδες ανά ημέρα

Πίνακας 3.8. Συνέχεια πίνακα 3.7* (μέσος όρος $\pm$ μέση τιμή)

Αλλαντικά-μπέικον (30 γρ.)	0,327 $\pm$ 0,327	0,225 $\pm$ 0,224	0,731
Κόκκινο κρέας (170-220 γραμμ.)	0,510 $\pm$ 0,139	0,476 $\pm$ 0,215	0,836
Ψάρι (170-220 γραμμ.) ή θαλασσινά	0,214 $\pm$ 0,150	0,238 $\pm$ 0,148	0,731
Αυγά (1)	0,109 $\pm$ 0,143	0,116 $\pm$ 0,156	1,000
ψωμί, ρύζι, μακαρόνια, δημητριακά επεξεργασμένα (30γρ)	2,019 $\pm$ 1,767	2,416 $\pm$ 2,370	0,945
ψωμί, ρύζι, μακαρόνια, δημητριακά ολικής αλέσεως (30γρ)	1,388 $\pm$ 1,814	0,500 $\pm$ 0,837	0,181
Πατάτες (1 ισοδύναμο)	0,408 $\pm$ 0,054	0,416 $\pm$ 0,206	0,836
Πίτες (30γρ)	0,101 $\pm$ 0,057	0,355 $\pm$ 0,357	0,234
Όσπρια (1/2 φλιτζάνι)	0,225 $\pm$ 0,139	0,178 $\pm$ 0,156	0,534
Κέικ μπισκότα, ζαχαρωτά, σοκολάτα (30γρ)	0,363 $\pm$ 0,265	0,927 $\pm$ 1,931	0,534
ζάχαρη ή μέλι (1κ.γ.)	1,591 $\pm$ 1,884	1,368 $\pm$ 2,400	0,445
τεχνητά γλυκαντικά (1 ταμπλέτα)	0,000 $\pm$ 0,000	1,166 $\pm$ 2,041	0,366
Καφέ τσάι (1 φλιτζάνι)	1,674 $\pm$ 0,564	3,333 $\pm$ 1,862	0,138
Αναψυκτικά (1 ποτήρι)	0,694 $\pm$ 0,927	0,355 $\pm$ 0,806	0,534
Αναψυκτικά light (1 ποτήρι)	0,102 $\pm$ 0,270	0,011 $\pm$ 0,027	1,00
Μπύρα (1 ποτήρι)	0,735 $\pm$ 1,882	0,833 $\pm$ 2,041	0,836
Κρασί (1 ποτήρι)	0,450 $\pm$ 0,707	1,297 $\pm$ 1,971	0,731
Άλλα αλκοολούχα ποτά (1 ποτήρι)	0,030 $\pm$ 0,056	0,905 $\pm$ 2,014	0,731
Γλυκά του κουταλιού (30γρ)	0,142 $\pm$ 0,138	0,048 $\pm$ 0,074	0,181
Πατατάκια (35 γρ)	0,020 $\pm$ 0,054	0,071 $\pm$ 0,175	0,945

*Όλες οι τιμές αφορούν μερίδες ανα ημέρα

Στην κατανάλωση μικρομερίδων της μεσογειακής πυραμίδας δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές. Μόνο η διαφορά στην κατανάλωση οσπρίων ξηρών καρπών τείνει να γίνει στατιστικά σημαντική

($p=0.138$), όπου τα άτομα που εγκατέλειψαν, έτρωγαν κατά μέσο όρο $4,565 \pm 2,984$ μικρομερίδες τη βδομάδα, ενώ τα άτομα που ολοκλήρωσαν την παρέμβαση $2,818 \pm 2,385$ μικρομερίδες.

Πίνακας 3.9. Κατανάλωση μικρομερίδων μεσογειακής πυραμίδας (μέσος όρος $\pm$ μέση τιμή)

Μεταβλητή	Ολοκλήρωσαν	Εγκατέλειψαν	p-value
αδρά επεξεργασμένα δημητριακά και προϊόντα τους	$3,5 \pm 1,6$	$3,6 \pm 1,9$	0,731
Λαχανικά	$1,2 \pm 0,6$	$1,9 \pm 1,0$	0,234
φρούτα	$1,1 \pm 0,9$	$1,5 \pm 0,8$	0,628
γαλακτοκομικά προϊόντα	$2,4 \pm 0,7$	$2,5 \pm 0,7$	0,945
ψάρια	$4,5 \pm 3,1$	$5,0 \pm 3,1$	0,731
πουλερικά	$7,1 \pm 3,3$	$8,0 \pm 2,5$	0,731
Ελιές, όσπρια, ξηροί καρποί	$4,6 \pm 3,0$	$2,8 \pm 2,4$	0,138
πατάτες	$2,9 \pm 0,4$	$2,9 \pm 1,4$	0,836
Αυγά	$0,8 \pm 1,0$	$0,8 \pm 1,1$	1.000
Γλυκά	$3,6 \pm 2,3$	$6,8 \pm 13,9$	0,295
Κόκκινο κρέας	$45,0 \pm 12,3$	$42,0 \pm 19,0$	0,836

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

** μικρομερίδες μεσογειακής πυραμίδας.

- μία φέτα ψωμιού (25 g)
- 100 g πατάτες
- μισό φλυτζάνι του τσαγιού (δηλαδή 50-60 g) μαγειρευμένου ρυζιού ή ζυμαρικών
- ένα φλυτζάνι του τσαγιού ωμά φυλλώδη λαχανικά ή μισό φλυτζάνι από τα υπόλοιπα λαχανικά, είτε μαγειρευμένα είτε ψιλοκομμένα (δηλαδή περίπου 100 g από τα περισσότερα λαχανικά)
- ένα μήλο (80 g), μία μπανάνα (60 g), ένα πορτοκάλι (100 g), 200 g πεπόνι ή καρπούζι, 30 g σταφύλια
- ένα φλυτζάνι του τσαγιού γάλακτος ή γιαουρτιού
- 30 g τυριού
- 1 αυγό
- περίπου 60 g μαγειρευμένου άπαχου κρέατος ή ψαριού,
- ένα φλυτζάνι του τσαγιού (δηλαδή 100 g) μαγειρευμένων ξηρών φασολιών

Τέλος, τα άτομα που εγκατέλειψαν την παρέμβαση είχαν κατά μέσο όρο μεγαλύτερο σκορ στο ερωτηματολόγιο γνώσεων και συγκεκριμένα $7,8 \pm 1,9$, ενώ τα άτομα που ολοκλήρωσαν $6,3 \pm 1,6$. Η διαφορά αυτή δεν είναι στατιστικά σημαντική αλλά τείνει να γίνει ($p=0.138$)

Συζήτηση

Στην ανάλυση που κάναμε για τις δύο ομάδες, στην αρχή της παρέμβασης, βρέθηκαν κάποιες μεταβλητές που διέφεραν μεταξύ τους στατιστικά σημαντικά ή έτειναν να διαφέρουν στατιστικά σημαντικά. Το μικρότερο κατά μέσο όρο βάρος, που βρέθηκε στην αρχή της παρέμβασης, στην ομάδα ελέγχου $78,96 \pm 20,52$ kg έναντι της ομάδα παρέμβασης 94.14 ± 21.53 kg ($p=0.101$), θα μπορούσε να αποτελέσει ένα παράγοντα που θα επηρέαζε τα αποτελέσματα της παρέμβασης, αφού η διαφορά τείνει να γίνει στατιστικά σημαντική. Θα πρέπει παράλληλα να λάβουμε υπόψη μας ότι είχαμε ένα μεγάλο αριθμό ατόμων που εγκατέλειψαν το πρόγραμμα παρέμβασης και ότι οι αλλαγές στο βάρος των ατόμων που ολοκλήρωσαν την παρέμβαση δεν ήταν αρκετά μεγάλες. Παρόμοια, η διαφορά στην περιφέρεια, που τείνει να γίνει στατιστικά σημαντική ($p=0.149$), υπέρ της ομάδας παρέμβασης θα μπορούσε να αποτελεί συγχρητικό παράγοντα, μιας και η αλλαγή στη περιφέρεια μέσης στα άτομα που ολοκλήρωσαν την παρέμβαση ήταν. Επομένως, οι δύο αυτές διαφορές ίσως να επηρέασαν την συμπεριφορά των ατόμων στις δύο ομάδες και κυρίως τη συμμόρφωσή τους με την παρέμβαση, όπως συζητείται παρακάτω. Όσον αφορά στις στατιστικά σημαντικές διαφορές στα δημογραφικά χαρακτηριστικά, ο μεγαλύτερος αριθμός υπνωδωματίων δεν μας προβληματίζει, διότι από μόνος του δεν αποτελεί δείκτη κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου. Τα περισσότερα χρόνια εργασίας για την ομάδα ελέγχου, θα μπορούσαν να επηρεάσουν τα αποτελέσματα και την επιτυχία του προγράμματος. Μπορεί να υπάρχει σύνδεσή τους με το μεγάλο ποσοστό των ατόμων που εγκατέλειψε το πρόγραμμα, από την ομάδα ελέγχου. Όμως, ανάμεσα στα άτομα που ολοκλήρωσαν την παρέμβαση και σε αυτά που την εγκατέλειψαν, δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά στα έτη εργασίας. Το αίτιο της προηγούμενης διαφοράς, δεν μπορούμε να το εξακριβώσουμε. Πιθανόν να οφείλεται, στον μεγαλύτερο αριθμό συνταξιούχων στην ομάδα ελέγχου, διαφορά μη σημαντική στατιστικά ($p=0.740$).

Έχοντας υπόψη μας τα παραπάνω δεδομένα μπορούμε να σχολιάσουμε τα αποτελέσματα της έρευνας. Σύμφωνα με αυτά δεν έχουμε επαρκή στοιχεία για να αιτιολογήσουμε αν το προτεινόμενο πρωτόκολλο παρέμβασης υπερέχει της συνήθους παρέμβασης στα εξωτερικά ιατρεία των νοσοκομείων. Η μόνη στατιστικά σημαντική αλλαγή ήταν αυτή στην πρόσληψη πρωτεΐνης, η οποία αυξήθηκε στα άτομα της παρέμβασης φτάνοντας, το 19% από 18.7 %, ενώ μειώθηκε στα άτομα της παρέμβασης στο 18%, από 18,5% που ήταν. Η αλλαγή αυτή είναι πολύ μικρή και ως στοιχείο από μόνη της δεν μπορεί να μας προσφέρει κανένα αξιόλογο δεδομένο. Μπορεί να οφείλεται σε μεταβολή στην κατανάλωση οποιουδήποτε πρωτεϊνούχου τροφίμου (κρέας, γάλα, τυρί, λαχανικά, δημητριακά, όσπρια) ή και σε όλα αυτά και δυστυχώς για τα άλλα δύο μακροθρεπτικά συστατικά, οι διαφορές δεν ήταν στατιστικά σημαντικές.

Υπάρχουν πολλοί παράγοντες, που επηρέασαν τα αποτελέσματα του προγράμματος παρέμβασης. Κύριο αίτιο είναι το δείγμα μας, που ήταν πολύ μικρό και ο μεγάλος αριθμός ατόμων που εγκατέλειψαν το πρόγραμμα. Η ύπαρξη ενός μικρού δείγματος, αποτελεί από μόνη της ένα μεγάλο περιοριστικό παράγοντα για την επιτυχία ενός προγράμματος παρέμβασης.

Περιορίζει την αντιπροσωπευτικότητα του δείγματος, τις επιλογές για στατιστική ανάλυση και την ικανότητα γενίκευσης των αποτελεσμάτων. Δυστυχώς, μέσα στα πλαίσια λειτουργίας ενός νοσοκομείου είναι πολύ δύσκολο να διατεθεί ο απαραίτητος χρόνος για την εντατική παρακολούθηση μεγάλου αριθμού ασθενών, όπως απαιτείται από το πρωτόκολλο της παρέμβασης μας. Στη συγκεκριμένη περίπτωση, υπάρχει και ένας μεγάλος αριθμός ατόμων που εγκατέλειψαν την παρέμβαση.

Τα αίτια που μπορεί να οδήγησαν τα άτομα στο να εγκαταλείψουν την παρέμβαση είναι πολλά και εν μέρει άγνωστα σε εμάς. Όταν ο διαιτολόγος επικοινωνήσε μαζί τους μετά από τη μη εμφάνιση τους στο ραντεβού, οι ίδιοι ανέφεραν έλλειψη χρόνου, φόρτο εργασίας, οικογενειακά προβλήματα ή δήλωσαν ευθέως ότι θεωρούν ότι η παρέμβαση δεν θα τους ωφελήσει. Παρόμοιες παρατηρήσεις έχουν γίνει και στην έρευνα των Hitchcock Noë et al (1998), όπου οι ασθενείς ανέφεραν ως λόγο μη εμφάνισης ασθένεια, οικογενειακές υποχρεώσεις, προβλήματα στην μεταφορά και οικονομικά προβλήματα. Οι Russel et al (2001) σε μία ανασκόπηση βιβλιογραφίας για έρευνες που ασχολούνται με ψυχοκοινωνικά αίτια που μπορούν να μειώσουν την αποτελεσματικότητα μίας παρέμβασης στο διαβήτη, εντοπίζουν τέσσερα κύρια αίτια. Την χαμηλή αυτοεκτίμηση του ασθενούς και την έλλειψη υποστήριξης από το κοινωνικό περιβάλλον, την εικόνα που έχει ο διαβητικός για την ασθένεια του και πώς αυτή τον επηρεάζει, ο φόβος για υπογλυκαιμία και το στρες που συνοδεύει τον διαβήτη. Οι γιορτές του Πάσχα παρόλο που μεσολαβούσαν κάποιων συνεδριάσεων, δεν πρέπει να επηρέασαν την παρέμβαση και τον αριθμό των ατόμων που την εγκατέλειψαν, διότι οι περισσότεροι εξ αυτών δεν εμφανίστηκαν σε ραντεβού πριν αυτών.

Για να ερευνήσουμε βαθύτερα τα αίτια, μελετήσαμε και τις διαφορές που υπήρχαν ανάμεσα στα άτομα που εγκατέλειψαν την παρέμβαση και σε αυτά που την ολοκλήρωσαν, με βάση τα δεδομένα από την αρχή της παρέμβασης. Οι δύο αυτές ομάδες, όπως φαίνεται στα αποτελέσματα, δεν είχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στα ανθρωπομετρικά και στα δημογραφικά χαρακτηριστικά τους. Εξάιρεση αποτελεί ο αριθμός των υπνωδωματίων, που όπως αναφέρθηκε και πριν, δεν αποτελεί ένδειξη κοινωνικό-οικονομικού επιπέδου από μόνος του. Τα πρώτα αξιοσημείωτα στοιχεία που συναντάμε είναι από την ανάκληση 24ώρου. Τα άτομα που ολοκλήρωσαν την παρέμβαση είχαν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη πρόσληψη υδατανθράκων, $48,857 \pm 9,442$ % έναντι $37,500 \pm 8,826$ % για τα άτομα που εγκατέλειψαν την παρέμβαση ($p=0.035$) παράλληλα με μικρότερη κατανάλωση λίπους, $32,714 \pm 10,111$ % για την ομάδα παρέμβασης και $41,333 \pm 6,377$ % για την ομάδα ελέγχου, που τείνει να γίνει στατιστικά σημαντική ($p=0.101$). Αυτό όμως έρχεται σε αντιδιαστολή με την στατιστικά σημαντική ($p=0.035$) μικρότερη κατανάλωση γαλακτοκομικών χαμηλά σε λιπαρά, από την ομάδα που ολοκλήρωσε την παρέμβαση ($0,163 \pm 0,291$ μερίδες ανά ημέρα για τα άτομα που ολοκλήρωσαν την παρέμβαση & $0,987 \pm 0,709$ μερίδες ανά ημέρα για τα άτομα που εγκατέλειψαν). Αυτή η παρατήρηση μπορεί να είναι το αποτέλεσμα της κοινωνικής κατάστασης των ατόμων που εγκαταλείψανε την παρέμβαση. Τα άτομα αυτά πιθανόν να χρησιμοποιούν πηγές λίπους, όπως το βούτυρο, η μαργαρίνη, σάλτσες πλούσιες σε λίπος, κρέμα γάλακτος που είναι άφθονα στην σημερινή αγορά και παράλληλα λόγω της αυξημένης ενημέρωσης να προσπαθούν να αναπτύξουν υγιείς τρόπους διατροφής, μη αποτελεσματικούς, όπως η κατανάλωση τροφίμων μειωμένα σε λιπαρά. Μελετώντας την κατανάλωση

μικρομερίδων της Μεσογειακής πυραμίδας μπορούμε να εντοπίσουμε διαφορές, με τα άτομα που εγκατέλειψαν την παρέμβαση να έχουν κατά κανόνα διατροφικές συνήθειες πιο κοντά στη μεσογειακή διατροφή, με εξαίρεση την κατανάλωση γλυκών, ένα πρότυπο που θεωρείται στις ημέρες μας και το καλύτερο για την θωράκιση της υγείας μας. Δυστυχώς, οι διαφορές αυτές δεν ήταν στατιστικά σημαντικές, για να μπορέσουμε να διασταυρώσουμε τις υποθέσεις μας. Πάντως θα ήταν πολύ ενδιαφέρον σε μεταγενέστερες έρευνες να μελετηθεί η σύνδεση της επιθυμίας του ασθενούς για αλλαγή και των διατροφικών συνηθειών του. Σύνδεση μπορεί να υπάρχει και με το φαινόμενο της “Nutrition transition” (S K Kapoor, 2005). ένα παγκόσμιο γεγονός που αφορά στις αλλαγές στις διαιτητικές συνήθειες πληθυσμών των αναπτυσσόμενων χωρών ή περιοχών, εξαιτίας της παγκοσμιοποίησης και της εισαγωγής προτύπων διατροφής από τις ανεπτυγμένες χώρες. Το φαινόμενο αυτό έχει μελετηθεί και η συσχέτιση του με την παχυσαρκία (Popkin, 2001) και τον διαβήτη (Sartorelli DS & Franco LJ, 2003) θεωρείται άμεση.

Ένα ακόμα αποτέλεσμα που αξίζει να αναφερθεί και συνδέεται άμεσα με τις προηγούμενες παρατηρήσεις είναι το μεγαλύτερο σκορ που είχαν στο ερωτηματολόγιο γνώσεων για τον διαβήτη και τη διατροφή τα άτομα που εγκατέλειψαν την παρέμβαση. Το σκορ τους ήταν $7,8 \pm 1,9$ έναντι της ομάδας που ολοκλήρωσε $6,3 \pm 1,6$, διαφορά που τείνει να γίνει στατιστικά σημαντική ($p=0.138$). Οι γνώσεις περί διαβήτη και διατροφής μελετήθηκαν από τους Colagiuri et al (1995), αλλά δεν βρήκαν άμεση σχέση μεταξύ των γνώσεων του ασθενούς και της κινητοποίησής του. Το πιο πιθανόν είναι, οι γενικές γνώσεις που έχει περί υγείας και σωστού τρόπου ζωής να διαμορφώνουν μία γενική στάση του ασθενούς απέναντι στην υγεία του, συμπέρασμα που επισημαίνεται και από τον Peter R. (1997). Η στάση αυτή των διαβητικών περιλαμβάνει και τη σημασία και την ανάγκη που βλέπουν οι ίδιοι για παρέμβαση. Οι Vijan et al (2004) θεωρούν ότι οι ασθενείς είναι πιο πιθανό να συμμορφωθούν με μία φαρμακευτική αγωγή που στηρίζεται στην λήψη δισκίων, παρά σε μία αυστηρή αγωγή, στην οποία απαιτούνται πολλές και σημαντικές αλλαγές και συχνή παρακολούθηση και συμφωνούν οι Glasgow et al (1999). Οι ασθενείς δεν είναι πάντα πρόθυμοι να αλλάξουν τις παλιές τους συνήθειες. Μία ακόμα μελέτη, των Tham et al (2004), ερεύνησε τις γνώσεις των διαβητικών, σε θέματα σχετικά με την ασθένεια τους, όταν αυτοί επισκέπτονταν τα εξωτερικά ιατρεία νοσοκομείων, συγκρίνοντας τες, με τις γνώσεις που είχαν οι μη διαβητικοί. Σύμφωνα με αυτούς, και οι δύο ομάδες είχαν παρόμοιες γνώσεις, με τους νεότερης ηλικίας ασθενείς να έχουν περισσότερες. Επομένως, εμπλουτίζοντας τα προηγούμενα, μπορούμε να πούμε, ότι ειδικά σε εμάς που τα άτομα είχαν για μικρό χρονικό διάστημα το διαβήτη, οι ασθενείς λειτούργησαν με προσωπικά μοντέλα υγείας (Russel et al, 2001), τα οποία προϋπαρχαν του διαβήτη. Επιπλέον, όπως αναφέραμε, στην αρχή της συζήτησης, τα άτομα στην ομάδα ελέγχου, όπου υπήρχαν και οι περισσότεροι που εγκατέλειψαν την παρέμβαση, είχαν μικρότερο κατά μέσο όρο βάρος και περιφέρεια μέσης. Οπότε, οι ασθενείς που εγκατέλειψαν, μπορεί να είχαν μικρότερη κινητοποίηση από τους ασθενείς που ολοκλήρωσαν, αλλά στη στατιστική ανάλυση δεν βρήκαμε διαφορές στα ανθρωπομετρικά στοιχεία, που να είναι στατιστικά σημαντικές, ανάμεσά τους.

Άλλοι παράγοντες που πιθανόν επηρέασαν την πορεία της έρευνας, είναι η έλλειψη εξοικείωσης των διαιτολόγων με το πρόγραμμα και με το θεωρητικό του υπόβαθρο, στην προκειμένη περίπτωση το μοντέλο της

Συνέντευξης Κινητοποίησης. Το πρόβλημα αυτό έχει σημειωθεί από άλλες έρευνες και μάλιστα οι Doherty et al (2000) το μελέτησαν, εκπαιδεύοντας επιστήμονες που ασχολούνται με το διαβήτη και παρακολουθώντας έπειτα τις συνεδρίες τους με τον ασθενή και την πορεία του ίδιου του ασθενούς. Στην δικιά μας όμως έρευνα, οι διαιτολόγοι ήταν προ-εκπαιδευμένοι στη θεωρία της παρέμβασης και χρήστες της για χρόνια. Επίσης, λόγω της δομής της παρέμβασης, που ήταν σχεδιασμένη πάνω στο μοντέλο της Συνέντευξης κινητοποίησης και των γραφικών μέσων που χρησιμοποιήθηκαν σε αυτή (βλ. Μεθοδολογία), οι διαιτολόγοι είναι δύσκολο να μην την εφαρμόζαν. Πάντως όπως σημειώνεται και από τους Doherty et al, το φόρτο εργασίας και οι γρήγοροι ρυθμοί στα νοσοκομεία, μπορούν να επηρεάσουν τους επιστήμονες που εργάζονται σε αυτά. Η οργάνωση των νοσοκομείων και του συστήματος υγείας πέρα από την αρνητική επίδραση στη δουλειά των διαιτολόγων, μπορεί να επηρέασε αρνητικά και τους ίδιους τους ασθενείς. Η ταλαιπωρία, ο χαμένος χρόνος και το κακό κλίμα, είναι παράγοντες που μπορούν να προδιαθέσουν έναν ασθενή ως προς την αποτελεσματικότητα και τη ποιότητα των υπηρεσιών, που παρέχει το νοσοκομείο

Για να αντιμετωπιστούν τα παραπάνω προβλήματα και να γίνει πιο αποτελεσματική η παρέμβαση, υπάρχουν κάποια μέτρα που θα μπορούσαμε να πάρουμε. Η μεγαλύτερη χρονική διάρκεια της παρέμβασης, θα βοηθούσε στην συμμετοχή μεγαλύτερου αριθμού ατόμων στο πρόγραμμα. Επίσης, θα μπορούσαμε να παρακολουθήσουμε διαχρονικά τους ασθενείς και να δούμε εν τέλει, ποιοι καταφέρνουν να ενσωματώσουν τις προτεινόμενες αλλαγές στην καθημερινή τους ζωή. Τα οφέλη αυτά από μακράς διάρκειας προγράμματα, δηλαδή τουλάχιστον 6 μηνών, τονίζονται και στην έρευνα των Christina C. et al (2004), όπου παρακολούθησαν για έξι μήνες τα αποτελέσματα μίας διατροφικής παρέμβασης στο διαβήτη, καθώς και από τους Hitchcock Noël et al (1998). Επιπλέον, για να μειώσουμε τον αριθμό των ατόμων που εγκαταλείπουν, ίσως να ήταν χρήσιμο να χρησιμοποιούσαμε τα στάδια αλλαγής του Διαθεωρητικού μοντέλου, για να αξιολογήσουμε την ετοιμότητα του κάθε ασθενούς για αλλαγή. Η σημασία και η βοήθεια που μπορούν να προσφέρουν σημειώνεται από πολλές έρευνες. Οι Kasila et al (2003) ασχολήθηκαν αποκλειστικά με τα στάδια αλλαγής και την αλλαγή συμπεριφοράς στον διαβήτη, τόνισαν τη χρησιμότητά τους, επισημαίνοντας παράλληλα τη δυσκολία στην εφαρμογή τους. Παρομοίως, και οι Spikmans et al (2003) αναφέρονται στα Στάδια αλλαγής ως ένα τρόπο να μειώσουμε τον αριθμό των ατόμων που εγκαταλείπουν την παρέμβαση, μέσω της αξιολόγησης της κατάστασης του και της κινητοποίησής τους. Η αξία της χρήσης των Σταδίων αλλαγής έχει υποδειχθεί, και σε μελέτες, που ως στόχο είχαν την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας (Chun-Ja Kim, 2004; Alison Kirk et al, 2003)

Επιπλέον, χρήσιμο θα ήταν να υπάρξει στην αρχή της παρέμβασης μία συνεδρία, όπου ο διαιτολόγος θα ασχολούνταν αποκλειστικά με την ενημέρωση του ασθενούς για τον διαβήτη και την δυνατότητα ελέγχου των επιπλοκών του, μέσω της αυτοδιαχείρισης από τον ασθενή. Τη σημασία της ενημέρωσης, πριν την παρέμβαση για μείωση των αντιστάσεων του ασθενούς, για αύξηση της πιθανότητας ολοκλήρωσης της παρέμβασης και βελτίωση του αποτελέσματος, τονίζουν και οι Russel et al (2001) στην ερευνά τους. Ο ασθενής είναι καλό να γνωρίζει γιατί πρέπει να αλλάξει και σε τι θα τον ωφελήσει η κάθε αλλαγή, όπως τονίζουν και οι Spikmans et al (2003)

στην έρευνά τους πάνω στα αίτια της ασυνέπειας των ασθενών στα ραντεβού τους με τους διαιτολόγους.

Αξιολογώντας το πρόγραμμα ως προς την αποτελεσματικότητά του, μπορούμε να πούμε ότι καταφέρνει να βοηθήσει τους ασθενείς να τροποποιήσουν την συμπεριφορά τους απέναντι στο διαβήτη και στη διατροφή. Όλα τα άτομα που ολοκλήρωσαν την παρέμβαση, πέτυχαν εξολοκλήρου ή σχεδόν τους στόχους της και ανέπτυξαν πιο υγιείς διαιτητικές συνήθειες (βλ. αποτελέσματα). Επιπλέον, από στοιχεία που συλλέχθηκαν κατά τις συνεδρίες ασθενούς-διαιτολόγου, όλοι οι ασθενείς, παράλληλα με ή χωρίς φαρμακευτική αγωγή, κατάφεραν να ελέγξουν τα επίπεδα γλυκόζης τους, σε τιμές κάτω του 130 mg/dl κατά μέσο όρο. Μάλιστα σε τρία άτομα, που είχαμε τη δυνατότητα να γνωρίζουμε τις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης πριν και μετά τη παρέμβαση, η τιμή μειώθηκε κάτω από 6,5%. Οπότε σε επόμενη μελέτη ίσως είναι καλύτερο να συμπεριληφθούν στην αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της παρέμβασης μετρήσεις βιοχημικών δεικτών όπως είναι η HbA1c και τα επίπεδα LDL και ολικής χοληστερόλης στο αίμα. Οι τιμές αυτές μπορούν επιπλέον να λειτουργήσουν ως ένα μέτρο κινητοποίησης και ανατροφοδότησης για τον ασθενή. Το ίδιο προτείνουν οι Trigwell et al στην έρευνά τους για τη σύνδεση της γλυκοζηλιωμένης αιμοσφαιρίνης και του Σταδίου αλλαγής που βρίσκεται ο ασθενής και οι Christina C. et al (2004) στη δικιά τους,

Αν επόμενες έρευνες καταφέρουν να αποδείξουν την υπεροχή του σχεδιασμένου προγράμματος έναντι της κλασικής παρέμβασης στα εξωτερικά διαιτολογικά γραφεία των νοσοκομείων, οι κλινικοί διαιτολόγοι θα αποκτήσουν ένα σημαντικό εργαλείο. Η σωστή ενημέρωση και παρέμβαση σε ασθενείς με νεοδιαγνωσθέντα διαβήτη τύπου 2, μπορεί να μειώσει τον αριθμό των ασθενών που εισάγονται στα νοσοκομεία εξαιτίας του διαβήτη και των επιπλοκών του. Λαμβάνοντας υπόψη ότι ο διαβήτης είναι η τρίτη αιτία εισαγωγής στα νοσοκομεία, από τα χρόνια νοσήματα, μετά τις καρδιαγγειακές παθήσεις και τα αναπνευστικά προβλήματα (ΕΣΥΕ, 2000) και την άμεση σύνδεση του διαβήτη με τα καρδιαγγειακά νοσήματα, είναι σίγουρο ότι, μειώνοντας τον αριθμό των διαβητικών που εισάγονται στα νοσοκομεία, εξασφαλίζονται εργατώρες και χρήματα. Τα οικονομικά οφέλη από την πρώιμη διαχείριση του διαβήτη, καθώς λεπτομερής ανάλυση τους, γίνεται από τον Π.Ο.Υ. (WHO, 2002). Σημαντικό μπορεί να είναι και το όφελος, για τον ίδιο τον ασθενή. Τα προβλήματα και οι επιπλοκές είναι πιο εύκολο να προληφθούν, παρά να αντιμετωπιστούν. Άμα συνυπολογίσουμε, τις μακροχρόνιες ψυχολογικές επιπτώσεις που έχει ο διαβήτης π.χ. κατάθλιψη και τα προβλήματα που προκαλεί στην κοινωνική ζωή του ασθενούς (Glasgow et al, 1999), τα προσωπικά οφέλη από την άμεση παρέμβαση, λαμβάνουν τις πραγματικές τους διαστάσεις. Το μόνο που θα χρειαστεί για την σωστή χρήση της προτεινόμενης παρέμβασης, είναι ένα ορθό σύστημα αξιολόγησης των διαβητικών, που θα μπορούν να βοηθηθούν από αυτό.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- A.I. Vinik, Anahit Mehrabyan: Diabetic neuropathies. Elsevier Saunders, Med Clin N Am 88: 947–999, 2004
- Abraham AS, Brooks BA, Eylat U: The effect of chromium supplementation on serum glucose and lipids in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. Metab Clin Exp 41:768–771, 1992
- Ajani UA, Gaziano M, Lotufo PA, Liu S, Hennekens CH, Buring JE, Manson JE: Alcohol consumption and risk of coronary heart disease by diabetes status. Circulation 102:500–505, 2000
- Ajani UA, Hennekens CH, Spelsberg A, Manson JE: Alcohol consumption and risk of type 2 diabetes mellitus among US male physicians. Arch Intern Med 160:1025–1030, 2000
- Alan R. Kristal, Karen Glanz, Susan J. Curry, Ruth E. Patterson: How can stages of change be best used in dietary interventions. J Amer Diab Assoc, 99:679-684, 1999
- Albert Bandura: Health Promotion from the Perspective of Social Cognitive Theory. Psychology and Health, 13, 623-649, 1998
- Albright A, Franz M, Hornsby G, Kriska A, Marrero D, Ullrich I, Verity LS: American College of Sports Medicine position stand: exercise and type 2 diabetes. Med Sci Sports Exerc 32:1345–1350, 2000
- Albu J, Konnaarides C, Pi-Sunyer FX: Weight control: metabolic and cardiovascular effects. Diabetes Rev 3:335–347, 1995
- Alexandra A. Garcia, Evangelina T. Villagomez, Sharon A. Brown, Kamiar Kouzekanani, Craig L. Hanis: The Starr County Diabetes Education Study Development of the Spanish-language diabetes knowledge questionnaire. Diabetes Care 24:16–21, 2001
- Alison Kirk, Nanette Mutrie, Paul Macintyre, Miles Fisher: Increasing Physical Activity in People With Type 2 Diabetes. Diabetes Care 26:1186–1192, 2003
- Allen TJ, Waldron MJ, Casley D, Jerums G, Cooper ME: Salt restriction reduces hyperfiltration, renal enlargement and albuminuria in experimental diabetes. Diabetes 46:19–24, 1997
- Allender PS, Cutler JA, Follmann D, Cappuccio PP, Pryer J, Elliott P: Dietary calcium and blood pressure: a metaanalysis of randomized clinical trials. Ann Intern Med 124:825–831, 1996
- Amato P, Morales AJ, Yen SSC: Effects of chromium picolinate supplementation on insulin sensitivity, serum lipids, and body composition in healthy, nonobese older men and women. J Gerontol 55A: M250–M263, 2000
- American College of Obstetricians and Gynecologists: Gestational diabetes. ACOG Practice Bulletin No. 30. Obstet Gynecol 98:525–538, 2001
- Anderson RA, Cheng N, Bryden NA, Polansky MM, Cheng N, Chi J, Feng J: Beneficial effects of chromium for people with diabetes. Diabetes 46:1786–1791, 1997
- Andrei Tarasov, Julien Dusonchet, and Frances Ashcroft: Metabolic Regulation of the Pancreatic β -Cell ATP-Sensitive K_{ATP} Channel. Diabetes 53: s113-s122, 2004
- Andrew J.M. Boulton, Arthtrour I. Vinik, Joseph Arezzo, Vera Bril, Eva L. Feldman, Roy Freeman, Rayaz A. Malik, Raelene E. Maser, Jay M. Sosenko, Dan Ziegler: Diabetic Neuropathies. A statement by the American Diabetes Association. Diab Care, 28: 956-962, 2005.

- Aristofanis Gikas, Alexios Sotiropoulos², Demosthenes Panagiotakos, Theodoros Peppas, Eystathios Skliros and Stavros Pappas : Prevalence, and associated risk factors, of self-reported diabetes mellitus in a sample of adult urban population in Greece: MEDICAL Exit Poll Research in Salamis. *BMC Public Health*, 14: 1-9, 2004
- Avery MD, Leon AS, Kopher RA: Effects of a partially home-based exercise program for women with gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 89:10–15, 1997
- Avogaro, A. & Tiengo, A.: Alcohol, glucose metabolism and diabetes. *Diabet. Metab. Rev.* 9:129–146, 1993
- Axelsen M, Lonnroth P, Arvidsson LR, Smith U: Suppression of the nocturnal free fatty acid levels by bedtime cornstarch in NIDDM. *Euro J Clin Invest* 27 : 157–163, 1997
- Axelsen M, Lonnroth P, Arvidsson LR, Taskinen M, Smith U: Suppression of nocturnal free fatty acid concentrations by bedtime carbohydrate supplement in type 2 diabetes: effects on insulin sensitivity, lipids, and glycemic control. *Am J Clin Nutr* 71:1108–1114, 2000
- Bantle JP, Swanson JE, Thomas W, Laine DC: Metabolic effects of dietary fructose in diabetic subjects. *Diabetes Care* 15: 1468–1476, 1992
- Barbara K. Bailes: Diabetes Mellitus and its Chronic Complications. *AORN journal*, 76: 265-286, 2002.
- Bell RA, Mayer-Davis EJ, Martin MA, D'Agostino RB, Haffner SM: Associations between alcohol consumption and insulin sensitivity and cardiovascular disease risk factors: the Insulin Resistance and Atherosclerosis Study. *Diabetes Care* 23:1630–1636, 2000
- Bell, D.S.H.: Alcohol and the NIDDM patient. *Diabetes Care* 19: 509–513, 1996.
- Ben G, Gnidi L, Maran A, Gigante A, Duner E, Iori E, Tiengo A, Avogaro A: Effects of chronic alcohol intake on carbohydrate and lipid metabolism in subjects with type II (non-insulin-dependent) diabetes. *Am J Med* 90:70–76, 1991
- Berg, Jeremy M.; Tymoczko, John L.; and Stryer, Lubert: *Biochemistry*. New York: [W. H. Freeman and Co.](#); 2002. (available at www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=books)
- Bjorg Karlsen, Thormod Idsoe , Ingrid Dirdal , Berit Rokne Hanestad , Edvin Bru. Effects of a group-based counselling programme on diabetes-related stress, coping, psychological well-being and metabolic control in adults with type 1 or type 2 diabetes. *Elsevier*, 53: 299-308, 2004
- Blair SN, Capuzzi DM, Gottlieb SO, Nguyen T, Morgan JM, Cater NB: Incremental reduction of serum total cholesterol and low-density lipoprotein cholesterol with the addition of plant stanol ester-containing spread to statin therapy. *Am J Cardiol* 86: 46–52, 2000
- Boden G, Chen X, Ruiz J, vanRossum GD, Turco S: Effects of vanadyl sulfate on carbohydrate and lipid metabolism in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Metabolism* 45:1130–1135, 1996
- Bouchard C, Tremblay A, Despres JP, Nadeau A, Lupien PJ, Theriault G, Dussault J, Moorjani S, Pinault S, Fournier G: The response to long-term overfeeding in identical twins. *N Engl J Med* 322: 1477–1482, 1990
- Bouhanick B, Suraniti S, Berrut G, Bled F, Simard G, Lejeune JJ, Fressinaud P, Marre M: Relationship between fat intake and glomerular filtration rate in normotensive insulin-dependent patients with diabetes. *Diabetes Metab* 21: 168–172, 1995

- Boule, N.G., Haddad, E., Kenny, G.P., Wells, G.A. & Sigal, R.J. : Effects of exercise on glycaemic control and body mass in Type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA* 286, 1218–1227, 2001
- Brodsky IG, Devlin JT: Effects of dietary protein restriction on regional amino acid metabolism in insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Physiol* 270: E148–E157, 1996
- Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM: Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 69:30–42, 1999
- Bryden, K.S., Neil, A., Mayou, R.A., Peveler, R.C., Fairburn, C.G. & Dunger, D.B. : Eating habits, body weight and insulin misuse – a longitudinal study of teenagers and young adults with Type 1 diabetes. *Diabetes Care* 22: 1956–1960, 1999
- Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G, Karamanos B, Rottiers R, Muggeo M, Fuller JH, EURODIAB IDDM Complications Study Group: Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relations to glycated haemoglobin and serum lipids. *Am J Clin Nutr* 73:574–581, 2001
- Campbell LV, Marmot PE, Dyer JA, Borkman M, Storlien LH: The high-monounsaturated fat diet as a practical alternative for NIDDM. *Diabetes Care* 17: 177–182, 1994
- Campbell PJ, Carlson MG: Impact of obesity on insulin action in NIDDM. *Diabetes* 42:405–410, 1993
- Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee: Hypoglycemia, 2003
- Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee: Retinopathy. 2003
- Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee: Nephropathy. 2003
- Carmichael HE, Swinburn BA, Wilson MR: Lower fat intake as a predictor of initial and sustained weight loss in obese subjects consuming an otherwise ad libitum diet. *J Am Diet Assoc* 98:35–39, 1998
- Carol Lewis: Diabetes: A Growing Public Health Concern: FDA Consumer magazine, 36, 2002 (available at www.fda.gov/fdac/102_toc.html)
- Center for Disease control: National, Diabetes Fact Sheet, United States, 2003.
- Centers for Disease Control/National Center for Health Statistics: U.S. Growth Charts, 2000: Available from <http://www.cdc.gov/growthcharts> Accessed November 2000
- Chandalia M, Garg A, Luthohann D, von Bergmann K, Grundy SM, Brinkley LJ: Beneficial effects of a high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 342:1392–1398, 2000
- Cheng N, Zhu X, Shi H, Wu W, Chi J, Cheng J, Anderson RA: Follow-up survey of people in China with type 2 diabetes mellitus consuming supplemental chromium. *J Trace Elem Exp Med* 12:55–60, 1999
- Christen WG, Gaziano JM, Hennekens CH: Design of Physicians' Health Study II: a randomized trial of beta carotene, vitamins E and C and multivitamins, in prevention of cancer, cardiovascular disease and eye disease and review of results of completed trials. *Ann Epidemiol* 10:125–134, 2000
- Christensen NK, Steiner J, Whalen J, Pfister R: Contribution of medical nutrition therapy and diabetes self-management education to diabetes control as assessed by hemoglobin A1c. *Diabetes Spectrum* 13: 72–75, 2000
- Christina C Lemon, Karen Lacey, Barbara Lohse, Diane Olson Hubacher, Brighet Klawitter, Mari Palta, : Outcomes Monitoring of Health, Behavior, and Quality

- of Life after Nutrition Intervention in Adults with Type 2 Diabetes: J Am Diet Assoc;104:1805-1815, 2004.
- Christine Bundy: Changing behaviour: using motivational interviewing techniques. J R Soc Med 44:43-47, 2004
- Chun-Ja Kim, Ae-Ran Hwang , Ji-Soo Yoo: The impact of a stage-matched intervention to promote exercise behavior in participants with type 2 diabetes. International Journal of Nursing Studies, 41: 833-841, 2004
- Clapp JF: Effect of dietary carbohydrate on the glucose and insulin response to mixed caloric intake and exercise in both nonpregnant and pregnant women. Diabetes Care 21 (Suppl. 2):B107_B112,1998
- Cliona Ni Mhurchu, Barrie M, Margetts and Viv Soeller: Randomized clinical trial comparing the effectiveness of two dietary interventions for patients with hyperlipidaemia. Clinical Science 95: 479-487, 1998
- Cogswell ME, Serdula MK, Hungerford DW, Yip R: Gestational weight gain among average-weight and overweight women. What is excessive? Am J Obstet Gynecol 172:705-712, 1995
- Cotton JR, Weststrate JA, Blundell JE: Replacement of dietary fat with sucrose polyester: effects on energy intake and appetite control in nonobese males. Am J Clin Nutr 63:891-896, 1996
- Coulston, A.M.: Enteral nutrition in the patient with diabetes mellitus. Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care 3, 11-15, 2000
- Craig, L.D., Nicholson, S., Silverstone, F.A. & Kennedy, R.D. Use of a reduced-carbohydrate, modified-fat enteral formula for improving metabolic control and clinical outcomes in long-term care residents with Type 2 diabetes: results of a pilot trial. Nutrition 14, 529-534,1998
- Craven PA, DeRubertis FR, Kagan VE, Melhem M, Studer RK: Effects of supplementation with vitamin C or E on albuminuria, glomerular TGF- α 1, and glomerular size in diabetes. J Am Soc Nephrol 8:1405-1411, 1997
- Cryer PE, Fisher JN, Shamoon H: Hypoglycemia (Technical Review). Diabetes Care 17:734-755, 1994
- Cutler JA, Follmann D, Allender PS: Randomized trials of sodium reduction: an overview. Am J Clin Nutr 65 (Suppl. 1):643S_651S, 1997
- David E. James: MUNC-ing around with insulin action. The Journal of Clinical Investigation 115: 219-221, 2005
- DE Smith, CM Heckemeyer, PP Kratt and DA Mason: Motivational interviewing to improve adherence to a behavioral weight-control program for older obese women with NIDDM. A pilot study. Diabetes Care, 20: 52-54, 1997
- Delahanty LM, Sonnenberg LM, Hayden D, Nathan DM: Clinical and cost outcomes of medical nutrition therapy for hypercholesterolemia: a controlled trial. J Am Diet Assoc 101: 1012-1023, 2001
- Despres, J.-P., Lemieur, I., Prud'homme, D.: Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. BMJ 322,: 716-720, 2001
- Diabetes Control and Complications Trial Research Group: Expanded role of the dietitian in the Diabetes Control and Complications Trial: implications for practice. J Am Diet Assoc 93:758-767, 1993
- Diabetes Control and Complications Trial Research Group: Implementation protocols in the Diabetes Control and Complications Trial. Diabetes Care 18: 361-376, 1995
- Dinneen S, Gerich J, Rizza: Carbohydrate metabolism in non-insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 327: 707-713, 1992

- Ditschuneit HH, Flechtner-Mors M, Johnson TD, Adler G: Metabolic and weight-loss effects at a long-term dietary intervention in obese patients. *Am J Clin Nutr* 69:198–204, 1999
- Domargard, A., Sarnblad, S., Kroon, M., Karlsson, I., Skepper, G. & Aman, J. : Increased prevalence of overweight in adolescent girls with Type 1 diabetes mellitus. *Acta Paediatr.* 88: 1223–1228, 1999
- Donaghue KC, Fung A, Hing S, Fairchild J, King J, Chain A, Howard NJ, Silink M: The effect of prepubertal diabetes duration on diabetes. *Diabetes Care* 20: 77– 80, 1997
- Donald S. Fong, Lloyd P. Aiello, Frederick L. Ferris, Ronald Klein.: Diabetic Retinopathy. *Diab Care*, 27: 2540-2553, 2004
- Dornhorst, A. & Frost, G.: The potential for dietary intervention postpartum in women with gestational diabetes. *Diabetes Care* 20, 1635–1637, 1997
- Doucet E, Alme´ras N, White MD, Despre ´s J-P, Bouchard C, Tremblay A: Dietary fat composition and human adiposity. *Eur J Clin Nutr* 52:2–6, 1998
- Dullaart RPF, vanDoormaal JJ, Beusekamp BJ, Sluiter WJ, Meijer S: Longterm effects of protein-restricted diet on albuminuria and renal function in IDDM
- Elam MB, Hunninghake DB, Davis KB, Garg R, Johnson C, Egan D, Kostis JB, Sheps DS, Brinton EA: Effect of niacin on lipid and lipoprotein levels and glycemic control in patients with diabetes and peripheral arterial disease. The ADMIT study: a randomized trial. *Arterial Disease Multiple Intervention Trial. JAMA* 284: 1263–1270, 2000
- Elia, M.: Obesity in the elderly. *Obes. Res.* 9 (Suppl. 4), 244S–248S, 2001.
- Emmons KM, Rollnick S. : Motivational interviewing in health care settings. Opportunities and limitations. *Am J Prev Med*, 20: 68-74, 2001
- Eugene J. Barrett: Diabetes Epidemic Is a Worldwide Threat. *Clinical Diabetes*, 22: 47-48, 2004
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 285:2486–2497, 2001
- F. J. M. Spikmans, J. Brug, M. M. B. Doven, H. M. Kruizenga, G. H. Hofsteenge, and M. A. E. van Bokhorst-van der Schueren: Why do diabetic patients not attend appointments with their dietitian?. *J Hum Nutr Dietet* 16:. 151–158, 2003
- Fontvieille AM, Rizkalla SW, Penfornis A, Acosta M, Bornet FR, Slama G: The use of low glycaemic index food improves metabolic control of patients with diabetes over five weeks. *Diabet Med* 9:444–450, 1992
- Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1998 American Diabetes Association: Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 17:519– 522, 1994
- Food and Nutrition Board: Nutrition During Pregnancy. Part 1: Weight Gain. Part 2: Nutrient Suppl. Washington, DC, Institute of Medicine, National Academy of Sciences, 1990
- Franz M. Matschinsky, Amal K. Ghosh, Martin D. Meglasson, MarPcr entkin, Valerie June, and Dan von Allman : Metabolic Concomitants in Pure, Pancreatic Beta Cells during Glucose-stimulated Insulin Secretion. *The Journal of biological chemistry* 261: 14057-14061, 1986
- Franz MJ: Alcohol and diabetes. In American Diabetes Association Medical Nutrition Therapy for Diabetes. Franz MJ, Bantle JP, Eds. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 192– 208, 1999

- Franz, M.J., Bantle, J.P., Beebe, C.A., Brunzell, J.D., Chiasson, J.L., Garg, A., Holzmeister, L.A., Hoogwerf, B., Mayer-Davis, E., Mooradian, A.D., Purnell, J.Q. & Wheeler, M. (2002) Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 25, 148–198.
- Frezza M, di Padova C, Pozzato G, Terpin M, Baraona E, Lieber CS: High blood alcohol levels in women. The role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activity and first-pass metabolism. *N Engl J Med* 322:95–99, 1990
- Friedberg CE, Janssen MJEM, Heine RJ, Grobbee DE: Fish oil and glycemic control in diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 21:494–500, 1998
- Fujimoto WY, Abbate SL, Kahn SE, Hokanson JE, Brunzell JD: The visceral adiposity syndrome in Japanese-American men. *Obes Res* 2:364–371, 1994
- Gannon MC, Nuttall FQ: Protein and diabetes. In *American Diabetes Association Guide to Medical Nutrition Therapy for Diabetes*. Franz MJ, Bantle JP, Eds. American Diabetes Association, Alexandria, VA,. 107–125, 1999
- Gannon MC, Nuttall JA, Damberg G, Gupta V, Nuttall FQ: Effect of protein ingestion on the glucose appearance rate in people with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 86: 1040–1047, 2001
- Gougeon R, Marliss EB, Jones PJ, Pencharz PB, Morais JA: Effect of exogenous insulin on protein metabolism with differing non-protein energy intakes in type 2 diabetes. *Int J Obes Relat Metab Disord* 22:250–261, 1998
- Gougeon R, Pencharz PB, Sigal RJ: Effect of glycemic control on the kinetics of whole-body protein metabolism in obese subjects with non-insulin dependent diabetes mellitus during iso and hypoenergetic feeding. *Am J Clin Nutr* 65: 861–870, 1997
- Gougeon R, Styhler K, Morais JA, Jones PJH, Marliss EB: Effects of oral hypoglycaemic agents and diet on protein metabolism in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 23:1–8, 2000
- Gray RO, Butler PC, Beers TR, Kryshak EJ, Rizza RA: Comparison of the ability of bread versus bread plus meat to treat and prevent subsequent hypoglycaemia in patients with insulin-dependent diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 81: 1508– 1511, 1996
- GSL Lee: Retarding the Progression of Diabetic Nephropathy in Type 2 Diabetes Mellitus: Focus on Hypertension and Proteinuria. *Ann Acad Med Singapore* 34:24-30, 2005
- Gunderson EP: Intensive nutrition therapy for gestational diabetes: rationale and current issues. *Diabetes Care* 20:221–226, 1997
- Ha, T.K.K. & Lean, M.E.J. : Technical Review. Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes. *Eur. J. Clin. Nutr.* 52, 467–481, 1998
- Hallfrisch J, Muller DC, Singh VN: Vitamin A and E intakes and plasma concentrations of retinal, beta-carotene and alpha tocopherol in men and women of the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Am J Clin Nutr* 60:176–182, 1994
- Hallikainen MA, Uusitupa MIJ: Effects of two low-fat stanol ester-containing margarines on serum cholesterol concentrations as part of a low-fat diet in hypercholesterolemic subjects. *Am J Clin Nutr* 69:403–410, 1999
- Hamet P, Mongeau E, Lambert J, Bellavance F, Dagnault-Gelinas M, Ledour M: Interactions among calcium, sodium, and alcohol intake as determinants of blood pressure. *Hypertension* 17 (Suppl. 1):I150–I154, 1991

- Hansen HP, Christensen PK, Tauber- Lassen E, Klausen A, Jenen BR, Parving HH: Low-protein diet and kidney function in insulin-dependent patients with diabetes with diabetic nephropathy. *Kidney Int* 55: 621–628, 1999
- Hebert JR, Ebbeling CB, Ockene IS, Ma Y, Rider L, Merriam PA, Ockene JK, SaperiaGM: A dietitian-delivered group nutrition program leads to reductions in dietary fat, serum cholesterol, and body weight: the Worcester Area Trial for Counseling in Hyperlipidemia(WATCH). *J Am Diet Assoc* 99: 544–552, 1999
- Heine RJ, Mulder C, Popp-Snijders C, van der Meer J, van der Meer EA: Linoleic-acid-enriched diet: long-term effects on serum lipoprotein and apolipoprotein concentrations and insulin sensitivity in noninsulin-dependent diabetic subjects. *Am J Clin Nutr* 49: 448–456, 1989
- Helen Jones, Lynn Edwards, T. Michael Vallis, Laurie Ruggiero, Susan R. Rossi, Joseph S. Rossi, Geoffrey Greene, James O Prochaska , Bernard Zinman. Changes in Diabetes Self-Care Behaviors Make a Difference in Glycemic Control The Diabetes Stages of Change (DiSC) study. *Diabetes Care* 26:732–737, 2003
- Hendriks HFJ, Weststrate JA, van Vliet T, Meijer GW: Spreads enriched with three different levels of vegetable oil sterols and the degree of cholesterol lowering in normocholesterolaemic and mildly hypercholesterolaemic subjects. *Eur J Clin Nutr* 53:319–327, 1999
- Henry RR: Protein content of the diabetic diet (Technical Review). *Diabetes Care* 17:1502–1513, 1994
- Howard Fishbein, and P.J. Palumbo: Acute Metabolic Complications in Diabetes.
- Hu FB, Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio A, Spiegelman D, Willett WC: Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *Am J Clin Nutr* 72:912–921, 2000
- Hu FB, Stampfer MJ, Rjimm EB, Manson JE, Ascherio A, Colditz GA, Rosner BA, Spiegelman D, Speizer FE, Sacks FM, Hennekens CH, Willett WC: A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *JAMA* 281: 1387–1394, 1999
- Imanishi M, Yoshioka K, Okumura M, Konishi Y, Okada N, Morikawa T, Sato T, Tanaka S, Fujii S: Sodium sensitivity related to albuminuria appearing before hypertension in type 2 patients with diabetes. *Diabetes Care* 24:111–116, 2001
- Institute of Medicine Food and Nutrition Board: Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington, DC, National Academy Press, 2001
- Institute of Medicine Food and Nutrition Board: Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. Washington, DC, National Academy Press, 2000
- Institute of Medicine Food and Nutrition Board: Dietary Reference Intakes for Thiamine, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. Washington, DC, National Academy Press, 1998
- Institute of Medicine Food and Nutrition Board: Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. Washington, DC, National Academy Press, 1997
- Jane Kidda, Theresa M. Marteaub, Stephen Robinsonc, Obioha C. Ukoumunned, Clare Tydeman : Promoting patient participation in consultations: a randomised controlled trial to evaluate the effectiveness of three patient-focused interventions: *Elsevier* 52,: 107-112, 2003

- Janet Woolard, Valerie Burke, Lawrie J Berlin, Marieke Verheijden and Max K. Bulsara: Effects of a general practice-based intervention on diet, body mass index and blood lipids in patients at cardiovascular risk. *J Cardiovascular risk*, 10: 31-40, 2003
- Jardine Brown, C., Dawson, A., Dodds, R., Gamsu, H., Gillmer, M., Hall, M., Hounsborne, B., Knopfler, A., Ostler, J., Peacock, I., Rothman, D. & Steel, J.: Report of the pregnancy and neonatal care group. British Diabetic Association. *Diabet. Med.* 13(Suppl. 4), S43–S53, 1996
- Jean-François Yale, Iain Begg, Hertzog Gerstein, Robyn Houlden, Helen Jones, Pierre Maheux, Danièle Pacaud: 2001 Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Hypoglycemia in Diabetes. *Canadian Journal of Diabetes* 26: 22 – 35, 2001
- Jean-Louis Chiasson, Nahla Aris-Jilwan, Raphaël Bélanger, Sylvie Bertrand, Hugues Beauregard, Jean-Marie Ékoé, Hélène Fournier, Jana Havrankova: Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ* 168: 859-866, 2003
- Jeffery J. VanWormer and Jackie L. Boucher: Motivational Interviewing and diet modification: A review of the evidence. *The Diabetes Educator*, 30: 404-419, 2004
- Jiaxu Li, Yang Kuang, Clint Mason. Modeling the glucose-insulin regulatory system and ultradian insulin secretory oscillations with two time delays. Elsevier, 2005. (available only online, www.sciencedirect.com)
- Johnson EQ, Valera S: Medical nutrition therapy in non-insulin-dependent diabetes mellitus improves clinical outcomes. *J Am Diet Assoc* 95:700–701, 1995
- K. Kasila, M. Poskiparta, P. Karhila and T. Kettunen: Patients' readiness for dietary change at the beginning of counselling: a transtheoretical model-based assessment: *J Hum Nutr Dietet*, 16: 159–166, 2003
- Kaplan NM: Evidence in favor of moderate sodium reduction. *Am J Hypertens* 13:8–13, 2000
- Kapoor SK, Anand K.: Nutritional transition: a public health challenge in developing countries. *J Epidemiol Community Health*, 56: 804-805, 2005
- Katsilambros N, Aliferis K, Darviri C, Tsapogas P, Alexiou Z, Tritos N, Arvanitis M: Evidence for an increase in the prevalence of known diabetes in a sample of an urban population in Greece. *Diabet Med* 10: 87-90, 1993
- Klem ML, Wing RR, McGuire MT, Seagle HM, Hill JO: A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr* 66:239–246, 1997
- Knopp RH, Magee MS, Raisys V, Benedetti T, Bonet B: Hypocaloric diets and ketogenesis in the management of obese gestational diabetic women. *J Am Coll Nutr* 10:649–667, 1991
- Knopp RJ, Walden CE, Retzlaff BM, Mc-Cann BS, Dowdy AA, Albers JJ, Gey GO, Cooper MN: Long-term cholesterol-lowering effects of four fat-restricted diets in hypercholesterolemic and combined hyperlipidemic men: the Dietary Alternatives Study. *JAMA* 278:1509–1515, 1997
- Kobayashi S, Venkatachalam MA: Differential effects of caloric restriction on glomeruli and tubules of the remnant kidney. *Kidney Int* 42:710–717, 1992
- Kontessis PS, Trevisan R, Bossinakou I, Roussi D, Sarika L, Stipsanelli K, Iliopoulou E, Grigorakis S, Papantoniou A, Souvatzoglou A: Renal, metabolic, and hormonal responses to proteins of different origin in normotensive, nonproteinuric type 1 diabetic subjects. *Diabetes Care* 18:1233–1240, 1995

- Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Erdman JW, Kris-Etherton P, Goldberg IJ, Kotchen TA, Lichtenstein AH, Mitch WE, Mullis R, Robinson K, Wylie-Rosett J, St. Jeor S, Suttie J, Tribble DL, Bazzarre TL: AHA Dietary Guidelines Revision 2000: a statement for health care professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 102:2284–2299, 2000
- Kulkarni K, Castle G, Gregory R, Holmes A, Leontos C, Power M, Snetselaar L, Splett P, Wylie-Rosett J, for the Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group: Nutrition practice guidelines for type 1 diabetes mellitus positively affect dietitian practices and patient outcomes. *J Am Diet Assoc* 98:62–70, 1998
- KY Tham, JJY Ong, DKL Tan, KY How: How much do diabetic patients know about diabetes mellitus and its complications? *Ann Acad Med Singapore* 33: 503–509, 2004
- LaCroix AZ, Leveille SG, Hecht JA, Grothaus LC, Wagner EH: Does walking decrease the risk of cardiovascular disease hospitalizations and death in older adults? *J Am Geriatr Soc* 44:113–120, 1996
- Lafrance L, Rabasa-Lhoret R, Poisson D, Ducros F, Chiasson J-L: The effects of different glycaemic index food and dietary fibre intake on glycaemic control in type 1 patients with diabetes on intensive insulin therapy. *Diabet Med* 15:972–978, 1998
- Lee DC, Blair SN, Jackson AS: Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. *Am J Clin Nutr* 69: 373–380, 1999
- Levy CJ, Kinsley BT, Bajaj M, Simonson DC: Effect of glycemic control on glucose counterregulation during hypoglycemia in NIDDM. *Diabetes Care* 21: 1330–1338, 1998
- Lichtenstein, A.H. & Deckelbaum, R.J. for the American Heart Association Nutrition Committee: Stanol/ sterol ester-containing foods and blood cholesterol levels. *Circulation* 103, 1177, 2001
- Linda Bren: Losing Weight: Start By Counting Calories : FDA Consumer magazine, 36, 2002 (available at www.fda.gov/fdac/102_toc.html)
- Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, Hennekens CH, Manson JE: A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 71:1455–1461, 2000
- Liza L. Ilag, Catherine L. Martin, Bahman P. Tabaei, Deanna J. M. Isaman, Ray Burke, Douglas A. Greene, William H. Herman: Improving Diabetes Processes of Care in Managed Care. *Diabetes Care* 26:2722–2727, 2003
- Madigan C, Ryan M, Owens D, Collins P, Tomkin GH: Dietary unsaturated fatty acids in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 23:1472–1477, 2000
- Maggio CA, Pi-Sunyer FX: The prevention and treatment of obesity: application to type 2 diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 20:1744–1766, 1997
- Major CA, Henry MJ, DeVeciana M, Morgan MA: The effects of carbohydrate restriction in patients with diet-controlled gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 91:600–604, 1998
- Markovic TP, Campbell LV, Balasubramanian S, Jenkins AB, Fleury AC, Simons LA, Chisholm DJ: Beneficial effect on average lipid levels from energy restriction and fat loss in obese individuals with or without type 2 diabetes. *Diabetes Care* 21:695–700, 1998

- Massimo Trucco: Regeneration of the pancreatic cell. *The Journal of Clinical Investigation*, 115: 5-12, 2005
- Mayer-Davis EJ, Bell KA, Reboussin BA, Rushing J, Marshall JA, Hamman RF: Antioxidant nutrient intake and diabetic retinopathy: the San Luis Valley Diabetes Study. *Ophthalmology* 105:2264–2270, 1998
- Mayer-Davis EJ, Monaco JH, Marshall JA, Rushing J, Juhairi J: Vitamin C intake and cardiovascular disease risk factors in persons with non-insulin-dependent diabetes mellitus: from the Insulin Resistance Atherosclerosis Study and the San Luis Valley Diabetes Study. *Prev Med* 26: 277–283, 1997
- Mazzeo, R.S. & Tanaka, H.: Exercise prescription for the elderly: current recommendations. *Sports Med.* 31: 809–818, 2001
- McCarron DA, Reusser ME: Nonpharmacologic therapy in hypertension: from single components to overall dietary management. *Prog Cardiovasc Dis* 41:451–460, 1999
- McFarland MB, Langer O, Conway DL, Berkus MD: Dietary therapy for gestational diabetes. How long is long enough? *Obstet Gynecol* 93:978–982, 1999
- McGuire MT, Wing RR, Hill JO: The prevalence of weight loss maintenance among American adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 23:1314–1319, 1999
- McMahon MM, Farnell MB, Murray MJ: Nutritional support of critically ill patients. *Mayo Clin Proc* 68:911–920, 1993
- McMahon MM: Nutrition support and diabetes. In *American Diabetes Association Guide to Medical Nutrition Therapy for Diabetes*. Franz MJ, Bantle JP, Eds. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2000, p. 335–348
- Meeking, D.R. & Cavan, D.A.: Alcohol ingestion and glycaemic control in patients with insulin dependent diabetes mellitus. *Diabet. Med.* 14, 279–283, 1997
- Mezitis NH, Maggio CA, Koch P, Quaddoos A, Allison DB, Pi-Sunyer FX: Glycemic effect of a single high oral dose of the novel sweetener sucralose in patients with diabetes. *Diabetes Care* 19:1004–1005, 1996
- Michael Vallis, Laurie Ruggero, Geoffery Greene, Helen Jones, Bernard Zinman, Susan Rossi, Lynn Edwards, Joseph S. Rossi, James O Prochaska: Stages of Change for Healthy Eating in Diabetes Relation to demographic, eating-related, health care utilization, and psychosocial factors. *Diabetes Care* 26:1468–1474, 2003
- Midgley JP, Matthew AG, Greenwood CMT, Logan AG: Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a metaanalysis of randomized controlled trials. *JAMA* 275:1590–1597, 1996
- Miettinen TA, Puska P, Gylling H, Vanhanen H, Vartiainen E: Reduction of serum cholesterol with sitostanol-ester margarine in a mildly hypercholesterolemic population. *N Engl J Med* 333: 1308–1312, 1995
- Miller CE, Johnson JL.: Motivational interviewing. *Can Nurse* 97: 32-33, 1997
- Miller NN.: Village victories: new motivational techniques in Kenya and Zimbabwe. *UFSI Rep*: 1-8, 1983
- Miller WR. Motivational interviewing: research, practice, and puzzles. *Addict Behav* 21: 835-842, 1996
- Montori VM, Farmer A, Wollan PC, Dinneen SF: Fish oil supplementation in type 2 diabetes: a quantitative systematic review. *Diabetes Care* 23:1407–1415, 2000
- Mooradian AD, Failla M, Hoogwerf B, Maryniuk M, Wylie-Rosett: Selected vitamins and minerals in diabetes. *Diabetes Care* 17:464–479, 1994
- Mooradian AD, McLaughlin S, Boyer CC, Winter J: Diabetes care for older adults. *Diabetes Spectrum* 12: 70–77, 1999

- Murtaugh MA, Ferris AM, Capacchione CM, Reese EA: Energy intake and glycemia in lactating women with type 1 diabetes. *J Am Diet Assoc* 98:642–648, 1998
- N.C.H. Stott, M. Rees, S. Rollnick, R.M. Pill, P. Hackett: Professional responses to innovation in clinical method: diabetes care and negotiating skills: Elsevier 29,67-73, 1996
- Nadeau J, Koski KG, Strychar I, Yale J-F: Teaching subjects with type 2 diabetes how to incorporate sugar choices into their daily meal plan promotes dietary compliance and does not deteriorate metabolic profile. *Diabetes Care* 24: 222– 227, 2001
- Nordt TK, Besenthal I, Eggstein M, Jakober B: Influence of breakfasts with different nutrient contents on glucose, C peptide, insulin, glucagon, triglycerides, and GIP in non-insulin-dependent diabetics. *Am J Clin Nutr* 53:155–160, 1991
- Nutrition Sub-Committee of the Diabetes Care Advisory Committee of Diabetes UK, The British Dietetic Association The dietitians challenge: the implementation of nutritional advice for people with diabetes, pp. 421–452, 2003
- P English and G Williams: Hyperglycaemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus. *Postgrad. Med. J.*,80: 253-261, 2004
- Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohooou 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
- Parillo M, Rivellese AA, Ciardullo AV, Capaldo B, Giacco A, Genovese S, Ricardi G: A high-monounsaturated fat/ low carbohydrate diet improves peripheral insulin sensitivity in non-insulindependent patients with diabetes. *Metabolism* 41:1373–1378, 1992
- Peter Trigwell, Peter J Grant and Allan House: Motivation and glycemic control in diabetes mellitus. *Journal of Psychosomatic Research*, 43, 307-315, 1997
- Peters AL, Davidson MB: Effects of various enteral feeding products on postprandial blood glucose response in patients with type 1 diabetes. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 16:69–74, 1992
- Polly Hitchcock Noel, Anne C. Larme, Julie Meyer, Genevieve Marsh, Alicia, Correa, Jaqueline A,Pugh: Patient Choice in Diabetes Education Curriculum Nutritional versus standard content for type 2 diabetes: *DIABETES CARE*, 21, 896-901, 1998
- Pomerleau J, Verdy M, Garrel DR, Nadeau MH: Effect of protein intake on glycaemic control and renal function in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 36:829–834, 1993
- Popkin BM.: The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutr*, 131:871S-873S, 2001
- Position of the American Dietetic Association: Dietary guidance for healthy children aged 2 to 11 years. *J Am Diet Assoc* 99:93–101, 1999
- Pownall HJ, Ballantyne CM, Kimball KT, Simpson SL, Yeshurum D, Grotto AM: Effect of moderate alcohol consumption on hypertriglyceridemia. *Arch Intern Med* 159:981–987, 1999
- Prochaska JO, DiClemente CC. : Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol*, 51: 390-395, 1983
- Prochaska JO, Velicer WF, DiClemente CC, Fava J. Measuring processes of change: applications to the cessation of smoking. *J Consult Clin Psycho*, 56: 520-528, 1988

- Prochaska JO, Velicer WF.: The transtheoretical model of health behavior change. *Am J Health Promot*, 12: 38-48, 1997
- Purnell JQ, Hokanson JE, Marcovina SM, Steffes MW, Cleary PA, Brunzell JD: Effect of excessive weight gain with intensive therapy of type 1 diabetes on lipid levels and blood pressure. *JAMA* 280: 140–146, 1998
- R. Colagiuri , S. Colagiuri, V. Naidu: Can patients set their own educational priorities?. *Elsevier* 30: 131-136, 1995
- Raal FJ, Kalk WJ, Lawson M, Esser JD, Buys R, Fourie L, Panz VR: Effect of moderate dietary protein restriction on the progression of overt diabetic nephropathy: a 6-month prospective study. *Am J Clin Nutr* 60: 579–585, 1994
- Rabasa-Lhoret R, Garon J, Langelier H, Poisson D, Chiasson J-L: The effects of meal carbohydrate content on insulin requirements in type 1 patients with diabetes treated intensively with the basal bolus (ultralente-regular) insulin regimen. *Diabetes Care* 22:667–673, 1999
- Rasmussen OW, Thomsen C, Hanson KW, Vesterlund M, Winther E, Hermansen K: Effects on blood pressure, glucose, and lipid levels of a high-monounsaturated fat diet compared with a high-carbohydrate diet in non-insulindependent diabetic (NIDDM) subjects. *Diabetes Care* 16: 1565–1571, 1993
- Reed RL, Mooradian AD: Nutritional status and dietary management of elderly patients with diabetes. *Clin Geriatr Med* 6:883–901, 1990
- Rena R Wing, Michael G Goldstein, Kelly J Acton, Leann L Birch, John M Jakicic, James F. Sallis., Delia Smith-West, Robert W. Jeffery, Richards S. Surwit, Behavioral Science Research in Diabetes: Lifestyle changes related to obesity, eating behavior, and physical activity. *Diabetes Care* 24:117–123, 2001
- Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation: Carbohydrates in Human Nutrition. Rome, Italy, Food and Agriculture Organization of the United Nations and World Health Organization, 1998
- Rimm EB, Klatsky A, Grobbee Stumpfer MJ: Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effects due to beer, wine, or spirits? *BMJ* 312:731–736, 1996
- Rizzo TA, Dooley SL, Metzger BE, Cho NH, Ogata ES, Silverman BL: Prenatal and perinatal influences on long-term psychomotor development in offspring of diabetic mothers. *Am J Obstet Gynecol* 173:1753–1758, 1995
- Roberts SB, Fuss P, Heyman MB, Young VR: Influence of age on energy requirements. *Am J Clin Nutr* 62 (Suppl.): S1053-S1058, 1995
- Rodriguez LM, Castellanos VH: Use of low-fat food by people with diabetes decreases fat, saturated fat, and cholesterol intakes. *J Am Diet Assoc* 100:531–536, 2000
- Roisin Pill, NCH Stott, SR Rollnick and M Rees: A randomized controlled trial of an intervention designed to improve the care given in general practice to type II diabetic patients: patient outcome and professional ability to change behaviour. *Oxford University Press* 15: 229-235, 1998
- Royal Pharmaceutical Society of Great Britain: practice guidance on the care of people with diabetes (incorporating ‘Early Identification’ guidance), 2004
- Rubak S, Sandbaek A, Lauritzen T, Christensen B.: Motivational interviewing: a systematic review and meta-analysis. *Br J Gen Prac*, 513: 305-312, 2005
- Russell E. Glasgow, Deborah J.Toobert, and Cynthia D.Gillette: Psychosocial Barriers to Diabetes Self-Management and Quality of Life. *Diabetes Spectrum*, 14: 33-42, 2001

- Russell E. Glasgow, Jodie Donnelly Perry, Deborah J. Toobert, Jack F. Hollis: Brief assessment of dietary behavior in field settings. *Pergamon* 21: 239-247, 1996
- S K Kapoor, K Anand: Nutritional transition: a public health challenge in developing countries: *J. Epidemiol. Community Health*, 56: 804-805, 2005
- S. Vijan, N. S. Stuart, J. T. Fitzgerald, D. L. Ronis, R. A. Hayward, S. Slater and T. P. Hofer: Barriers to following dietary recommendations in Type 2 diabetes. *Diabet. Med.* 22: 32-38, 2004
- Sacco RL, Elkind M, Boden-Albala B, Lin IF, Kargman DE, Hauser WA, Shea D, Paik MC: The protective effect of moderate alcohol consumption on ischemic stroke. *JAMA* 281:53-60, 1999
- Sacks FM, Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Bray GA: Dietary approaches to prevent hypertension: a review of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Study. *Clin Cardiol* 22 (Suppl.):III6-10, 1999
- Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin P-H for the DASH Sodium Collaborative Research Group: Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 344:3-10, 2001
- Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, Stampfer MJ, Wing AL, Willett WC: Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 20:545-550, 1997
- 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* 277:472-477, 1997
- Sarah Wild, Gojka Rglic, Andres Green, Richard Sicree, Hilary King : Global Prevalence of Diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 27: 1047-1053, 2004
- Sartorelli DS, Franco LJ.: Trends in diabetes mellitus in Brazil: the role of the nutritional transition. *Cad Saude Publica*, 19 (suppl. 1.): S19-S36, 2003
- Schwartz AV, Sellmeyer DE, Ensrud KE, Cauley JA, Tabor HK, Schreiner PJ, Jamal SA, Black DM, Cummings SR: Older women with diabetes have an increased risk of fracture: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab* 86:32-38, 2001
- Schwartz RS: Exercise training in treatment of diabetes mellitus in elderly patients. *Diabetes Care* 13 (Suppl 2):77-85, 1990
- Scollan-Koliopoulos M: Theory-guided intervention for preventing diabetes-related amputations in African Americans. *J Vasc Nurs*, 22:126-133, 2004
- Scot R. Votey, Anne L Peters, Barry Brenner, John Halamka, Howard A Bessen, Francisco Talavera, William Lober: Diabetes Mellitus, Type 2 - A Review, 2005 (available at www.emedicine.com/emerg/topic134.htm)
- Segal-Isaacson CJ, Carello E, Wylie-Rosett J: Dietary fats and diabetes mellitus: Is there a food fat? *Current Diabetes Reports* 1:161-169, 2001
- Sikand G, Kashyap ML, Yang I: Medical nutrition therapy lowers serum cholesterol and saves medication costs in men with hypercholesterolemia. *J Am Diet Assoc* 98:889-894, 1998
- Singh AT, Rainwater DL, Haffner SM, VandeBerg JL, Shelledy WR, Moore PH Jr, Dyer TD: Effect of diabetes on lipoprotein size. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 15:1805-1811, 1995
- Sirtori CR, Paoletti R, Mancini M, Crepaldi G, Manzato E, Rivellesse A, Pamparana F, Stragliotto E: N-3 fatty acids do not lead to an increased diabetic risk in patients with hyperlipidemia and abnormal glucose tolerance: Italian Fish

- Slama G, Traynard, P-Y, Desplanque N, Pudar H, Dhunpath I, Letanoux M, Bornet FRJ, Tchobroutsky G: The search for an optimized treatment of hypoglycemia: carbohydrates in tablets, solution, or gel for the correction of insulin reactions. *Arch Intern Med* 150:589–593, 1990
- Solomon CG, Hu FB, Stampfer MJ, Colditz GA, Speizer FE, Rimm EB, Willett WC, Manson JE: Moderate alcohol consumption and risk of coronary heart disease among women with type 2 diabetes mellitus. *Circulation* 102:494–499, 2000
- Song MK, Rosenthal MJ, Naliboff BD, Phanumas L, Kang KW: Effects of bovine prostate powder on zinc, glucose, and insulin metabolism in old patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Metabolism* 47:39–43, 1998
- Staessen J, Fagard R, Lijnen P, Amery A: Body weight, sodium intake, and blood pressure. *J Hypertens* 7 (Suppl.): S19–S23, 1989
- Stamler J, Dolecek TA: Relation of food and nutrient intakes to body mass in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Clin Nutr* 65:366S– 373S, 1997
- Stargel WW, Mayhew DA, Comer P, Andress SE, Butchko HH: Neotame. In *Alternative Sweeteners*. Nabors LO, Ed. New York, Marcel Dekker 129–145, 2001
- Stephen L. Aronoff, Kathy Berkowitz, Barb Shreiner, and Laura Want: *Glucose Metabolism and Regulation: Beyond Insulin and Glucagon*. *Diabetes Spectrum*, 13: 183-190, 2004
- Storm H, Thomsen C, Pedersen E, Rasmussen O, Christiansen C, Hermansen K: Comparison of a carbohydrate-rich diet and diets rich in stearic or palmitic acid in NIDDM patients. *Diabetes Care* 20:1807–1813, 1997
- Svetkey LP, Simons-Morton D, Vollmer WM, Appel LJ, Conlin PR, Ryan DH, Ard J, Kennedy BM for the DASH Collaborative Research Group: Effects of dietary patterns of blood pressure: subgroup analysis of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) randomized clinical trial. *Arch Intern Med* 159:285–293, 1999
- T. Parkin: An audit of the theoretical basis of education during dietetic consultations with diabetic patients. *J Hum Nutr Dietet*, 14: 33-42, 2001
- Tchernof A, Lamarche B, Prud'Homme D, Nadeau A, Moorjani S, Labrie F, Lupian PJ: The dense LDL phenotype: association with plasma lipoprotein levels, visceral obesity, and hyperinsulinemia in men. *Diabetes Care* 19:629–637, 1996
- Temelkova-Kurktschiev T, Hanefeld M, Leonhardt W: Small dense low-density lipoprotein (LDL) in non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM): impact of hypertriglyceridemia. *Ann N Y Acad Sci* 827:279–286, 1997
- The American Diabetes Association. *Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications/ diabetes care*, volume 25, number 1, January 2002
- The American Diabetes Association: Diabetes mellitus and exercise (Position Statement). *Diabetes Care* 25 (Suppl. 1): S64–S68, 2002
- The American Diabetes Association: Diabetic nephropathy (Position Statement). *Diabetes Care* 25 (Suppl. 1):S85–S89, 2002
- The American Diabetes Association: Gestational diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 25 (Suppl. 1):S94– S96, 2002
- The American Diabetes Association: Management of dyslipidemia in adults with diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 24 (Suppl. 1):S58–S61, 2001
- The American Diabetes Association: Peripheral Arterial Disease in People With Diabetes. *Diab Care*, 26: 3333-3341, 2003

- The American Diabetes Association: Proceedings of the Fourth International Workshop: Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 21 (Suppl. 2):B161_B167, 1998
- The American Diabetes Association: Type 2 diabetes in children and adolescents (Consensus Statement). *Diabetes Care* 23:381–389, 2000
- The American Diabetes Association: Workgroup on Hypoglycemia. *Diab Care*, 28: 1245-1249, 2005
- The American Dietetic Association: Nutrition Practice Guidelines for Gestational Diabetes Mellitus. Available from [http:// eatright.com](http://eatright.com). Accessed October 2001
- The British Dietetic Association: The dietitians challenge: the implementation of nutritional advice for people with diabetes. *J Hum Nutr Dietet*, 16: 421–452, 2003
- Thomas PK: Classification, differential diagnosis, and staging of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes* 46 (Suppl. 2):S54– S57, 1997
- Tillotson JL, Grandits GA, Bartsch GE, Stamler J: Relation of dietary carbohydrates to blood lipids in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Clin Nutr* 65:314S–326S, 1997
- Toeller M, Buyken A, Heitkamp G, Bramswig S, Mann J, Milne R, Gries FA, Keen H, the EURODIAB IDDM Complications Study: Protein intake and urinary albumin excretion rates in the EURODIAB IDDM Complications Study. *Diabetologia* 40: 1219–1226, 1997
- Tsumura K, Hayashi T, Suematsu C, Endo G, Fujii S, Okada K: Daily alcohol consumption and the risk of type 2 diabetes in Japanese men: the Osaka Health Study. *Diabetes Care* 22:1432–1437, 1999
- Turley ML, Skeaff CM, Mann JI, Cox B: The effect of a low-fat, high-carbohydrate diet on serum high density lipoprotein cholesterol and triglyceride. *Eur J Clin Nutr* 52:728–732, 1998
- U.S. Department of Agriculture, U.S. Department of Health and Human Services: Nutrition and Your Health: Dietary Guidelines for Americans. 5th ed. Home and Garden Bulletin No. 232, 2000
- U.S. Department of Health and Human Services. Diabetic Retinopathy: What you should know. NIH Publication No: 03-2171, 2003
- Uusitupa MI, Mykkanen L, Siitonen O, Laakso M, Sarlund H, Kolehmainen P, Rasanen T, Kumpulainen J, Pyöriä K: Chromium supplementation in impaired glucose tolerance of elderly: effects on blood glucose, plasma insulin, C-peptide and lipid levels. *Br J Nutr* 68: 209–216, 1992
- Valmadrid CT, Klein R, Moss SE, Klein BK, Cruickshanks KJ: Alcohol intake and the risk of coronary heart disease mortality in persons with older-onset diabetes mellitus. *JAMA* 282:239–246, 1999
- Verma S, Cam MC, McNeill JH: Nutritional factors which can favorably influence the glucose, insulin system: vanadium. *J Am Coll Nutr* 17:11–18, 1998
- Visalli N, Cavallo MG, Signore A, Baroni MG, Buzzetti R, Fioriti E, Mesturino C, Fiori R, Lucentini L, Matteoli MC, Crino A, Corgbi S, Spera S, Teodonio C, Paci F, Amoretti R, Pisano L, Suraci C, Multari G, Sulli N, Cervoni M, De Mattia G, Faldetta MR, Boscherini B, Pozzilli P: A multi-centre, randomized trial of two different doses of nicotinamide in patients with recent-onset type 1 diabetes (the IMDIAB VI). *Diabetes Metab Res Rev* 15:181–185, 1999
- Vyas, A. Z. Haidery, P. G. Wiles*, S. Gill, C. Roberts and J. K. Cruickshank: A pilot randomized trial in primary care to investigate and improve knowledge, awareness and selfmanagement among South Asians with diabetes in Manchester. *Diabetic Medicine*, 20: 1022–1026, 2003

- Walker KZ, O'Dea K, Johnson L, Sinclair AJ, Piers LS, Nicholson GC, Muir JG: Body fat distribution and non-insulindependent diabetes: comparison of a fiber-rich, high-carbohydrate, low-fat (23%) and a 35% fat diet high in monounsaturated fat. *Am J Clin Nutr* 63:254– 260, 1996
- Wannamethee SG, Shaper AG: Type of alcoholic drink and risk of major coronary heart disease events and all-cause mortality. *Am J Public Health* 89:685–690, 1999
- Wei M, Gibbon LW, Mitchell TL, Kampert JB, Blair SN: Alcohol intake and incidence of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* 23:18–22, 2000
- Weissberg-Benchell J, Glasgow AM, Tynan WD, Wirtz P, Turek J, Ward J: Adolescent diabetes management and mismanagement. *Diabetes Care* 18:77– 82, 1995
- Westerveld HT, deGraaf JC, van Breugel HH, Akkerman JWN, Sixma JJ, Erkelens DW, Banga JD: Effects of low-dose EPA-E on glycemic control, lipid profile, lipoprotein (a), platelet aggregation, viscosity, and platelet and vessel wall interaction in NIDDM. *Diabetes Care* 16: 683–688, 1993
- Wheeler ML, Fineberg SE, Gibson R, Fineberg N: Metabolic response to oral challenge of hydrogenated starch hydrolysates versus glucose in diabetes. *Diabetes Care* 13: 733–740, 1990
- Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH Jr, Kostis JB, Kumanyika S, Lacy CR, Johnson KC, Folmar S, Cutler JA, the TONE Collaborative Research Group: Sodium restriction and weight loss in the treatment of hypertension in older person: a randomized controlled trial of nonpharmacologic intervention in the elderly. *JAMA* 279:839–846, 1998
- Whelton PK, He J, Cutler JA, Brancati FL, Appel LJ, Follmann D, Klag MJ: Effects of oral potassium on blood pressure: meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA* 277:1624–1632, 1997
- Will JC, Ford ES, Bowman BA: Serum vitamin C concentrations and diabetes: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988–1994. Vit C in diabetes. NHANES III. *Am J Clin Nutr* 70:49–52, 1999
- Willett WC, Sampson L, Stampfer MJ, Rosner B, Bain C, Witschi J, Hennekens CH, Speizer FE. : Reproducibility and validity of a emiquantitative food frequency questionnaire. *Am J Epidemiol*, 122: 51-65, 1985
- Williamson DF, Thompson TJ, Thun M, Flanders D, Pamuk E, Byers T: Intentional weight loss and mortality among overweight individuals with diabetes. *Diabetes Care* 23:1499–1504, 2000
- Wilmore DW: Catabolic illness: strategies of enhancing recovery. *N Engl J Med* 325:695–702, 1991
- Wing RR, Goldstein M, Acton K, Birch L, Jakicic JM, Sallis JF, Smith-West D, Jeffrey R, Surwit R: Lifestyle changes related to obesity, eating behavior, and physical activity. *Diabetes Care* 24:117– 123, 2001
- Working Group Report on Primary Prevention of Hypertension: National High Blood Pressure Education Program. U.S. Department of Health and Human Services, (NIH publ. no. 93–2669), 1993
- World Health Organization : Diabetes Mellitus, fact sheet N^o138, 2002
- World Health Organization: Fact Sheet N^o 236: The Cost of Diabetes, 2002
- World Hypertension League: Alcohol and hypertension: implications for management. A consensus statement by the World Hypertension League. *J Hum Hypertens* 5:227–232, 1991
- Wright, J. Total parenteral nutrition and enteral nutrition in diabetes. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*. 3, 5–10, 2000

- Wyllie-Rosett J, Wassertheil-Smoller S, Blaurock MD, Davis BR, Langford HG, Oberman A, Jennings S, Hataway H, Stern J, Zimbaldi N: Trial of Antihypertensive Intervention and Management: a greater efficacy with weight reduction than with a sodium-potassium intervention. J Am Diet Assoc 93:408–414, 1993
- Y. Doherty and S. Roberts : Motivational interviewing in diabetes practice. Diabetic Medicine, 19: 1-8, 2002
- Y. Doherty, D. Hall, P.T. James , S.H. Roberts, J. Simpson: Change counselling in diabetes: the development of a training programme for the diabetes team. Elsevier, 40: 263-278, 2000
- Yusuf S, Dagenais G, Pogue J, Bosch J, Sleight P: Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high-risk patients: the Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N Engl J Med 342:154–160, 2000

Διαδικτυακοί τόποι

www.who.int/topics/diabetes_mellitus/en/
www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi
www.ama-assn.org
www.statistics.gr

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

- A. Ερωτηματολόγιο γνώσεων στο διαβήτη Ι
- B. Ερωτηματολόγιο Συχνότητας κατανάλωση τροφίμων ΙΙ
- C. Ερωτηματολόγιο Φυσικής Δραστηριότητας ΙV
- D. Δημογραφικό ερωτηματολόγιο V

Ερωτηματολόγιο γνώσεων πάνω στον διαβήτη

A.A. Ερωτήσεις

ΝΑΙ

ΟΧΙ

Δεν ξέρω

- | | | | |
|--|--|--|--|
| 1. Όταν τρώει κανείς πολλά γλυκά και ζάχαρη θα εμφανίσει διαβήτη | | | |
| 2. Στα διαβητικά άτομα, δεν υπάρχει αρκετή ινσουλίνη στο αίμα. | | | |
| 3. Στα αρρυθμιστα 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. | | | |

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

Για κάθε ένα από τα παρακάτω τρόφιμα και φαγητά, σημειώστε (✓) στο αντίστοιχο κουτί πόσο συχνά, κατά μέσον όρο, έχετε καταναλώσει την ποσότητα που προσδιορίζεται τα τελευταία 2 χρόνια.

Σημείωση: Βάλτε έναν **ΑΣΤΕΡΙΣΚΟ (*)** μπροστά από τα τρόφιμα που **ΚΑΤΑΝΑΛΩΝΟΝΤΑΙ ΕΠΟΧΙΑΚΑ** (μόνο το καλοκαίρι ή το χειμώνα, κτλ).

ΤΡΟΦΙΜΑ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΗΤΕΣ	Κατά μέσον όρο κατανάλωση τα τελευταία 2 χρόνια								
	6+ φορές την ημέρα	4-6 φορές την ημέρα	2-3 φορές την ημέρα	1 φορά την ημέρα	5-6 φορές την εβδομάδα	2-4 φορές την εβδομάδα	1 φορά την εβδομάδα	1-3 φορές το μήνα	Λίγες φορές το χρόνο ή ποτέ
Γαλακτοκομικά									
Άπαχο ή ημι-άπαχο γάλα (1 ποτήρι ή κούπα)									
Πλήρες γάλα (1 ποτήρι ή κούπα)									
Γιαούρτι άπαχο ή ημίπαχο (1 κεσεδάκι)									
Γιαούρτι πλήρες (1 κεσεδάκι)									
Τυρί, με λίγα λιπαρά (πχ. Cottage cheese) (½ φλιτζάνι)									
Σκληρό τυρί (1 φέτα ή 1 μερίδα)									
Βούτυρο, μαργαρίνη, μαγιονέζα.									
Φρούτα									
Φρέσκα (1)									
Χυμοί φρούτων (1 ποτήρι)									
Κονσερβοποιημένα (1/2 φλιτζανιού)									
Λαχανικά									
Σαλάτα ωμά (1 φλιτζάνι)									
Σαλάτα βραστά (1/2 φλιτζάνι)									
Φαγητό (1/2 φλιτζάνι)									
Κρέατα	60								
Κοτόπουλο, γαλοπούλα (170-220 γραμμ.)									
Αλλαντικά-μπέικον (30 γρ.)	60								
Κόκκινο κρέας (170-220 γραμμ.)	60								
Ψάρι (170-220 γραμμ.) ή θαλασσινά	60								
Αυγά (1)									
Δημητριακά, Αρτοσκευάσματα									
Ψωμί- αρτοσκευάσματα (1 φέτα)									
Ψωμί μαύρο (1 φέτα)									
Πίτες (1 κομμάτι)									
Ζυμαρικά – ρύζι (1/2 φλιτζανιού)									
Δημητριακά πρωινού (1/2 φλιτζανιού)									
Προϊόντα ολικής αλέσεως									
Πατάτες, πουρέ (½ φλιτζ.) ή βραστές/ψητές (1)									
Όσπρια									
Φασόλια, φακές ή άλλα (1/2 φλιτζανιού)	1								
Γλυκά									
Κέικ (1 φέτα)									
Μπισκότα (1)									
Ζαχαρωτά, χωρίς σοκ/τα (30γρ)									

	Κατά μέσον όρο κατανάλωση τα τελευταία 2 χρόνια								
ΤΡΟΦΙΜΑ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΗΤΕΣ	6+ φορές την ημέρα	4-6 φορές την ημέρα	2-3 φορές την ημέρα	1 φορά την ημέρα	5-6 φορές την εβδομάδα	2-4 φορές την εβδομάδα	1 φορά την εβδομάδα	1-3 φορές το μήνα	Λίγες φορές το χρόνο ή ποτέ
Σοκολάτα (30γρ)									
Ζάχαρη , ως γλυκαντικό (1 κουτ. γλυκού)									
Τεχνητά γλυκαντικά με λίγες θερμίδες (1 φακελάκι ή ταμπλέτα)									
Μέλι (1 κουτ. γλυκού)									
Υγρά τρόφιμα									
Καφές-τσάι(1 φλιτζ.)									
Αναψυκτικά (1 ποτήρι)									
Αναψυκτικά light (1 ποτήρι.)									
Αλκοολούχα ποτα									
Μπίρα (1 ποτήρι)									
Κρασί (1 ποτήρι)									
Άλλα αλκοολούχα ποτά									
Άλλα τρόφιμα									
Ξηροί καρποί (½ φλιτζ.)									
Ξηρά φρούτα και γλυκά του κουταλιού (30 γραμμ.)									
Πατατάκια , γαριδάκια (35 γρ)									
Νερό									
Άλλα τρόφιμα (που δεν αναφέρθηκαν παραπάνω). Διευκρινίστε και σημειώστε την αντίστοιχη συχνότητα: _____ _____ _____									

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 _____

*Παρακαλούμε σκεφτείτε τις τελευταίες 7 μέρες (εβδομάδα).
Θα θέλαμε να μας δώσετε κάποιες πληροφορίες για την φυσική σας δραστηριότητα.
Οι πληροφορίες που θα μας δώσατε θα παραμείνουν απόρρητες.*

■ 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 1: ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΕΡΓΑΣΙΑ

■ 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 διάβαση και στον υπολογιστή (εκτός ωρών εργασίας); _____ ώρες/ εβδομάδα (14)

ΕΝΟΤΗΤΑ 2: ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ

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

	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 γυμναστήκατε;

Ναι ☐ Όχι ☐

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

	Ώρες/ εβδομάδα	
		(18)
		(19)

ΕΝΟΤΗΤΑ 3: ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΓΙΑ ΨΥΧΑΓΩΓΙΑ

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

Μοτοσικλέτα ☐

Ι.Χ. ☐

Περπατώντας ☐

Ποδήλατο ☐

Μέσα Μαζικής Μεταφοράς (πχ. λεωφορείο, μετρό κλπ) ☐

Ταξί ☐

D.

Δημογραφικό Ερωτηματολόγιο

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	⇒ Ερ. 8 ^{β-δ}
Όχι	2	⇒ 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