



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

«Διατροφική παρέμβαση με γιαούρτι εμπλουτισμένο με μικροσυστατικά σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II»

Πτυχιακή εργασία

Καραπέτσα Ζωή (Α.Μ. 213030)

Επιβλέπουσα: Γιάννη Αμαλία



Αθήνα, 2017



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή

Γιάννη Αμαλία

**Εργαστηριακό Διδακτικό Προσωπικό, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας -
Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο**

Αντωνοπούλου Σμαραγδή

**Καθηγήτρια Βιοχημείας, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής,
Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο**

**Τεντολούρης Νικόλαος,
Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας,
Ιατρική σχολή-ΕΚΠΑ**

Η Καραπέτσα Ζωή,

δηλώνω υπεύθυνα ότι:

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

Αφιέρωση

Αφιερώνεται

στους αγαπημένους μου...

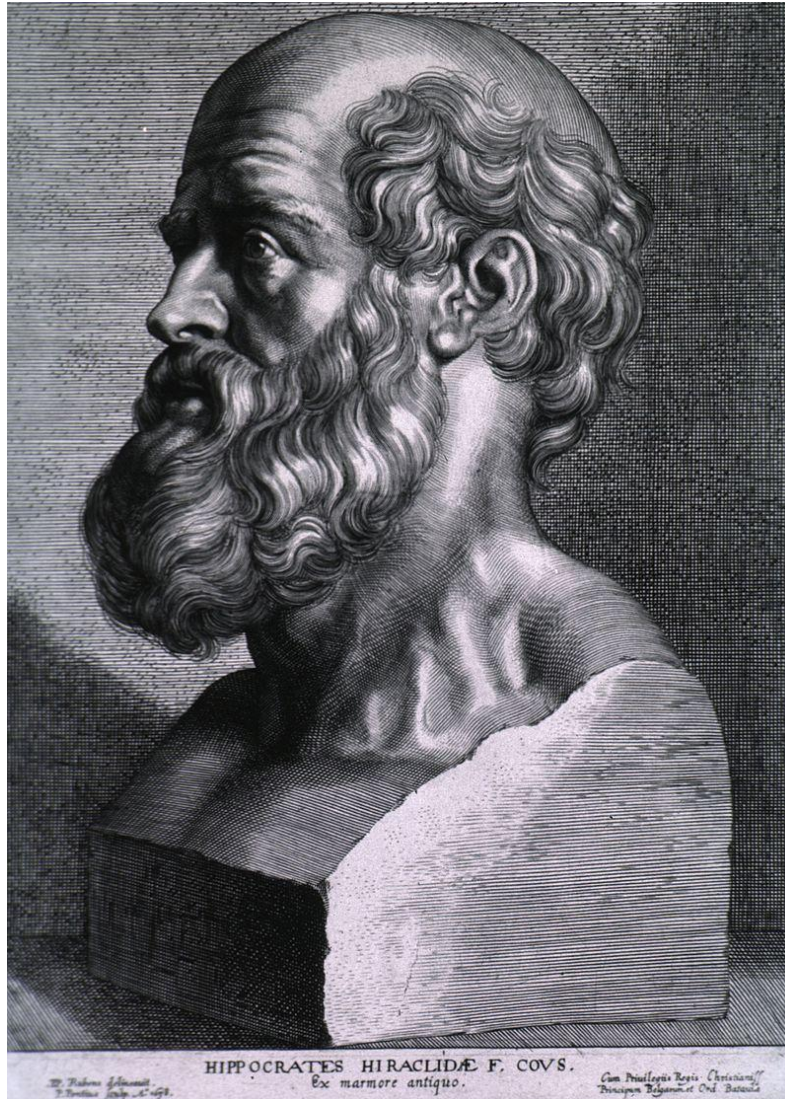
γιατί

«Μια μικρή βοήθεια, όταν γίνεται στην περίπτωση που χρειάζεται,
είναι τεράστια ευεργεσία.»

Δημόκριτος

«Κάλλιον το προλαμβάνειν ή το θεραπεύειν»

Ιπποκράτης (460-377 π.Χ.)



«Η τροφή να είναι το φάρμακό σου και το φάρμακό σου να είναι η τροφή σου»

Ιπποκράτης (460-377 π.Χ.)

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα την επιβλέπουσα της πτυχιακής μου εργασίας Κα Γιάννη Αμαλία, μέλος ΕΔΙ.Π. του Τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας- Διατροφής του Χαροκοπέιου Πανεπιστημίου, για την εμπιστοσύνη, το ενδιαφέρον, την ουσιαστική βοήθεια κατά τη διάρκεια της υλοποίησης της κλινικής δοκιμής αλλά και το χρόνο που διέθεσε για τη διεκπεραίωση της πτυχιακής μου εργασίας. Η καθοδήγησή της και οι συμβουλές της ήταν καθοριστικές για το τελικό αποτέλεσμα. Όχι μόνο ως επιστήμονας αλλά και ως άνθρωπος στάθηκε δίπλα μου και με ενθάρρυνε στις δυσκολίες που παρουσιάζονταν.

Επίσης, θα ήθελα να εκφράσω την ευγνωμοσύνη μου και να ευχαριστήσω θερμά τον καθηγητή Κο Καραθάνο Βάιο που πίστεψε σε μένα όχι μόνο στον τομέα της συγκεκριμένης εργασίας αλλά και καθ' όλη τη διάρκεια της ακαδημαϊκής μου πορείας. Υπήρξε πάντα συμπαραστάτης και βοηθός σε κάθε μου βήμα. Μαζί με την Κα Γιάννη μου έδωσαν την ευκαιρία να συμμετάσχω σε ένα ερευνητικό πρόγραμμα κι έτσι να έχω μια μικρή εμπειρία στον ερευνητικό τομέα.

Ένα μεγάλο ευχαριστώ οφείλω και στον Αναπληρωτή Καθηγητή της Ιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ, Κο Τεντολούρη Νικόλαο για την εμπιστοσύνη και την φιλοξενία του στο Διαβητολογικό Εργαστήριο της Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών «Λαϊκό» καθώς και για τη σημαντική βοήθεια που μας πρόσφερε κατά τη διάρκεια της έρευνας. Παράλληλα, θα ήθελα να ευχαριστήσω και το προσωπικό του εργαστηρίου που μας δεχόταν στον εργασιακό του χώρο και μας βοηθούσε σε κάθε πρόβλημα και απορία.

Ευχαριστώ πολύ την καθηγήτρια Κα Αντωνοπούλου για την εμπιστοσύνη που έδειξε στο πρόσωπό μου και τη συμμετοχή της στην τριμελή επιτροπή αυτής της εργασίας.

Επιπλέον, θα ήθελα να ευχαριστήσω την Κα Ψυχογιού Γεωργία, την Κα Νικολακέα Ειρήνη, Κλινικές Διαιτολόγους-Διατροφολόγους καθώς και τη συμφοιτήτριά μου Κα Τσικρικού Ηλιάνα για την άψογη συνεργασία που είχαμε καθ' όλη τη διάρκεια της κλινικής δοκιμής.

Η γνωριμία με όλα τα πρόσωπα που συνεργάστηκα, μου πρόσφερε πολλά εφόδια, τεχνικές και επιστημονικές γνώσεις χρήσιμες για τη μετέπειτα σταδιοδρομία μου. Τέλος, ιδιαίτερες ευχαριστίες αποδίδω στην οικογένεια και τους φίλους μου για την υπομονή, την συμπαράσταση και τις συμβουλές τους.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Περίληψη	9
Abstract	11
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	13
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ.....	14
ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ	15
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	17
ΚΕΦ.1: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	19
1.1 Ορισμός	19
1.2 Ταξινόμηση.....	19
1.2.1 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου Ι (ΣΔτ1)	19
1.2.2 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου ΙΙ (ΣΔτ2)	20
1.2.3 Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης (ΣΔΚ)	20
1.2.4 Άλλοι ειδικοί τύποι Σακχαρώδους Διαβήτη	20
1.3 Επιπολασμός (Επιδημιολογικά δεδομένα)	21
1.4 Διαγνωστικά κριτήρια – Προσυμπτωματικός έλεγχος	23
1.5 Συμπτώματα ΣΔ.....	28
1.6 Επιπλοκές ΣΔ	31
1.6.1 Οξείες επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη	31
1.6.2 Μακροχρόνιες επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη.....	33
1.6.3 Επιπλοκές κατά την εγκυμοσύνη	38
ΚΕΦ.2: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2 (ΣΔτ2).....	40
2.1 Παθογενετικοί μηχανισμοί	40
2.2 Πρόληψη ΣΔτ2- Διαχείριση προδιαβήτη	43
2.3 Διαχείριση ΣΔτ2.....	46
2.3.1 Γλυκαιμικοί στόχοι	47
2.3.2 Αυτοέλεγχος.....	48
2.3.3 Φάρμακα	49
2.3.4 Ινσουλίνη	56
2.3.5 Υπογλυκαιμία (βλ. και Επιπλοκές ΣΔ)	61
2.3.6 Διαχείριση συνοδών προβλημάτων στον ΣΔτ2	63
2.3.7 Αλλαγές στον τρόπο ζωής	67
ΚΕΦ 3. ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	84
3.1 Ορισμοί και Κατηγορίες	84
3.2 Διατροφική αξία των γαλακτοκομικών προϊόντων	90
3.3 Γαλακτοκομικά προϊόντα και ΣΔτ2	92

ΚΕΦ 4. ΓΙΑΟΥΡΤΙ	96
4.1 Ιστορικά στοιχεία	96
4.2 Ορισμός και δομή γιαουρτιού	98
4.3 Παρασκευή γιαουρτιού	99
4.4 Διατροφική αξία και ιδιότητες του γιαουρτιού	104
4.5 Γιαούρτι και ΣΔτ2	107
ΚΕΦ 5. ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ Β.....	111
5.1 Βιταμίνη Β1 (Εμπειρική ονομασία: <i>Θειαμίνη</i>)	111
5.2 Βιταμίνη Β2 (Εμπειρική ονομασία: <i>Ριβοφλαβίνη</i>)	114
5.3 Βιταμίνη Β3 (Εμπειρική ονομασία: <i>Νιασίνη, νικοτινικό οξύ</i>)	116
5.4 Βιταμίνη Β5 (Εμπειρική ονομασία: <i>Παντοθενικό οξύ</i>)	119
5.5 Βιταμίνη Β6 (Εμπειρικές ονομασίες: <i>Πυριδοξίνη, αδερμίνη</i>)	121
5.6 Βιταμίνη Β7 (Εμπειρική ονομασία: <i>Βιοτίνη</i>)	123
5.7 Βιταμίνη Β9 (Εμπειρική ονομασία: <i>Φυλλικό οξύ</i>)	126
5.8 Βιταμίνη Β12 (Εμπειρική ονομασία: <i>Κυανοκοβαλαμίνη</i>)	128
5.9 Βιταμίνες και ΣΔτ2.....	131
ΚΕΦ 6. ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	140
6.1 Σκοπός	140
6.2 Σχεδιασμός της μελέτης.....	140
6.3 Εθελοντές	143
6. 4 Λειτουργικό τρόφιμο της διατροφικής παρέμβασης	145
6.5 Αναλύσεις.....	146
6.6 Στατιστική ανάλυση	152
6.7 Αποτελέσματα.....	153
ΚΕΦ 7. ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	160
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	165
Παράρτημα.....	173

Περίληψη

Εισαγωγή: Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II (ΣΔτ2) αποτελεί μια χρόνια ασθένεια αλλά ταυτόχρονα κι ένα παγκόσμιο πρόβλημα υγείας γι' αυτό και η μελέτη του αναδεικνύεται αποφασιστικής σημασίας. Με δεδομένη την, ως τώρα, αδυναμία επέμβασης στους γενετικούς παράγοντες που επηρεάζουν την ανάπτυξη της νόσου, είναι αναγκαίες οι αλλαγές στους περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως η διατροφή. Στην παρούσα ερευνητική πτυχιακή εργασία γίνεται μια προσπάθεια διατροφικής παρέμβασης με γιαούρτι εμπλουτισμένο με μικροσυστατικά σε ασθενείς με διαβήτη. Η διεθνής βιβλιογραφία κάνει αρκετές αναφορές στην πιθανή συσχέτιση του γιαουρτιού με τον ΣΔτ2, αλλά και των μικροθρεπτικών συστατικών των οποίων η έλλειψη είναι συχνή στους διαβητικούς ασθενείς και ίσως εμπλέκεται στην εξέλιξη της νόσου.

Σκοπός: Ο σκοπός της εργασίας αυτής είναι η διερεύνηση και η αξιολόγηση της μακροχρόνιας επίδρασης γιαουρτιού εμπλουτισμένου με βιταμίνες του συμπλέγματος Β, στην υγεία ασθενών με ΣΔτ2.

Μεθοδολογία: Η εργασία αυτή αποτελεί μέρος μιας τυχαιοποιημένης μονά τυφλής κλινικής δοκιμής σε τρεις παράλληλες ομάδες ασθενών με ήπιο ΣΔτ2. Η πρώτη ομάδα καταναλώνει ευρωπαϊκού τύπου γιαούρτι εμπλουτισμένο με βιταμίνες του συμπλέγματος Β, η δεύτερη ομάδα καταναλώνει λευκό στραγγιστό γιαούρτι, ενώ η τρίτη ομάδα (ομάδα ελέγχου) συνεχίζει να λαμβάνει τη συνήθη δίαιτα. Η παρούσα πτυχιακή μελέτη ασχολείται μόνο με την πρώτη ομάδα. Στην αρχή αλλά και στο τέλος των δώδεκα εβδομάδων που διαρκεί η διατροφική παρέμβαση, πραγματοποιούνται μεταξύ άλλων αναλύσεις για τα ανθρωπομετρικά και κλινικά χαρακτηριστικά, τον γλυκαιμικό έλεγχο και το βιοχημικό προφίλ των εθελοντών.

Αποτελέσματα: Στην εξαγωγή των παρακάτω αποτελεσμάτων συμπεριλαμβάνονται μόνο όσοι εθελοντές ολοκλήρωσαν το πρωτόκολλο της διατροφικής παρέμβασης. Συγκρίνοντας τα αποτελέσματα πριν και μετά την εισαγωγή του λειτουργικού τροφίμου στη δίαιτα, προκύπτει ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αύξηση στην πρωτεϊνική πρόσληψη των εθελοντών και στις βιταμίνες Β1, Β2, Β5, Β6, κάτι που δείχνει εξάρτηση μεταξύ αυτών και του λειτουργικού προϊόντος. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και η γλυκόζη νηστείας παρουσιάζουν μικρή τάση μείωσης. Στις υπόλοιπες μετρήσεις δεν παρατηρήθηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή.

Συμπεράσματα: Η καθημερινή κατανάλωση γιαουρτιού εμπλουτισμένου με βιταμίνες Β έδειξε μια μικρή βελτίωση σε ορισμένους δείκτες, γεγονός που είναι ενθαρρυντικό για τη συνέχιση της έρευνας και αποτελεί ένδειξη ότι ο συνδυασμός του με ένα ισορροπημένο υγιεινό-διαιτητικό πρόγραμμα, θα μπορούσε να συμβάλλει στην καλύτερη υγεία του διαβητικού ασθενούς. Βέβαια, το δείγμα είναι πολύ μικρό, κάτι που δεν μας επιτρέπει να εξάγουμε ασφαλή συμπεράσματα.

Λέξεις κλειδιά: Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, γιαούρτι, γαλακτοκομικά προϊόντα, βιταμίνες Β, μικροσυστατικά

Abstract

Introduction: Type 2 diabetes mellitus (DM2) constitutes a chronic illness and the fact that it is considered a global health problem makes its study and research of paramount importance. Taking into consideration the, so far, inability to manipulate the genetic factors affecting the growth of the disease, alterations referring to environmental factors, like nutrition, are considered essential. In this research paper-thesis, an attempt is made to provide nutritional intervention to patients with diabetes. In particular, patients are granted a yogurt enriched with micronutrients. The international bibliography makes several references to the possible association of yogurt with DM2 and with the micronutrients, whose lack is common among the diabetic patients and may be involved in the evolution of the disease.

Purpose: The aim of this thesis is to investigate and evaluate the long-term effect of yogurt, enriched with B vitamins, on the health of patients with DM2.

Methodology: This thesis consists a part of a randomized single-blind clinical trial in three parallel groups of patients with mild DM2. The first group consumes, European type, yogurt enriched with B vitamins, while the second group went through white strained yogurt. Last but not least, the third group (control group) continues to receive the usual diet. The current thesis specializes only the first group. At the beginning and at the end of the twelve weeks of dietary intervention, there were carried out, inter alias, analysis of the anthropometric and clinical characteristics, the glycemic control and the biochemical profile of volunteers.

Results: The following results include only the volunteers who completed the protocol of nutritional intervention. Comparing the results before and after the introduction of the functional food into the diet, shows that there is a statistically significant increase in the protein intake of volunteers and in vitamins B1, B2, B5, B6, which shows dependence between them and the functional product. Glycosylated hemoglobin and fasting glucose have a low tendency to decrease. In the remaining measurements no statistically significant change was observed.

Conclusion: The daily consumption of vitamin B-enriched yogurt has shown some improvement in some indicators, which is encouraging to continue research, and suggests that combining it with a balanced health-dietetic program could contribute to improving the health of the diabetic patient. Of course, the sample is very small, which does not allow us to draw safe conclusions.

Keywords: Type 2 diabetes mellitus, yogurt, dairy products, vitamins B, micronutrients

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1: Διαγνωστικά κριτήρια του ΣΔτ2	27
Πίνακας 2: Στόχοι θεραπευτικής αγωγής	48
Πίνακας 3: Χαρακτηρισμός ατόμου με βάση το Δείκτη Μάζας Σώματος	66
Πίνακας 4: Διάφορες διατροφικές συστάσεις για τον ΣΔτ2	72
Πίνακας 5: Διατροφικές συστάσεις για τον ΣΔτ2 απο τον Αμερικάνικο Οργανισμό των Κλινικών Ενδοκρινολόγων (AACE/ACE)	74
Πίνακας 6: Συγκριτικός πίνακας τροφίμων υψηλού και χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη	77
Πίνακας 7: Διατροφικά πρότυπα που έχουν μελετηθεί για ΣΔτ2	82
Πίνακας 8 : Διατροφική ανάλυση του γιαουρτιού που χρησιμοποιείται στην κλινική δοκιμή .	146
Πίνακας 9: Τα χαρακτηριστικά των εθελοντών του δείγματος	153
Πίνακας 10: Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του δείγματος	154
Πίνακας 11: Εξετάσεις – μετρήσεις του δείγματος	155
Πίνακας 12: Διατροφικά χαρακτηριστικά του δείγματος.....	156

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1: Διάγραμμα αντιμετώπισης της υπεργλυκαιμίας στο ΣΔτ2.....	55
Εικόνα 2: Αλγόριθμος αντιμετώπισης ΣΔτ2	56
Εικόνα 3: Σχηματική απεικόνιση της αντιμετώπισης του ΣΔτ2 με ινσουλίνη	60
Εικόνα 4: Διάγραμμα ροής παραγωγής παραδοσιακού γιαουρτιού σε βιομηχανική κλίμακα.	100
Εικόνα 5: Συνοπτικό διάγραμμα παρασκευής παραδοσιακού και ευρωπαϊκού τύπου γιαουρτιού.	101
Εικόνα 6: Διάγραμμα ροής παραγωγής γιαουρτιού συμπαγούς ή στερεάς δομής.....	103
Εικόνα 7:Χημική δομή της Θειαμίνης (βιταμίνη B1)	112
Εικόνα 8: Χημική δομή της ριβοφλαβίνης (βιταμίνη B2)	115
Εικόνα 9: Χημική δομή της νιασίνης (βιταμίνη B3)	117
Εικόνα 10: Χημική δομή του παντοθενικού οξέος (βιταμίνη B5).....	120
Εικόνα 11: Χημική δομή της πυριδοξίνης (βιταμίνη B6)	122
Εικόνα 12: Χημική δομή της βιοτίνης (βιταμίνη B7).....	124
Εικόνα 13: Χημική δομή του φυλλικού οξέος (βιταμίνη B9)	127
Εικόνα 14: Χημική δομή της κυανοκοβαλαμίνης (βιταμίνη B12).....	129
Εικόνα 15: Διάγραμμα ροής της μελέτης στην αρχική φάση	141
Εικόνα 16: Διάγραμμα ροής της μελέτης στην παρούσα φάση	142
Εικόνα 17 : Απεικόνιση για ολόσωμη μέτρηση σύστασης σώματος με DXA.....	147
Εικόνα 18:Διαγραμματική απεικόνιση πρωτοκόλλου της απο του στόματος δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης	149

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

Συντομογραφία	Ερμηνεία
ΣΔ/DM	Σακχαρώδης Διαβήτης / Diabetes mellitus
ΣΔτ1 / T1DM	Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 / Type 1 Diabetes mellitus
ΣΔτ2 / T2DM	Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 / Type 2 Diabetes mellitus
ΣΔΚ	Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης
ΓΔ/GI	Γλυκαιμικός δείκτης / Glycemic Index
ΓΦ/GL	Γλυκαιμικό φορτίο / Glycemic load
ΔΜΣ	Δείκτης μάζας σώματος
ΕΠΓ	Ενδογενής παραγωγή γλυκόζης
ΣΑΠ	Συστολική αρτηριακή πίεση
ΣΒ	Σωματικό βάρος
ΕΚΠΑ	Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
ΒΚΠ	Βιβλιοθήκη & Κέντρο Πληροφόρησης
ΕΔΕ	Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία
ΑΕΕ	Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια
ΔΑ	Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια
ΚΝΣ	Κεντρικό Νευρικό Σύστημα
ΣΑΠ	Συστολική Αρτηριακή Πίεση
ΔΑΠ	Διαστολική Αρτηριακή Πίεση
ΠΟΥ	Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας
ΣΥΑΛ	Στερεό Υπόλειμμα Άνευ Λίπους
ADA	American Diabetes Association = Αμερικανική ένωση για τον διαβήτη
ΑΗΑ	American Heart Association = Αμερικανική ένωση Καρδιολογίας
ΑΗΕΙ	Alternative Healthy Eating Index = Δείκτης εναλλακτικής υγιεινής διατροφής
ANCOVA	Analysis of covariance = Ανάλυση της συνδυακόμενης
AUC	Area under the curve = Εμβαδόν κάτω από την καμπύλη γλυκόζης
CDA	Canadian Diabetes Association =Καναδική διαβητολογική ένωση
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension =Διατροφικές Προσεγγίσεις για να σταματήσει η Υπέρταση
DNSG-EASD	Diabetes and Nutrition Study Group of the European Association for the Study of Diabetes =Ομάδα μελέτης του διαβήτη και διατροφή της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Μελέτης του Διαβήτη
FFQ	Food frequency questionnaire =Ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων
MODY	Maturity Onset Diabetes of the Young
IDF	International Diabetes Federation = Διεθνής Οργανισμός του διαβήτη
FPG	Γλυκόζη Πλάσματος Νηστείας
HbA1c	Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial
NGSP	National Glycohemoglobin Standardization Program
NGT	Normal Glucose Tolerance
IGT	Impaired Glucose Tolerance = Διαταραγμένη Ανοχή στη Γλυκόζη
IFG	Impaired Fasting Glucose = Διαταραγμένη Γλυκόζη Νηστείας

ΕΜ	Έμφραγμα του Μυοκαρδίου
TIA	Transient Ischemic Attack = Παροδική Ισχαιμική Προσβολή
GLP—1	Glucagon like peptide-1
GIP	Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide
DPP-4	Αναστολείς διπεπτιδυλικής πεπτιδάσης-4
SGLTS	Sodium-coupled Glucose Transporters = Αναστολείς των Συμμεταφορέων Νατρίου-γλυκόζης

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο διαβήτης είναι μια πολύπλοκη, χρόνια νόσος που αποτελεί σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας, ταλαιπωρεί εκατομμύρια ανθρώπους σε όλο τον κόσμο, επηρεάζει την καθημερινότητά τους, απειλεί την ζωή τους και κάθε χρόνο ξοδεύονται υπέρογκα ποσά για τη θεραπεία του. Ο επιπολασμός του συνεχώς αυξάνεται σε παγκόσμια κλίμακα, αφού από 8,3% το 2014 αναμένεται να φτάσει στο 10,1% το 2035. Απαιτεί συνεχή ιατρική φροντίδα και πολυπαραγοντικές στρατηγικές πέρα από το γλυκαιμικό έλεγχο του ασθενούς. Η συνεχής εκπαίδευση για αυτοδιαχείριση και η κλινική υποστήριξη είναι σημαντικοί παράγοντες για την πρόληψη οξέων επιπλοκών και τη μείωση του κινδύνου μακροχρόνιων επιπλοκών.

Έχουν βρεθεί σημαντικά επιστημονικά δεδομένα που υποστηρίζουν ότι μια σειρά παρεμβάσεων, μία από τις οποίες θα μελετήσουμε κι εμείς, μπορεί να βελτιώσει τις εκβάσεις του διαβήτη. Πολλές μελέτες παρέμβασης έχουν αποδείξει ότι η υγιεινή διατροφή και η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο εξέλιξης του σακχαρώδους διαβήτη κατά 40% και αρκετές τονίζουν τον πιθανό ευεργετικό ρόλο των γαλακτοκομικών προϊόντων στην πρόληψή του. Σημαντικό ρόλο φαίνεται να παίζει το γιαούρτι, αλλά δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως η δράση του, ούτε έχει μελετηθεί εκτενώς η επίδρασή του στη διαχείριση του διαβήτη. Μιας και το γιαούρτι είναι ένα τρόφιμο που βρίσκεται και καταναλώνεται εύκολα, αν αποδειχτεί η ευεργετική συμβολή του στο διαβήτη, θα αποτελεί προσβάσιμη παρέμβαση για πολλούς ανθρώπους. Επίσης, ιδιαίτερη σημασία πιθανολογείται ότι έχουν τα μικροθρεπτικά συστατικά καθώς είναι πολύ συχνή η έλλειψή τους στους διαβητικούς ασθενείς και ο εμπλουτισμός της διατροφής τους με αυτά μπορεί να φέρει θετικά αποτελέσματα. Η εργασία αυτή είναι μια προσπάθεια διερεύνησης και των δύο αυτών παραγόντων και αξιολόγησης της επίδρασής τους στη γλυκαιμική απόκριση, στη διατήρηση καλού γλυκαιμικού ελέγχου και στον έλεγχο του βάρους σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Για την επίτευξη αυτού του στόχου έγινε τρίμηνη παρέμβαση στη διατροφή σε ομάδα ασθενών με ΣΔτ2 με γιαούρτι εμπλουτισμένο με μικροσυστατικά και μετρήθηκαν στην αρχή και στο τέλος διάφορες αιματολογικές και βιοχημικές παράμετροι.

Στα πρώτα κεφάλαια της εργασίας γίνεται αναφορά στον σακχαρώδη διαβήτη, περιγραφή της νόσου, επιπλοκές της, πρόληψη και αντιμετώπισή της. Ακολουθούν πληροφορίες για τα γαλακτοκομικά προϊόντα και ιδιαίτερα για το γιαούρτι καθώς και

αποτελέσματα προηγούμενων ερευνών για τη σχέση τους με το διαβήτη. Στη συνέχεια, παρουσιάζεται λεπτομερώς το ερευνητικό μέρος της εργασίας, η μεθοδολογία που ακολουθήθηκε στη μελέτη και τα αποτελέσματα που προέκυψαν.

ΚΕΦ.1: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

1.1 Ορισμός

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα σύνδρομο με ετερογενές και πολυπαραγοντικό υπόστρωμα. Πρόκειται για μία ομάδα μεταβολικών νοσημάτων, η οποία χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών και εκδηλώνεται κυρίως με υπεργλυκαιμία. Η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα οφείλεται σε ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης (απόλυτη ή σχετική), ανεπάρκεια δράσης της ινσουλίνης ή σε συνδυασμό και των δύο. (1-3)

1.2 Ταξινόμηση

Η σύγχρονη ταξινόμηση του σακχαρώδους διαβήτη προτάθηκε από την Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία και την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας και βασίζεται στην αιτιολογία του διαβήτη. Ο σακχαρώδης διαβήτης, λοιπόν, κατατάσσεται σε τέσσερις κατηγορίες:

1.2.1 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου Ι (ΣΔτ1)

Ο διαβήτης τύπου Ι συνήθως διαγιγνώσκεται σε παιδιά και νεαρούς ενήλικες και παλιότερα ήταν γνωστός ως ινσουλινο-εξαρτώμενος ή νεανικός διαβήτης. Μόνο το 5-10% των ανθρώπων με διαβήτη έχουν αυτή τη μορφή της νόσου η οποία είναι είτε ιδιοπαθούς είτε αυτοάνοσης αιτιολογίας. Στο διαβήτη τύπου Ι, ο οργανισμός δεν παράγει ινσουλίνη λόγω καταστροφής των β-κυττάρων του παγκρέατος. Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που χρειάζεται το σώμα για να μεταφέρει τη γλυκόζη (απλό σάκχαρο που προκύπτει από τη διάσπαση του αμύλου της τροφής) από το αίμα στα κύτταρα του σώματος. Η απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης στον τύπο αυτό, απαιτεί την καθημερινή χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης. Η ακριβής του αιτία δεν είναι γνωστή και δεν είναι δυνατόν να προληφθεί με την υπάρχουσα γνώση, αλλά με τη βοήθεια της θεραπείας με ινσουλίνη και άλλες θεραπείες, ακόμη και τα μικρά παιδιά μπορούν να μάθουν να διαχειρίζονται την κατάστασή τους και να ζήσουν μακρά και υγιή ζωή. Τα κυριότερα συμπτώματα του διαβήτη τύπου Ι είναι η πολυουρία, η πολυδιψία, η αυξημένη όρεξη για φαγητό, η απώλεια βάρους, οι αλλαγές στην όραση και η κόπωση και ενδέχεται να εμφανιστούν ξαφνικά. (1-3)

1.2.2 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II (ΣΔτ2)

Ο διαβήτης τύπου II είναι η πιο κοινή μορφή διαβήτη. Περιλαμβάνει όλο το εύρος των μεταβολικών διαταραχών, από την κατ' εξοχήν ινσουλινοαντίσταση με σχετικά μικρή έλλειψη ινσουλίνης μέχρι τη σημαντική μείωση της έκκρισης ινσουλίνης με μικρότερη αντίσταση στη δράση της. Ο διαβήτης τύπου II περιλαμβάνει την πλειονότητα των ατόμων με διαβήτη σε όλο τον κόσμο και συχνά, αλλά όχι πάντα, σχετίζεται με το υπερβάλλον σωματικό βάρος και την έλλειψη σωματικής δραστηριότητας. Παλιότερα ονομαζόταν και μη ινσουλινο-εξαρτώμενος διαβήτης ή διαβήτης των ενηλίκων. Τα συμπτώματα μπορεί να είναι παρόμοια με εκείνα του διαβήτη τύπου I, αλλά συνήθως είναι λιγότερο έντονα. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα, η νόσος πολλές φορές να διαγιγνώσκεται αρκετά χρόνια μετά την έναρξη, στα πλαίσια μιας τυχαίας εξέτασης αίματος, αφού έχουν ήδη προκύψει επιπλοκές. Μέχρι πρόσφατα, αυτός ο τύπος διαβήτη παρατηρούνταν μόνο στους ενήλικες αλλά πλέον εμφανίζεται όλο και πιο συχνά και στα παιδιά. (1-3)

1.2.3 Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης (ΣΔΚ)

Ο διαβήτης κύησης είναι η διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων που διαπιστώνεται κατά την έναρξη της κύησης ή εμφανίζεται κατά τη διάρκειά της και χαρακτηρίζεται από αύξηση της γλυκόζης στο αίμα πάνω από το φυσιολογικό, υπό την προϋπόθεση ότι κατά την έναρξη της κύησης δεν έχει γίνει διάγνωση επίσημου ΣΔτ2, ούτε έχει παθολογική έκβαση η δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη που εκτελείται την 24-28^η εβδομάδα της κύησης. Η συχνότητα του ΣΔΚ κυμαίνεται γύρω στο 18% του συνόλου των κυήσεων. Οι γυναίκες με διαβήτη κύησης διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών κατά την εγκυμοσύνη και τον τοκετό και βρίσκονται επίσης, οι ίδιες και τα παιδιά τους, σε αυξημένο κίνδυνο για διαβήτη τύπου II στο μέλλον. Ο διαβήτης κύησης διαγιγνώσκεται με προγεννητικό έλεγχο, και όχι μέσω της εμφάνισης συμπτωμάτων. (2, 3)

1.2.4 Άλλοι ειδικοί τύποι Σακχαρώδους Διαβήτη

Υπάρχουν και κάποιοι ειδικοί τύποι διαβήτη οι οποίοι οφείλονται σε άλλα αίτια όπως γενετικές διαταραχές που συνδέονται με τη λειτουργικότητα των β-κυττάρων ή τη δράση της ινσουλίνης (π.χ. ο νεογνικός διαβήτης και ο διαβήτης τύπου MODY), νόσος της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος (όπως η κυστική ίνωση), έκθεση σε φάρμακα, χημικές ουσίες, τοξίνες

κ.ά. (όπως με τη χρήση γλυκοκορτικοειδών για τη θεραπευτική αντιμετώπιση του HIV/ AIDS ή μετά από μεταμόσχευση οργάνων).

Από αυτούς τους τύπους διαβήτη, ιδιαίτερη σημασία έχει ο οψίμου έναρξης διαβήτης των νέων τύπου MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young), που είναι μια μονογονιδιακή μορφή ΣΔ, στην οποία υπάρχει ισχυρό θετικό οικογενειακό ιστορικό ΣΔ, με κάθετη προσβολή δύο τουλάχιστον προηγούμενων γενεών και ο τρόπος με τον οποίο κληρονομείται είναι αυτοσωματικός επικρατής. Υπολογίζεται ότι αντιπροσωπεύει το 1-2% του συνόλου των ατόμων με ΣΔ και η οριστική του διάγνωση γίνεται με μοριακό γενετικό έλεγχο. (3-5)

1.3 Επιπολασμός (Επιδημιολογικά δεδομένα)

Ο διαβήτης είναι μία από τις μεγαλύτερες καταστάσεις έκτακτης ανάγκης της παγκόσμιας υγείας του 21^{ου} αιώνα. Κάθε χρόνο όλο και περισσότεροι άνθρωποι εμφανίζουν την ασθένεια, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε επιπλοκές που θα αλλάξουν τη ζωή τους.

Σύμφωνα με τον International Diabetes Federation (IDF) υπολογίζεται ότι αυτή τη στιγμή παγκοσμίως 415 εκατομμύρια ενήλικες πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, που σημαίνει ότι 1 στους 11 ενήλικες πάσχει από την νόσο. Αν η αύξηση αυτή δεν αναχαιτιστεί, το έτος 2040 υπολογίζεται ότι 642 εκατομμύρια ενήλικες (δηλαδή 1 στους 10) παγκοσμίως θα πάσχουν από τη νόσο. Επίσης, υπολογίζεται ότι 193 εκατομμύρια των ανθρώπων με διαβήτη παραμένουν αδιάγνωστες περιπτώσεις, όντας έτσι σε κίνδυνο ανάπτυξης μακροχρόνιων επιπλοκών. (6)

Ακόμη, πέρα από τα 415 εκατομμύρια ενηλίκων που εκτιμάται ότι σήμερα έχουν διαβήτη, υπάρχουν και άλλα 318 εκατομμύρια ενήλικες (δηλαδή 1 στους 15) με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, η οποία τους θέτει σε υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης της νόσου στο μέλλον. Μία παρόμοια κατάσταση είναι ο διαβήτης κύησης. Το 2015 εκτιμάται ότι 20.9 εκατομμύρια γεννήσεις εμφάνισαν υψηλές τιμές γλυκόζης κατά την εγκυμοσύνη, δηλαδή περίπου 1 στις 7 εγκυμονούσες γυναίκες ανέπτυξαν διαβήτη κύησης που σημαίνει ότι επίσης σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη τύπου II μετέπειτα στη ζωή τους. (6)

Γενικά, ο διαβήτης τύπου II, όπως προαναφέρθηκε, είναι η πιο διαδεδομένη μορφή διαβήτη και τα τελευταία χρόνια έχει αυξηθεί παράλληλα με τις πολιτιστικές και κοινωνικές αλλαγές. Σε χώρες υψηλού εισοδήματος το 91% των ενηλίκων που εμφανίζουν την νόσο έχουν διαβήτη τύπου II. Ωστόσο, υπάρχει μια ανησυχητική τάση αύξησης και του διαβήτη τύπου I και

το 2015 εκτιμάται ότι περισσότερα από μισό εκατομμύριο παιδιά παγκοσμίως εμφάνιζαν διαβήτη τύπου Ι. (6)

Στην Ευρώπη, ο αριθμός των ανθρώπων με διαβήτη εκτιμάται ότι είναι 59,8 (45,1 - 85,6) εκατομμύρια, με 9,1% (6,8 - 13,0%) του πληθυσμού να είναι ηλικίας 20-79 ετών, συμπεριλαμβανομένων 23,5 εκατομμυρίων αδιάγνωστες περιπτώσεις. Ακόμη, υπάρχουν 31,7 εκατομμύρια άνθρωποι, με 4,8% αυτών να είναι ηλικίας 20-79 ετών, που εκτιμάται ότι ζουν με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη και διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη. Πράγματι, από το 2040, προβλέπεται ότι θα υπάρξουν 71.1 εκατομμύρια ενήλικες που θα ζουν με διαβήτη στην περιοχή της Ευρώπης. Ενώ ο συνολικός πληθυσμός των ενηλίκων προβλέπεται να παραμείνει σταθερός μέχρι το 2040, η γήρανση του πληθυσμού προβλέπεται να προκαλέσει αύξηση του αριθμού των ατόμων που κινδυνεύουν να αναπτύξουν διαβήτη και, κατά συνέπεια, θα επιφέρει μια μεγαλύτερη επιβάρυνση κόστους για τα συστήματα υγείας. Η ηλικία είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για τον διαβήτη τύπου ΙΙ. Στην περιοχή της Ευρώπης, το 30,8% του γενικού πληθυσμού είναι ηλικίας μεταξύ 50 και 79 ετών και αυτό αναμένεται να αυξηθεί σε 35,6% το 2040. Σε μεγάλο βαθμό, ο υψηλός επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη τύπου ΙΙ και της διαταραγμένης ανοχής στη γλυκόζης είναι μια συνέπεια της γήρανσης του πληθυσμού της Ευρώπης. (6)

Όσον αφορά στον διαβήτη τύπου Ι, η Ευρώπη έχει τον υψηλότερο αριθμό παιδιών με αυτή τη μορφή του διαβήτη σε σύγκριση με τις άλλες περιοχές του International Diabetes Federation (IDF) - περίπου 140.000. Έχει επίσης, ένα από τα υψηλότερα ποσοστά εμφάνισης διαβήτη τύπου Ι στα παιδιά, με εκτιμώμενη επίπτωση 21.600 νέες περιπτώσεις ανά έτος. Η χώρα με την υψηλότερη επίπτωση του κόσμου είναι η Φινλανδία, η οποία έχει 62,3 νέες περιπτώσεις ανά 100.000 παιδιά κάθε έτος, ενώ οι ευρωπαϊκές χώρες που σημειώνουν τη μεγαλύτερη συμβολή στους συνολικούς αριθμούς που αφορούν στον διαβήτη τύπου Ι στα παιδιά είναι το Ηνωμένο Βασίλειο, η Ρωσική Ομοσπονδία και η Γερμανία. (6)

Περίπου 627.000 άτομα ηλικίας 20-79 ετών έχασαν τη ζωή τους από διαβήτη κατά τη διάρκεια του 2015 στην περιοχή της Ευρώπης. Περίπου το ένα τέταρτο (26,3%) αυτών των θανάτων ήταν σε άτομα ηλικίας κάτω των 60 ετών. Υπήρχαν ελαφρώς περισσότεροι θάνατοι από διαβήτη στις γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες (315.000 έναντι 312.000, αντίστοιχα). Γενικά, ο διαβήτης αποτελεί μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως. Η νόσος έχει υψηλότερο επιπολασμό (συχνότητα εμφάνισης) στον δυτικό κόσμο (ιδιαίτερα ο διαβήτης

τύπου II) και αυτό αποτελεί μια σαφή ένδειξη για τη συσχέτιση της νόσου με τον σύγχρονο τρόπο ζωής, τη διαβίωση στα μεγάλα αστικά κέντρα, τις διατροφικές συνήθειες και την έλλειψη σωματικής άσκησης. (6)

Η συχνότητα του σακχαρώδους διαβήτη στην Ελλάδα (συμπεριλαμβανομένων των αδιάγνωστων περιστατικών), σύμφωνα με τα διαθέσιμα επιδημιολογικά δεδομένα, έχει τριπλασιασθεί τα τελευταία 35 χρόνια και σήμερα κυμαίνεται περί το 7-8%. Από το σύνολο των ατόμων με διαβήτη, το περίπου 95% έχει ΣΔτ2 και το υπόλοιπο περίπου 5% έχει ΣΔτ1. (7)

Συγκεκριμένα, η μελέτη των Tentolouris et al., η οποία πραγματοποιήθηκε την περίοδο 1996-1999 σε δείγμα 8740 ατόμων, έδειξε ότι ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II ήταν 4,11%, ενώ του σακχαρώδους διαβήτη τύπου I ήταν 0,17%. (8) Λίγο αργότερα, αποτελέσματα της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ, η οποία πραγματοποιήθηκε στην περιοχή της Αττικής κατά τα έτη 2001-2002 με δείγμα 3042 ενηλίκων, έδειξαν ότι ο επιπολασμός του ΣΔτ2 στους άντρες ήταν 7,6% και στις γυναίκες 5,9%, ενώ 24% και 30% αντίστοιχα δεν γνώριζαν την ύπαρξη της νόσου, που σημαίνει ότι περίπου 1 στους 5 με ΣΔτ2 δεν γνώριζε ότι πάσχει από τη νόσο. (9) Παράλληλα, η μελέτη των Gikas et al. που πραγματοποιήθηκε στη Σαλαμίνα το 2002 με δείγμα 2805 κατοίκων ηλικίας 20-94 ετών (αφού έγινε έλεγχος για το δείγμα να είναι αντιπροσωπευτικό του γενικού πληθυσμού), έδειξε ότι ο επιπολασμός του διαβήτη στην Ελλάδα ήταν 8,2%. (10) Αργότερα, σύμφωνα με τον IDF Diabetes Atlas 2006, ο επιπολασμός του διαβήτη στην Ελλάδα ήταν 8.6% του πληθυσμού ηλικίας μεταξύ 20 και 79 ετών. (11) Διαχρονικά, λοιπόν, παρατηρείται μια συνεχής αύξηση της συχνότητας του σακχαρώδους διαβήτη στην Ελλάδα (από 2,4% το 1974 σε 3,1% το 1990 και γύρω στο 8% σήμερα).

1.4 Διαγνωστικά κριτήρια – Προσυμπτωματικός έλεγχος

Ο διαβήτης μπορεί να διαγνωστεί είτε με βάση τα κριτήρια της γλυκόζης στο πλάσμα, δηλαδή με βάση τη γλυκόζη πλάσματος νηστείας (FPG) ή την τιμή της γλυκόζης πλάσματος δύο ώρες μετά την από του στόματος χορήγηση 75 g γλυκόζης (2-h PG), είτε με βάση τη δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη (OGTT) είτε με βάση τα κριτήρια A1C. Συγκεκριμένα, η διάγνωση μπορεί να τεθεί με τέσσερις διαφορετικούς τρόπους:

1. Συμπτωματολογία υπεργλυκαιμίας και τυχαία τιμή γλυκόζης πλάσματος ≥ 200 mg/dl

Στη συμπτωματολογία περιλαμβάνονται η πολυδιψία, η πολυουρία και η ανεξήγητη απώλεια βάρους και ως τυχαία χαρακτηρίζεται η τιμή γλυκόζης αίματος που μετρήθηκε οποιαδήποτε ώρα της ημέρας και ανεξάρτητα από τον χρόνο που μπορεί να είχε προηγηθεί κάποιο γεύμα.

ή

2. Γλυκόζη πλάσματος νηστείας ≥ 126 mg/dl

Ως νηστεία ορίζεται η αποχή από γεύμα τουλάχιστον για 8 ώρες. Η μέτρηση της γλυκόζης νηστείας είναι εύκολη και έχει χαμηλό κόστος.

ή

3. Θετική Δοκιμασία Ανοχής στη Γλυκόζη

Δηλαδή γλυκόζη πλάσματος δύο ώρες μετά την από του στόματος χορήγηση 75 g γλυκόζης ≥ 200 mg/dl. Η από του στόματος Δοκιμασία Ανοχής στη Γλυκόζη (Oral Glucose Tolerance Test - OGTT) είναι χρήσιμη για τη διάγνωση των ατόμων που ενώ υπάρχει ισχυρή υποψία διαβήτη, έχουν φυσιολογική ή διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας, ή για άτομα που παρουσιάζουν γλυκόζη νηστείας φυσιολογική, αλλά μεταγευματικά αυξημένη. Η δοκιμασία πρέπει να γίνεται πρωί, αφού έχει προηγηθεί δεκάωρη νηστεία και τρεις ημέρες πριν να έχει ακολουθηθεί ελεύθερη διατροφή, η οποία όμως να περιλαμβάνει τουλάχιστον 150 γραμμάρια υδατανθράκων την ημέρα. Η σωματική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια αυτών των τριών ημερών πρέπει να είναι η συνήθης του υπό εξέταση ατόμου. Κατά το διάστημα της νηστείας, η λήψη νερού επιτρέπεται. Στον ασθενή χορηγούνται 75 g άνυδρης γλυκόζης (στα παιδιά χορηγείται γλυκόζη 1.75 g/kg ιδανικού σωματικού βάρους, χωρίς όμως το μέγιστο ποσό της να υπερβαίνει τα 75 g), διαλυμένα σε 250-350 ml νερού, τα οποία πρέπει να ληφθούν σε χρονικό διάστημα 3-5 λεπτών. Φλεβικό αίμα λαμβάνεται πριν από τη χορήγηση της γλυκόζης και ακριβώς δύο ώρες μετά. Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας, το περπάτημα και το κάπνισμα απαγορεύονται. Ο προσδιορισμός της γλυκόζης γίνεται με ενζυμική μέθοδο στο πλάσμα ή στον ορό. Τα δείγματα πρέπει να φυγοκεντρούνται μέσα σε 60 λεπτά, αλλιώς τα σωληνάρια πρέπει να τοποθετούνται σε πάγο. Η δοκιμασία δεν πρέπει να γίνεται όταν υπάρχει ενεργός λοίμωξη, πρόσφατη χειρουργική επέμβαση ή άλλη οξεία κατάσταση (οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου κ.ά.)

ή

4. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) $\geq$ 6,5% (μετρημένη σε ειδικά πιστοποιημένα εργαστήρια)

Το τεστ της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης μετρά τη μέση τιμή της γλυκόζης του αίματος τους τελευταίους 2-3 μήνες. Τα πλεονεκτήματα της διάγνωσης με το τεστ της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι ότι δεν είναι απαραίτητη η νηστεία ή η χορήγηση κάποιου διαλύματος. Απαραίτητη προϋπόθεση είναι η μέτρηση να γίνεται με μέθοδο αναφοράς αυτή που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) και να είναι πιστοποιημένη από το Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης της Γλυκοζυλιωμένης Αιμοσφαιρίνης (National Glycohemoglobin Standardization Program - NGSP). Θα πρέπει επίσης και το εργαστήριο που την εκτελεί να είναι πιστοποιημένο από το NGSP. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη αμφισβητείται για τη διάγνωση του ΣΔ με βάση επιδημιολογικές παρατηρήσεις γι' αυτό και δεν έχει καθιερωθεί διεθνώς.

Γενικά, το τεστ της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης για τη διάγνωση του διαβήτη έχει κάποια πλεονεκτήματα σε σύγκριση με τις άλλες μεθόδους. Για παράδειγμα, έχει μεγαλύτερη ευκολία καθώς δεν είναι απαραίτητη η νηστεία ή η χορήγηση κάποιου διαλύματος πριν τη διεξαγωγή του, έχει μεγαλύτερη προαναλυτική σταθερότητα αλλά και λιγότερες μέρα με τη μέρα διακυμάνσεις σε περίπτωση στρες ή ασθένειας. Ωστόσο, αυτά τα πλεονεκτήματα μπορεί να αντισταθμιστούν από την χαμηλότερη ευαισθησία της HbA1c στο καθορισμένο σημείο αναφοράς, το μεγαλύτερο κόστος της μέτρησης, την περιορισμένη διαθεσιμότητα των δοκιμών αυτών σε περιοχές του αναπτυσσόμενου κόσμου ή/ και την ατελή συσχέτιση μεταξύ HbA1c και μέσης γλυκόζης σε ορισμένα άτομα. Επίσης, είναι σημαντικό όταν χρησιμοποιείται η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη για τη διάγνωση του διαβήτη να λαμβάνεται υπόψη και η ηλικία (ενήλικες- παιδιά), η φυλή/ εθνικότητα αλλά και η ύπαρξη διαφόρων μορφών αναιμίας ή αιμοσφαιρινοπαθειών (συχνές καταστάσεις στην Ελλάδα) καθώς μπορεί να επηρεάσουν τα αποτελέσματα και η διάγνωση που θα προκύψει να είναι λανθασμένη. Στην Ελλάδα, η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) συνήθως δεν χρησιμοποιείται για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη, γιατί έχει μικρή διαγνωστική ευαισθησία, αλλά κυρίως χρησιμοποιείται για την παρακολούθηση της ρύθμισης του σακχάρου αίματος.

Το τελικό θετικό διαγνωστικό αποτέλεσμα πρέπει να επιβεβαιωθεί και μια άλλη ημέρα, εκτός αν συνυπάρχει κλινική συμπτωματολογία υπεργλυκαιμίας. Τονίζεται ότι για τη διάγνωση

του ΣΔ δεν χρειάζεται η μέτρηση της ινσουλίνης και του C-πεπτιδίου. Σε περίπτωση αμφιβολίας κατά τη διάγνωση, τελικό κριτήριο είναι η Δοκιμασία Ανοχής στη Γλυκόζη (OGTT).

Μεταξύ των τιμών της γλυκόζης που οριοθετούν τη φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη (Normal Glucose Tolerance - NGT) και το ΣΔ, παραμένει μια περιοχή τιμών γλυκόζης που χαρακτηρίζει ενδιάμεσες καταστάσεις, οι οποίες συνδυάζονται με αυξημένο κίνδυνο εξέλιξης προς ΣΔ και εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων. Συγκεκριμένα, η ενδιάμεση κατάσταση της Διαταραγμένης Γλυκόζης Νηστείας (Impaired Fasting Glucose - IFG) προσδιορίζεται με βάση την τιμή γλυκόζης νηστείας (όταν ισούται με 100-125 mg/dl), ενώ η ενδιάμεση κατάσταση της Διαταραγμένης Ανοχής στη Γλυκόζη (Impaired Glucose Tolerance - IGT) προσδιορίζεται με βάση την τιμή γλυκόζης των δύο ωρών κατά την OGTT (140 -199 mg/dl). Οι δύο αυτές καταστάσεις (IFG και IGT) χαρακτηρίζονται ως Προδιαβήτης ή ως Διαταραγμένη Ομοιοστασία της Γλυκόζης και μπορεί να συνυπάρχουν στο ίδιο άτομο. Τα άτομα αυτά δεν έχουν ξεκάθαρα συμπτώματα προδιαβήτη και συνήθως εντοπίζονται τυχαία ή όταν εξετάζονται για διαβήτη.

Οι ίδιες δοκιμές που χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση του διαβήτη, χρησιμοποιούνται και για την ανίχνευση των ατόμων με προδιαβήτη. Ο διαβήτης μπορεί να εντοπιστεί σε άτομα που φαινομενικά είναι χαμηλού κινδύνου και τυχαίνει να ελέγχουν τη γλυκόζη τους, σε άτομα που αξιολογήθηκαν ως άτομα υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη διαβήτη καθώς και σε ασθενείς με συμπτώματα. (1, 12, 13)

Πίνακας 1: Διαγνωστικά κριτήρια του ΣΔτ2

Αποτέλεσμα	Γλυκόζη νηστείας πλάσματος (FPG)	Συμπτωματολογία υπεργλυκαιμίας και τυχαία τιμή γλυκόζης πλάσματος	Δοκιμασία Ανοχής στη Γλυκόζη (OGTT)	Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (A1C)
Φυσιολογικό	< 100 mg/dL	-	< 140 mg/dL	< 5.7%
Προδιαβήτης	100 - 125 mg/dL	-	140 - 199 mg/dL	5.7 - 6.4%
Σακχαρώδης διαβήτης	≥ 126 mg/dL	≥ 200 mg/dL	≥ 200 mg/dL	≥ 6.5%

Σε άτομα που πληρούν ορισμένες προϋποθέσεις, οι οποίες θεωρείται ότι αυξάνουν τον κίνδυνο για την εμφάνιση ΣΔτ2, προτείνεται ο προσυμπτωματικός έλεγχος (screening), με μέτρηση της γλυκόζης νηστείας και αν χρειαστεί στη συνέχεια με διενέργεια OGTT για τη διαπίστωση ύπαρξης τυχόν IGT ή ΣΔ.

Αυτές οι προϋποθέσεις είναι:

- Ηλικία ≥ 45 ετών, χωρίς άλλους παράγοντες κινδύνου.
- Παιδιά και ενήλικες υπέρβαροι ή παχύσαρκοι με δύο ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου:
 - Καθιστική ζωή - Φυσική αδράνεια
 - Περιφέρεια μέσης ≥ 102 cm (άνδρες) και ≥ 88 cm (γυναίκες)
 - Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη σε συγγενείς πρώτου βαθμού (γονείς, αδέρφια, παιδιά)
 - Γέννηση παιδιών με σωματικό βάρος > 4 kg
 - Ιστορικό διαβήτη κύησης
 - Ιστορικό υπέρτασης, δυσλιπιδαιμίας ή καρδιαγγειακής νόσου
 - Γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών

- Ιστορικό διαταραγμένης γλυκόζης νηστείας ή/και διαταραγμένης (παθολογικής) ανοχής στη γλυκόζη
- Λήψη φαρμάκων από εκείνα που προδιαθέτουν σε αύξηση της γλυκόζης αίματος
- Κλινικές καταστάσεις που σχετίζονται με ινσουλινοαντίσταση (π.χ. σοβαρή παχυσαρκία, μελανίζουσα ακάνθωση)

Εάν κατά τον έλεγχο η γλυκόζη νηστείας είναι φυσιολογική, συνιστάται επανέλεγχος ανά τριετία, ενώ στα άτομα με προδιαβήτη συνιστάται ανά έτος. (4, 12, 14)

Ο προσυμπτωματικός έλεγχος (screening) του σακχαρώδη διαβήτη συνιστάται για όλα τα άτομα άνω των 45 ετών, ιδιαίτερα όταν είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Παρόλα αυτά, καλό είναι να γίνεται και σε άτομα κάτω των 45 ετών με αυξημένο σωματικό βάρος ή με άλλον παράγοντα κινδύνου για σακχαρώδη διαβήτη. Ο έλεγχος αυτός πρέπει να επαναλαμβάνεται κάθε 1-2 χρόνια. Η δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη λόγω του κόστους της, της δυσκολίας εκτέλεσής της και της μικρής επαναληψιμότητάς της, εφαρμόζεται σπάνια. Ο έλεγχος συνήθως γίνεται με τη μέτρηση του σακχάρου αίματος σε νηστεία ή σε οποιαδήποτε στιγμή της ημέρας. Ωστόσο, η μέτρηση μετά από γεύμα αποτελεί πιο ευαίσθητη δοκιμασία για τη διάγνωση του διαβήτη από ό,τι η μέτρηση του σακχάρου αίματος σε νηστεία. Η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης δεν ενδείκνυται για προσυμπτωματικό έλεγχο, γιατί έχει μικρή διαγνωστική ευαισθησία. (1, 15-17)

1.5 Συμπτώματα ΣΔ

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη συνήθως εμφανίζουν ορισμένα σημάδια-συμπτώματα που όπως αναφέρθηκε και παραπάνω εγείρουν την υποψία για την ύπαρξη του ΣΔ. Οι πιο συχνές κλινικές εκδηλώσεις είναι:

- Πολυουρία, διαλείπουσα νυκτουρία και αφυδάτωση
- Πολυδιψία
- Αυξημένη όρεξη (πολυφαγία)
- Ανεξήγητη απώλεια βάρους
- Κόπωση
- Έλλειψη ενδιαφέροντος και συγκέντρωσης
- Αίσθημα καύσου ή μούδιασμα στα χέρια/ πόδια

- Θολή όραση
- Συχνές λοιμώξεις
- Καθυστερημένη επούλωση πληγών
- Εμετός και πόνος στο στομάχι (συχνά συγχέεται με τη γρίπη)
- Δυσάρεστη αναπνοή (αναπνοή Kussmaul)

Στον ΣΔ τύπου II, η νόσος εμφανίζεται βαθμιαία, τα συμπτώματα αυτά μπορεί να είναι πολύ ήπια ή και να απουσιάζουν, κάνοντας έτσι συχνά δύσκολη την ανίχνευση αυτού του τύπου. Η πολυφαγία παρατηρείται σπανιότερα, ενώ συχνά συνυπάρχουν αδυναμία, κόπωση, ζάλη και ευπάθεια σε λοιμώξεις. (5, 12, 18)

Η υπεργλυκαιμία που εμφανίζεται στον σακχαρώδη διαβήτη επιβαρύνει τη λειτουργία των νεφρών και όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης του πλάσματος υπερβεί ένα συγκεκριμένο όριο (συνήθως 180-200 mg/dL), τότε ο μηχανισμός επαναρρόφησης της στα νεφρικά σωληνάκια υφίσταται κορεσμό με συνέπεια να χάνονται, μέσω της απέκκρισης σημαντικές ποσότητες γλυκόζης. Οι απώλειες αυτές μέσω των ούρων προκαλούν απώλεια θρεπτικών συστατικών και μπορεί να οδηγήσουν και σε απώλεια σωματικού βάρους ενώ κυρίως προκαλούν ωσμωτική διούρηση, δηλαδή έντονη νεφρική απέκκριση νερού και ηλεκτρολυτών (και ειδικότερα κατά τις βραδινές ώρες), η οποία με τη σειρά της μπορεί να οδηγήσει σε αφυδάτωση (που εκδηλώνεται με ξηρότητα των βλεννογόνων και του δέρματος και μειωμένη σπαργή στο δέρμα) και επομένως αύξηση του αισθήματος της δίψας. Παράλληλα, προκαλείται υποογκαιμία που συχνά οδηγεί σε ζάλη, υπόταση αλλά και πιο σοβαρές επιπλοκές όπως συγκοπτικό επεισόδιο.

Άλλο ένα σύμπτωμα που εμφανίζεται κυρίως στον ΣΔ τύπου I είναι η πολυφαγία, η οποία όμως συνοδεύεται από απώλεια βάρους και όχι από αύξηση (εξαιτίας της ανικανότητας των κυττάρων να προσλάβουν γλυκόζη, της αυξημένης απώλειας γλυκόζης μέσω των ούρων και της ένδειας ινσουλίνης η οποία φυσιολογικά έχει αναβολικό ρόλο). Ορισμένοι νευρώνες ευαίσθητοι στην ινσουλίνη φαίνεται να χάνουν τη λειτουργικότητά τους, με αποτέλεσμα να εκκρίνονται συνεχώς ορεξιόγονοι παράγοντες που δρουν στα υποθαλαμικά κέντρα πείνας και κορεσμού, ενώ ταυτόχρονα μειώνεται η παραγωγή ανορεξιόγων ορμονών που φυσιολογικά καταστέλλουν το αίσθημα της πείνας και έτσι εμφανίζεται το φαινόμενο της πολυφαγίας.

Στον διαβήτη τύπου I, η εμφάνιση της νόσου είναι συνήθως απότομη και συχνά η πρώτη εκδήλωσή της και αιτία διάγνωσής της μπορεί να είναι η ανάπτυξη διαβητικής

κετοξέωσης, με ναυτία, εμέτους, διάχυτο κοιλιακό άλγος και απώλεια συνείδησης. Η διαβητική κετοξέωση ορίζεται από τρεις βασικές καταστάσεις: την υπεργλυκαιμία, την οξέωση και την κετονουρία. Είναι αποτέλεσμα της πλήρους ή μερικής ένδειας ινσουλίνης, η οποία οδηγεί σε ανεπαρκή χρησιμοποίηση της γλυκόζης από τους ιστούς και αυξημένη γλυκονεογένεση οπότε προκαλεί υπεργλυκαιμία. Η υπεργλυκαιμία αυτή, όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, οδηγεί σε οσμωτική διούρηση και υποογκαιμία. Ακολούθως, διεγείρεται η έκκριση κατεχολαμινών, οι οποίες προάγουν την λιπόλυση ως μεταβολική οδό για την απόδοση ενέργειας. Τα μη εστεροποιημένα λιπαρά οξέα που προκύπτουν, μεταβολίζονται μέσω της β-οξειδωσης προς κετονικά σώματα και απελευθερώνονται στην κυκλοφορία χωρίς όμως να χρησιμοποιούνται σε μεγάλο βαθμό από τους περιφερικούς ιστούς με αποτέλεσμα να συνεισφέρουν στη μείωση του pH του αίματος, ενώ ταυτόχρονα δεσμεύουν τα διττανθρακικά ιόντα και οδηγούν τελικά στην εμφάνιση της μεταβολικής οξέωσης. Όταν εγκατασταθεί η διαβητική κετοξέωση, χαρακτηριστικό σύμπτωμα είναι η αναπνοή Kussmaul (προσπάθεια του οργανισμού να αντιρροπήσει τη μεταβολική οξέωση), που συνίσταται σε βαθιές, παρατεταμένες και συνοδευόμενες από αναστεναγμό αναπνοές, καθώς και η απόπνοια ακετόνης (χαρακτηριστική οσμή «σάπιου μήλου» στην αναπνοή του ασθενούς). Οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν επίσης, εξαιρετικά σοβαρές ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Αν η κετοξέωση δεν αντιμετωπιστεί, ακολουθούν συμπτώματα όπως ζάλη, θόλωση της όρασης, μειωμένη αντίδραση στα ερεθίσματα και υπνηλία. Στο 10% των περιπτώσεων ο ασθενής οδηγείται σε καταπληξία και κώμα το οποίο απαιτεί κατάλληλη και αποτελεσματική διαχείριση προκειμένου το άτομο να μην καταλήξει.

Μια άλλη κατάσταση που εμφανίζεται όμως, αποκλειστικά σε άτομα με ΣΔ τύπου II και αρκετά συχνά μπορεί να αποτελέσει την πρώτη εκδήλωση της νόσου είναι η υπερωσμωτική, υπεργλυκαιμική κατάσταση ή υπερωσμωτικό μη κετωσικό κώμα. Οι παράγοντες που προκαλούν αυτή την κατάσταση του σακχαρώδους διαβήτη είναι ακριβώς οι ίδιοι με αυτούς που προκαλούν την διαβητική κετοξέωση. Η έλλειψη ινσουλίνης ή η σήψη οδηγεί σε υπεργλυκαιμία που συνοδεύεται από έντονη διούρηση και αφυδάτωση, με αποτέλεσμα την αύξηση της ωσμωτικότητας του πλάσματος. Βασική διαφορά από τη διαβητική κετοξέωση είναι ότι δεν αναπτύσσεται κετοξέωση και δεν παράγονται κετονικά σώματα. Ενδεχομένως αυτό να οφείλεται στην ύπαρξη ινσουλίνης στον ΣΔ2 η οποία επαρκεί ώστε να καταστείλει την λιπόλυση και ακολούθως την κετογένεση αλλά δεν επαρκεί τόσο ώστε να προλάβει την υπεργλυκαιμία. Ενδέχεται και η ίδια η υπερωσμωτικότητα να μειώνει τη λιπόλυση, περιορίζοντας τον αριθμό των ελεύθερων λιπαρών οξέων που είναι διαθέσιμα για κετογένεση.

Σ' αυτήν την κατάσταση, συχνά προηγείται αδιαθεσία για πολλές μέρες, ενώ η βασική κλινική εκδήλωση είναι η σοβαρή αφυδάτωση και υπερνατριαιμία με συνοδές διαταραχές του επιπέδου της συνείδησης. Η υποογκαιμία και η υπερωσμωτικότητα του αίματος μπορεί να οδηγήσουν και σε κώμα με συνοδούς σπασμούς (γι' αυτό και λέγεται υπερωσμωτικό μη κετωσικό κώμα), αλλά λιγότερο από το 10% των περιπτώσεων θα οδηγηθούν τελικά εκεί, γι' αυτό κι ο όρος αυτός τείνει να εγκαταλειφθεί. (19-21)

1.6 Επιπλοκές ΣΔ

Τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη μακροπρόθεσμα ενδέχεται να εμφανίσουν κάποιες επιπλέον κλινικές διαταραχές, συχνά μάλιστα απειλητικές για τη ζωή τους. Η πιθανότητα ανάπτυξης τέτοιων επιπλοκών μειώνεται όσο καλύτερα ρυθμίζονται οι τιμές του σακχάρου στο αίμα, ενώ αυξάνεται από την παρουσία παραγόντων, όπως το κάπνισμα, τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης, η παχυσαρκία, η αρτηριακή υπέρταση και η καθιστική ζωή.

Η υπεργλυκαιμία συνδέεται παθογενετικά με τις επιπλοκές του ΣΔ καθώς προκαλεί διαταραχές των μεταβολικών οδών των πολυολών και της εξοζαμίνης, αυξημένη παραγωγή και εναπόθεση προϊόντων προχωρημένης γλυκοζυλίωσης (Advanced Glucosylation Endproducts-AGEs) και αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών οξυγόνου με αποτέλεσμα την εμφάνιση οξειδωτικού stress, τα οποία έχουν ιδιαίτερα δυσμενή επίδραση στο ενδοθήλιο των αγγείων. (3)

1.6.1 Οξείες επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη

Διαβητική κετοξέωση και διαβητικό κώμα (βλ. Υποκεφάλαιο Συμπτώματα)

Η διαβητική κετοξέωση είναι μια επικίνδυνη επιπλοκή που θεωρείται επείγον περιστατικό και απαιτεί την άμεση μεταφορά του ασθενούς στο νοσοκομείο. Ο ασθενής εμφανίζει σημεία αφυδάτωσης, αναπνοή Kussmaul και απόπνοια ακετόνης, ενώ συχνά συνοδεύεται και από διάχυτο κοιλιακό άλγος. Το επίπεδο συνείδησης αρχικά δεν επηρεάζεται, αλλά στη συνέχεια, μπορεί σταδιακά να εμφανιστεί πτώση του επιπέδου συνείδησης, υπνηλία, λήθαργος και τελικά κώμα. Σε σοβαρότερες περιπτώσεις παρατηρούνται υπόταση και κυκλοφορική καταπληξία (shock). Με την κατάλληλη και έγκαιρη

θεραπεία, η διαβητική κετοξέωση αποτελεί κατάσταση πλήρως αναστρέψιμη. Είναι πιο συχνή σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι.

Υπεργλυκαιμικό Υπερωσμωτικό μη κετοοξεωτικό κώμα (βλ. Υποκεφάλαιο Συμπτώματα)

Χαρακτηρίζεται από πολύ υψηλές τιμές γλυκόζης, βαριά αφυδάτωση και υπερωσμωτικότητα του πλάσματος, χωρίς οξέωση, καθώς επίσης, εμφανίζονται διαταραχές του επιπέδου συνείδησης και ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Εμφανίζεται συχνότερα σε ασθενείς με ΣΔτ2, συνήθως μεγάλης ηλικίας, οι οποίοι παρουσιάζουν σχετική έλλειψη ινσουλίνης. Η εκδήλωσή του μπορεί να επηρεαστεί από συνυπάρχοντα νοσήματα όπως: βαριές λοιμώξεις, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, έμφραγμα μυοκαρδίου, πνευμονική εμβολή κ.ά. (12, 19, 20)

Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία είναι ουσιαστικά επιπλοκή της θεραπείας του σακχαρώδους διαβήτη. Πρόκειται για μια οξεία κατάσταση που εκδηλώνεται με συμπτώματα που οφείλονται σε σημαντική μείωση της γλυκόζης του αίματος. Πιο συχνά εμφανίζεται σε διαβητικούς ασθενείς με ινσουλίνη αλλά αρκετά συχνά μπορεί να εμφανιστεί και σε ασθενείς με ινσουλινοεκκριντικά φάρμακα. Μπορεί να προκληθεί από αυξημένη δόση ινσουλίνης, έντονη σωματική άσκηση ή μειωμένη λήψη τροφής ή υδατανθράκων.

Υπογλυκαιμία θεωρείται η μείωση της γλυκόζης πλάσματος κάτω των 70 mg/dL που είναι αποτέλεσμα περισσότερης ινσουλίνης στο αίμα από όσης χρειάζεται για να διατηρηθούν τα επίπεδα γλυκόζης σε φυσιολογικά επίπεδα. Συμπτώματα που εμφανίζονται κατά τη διάρκεια της υπογλυκαιμίας είναι η εφίδρωση, το άγχος, οι περιχειλίες αιμωδίες, η ναυτία, το αίσθημα θερμότητας, η ταχυκαρδία, το αίσθημα παλμών και οι τρομώδεις κινήσεις. Τα συμπτώματα αυτά λέγονται και νευρογενή από το αυτόνομο νευρικό σύστημα (autonomic) και οφείλονται σε αντιρροπιστικούς μηχανισμούς της υπογλυκαιμίας και ιδιαίτερα στην έκκριση νοραδρεναλίνης. Μπορεί να εμφανιστούν επίσης, νευρογλυκοπενικά συμπτώματα όπως κεφαλαλγία, ελάττωση της συγκέντρωσης, δυσαρθρία, διαταραχή της συμπεριφοράς, σύγχυση, υπνηλία, λήθαργος, σπασμοί και κώμα, που οφείλονται στη μειωμένη τροφοδοσία του εγκεφάλου με γλυκόζη, καθώς και άλλα συμπτώματα μη ειδικής αιτιολογίας όπως πείνα, αδυναμία, θόλωση της όρασης και διπλωπία.

Για την αποκατάσταση της υπογλυκαιμίας απαιτείται γρήγορη χορήγηση γλυκόζης (είτε από του στόματος είτε ενδοφλεβίως) ή γίνεται αυτόματα από τον οργανισμό λόγω της

μείωσης των επιπέδων της γλυκόζης στο πλάσμα, μέσω των μηχανισμών ενδογενούς παραγωγής γλυκόζης (γλυκογονόλυση, νεογλυκογένεση) και της έκκρισης των ανταγωνιστικών ορμονών της ινσουλίνης: αδρεναλίνης νοραδρεναλίνης, γλυκαγόνης, αυξητικής ορμόνης και κορτιζόλης. (3, 14, 19, 20)

1.6.2 Μακροχρόνιες επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη

Οι χρόνιες επιπλοκές του ΣΔ οφείλονται σε βλάβες του τοιχώματος των αρτηριών, των αρτηριολίων και των τριχοειδών. Είναι δυστυχώς, αρκετά συχνές και στους δύο τύπους διαβήτη και διακρίνονται σε μακροαγγειακές και μικροαγγειακές.

Δυσλιπιδαιμία

Τα άτομα με ΣΔτ2 εμφανίζουν διαταραχές των λιπιδίων (δυσλιπιδαιμία) σε αυξημένη συχνότητα σε σχέση με το γενικό πληθυσμό, η οποία χαρακτηρίζεται κυρίως από μείωση της HDL και αύξηση των τριγλυκεριδίων. Η LDL εμφανίζεται σε φυσιολογικά ή μετρίως αυξημένα επίπεδα, αλλά συνήθως υπάρχει αύξηση των μικρών πυκνών αθηρωγόνων σωματιδίων LDL. Η έστω και μικρή αύξηση της LDL και κυρίως η αύξηση των μικρών πυκνών σωματιδίων της, η μείωση της HDL και ενδεχομένως και η αύξηση των τριγλυκεριδίων θεωρείται ότι συμβάλλουν σημαντικά στον αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο που παρατηρείται στο ΣΔτ2. Τα άτομα με ΣΔτ1 συνήθως δεν εμφανίζουν τέτοιες διαταραχές των λιπιδίων εκτός από περιόδους που δεν είναι καλά ρυθμισμένοι για μεγάλο χρονικό διάστημα. Τα λιπίδια του αίματος στους ενήλικες διαβητικούς πρέπει να ελέγχονται κατά έτος. (3, 14)

Υπέρταση

Η υπέρταση είναι η πιο κοινή συννοσηρότητα του διαβήτη και η συχνότητα εμφάνισής της εξαρτάται από το τύπο του διαβήτη, την ηλικία, το ΔΜΣ και την εθνικότητα. Αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση και την εξέλιξη των μικροαγγειακών (ιδιαίτερα της νεφροπάθειας), καθώς και των μακροαγγειακών επιπλοκών του σακχαρώδους διαβήτη. Στο ΣΔτ1, η υπέρταση είναι συχνά αποτέλεσμα υποκείμενης διαβητικής νεφροπάθειας, ενώ στο ΣΔτ2 συνήθως συνυπάρχει με άλλους καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου. Η διάγνωσή της γίνεται όταν η Συστολική Αρτηριακή Πίεση (ΣΑΠ) είναι ≥ 140 mm Hg ή/και η Διαστολική Αρτηριακή Πίεση (ΔΑΠ) είναι ≥ 80 mm Hg και μόνο όταν το

εύρημα επιβεβαιώνεται και μια άλλη ημέρα με μια δεύτερη μέτρηση. Η μείωση της Αρτηριακής Πίεσης (ΑΠ) μπορεί να συμβάλλει στη μείωση της επίπτωσης και στην επιβράδυνση της εξέλιξης της διαβητικής μικροαγγειοπάθειας, αλλά και στη μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και της θνησιμότητας. (3, 14)

Μακροαγγειακές επιπλοκές

Η μακροαγγειοπάθεια δεν διαφέρει από την κλασική αθηρωμάτωση όσον αφορά στα κλινικά σημεία, αλλά στα άτομα με διαβήτη είναι 2-4 φορές συχνότερη, εμφανίζεται σε μικρότερη ηλικία, έχει ταχύτερη εξέλιξη, είναι πιο εκτεταμένη και οι βλάβες είναι βαρύτερες σε σχέση με άτομα αναλόγου φύλου και ηλικίας χωρίς διαβήτη. Η υπεργλυκαιμία, η δυσλιπιδαιμία καθώς και η αυξημένη πηκτικότητα του αίματος και η διαταραχή της ινωδολύσης που παρατηρείται στο διαβήτη τύπου II έχει ιδιαίτερη σημασία στην έναρξη και την εξέλιξη της αθηρωμάτωσης.

- Στεφανιαία Νόσος (ΣΝ)

Η στεφανιαία νόσος οφείλεται σε αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών και εκδηλώνεται ως ισχαιμία του μυοκαρδίου ή έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΕΜ). Είναι η πιο συχνή και η πιο σοβαρή μορφή μακροαγγειοπάθειας και αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου στους διαβητικούς ασθενείς. Η συχνότητά της είναι γύρω στο 40-50% στους διαβητικούς και σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς, είναι 2-4 φορές μεγαλύτερη στους άνδρες και 5 φορές μεγαλύτερη στις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση. Οι παθογενετικοί μηχανισμοί της στεφανιαίας νόσου στους διαβητικούς ασθενείς δεν διαφέρουν ιδιαίτερα από τον γενικό πληθυσμό, αλλά η νόσος εμφανίζεται σε πιο βαριά μορφή σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς, γιατί προσβάλλει περισσότερες αρτηρίες, έχει πιο εκτεταμένες βλάβες και συνήθως παρουσιάζεται ως νόσος τριών αγγείων, ενώ οι τυπικές στηθαγχικές εκδηλώσεις μπορεί να απουσιάζουν λόγω της συνυπάρχουσας διαβητικής νευροπάθειας. (3, 20, 22)

- Αθηροσκλήρωση της αορτής και των κύριων κλάδων της
- Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια (ΑΕΕ)

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μία οξεία διαταραχή της εγκεφαλικής λειτουργίας που διαρκεί περισσότερο από 24 ώρες και είναι αγγειακής αιτιολογίας, που συνήθως οφείλεται σε απόφραξη των καρωτίδων και των αρτηριών του εγκεφάλου. Παροδική

Ισχαιμική Προσβολή (TIA-Transient Ischemic Attack) λέγεται όταν η διαταραχή διαρκεί λιγότερο του 24ωρου και συνήθως της μιας ώρας.

Τα ΑΕΕ διακρίνονται σε Ισχαιμικά (80% του συνόλου) και σε Αιμορραγικά (20%). Τα Ισχαιμικά ΑΕΕ στο ΣΔ εμφανίζονται με συχνότητα υπερδιπλάσια εκείνης του γενικού πληθυσμού, αφού ξεπερνούν το 4% στους διαβητικούς ασθενείς και είναι γύρω στο 2% στο γενικό πληθυσμό, ενώ τα αιμορραγικά ΑΕΕ δεν εμφανίζονται πιο συχνά στους διαβητικούς ασθενείς σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό. Όσον αφορά στη θνησιμότητα από ΑΕΕ, αυτή είναι γύρω στο 20% για τους διαβητικούς ασθενείς και 10% για τον γενικό πληθυσμό. Οι παράγοντες κινδύνου στον σακχαρώδη διαβήτη που μπορεί να οδηγήσουν στην πρόκληση ενός τέτοιου επεισοδίου, είναι η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, η υπεργλυκαιμία, το κάπνισμα και ίσως η αυξημένη θρομβωτική διάθεση των διαβητικών και η μειωμένη ινωδολυτική ικανότητα, όπως και η παρουσία κολπικής μαρμαρυγής, διαβητικής μυοκαρδιοπάθειας και εμφράγματος του μυοκαρδίου και ουσιαστικά ταυτίζονται με τους παράγοντες κινδύνου για αθηροσκλήρωση. (3, 14, 20)

- Περιφερική Αρτηριακή Νόσος (η οποία προκαλεί ισχαιμία των άκρων και γάγγραινα)

Η περιφερική αρτηριακή νόσος είναι μια από τις κύριες εκδηλώσεις μακροαγγειοπάθειας του ΣΔ κατά την οποία αναπτύσσονται αθηρωθρομβωτικές βλάβες στις αρτηρίες των κάτω άκρων οι οποίες προοδευτικά εξελίσσονται και προκαλούν στένωση ή/και πλήρη απόφραξη του αγγειακού αυλού, με αποτέλεσμα τη διαταραχή της αιματικής ροής στην περιφέρεια και την εμφάνιση ισχαιμίας. Για την ανάπτυξη της νόσου, παράγοντες κίνδυνου θεωρούνται η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, το κάπνισμα, η ηλικία, η διάρκεια του ΣΔ και η συνύπαρξη μικροαγγειοπάθειας.

Η περιφερική αρτηριακή νόσος στους διαβητικούς, σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς, εμφανίζεται σε μικρότερη ηλικία, έχει ταχύτερη εξέλιξη, εντοπίζεται σε πολλά σημεία και ο επιπολασμός της κυμαίνεται περίπου στο 20% σε διαβητικούς ηλικίας 40-50 ετών και περίπου στο 30% στους άνω των 50 ετών, ενώ είναι 2-4 φορές μεγαλύτερος από τους μη διαβητικούς. Συμπτώματα της νόσου είναι το αίσθημα ψύχους στα κάτω άκρα, η διαλείπουσα χωλότητα και σε σοβαρότερες περιπτώσεις το άλγος ηρεμίας. Από τη στιγμή της διάγνωσής της περίπου το 27% των ασθενών θα παρουσιάσει επιδείνωσή της μέσα στην επόμενη πενταετία και το 4% θα οδηγηθεί σε ακρωτηριασμό. (3, 14, 20)

Μικροαγγειακές επιπλοκές

Πρόκειται για προσβολή των πολύ μικρών αγγείων (τριχοειδών και προτριχοειδών) που έχει ως συνέπεια την επιβάρυνση της μικροκυκλοφορίας. Οι βλάβες αφορούν τον αμφιβληστροειδή, τους νεφρούς και τον νευρικό ιστό. Η διαβητική μικροαγγειοπάθεια προκαλεί προοδευτική στένωση του αυλού των αγγείων, με συνέπεια την ανεπαρκή αιμάτωση και την υποξία του προσβαλλόμενου ιστού/ οργάνου.

- Διαβητική Νεφροπάθεια (ΔΝΦ)

Σημαντικό ποσοστό ασθενών (20-30%), κατά την πορεία του σακχαρώδους διαβήτη, τόσο του τύπου I, όσο και του τύπου II, εμφανίζει διαβητική νεφροπάθεια, η οποία είναι η συχνότερη αιτία νεφρικής ανεπάρκειας. Οι ιστολογικές βλάβες και η εξέλιξη της νόσου είναι ίδια και στους δύο τύπους διαβήτη. Κατά την εξέλιξή της υπάρχουν 5 στάδια όπου όλα αυξάνουν σημαντικά την καρδιαγγειακή θνησιμότητα. Οι δύο βασικοί παράγοντες που συνδέονται με την εμφάνιση και την εξέλιξη της ΔΝΦ είναι η υπεργλυκαιμία και η αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Ως κλινική έναρξη της νόσου θεωρείται η αύξηση της απέκκρισης λευκωματίνης στα ούρα (μικρολευκωματινουρία), η οποία υπάρχει περίπτωση να εξελιχθεί στη συνέχεια σε λευκωματουρία και μπορεί να καταλήξει σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας. Για να εξακριβωθεί αν η μικρολευκωματινουρία και η λευκωματουρία σχετίζονται με το διαβήτη στα άτομα με ΣΔτ2, πρέπει να αποκλεισθεί η πιθανότητα να οφείλονται σε άλλα αίτια. Ο έλεγχος για εμφάνιση μικρολευκωματινουρίας πρέπει να γίνεται κάθε χρόνο και ακόμα συχνότερα, όταν διαπιστωθεί η παρουσία της, για τον έλεγχο της εξέλιξης της νόσου και του αποτελέσματος της θεραπείας.

- Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ)

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια προσβάλλει τα αγγεία του αμφιβληστροειδούς (αρτηριακό και φλεβικό σκέλος, τριχοειδή). Αποτελεί τη συχνότερη μικροαγγειακή επιπλοκή του ΣΔ, σχετίζεται άμεσα με τη διάρκεια και τη ρύθμισή του και σε βάθος χρόνου εμφανίζεται στους περισσότερους διαβητικούς ασθενείς. Στον διαβήτη τύπου I συνήθως δεν εμφανίζεται στα πρώτα πέντε χρόνια από τη διάγνωση της νόσου, αλλά μετά την πάροδο είκοσι ετών το σύνολο σχεδόν των ατόμων εμφανίζει αλλοιώσεις ΔΑ. Αντίθετα, στον διαβήτη τύπου II η αμφιβληστροειδοπάθεια μπορεί να είναι εμφανής ή και να απειλεί την όραση από τη στιγμή της διάγνωσης του διαβήτη, ενώ μετά από είκοσι χρόνια έχει βρεθεί ότι εμφανίζεται στο

περίπου 80% των ασθενών και αποτελεί το συχνότερο αίτιο τύφλωσης σε άτομα ηλικίας 20-74 ετών. Ο ρόλος της υπεργλυκαιμίας είναι καθοριστικός στην παθογένεια της νόσου και σύμφωνα με μελέτες στα άτομα με διαβήτη είτε τύπου I, είτε τύπου II, που είχαν καλή ρύθμιση του διαβήτη τους, ο κίνδυνος εμφάνισης της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας καθώς και η επιδείνωση της προϋπάρχουσας νόσου, μειώθηκαν αισθητά.

- Διαβητική Νευροπάθεια (ΔΝ)

Διαβητική νευροπάθεια ονομάζεται η νόσος στην οποία παρουσιάζονται συμπτώματα δυσλειτουργίας των νεύρων σε άτομα με ΣΔ και δεν οφείλεται σε άλλες αιτίες πέρα από τον ΣΔ. Η συχνότητα της διαβητικής νευροπάθειας αυξάνει με την ηλικία και τη διάρκεια του διαβήτη και φαίνεται πως επηρεάζει σχεδόν το 50% του διαβητικού πληθυσμού. Η ισχαιμία λόγω μακροαγγειοπάθειας και μικροαγγειοπάθειας φαίνεται πως παίζει σημαντικό ρόλο καθώς επίσης, μερικά άτομα μπορεί να έχουν γενετική προδιάθεση για ανάπτυξη τέτοιων επιπλοκών.

Όσον αφορά στην ταξινόμηση και την παθογένεια της νόσου δεν υπάρχει ομοφωνία στη διεθνή βιβλιογραφία. Συνήθως η διαβητική νευροπάθεια διακρίνεται σε νευροπάθεια των περιφερικών νεύρων και σε νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Ο πρώτος όρος περιλαμβάνει την αισθητικο-κινητική πολυνευροπάθεια, την οξεία μονονευροπάθεια, τη ριζοπάθεια και τη διαβητική μυική ατροφία. Ο δεύτερος όρος χρησιμοποιείται για να περιγράψει σύνδρομα όπως η γαστροπάρεση, η χρόνια δυσκοιλιότητα ή η διάρροια, η ορθοστατική υπόταση, η στυτική δυσλειτουργία, η δυσλειτουργία της ουροδόχου κύστης καθώς και οι αρρυθμίες της καρδιάς. Μερικές από τις μορφές της ΔΝ εμφανίζονται οξέως και είναι αναστρέψιμες, ενώ οι συχνότερες είναι προοδευτικές μορφές και οι βλάβες τους δεν είναι πλήρως αναστρέψιμες. Η διαβητική νευροπάθεια έχει επίσης συσχετιστεί με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα από το καρδιαγγειακό σύστημα και σύμφωνα με έρευνες περίπου το 65% των θανάτων είναι καρδιαγγειακής αιτιολογίας. (3, 14, 19, 20, 22-24)

- Διαβητικό Πόδι

Το διαβητικό πόδι (ή νευροπαθητικό πόδι ή νευροϊσχαιμικό πόδι ή διαβητικό έλκος ή σύνδρομο διαβητικού ποδιού) χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη εξέλκωσης, που συνήθως συνοδεύεται από καταστροφή ιστών και λοίμωξη στο άκρο του ποδιού των διαβητικών, σε συνδυασμό με υποκείμενη περιφερική νευροπάθεια ή/και ποικίλης βαρύτητας περιφερική

αρτηριακή νόσο των κάτω άκρων. Ο συνδυασμός νευροπάθειας, κακής αιμάτωσης και λοίμωξης μπορεί να οδηγήσει σε εκτεταμένη νέκρωση, σήψη και γάγγραινα, με κατάληξη τον ακρωτηριασμό. Η διαβητική νευροπάθεια ευθύνεται για ένα μεγάλο ποσοστό των μη-τραυματικών ακρωτηριασμών (50% - 75%). (22, 25)

Όσον αφορά στη συχνότητα του διαβητικού ποδιού, έχουν αναφερθεί συχνότητες από 1% μέχρι και 15% και ένα σημαντικό ποσοστό αυτών καταλήγει σε ακρωτηριασμό. Πρέπει, λοιπόν, να γίνεται ετήσιος έλεγχος των διαβητικών για τον εντοπισμό αυτών που έχουν αυξημένο κίνδυνο για την εμφάνιση διαβητικού ποδιού, δηλαδή ατόμων με νευροπάθεια (κυρίως με απώλεια της αισθητικότητας των κάτω άκρων), με περιφερική αρτηριακή νόσο ή με μυοσκελετικές παραμορφώσεις των κάτω άκρων, ώστε να γίνεται ενημέρωση και κατάλληλη εκπαίδευση για την καθημερινή φροντίδα των ποδιών τους και την ανίχνευση ανωμαλιών που χρειάζονται αντιμετώπιση.

- Αρθροπάθεια Charcot στον σακχαρώδη διαβήτη

Η αρθροπάθεια Charcot (ή νευρο-οστεοαρθροπάθεια, ή άρθρωση Charcot, ή νευροαρθροπάθεια, ή νευροπαθητική άρθρωση) είναι μια σοβαρή συνέπεια της διαβητικής νευροπάθειας, η οποία χαρακτηρίζεται από ανώδυνη, αλλά μερικές φορές και επώδυνη, καταστροφή οστών και αρθρώσεων σε περιοχές που παρουσιάζουν απώλεια της αισθητικότητας. Συνήθως εμφανίζεται στη μία πλευρά των κάτω άκρων, αλλά μερικές φορές και στις δύο, και μπορεί να προσβάλλει όλα τα οστά και τις αρθρώσεις στο άκρο του ποδιού. Η συχνότητά της στο σακχαρώδη διαβήτη ανέρχεται σε 0.1-0.4% περίπου. Προσβάλλει εξίσου και τα δύο φύλα και συχνότερα τους διαβητικούς με ΣΔτ1. (12, 19, 20)

1.6.3 Επιπλοκές κατά την εγκυμοσύνη

Οι γυναίκες με οποιοδήποτε τύπο διαβήτη (τύπου I, τύπου II ή κύησης) κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης κινδυνεύουν από διάφορες επιπλοκές, αν δεν διαχειριστούν προσεκτικά την κατάστασή τους. Για να αποφευχθεί η πιθανή βλάβη των οργάνων του εμβρύου και να ελαχιστοποιηθούν αυτές οι επιπλοκές, θα πρέπει οι γυναίκες να επιτύχουν επίπεδα γλυκόζης σύμφωνα με τους στόχους πριν από τη σύλληψη, καθώς και σε όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης θα πρέπει να αγωνιστούν σκληρά για να τα διατηρήσουν στα φυσιολογικά. Υψηλή γλυκόζη στο αίμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να οδηγήσει σε υπερβολική αύξηση βάρους του εμβρύου, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε προβλήματα κατά τη γέννηση, τραύμα στο παιδί και τη μητέρα, απότομη πτώση της γλυκόζης του αίματος

του παιδιού μετά τη γέννηση, καθώς συνήθως τα παιδιά που εκτίθενται για μεγάλο χρονικό διάστημα σε υψηλή γλυκόζη στη μήτρα διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη στο μέλλον. (12, 22)

ΚΕΦ.2: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2 (ΣΔτ2)

2.1 Παθογενετικοί μηχανισμοί

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως, είναι η συχνότερη μορφή διαβήτη σε παγκόσμια κλίμακα και αποτελεί μια ανομοιογενή ομάδα στην οποία περιλαμβάνονται άτομα με διαταραχή της έκκρισης της ινσουλίνης στα οποία συνήθως συνυπάρχει και διαφορετικού βαθμού ινσουλινοαντίσταση. Είναι μία πολυγενετική και πολυπαραγοντική νόσος, όπου οι ακριβείς παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που την προκαλούν δεν είναι γνωστοί. Οφείλεται σίγουρα στην αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων, που επηρεάζουν δυσμενώς τη λειτουργία των β-κυττάρων και την ινσουλινοευαισθησία των ιστών. (3, 5)

Υπάρχει ισχυρή κληρονομική προδιάθεση που από την βιβλιογραφία φαίνεται ότι επηρεάζει κυρίως την λειτουργία των β-κυττάρων, αλλά τα υπεύθυνα γονίδια δεν είναι γνωστά. (26) Όταν ο ένας γονέας έχει διαβήτη τύπου II, η πιθανότητα τα τέκνα να παρουσιάσουν κι αυτά διαβήτη στην ενήλικη ζωή τους είναι της τάξης του 25% και ισχυρές ενδείξεις για τη γενετική αυτή βάση έχουν προκύψει και από μελέτες διδύμων. Μάλιστα, υπάρχει πιθανότητα στο μέλλον να καταστεί δυνατόν να γίνει ικανοποιητική πρόγνωση της ανάπτυξης διαβήτη στη διάρκεια της ζωής ενός ατόμου με καθορισμό του γενετικού κινδύνου και μόνο. (19)

Στους περιβαλλοντικούς παράγοντες περιλαμβάνονται κυρίως η παχυσαρκία και η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας (καθώς και η γλυκοτοξικότητα και η λιποτοξικότητα) που ευθύνονται κυρίως για την εξέλιξη της ινσουλινοαντίστασης, αλλά και η ηλικία διαδραματίζει σημαντικό ρόλο, καθώς η συχνότητα της νόσου μεγαλώνει με την αύξηση της ηλικίας. Οι περισσότεροι ασθενείς με διαβήτη τύπου II είναι παχύσαρκοι ή/και χαρακτηρίζονται από κεντρική κατανομή του λίπους κατά τη διάγνωση του διαβήτη. Η αύξηση της περιφέρειας της κοιλιακής χώρας, ανεξάρτητα από τον δείκτη μάζας σώματος, σχετίζεται ισχυρά με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Η συσσώρευση λιπαρών οξέων στα λιποκύτταρα, οδηγεί σε παθολογική απόκριση των λιποκυττάρων στην ινσουλίνη και σε μείωση του αριθμού των υποδοχέων της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα τελικά να αναπτύσσεται αντίσταση στην ινσουλίνη. Φυσιολογικά (πριν εμφανιστεί ο διαβήτης), όσο μειώνεται η ινσουλινοευαισθησία, η λειτουργία των β-κυττάρων αυξάνεται λόγω των μεγαλύτερων απαιτήσεων σε ινσουλίνη ώστε

να διατηρηθούν φυσιολογικά τα επίπεδα της γλυκόζης (φάση υποκατάστασης των β κυττάρων). Η γλυκόζη στο αίμα γίνεται παθολογικά υψηλή όταν τα β κύτταρα δεν μπορούν πλέον να εκτελέσουν αυτήν την υποκατάσταση και να αντισταθμίσουν την ινσουλινοαντίσταση. Όταν γίνεται η διάγνωση της νόσου, η λειτουργικότητα των β-κυττάρων του παγκρέατος έχει ήδη μειωθεί κατά 50% και υπάρχει μια συνεχής περαιτέρω επιδείνωση, ανεξάρτητα από την ακολουθούμενη θεραπεία (μείωση κατά περίπου 6% το χρόνο). (3, 12, 20)

Βέβαια, όλα τα άτομα με αντίσταση στην ινσουλίνη δεν εξελίσσονται υποχρεωτικά σε ΣΔ. Η ικανότητα των β κυττάρων να αντισταθμίσουν την ανοχή στην ινσουλίνη καθορίζει την εξέλιξη σε ΣΔ. Όταν ένα άτομο έχει υγιή β-κύτταρα, το σύστημα προσαρμόζεται και δεν αναπτύσσεται ΣΔτ2. Σε περίπτωση όμως, που κάποιος έχει «ευάλωτα» β-κύτταρα, οι ίδιοι επιβαρυντικοί παράγοντες θα οδηγήσουν σε δυσλειτουργία των β-κυττάρων λόγω ατελούς αντιρρόπησης. Τότε αρχίζουν να περνούν στο προδιαβητικό στάδιο, εμφανίζονται οι επίκτητες διαταραχές (γλυκολιποτοξικότητα), με αποτέλεσμα χειροτέρευση της υπεργλυκαιμίας και τελικά εμφάνιση ΣΔτ2.

Είναι γνωστό ότι τόσο η γλυκόζη όσο και τα ελεύθερα λιπαρά οξέα διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης. Όμως, η οξεία και χρόνια υπεργλυκαιμία έχει αρνητικές επιπτώσεις στην έκκριση της ινσουλίνης μέσω μιας διαδικασίας που ονομάζεται γλυκοτοξικότητα και περιγράφει την ικανότητα της γλυκόζης να διεγείρει την απόπτωση των β-κυττάρων. Παρομοίως, χρόνια αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων προκαλεί λιποτοξικότητα στο πάγκρεας και διεγείρει πάλι την απόπτωση των β-κυττάρων.

Υπάρχουν όμως, και άλλοι παθογενετικοί μηχανισμοί που φαίνεται να επηρεάζουν την ανάπτυξη του σακχαρώδους διαβήτη. Για παράδειγμα, είναι χαρακτηριστικό ότι στο ΣΔτ2 παρατηρείται μία σημαντική μείωση ή κατάργηση της πρώτης φάσης έκκρισης της ινσουλίνης. Η μείωση αυτή έχει φανεί ότι μειώνει την καταστολή της ενδογενούς παραγωγής γλυκόζης που συμβαίνει φυσιολογικά μετά την πέψη της γλυκόζης. Συνεπώς, προκαλείται υπεργλυκαιμία η οποία παρέχει ακόμη ισχυρότερο ερέθισμα στα β-κύτταρα, προκαλώντας με αυτόν τον τρόπο όψιμη υπερινσουλιναίμία (2 ώρες μεταγευματικά). (26)

Μία άλλη σημαντική διαταραχή που συμβάλλει στη δημιουργία του ΣΔτ2 είναι η ανεπαρκής έκκριση ινκρετινών. Οι ινκρετίνες είναι ορμόνες που απελευθερώνονται από κύτταρα του εντέρου αμέσως μετά τη λήψη τροφής με σκοπό να αυξήσουν τη γλυκοεξαρτώμενη έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας (εντεροπαγκρεατικός άξονας). Οι δύο

κυριότερες ινκρετίνες [το GLP-1(Glucagon like peptide-1) και το GIP(Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide)], συμμετέχουν ενεργά στο «φαινόμενο της ινκρετίνης» δηλαδή την ιδιότητα της γλυκόζης όταν χορηγείται από το στόμα να αυξάνει την έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Άτομα με ΣΔτ2 εμφανίζουν σημαντική μείωση (περίπου 50%) ή και πλήρη απώλεια του φαινομένου της ινκρετίνης, με σημαντικά μειωμένη έκκριση GLP-1. Αυτό πιθανότατα συμβάλλει σημαντικά στη μείωση της έκκρισης ινσουλίνης στον ΣΔτ2. (19, 27, 28)

Εκτός από τη διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης, ο ΣΔτ2 χαρακτηρίζεται και από μια άλλη σημαντική διαταραχή που αφορά στην έκκριση της γλυκαγόνης, η οποία εκκρίνεται από τα α-κύτταρα του παγκρέατος, είναι αυξημένη κατά τη νηστεία αλλά κυρίως δεν καταστέλλεται επαρκώς μετά το γεύμα, όπως συμβαίνει στα φυσιολογικά άτομα. Το αποτέλεσμα είναι να συμβάλλει στην ακόμη μεγαλύτερη αύξηση της γλυκόζης του αίματος (αυξάνοντας την ηπατική γλυκογονόλυση και νεογλυκογένεση). (26)

Σημαντικές πρόσφατες μελέτες έδειξαν επίσης, ότι στον ΣΔτ2 καθώς και σε άτομα με προδιαβήτη γίνεται μείωση της ολικής μάζας των β-κυττάρων κατά 40-60%. Η βλάβη αυτή συμβαίνει επίσης στα αρχικά στάδια του ΣΔτ2 και πιθανότατα συμβάλλει και αυτή στην παθογένεση της νόσου, καθώς η ολική μάζα των β-κυττάρων είναι υπεύθυνη για την έκκριση της ινσουλίνης, αλλά η παθογενετική της αιτία δεν είναι γνωστή. Η βλάβη που προκαλεί μείωση της έκκρισης της ινσουλίνης είναι ένας συνδυασμός λειτουργικής διαταραχής, αλλά κατά πάσα πιθανότητα και ανατομικής, εφόσον στον ΣΔτ2 παρατηρείται σημαντική μείωση της μάζας των β-κυττάρων και μείωση του αριθμού των νησιδίων.

Επομένως, ο ΣΔτ2 προκαλείται από έναν συνδυασμό γενετικών και επίκτητων παραγόντων οι οποίοι επηρεάζουν δυσμενώς τη λειτουργία των β-κυττάρων και την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη. Θεωρείται απαραίτητο να υπάρχει γενετική προδιάθεση. Για να εκδηλωθεί όμως ο φαινότυπος του ΣΔτ2, πρέπει να επιδράσουν πολλοί περιβαλλοντικοί παράγοντες οι οποίοι έχουν κοινό χαρακτηριστικό τη δυνατότητα να επιβαρύνουν το σύστημα της ομοιοστασίας της γλυκόζης, είτε επιδεινώνοντας την ινσουλinoαντίσταση είτε διαταράσσοντας την έκκριση της ινσουλίνης. Πιθανότατα ένας άλλος προδιαθεσικός παράγοντας είναι και η μείωση της μάζας των β-κυττάρων λόγω γενετικών ή κυτταροτοξικών παραγόντων. (20, 21, 27, 28)

2.2 Πρόληψη ΣΔτ2- Διαχείριση προδιαβήτη

Ενώ υπάρχουν διάφοροι παράγοντες που επηρεάζουν την ανάπτυξη του διαβήτη τύπου II, είναι προφανές ότι οι πιο σημαντικοί είναι οι συμπεριφορές του τρόπου ζωής που συνήθως συνδέονται με την αστικοποίηση. Αυτές περιλαμβάνουν την κατανάλωση επεξεργασμένων τροφίμων, όπως για παράδειγμα τρόφιμα και ποτά με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά, σε ζάχαρη και εξευγενισμένους υδατάνθρακες. Ταυτόχρονα, ο σύγχρονος τρόπος ζωής χαρακτηρίζεται από σωματική αδράνεια και μεγάλες καθιστικές περιόδους. Όλες αυτές οι συμπεριφορές μαζί σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο υπερβολικού βάρους ή παχυσαρκίας και με την ανάπτυξη διαβήτη τύπου II. Πολλά προγράμματα παρέμβασης έχουν δείξει ότι τροποποιώντας τέτοιες συμπεριφορές, δηλαδή καταναλώνοντας πιο υγιεινά φαγητά και αυξάνοντας τη φυσική δραστηριότητα, μπορεί να μειωθεί ο κίνδυνος ανάπτυξης ΣΔτ2.

Η συχνότητα του ΣΔτ2, αναμένεται να διπλασιαστεί στα επόμενα χρόνια σε παγκόσμια κλίμακα. Η πρόληψη επομένως, αυτής της χρόνιας νόσου είναι επιτακτική. Πρόκειται για μία νόσο που όπως φαίνεται αναλυτικότερα και από τα παραπάνω, προκαλείται από διάφορους παράγοντες, άλλους που δεν μπορούμε να ελέγξουμε (γενετικοί) και άλλους στους οποίους μπορούμε να επεμβούμε (περιβαλλοντικοί) και να εμποδίσουμε ή να καθυστερήσουμε την ανάπτυξη του διαβήτη. Είναι λογικό, τα μέτρα πρόληψης να στοχεύουν σε τέτοιους περιβαλλοντικούς-τροποποιήσιμους παράγοντες που μπορεί να μειώσουν τον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔτ2. Πιο αποτελεσματική φαίνεται να είναι η στοχευμένη πρόληψη βάσει του βαθμού κινδύνου εμφάνισης, η οποία στοχεύει στη μεταβολή του τρόπου ζωής σε άτομα με αποδεδειγμένα υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτ2 (άτομα με διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας IFG ή με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη IGT). Σχεδόν το 25% των ατόμων με IFG ή IGT θα εμφανίσει σακχαρώδη διαβήτη στα επόμενα 3-5 χρόνια. Οπότε στα άτομα αυτά με προδιαβήτη η πρόληψη είναι πολύ σημαντική. Πρέπει να ακολουθούν έναν υγιεινό τρόπο ζωής που να περιλαμβάνει σωστή διατροφή και τακτική σωματική άσκηση. (12)

Τα δέκα τελευταία χρόνια, πολλές μελέτες απέδειξαν τη σημασία ορισμένων προσαρμογών του τρόπου ζωής για την πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II. Μια μελέτη από τη Φινλανδία κατένειμε τυχαία παχύσαρκους ασθενείς με παθολογική ανοχή στη γλυκόζη σε μία ομάδα ελέγχου που δεχόταν ελάχιστες οδηγίες πάνω στη δίαιτα και την άσκηση και σε μία ομάδα εντατικής και εξατομικευμένης αγωγής για τη μείωση του σωματικού βάρους, τη σωστή διατροφή και την απαραίτητη σωματική άσκηση. Μετά από μια

περίοδο παρακολούθησης 3,2 ετών, η σχετική μείωση της επίπτωσης νέων περιστατικών διαβήτη στην ομάδα εντατικής αγωγής σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου ήταν 58%. (29)

Μια άλλη μελέτη, από τις Ηνωμένες Πολιτείες, η Diabetes Prevention Program (DPP) κατένειμε όμοιους σχετικά ασθενείς με υψηλή γλυκόζη νηστείας και μετά από φόρτιση, σε τρεις ομάδες με διαφορετική αντιμετώπιση: μία ομάδα οι ασθενείς της οποίας δέχονταν εξατομικευμένες συμβουλές για τη διατροφή και τη σωματική άσκηση, μία δεύτερη ομάδα οι ασθενείς της οποίας λάμβαναν μετφορμίνη, και μία τρίτη ομάδα ελέγχου (placebo). Μετά από μια περίοδο παρακολούθησης 2,8 ετών κατά μέσο όρο, η μείωση της εξέλιξης σε διαβήτη σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου ήταν 58% για την ομάδα της αλλαγής του τρόπου ζωής και 31% για την ομάδα της μετφορμίνης. (30, 31)

Τέλος, μια μελέτη από την Κίνα (Da Qing Study) με περίοδο παρακολούθησης περίπου 6 χρόνια τυχαιοποίησε ασθενείς με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη σε μια ομάδα ελέγχου ή σε μία από τις τρεις ομάδες ενεργού θεραπείας: μόνο δίαιτα, μόνο άσκηση ή δίαιτα μαζί με άσκηση. Κι αυτή η μελέτη έδειξε επίσης ευνοϊκή επίδραση στην πρόληψη του διαβήτη της τάξης του 40% όταν τροποποιούνταν οι συνήθειες της ζωής. (24)

Οι παραπάνω μελέτες κατέδειξαν ότι η συχνότητα εμφάνισης διαβήτη τύπου II σε άτομα αυξημένου κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου, όπως είναι τα άτομα με προδιαβήτη, μειώθηκε κατά 40-60% με την εφαρμογή υγιεινοδιαιτητικών μέτρων (μέτρια σωματική άσκηση, σωστή διατροφή και απώλεια σωματικού βάρους της τάξης του 7%). Παρόλο, λοιπόν, που η αλλαγή των συνηθειών είναι δύσκολη, είναι εφικτή και μπορεί να συνοδεύεται από μείωση της επίπτωσης του σακχαρώδους διαβήτη.

Με βάση τα παραπάνω, επομένως, μπορούν να τεθούν κάποιοι βασικοί στόχοι που αν επιτευχθούν από τα άτομα με προδιαβήτη θα βοηθήσουν εμφανώς στην πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II. Αρχικά, μία μείωση του σωματικού βάρους κατά τουλάχιστον 5%, εφόσον αυτό είναι αυξημένο, φαίνεται ότι είναι πολύ αποτελεσματική και προφυλάσσει από την εμφάνιση διαβήτη. Επίσης, η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας σε τουλάχιστον 30 λεπτά μέτριας έντασης (συνεχής ή διακεκομμένη σε 10λεπτες περιόδους) ημερησίως, τουλάχιστον πέντε φορές την εβδομάδα μπορεί να προστατέψει από τη νόσο καθώς αυξάνει την ινσουλινοευαισθησία και μειώνει το υποδόριο κοιλιακό λίπος. Σημαντικές είναι επίσης, οι αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες. Η συνολική πρόσληψη του διαιτητικού λίπους θα πρέπει να μην ξεπερνά το 30% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης και το κορεσμένο λίπος

αντίστοιχα (συμπεριλαμβανομένων των trans λιπαρών οξέων), να μην ξεπερνά το 10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. Μάλιστα, η ποιότητα του διαιτητικού λίπους φαίνεται να είναι πιο σημαντική από τη συνολική ποσότητα πρόσληψης και δίαιτες που βασίζονται στην κατανάλωση φυτικών ελαίων αντί για ζωικά λίπη έχουν ευεργετικά αποτελέσματα στην πρόληψη του διαβήτη. Επίσης, μία δίαιτα πλούσια σε φυτικές ίνες (τουλάχιστον 25-35 g ημερησίως και κυρίως ίνες από δημητριακά) ενδέχεται να μειώσει τον κίνδυνο για διαβήτη. Ευεργετική δράση φαίνεται να υπάρχει και από την αυξημένη κατανάλωση γαλακτοκομικών η οποία έχει συσχετιστεί με μέτρια μειωμένο κίνδυνο εκδήλωσης της νόσου, με το γιαούρτι να έχει πιο αποτελεσματική δράση. Αντίθετα, η συχνή κατανάλωση κόκκινου κρέατος ειδικά επεξεργασμένου, όπως μπέικον, λουκάνικα κ.α. συνδέεται ισχυρά με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτ2, οπότε και θα πρέπει να περιορίζεται. Καλό είναι επίσης, να αποφεύγεται η αυξημένη πρόσληψη ζαχαρούχων ροφημάτων καθώς έχει συσχετιστεί με υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔτ2, ενώ η υποκατάσταση τέτοιων ροφημάτων με νερό, τσάι ή καφέ έχει συσχετιστεί με μείωση του κινδύνου. Παράλληλα πρέπει να γίνει μια επιθετική προσέγγιση σε τυχόν συνυπάρχουσες καταστάσεις όπως είναι το κάπνισμα, η υπέρταση, η παχυσαρκία και η δυσλιπιδαιμία. Γενικά, ιδιαίτερα σημαντική συνιστώσα των προγραμμάτων πρόληψης πρέπει να είναι και η εκπαίδευση των ατόμων αυτών με στόχο την προσπάθεια για αλλαγή της συμπεριφοράς τους, προκειμένου να αυξηθεί η πιθανότητα υιοθέτησης και εφαρμογής των παραπάνω συστάσεων. (12, 13, 19)

Όσον αφορά στα φάρμακα, η χορήγηση μετφορμίνης που προαναφέρθηκε και έχει το ισχυρότερο επιστημονικά τεκμηριωμένο υπόβαθρο, σε άτομα με παθολογική ανοχή στη γλυκόζη προφυλάσσει κι αυτή από την εμφάνιση της νόσου, αλλά δεν είναι τόσο αποτελεσματική όσο οι αλλαγές στον τρόπο ζωής (σωστή διατροφή και άσκηση), όπως φαίνεται ξεκάθαρα και από την μελέτη DPP (μείωση κινδύνου κατά 31% έναντι 58%, αντίστοιχα). Μερικές εταιρείες προτείνουν τη χορήγηση μετφορμίνης για την πρόληψη της εξέλιξης της IGT σε ΣΔ, ιδιαίτερα σε άτομα με BMI >35 και ηλικία <65 ετών. Παρόλα αυτά, δεν υπάρχει επίσημη έγκριση για τη συγκεκριμένη χρήση του φαρμάκου και επομένως δεν περιλαμβάνεται στις θεραπευτικές συστάσεις. Επίσης, η ακαρβόζη (φάρμακο που αναστέλλει τη διάσπαση των πολυσακχαριτών σε μονοσακχαρίτες και δισακχαρίτες), η TZD τρογλιταζόνη, η ορλιστάτη και ο αποκλεισμός του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης φαίνεται ότι μπορεί να μειώσουν τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη (με διαφορετικό μηχανισμό και ισχύ το καθένα), αλλά χρειάζονται περισσότερες μελέτες πριν να προταθούν αυτά τα φάρμακα για την

πρόληψη του διαβήτη. Επομένως, κανένα φάρμακο σήμερα δεν ενδείκνυται καθαρά για την πρόληψη του διαβήτη. Ίσως επικουρικά να δοθούν φαρμακευτικοί παράγοντες σε άτομα με ιδιαίτερα αυξημένο κίνδυνο. Το μεγάλο όφελος της απώλειας βάρους και της φυσικής δραστηριότητας υποδηλώνει έντονα ότι η τροποποίηση του τρόπου ζωής πρέπει να είναι η πρώτη επιλογή για την πρόληψη ή την καθυστέρηση του διαβήτη. (12-14)

2.3 Διαχείριση ΣΔτ2

Η θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔ έχει ως άμεσο στόχο την αποτροπή των οξέων επιπλοκών καθώς και την αποφυγή των συμπτωμάτων της υπεργλυκαιμίας. Κυριότερος όμως, στόχος της θεραπευτικής αγωγής είναι η αποτροπή και η καθυστέρηση της εμφάνισης και επιδείνωσης των χρόνιων επιπλοκών της νόσου, που αποτελούν την κύρια αιτία αυξημένης θνησιμότητας που παρατηρείται στους διαβητικούς ασθενείς.

Ο σκοπός, λοιπόν, της διαχείρισης και αντιμετώπισης του διαβητικού ασθενούς δεν είναι αποκλειστικά η εξασφάλιση ενός καλού γλυκαιμικού ελέγχου, όπως κανείς θα φανταζόταν, αλλά επίσης η απόδοση ιδιαίτερης προσοχής σε μια σειρά από παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και άλλων επιπλοκών. Έτσι, η αντιμετώπιση στοχεύει: Πρώτον, στην επίτευξη αλλά και διατήρηση του καλύτερου δυνατού μεταβολικού ελέγχου, που περιλαμβάνει επίπεδα γλυκόζης αίματος, προφίλ λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών καθώς και επίπεδα αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα ή όσο πιο κοντά στα φυσιολογικά είναι δυνατόν να επιτευχθούν. Δεύτερον, στοχεύει στην εξάλειψη των παραγόντων που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη (πχ διακοπή του καπνίσματος, αντιμετώπιση παχυσαρκίας κ.α.). Τρίτον, στη βελτίωση της υγείας μέσω υιοθέτησης υγιεινών διατροφικών επιλογών και σωματικής δραστηριότητας. Και τέταρτον, για τη σωστή διαχείριση είναι απαραίτητη η εξατομίκευση των διατροφικών αναγκών με βάση την ηλικία, τις προσωπικές προτιμήσεις και τον τρόπο ζωής του ατόμου, την κοινωνικοοικονομική του κατάσταση, την προσωπικότητά του, τη νοοτροπία της κουλτούρας από την οποία προέρχεται, την παρουσία άλλων νοσημάτων καθώς και την επιθυμία και προθυμία του ατόμου για αλλαγή. (12)

Η θεραπευτική προσέγγιση για την κάλυψη των παραπάνω στόχων, λοιπόν, βασίζεται σε τρεις κύριους άξονες: την τήρηση συγκεκριμένου προγράμματος διατροφής, την αύξηση της σωματικής άσκησης και τη λήψη φαρμακευτικής αγωγής.

2.3.1 Γλυκαιμικοί στόχοι

Ο γλυκαιμικός έλεγχος είναι θεμελιώδης για τη διαχείριση του σακχαρώδους διαβήτη. Ο επιδιωκόμενος στόχος κατά τη ρύθμιση της γλυκαιμίας είναι η επίτευξη και διατήρηση τιμής $HbA1c \leq 7.0\%$, δηλαδή όσο το δυνατόν πιο κοντά στα φυσιολογικά επίπεδα. Η τιμή αυτή αντανakλά γλυκόζη τριχοειδικού αίματος $\leq 130 \text{ mg/dl}$ προγευματικά και $\leq 180 \text{ mg/dl}$ 2 ώρες μετά το γεύμα. Πρέπει να επιδιώκεται η επίτευξη του γλυκαιμικού στόχου ήδη από τη στιγμή της διάγνωσης του ΣΔ και στη συνέχεια η διατήρηση της ρύθμισης εντός στόχου για όσο μεγαλύτερο χρονικό διάστημα είναι εφικτό. Για την επιλογή όμως, του γλυκαιμικού στόχου και του θεραπευτικού σχήματος που θα απαιτηθεί για την επίτευξή του, πρέπει να λαμβάνονται υπόψη και η ηλικία των ασθενών, η παρουσία μικρο- ή μακροαγγειακών επιπλοκών και παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά, οι συννοσηρότητες, το προσδόκιμο επιβίωσης, οι συνθήκες διαβίωσης (ηλικιωμένα άτομα ή άτομα που ζουν μόνα), ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας και άλλοι παράγοντες. Σημαντική αξία έχει επίσης, η εκτίμηση της επιθυμίας, ικανότητας και δυνατότητας του ασθενούς για την εφαρμογή των οδηγιών, γι' αυτό και καλό είναι η απόφαση για τον στόχο να λαμβάνεται από κοινού με τον ασθενή, εφόσον αυτό είναι δυνατόν (εξατομικευμένος στόχος).

Ένας σωστός γλυκαιμικός έλεγχος πρέπει να στηρίζεται σε τακτικούς αυτοελέγχους της τιμής του σακχάρου αίματος και σε μετρήσεις της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ανά τακτά χρονικά διαστήματα για να ελέγχεται η διατήρηση αυτών των στόχων. Παράλληλα με το γλυκαιμικό έλεγχο, η αντιμετώπιση των υπόλοιπων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου απαιτεί συχνούς ελέγχους ιδιαίτερα των δύο πιο σημαντικών παραγόντων κινδύνου, της αρτηριακής πίεσης και των λιπιδίων του αίματος (ολικής χοληστερόλης, HDL-χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων). Έτσι, συνολικά οι στόχοι ρύθμισης του ΣΔ διαμορφώνονται όπως φαίνονται στον παρακάτω πίνακα. (12, 13, 32, 33)

Πίνακας 2: Στόχοι θεραπευτικής αγωγής

Γλυκαιμικός έλεγχος	
• HbA1c	< 7 %
• Γλυκόζη νηστείας	< 130 mg/dL (7,2 mmol/L)
• Γλυκόζη 2 ώρες μετά από γεύμα	< 180 mg/dL (10 mmol/L)
Αρτηριακή πίεση	< 130/80 mm Hg
Λιπίδια	
• Ολική χοληστερόλη	< 200 mg/dL (5 mmol/L)
• LDL-χοληστερόλη	< 100 mg/dL (2,6 mmol/L)
• HDL-χοληστερόλη	> 40 mg/dL (1,1 mmol/L)
• Τριγλυκερίδια	< 150 mg/dL (1,7 mmol/L)

2.3.2 Αυτοέλεγχος

Ο διαβήτης είναι μια χρόνια νόσος που απαιτεί από τον ασθενή συνεχή κινητοποίηση, ώστε αυτός να έχει τα μεγαλύτερα δυνατά οφέλη από τη θεραπεία του. Σε κάθε σχέδιο θεραπευτικής αντιμετώπισης του ΣΔ, η αυτοδιαχείρισή του πρέπει να αποτελεί αναπόσπαστο στοιχείο της φροντίδας. Για να επιτευχθεί αυτό, πολύ σημαντικό ρόλο παίζει η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς όσον αφορά στη διατροφή που πρέπει να ακολουθεί (που θα αναλυθεί παρακάτω) και στον έλεγχο του σακχάρου από τον ίδιο.

Ο ασθενής θα πρέπει να μάθει πώς να προσδιορίζει μόνος του τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα με τη χρήση μετρητών σακχάρου και κάθε πότε θα πρέπει να το κάνει. Ο αυτοέλεγχος, αποτελεί ουσιώδη παράμετρο της αντιμετώπισης του διαβητικού ασθενούς και της επιτυχίας της θεραπείας, ιδιαίτερα σε ασθενείς υπό θεραπεία με ινσουλίνη και πρέπει να πραγματοποιείται συχνά. Παράλληλα, ο ασθενής θα πρέπει να φροντίζει για τον προσδιορισμό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης κάθε 3-4 μήνες, που αποτελεί και τον καλύτερο δείκτη της συνολικής ρύθμισης του διαβήτη, καθώς αντανακλά τη μέση τιμή του σακχάρου αίματος κατά τη διάρκεια των 2 ή 3 μηνών που προηγούνται της συγκεκριμένης εξέτασης. Έτσι, θα μπορεί να έχει μια καλή εικόνα της πορείας του και θα μπορεί να πραγματοποιήσει έγκαιρα τις απαραίτητες αλλαγές στη θεραπεία του για την καλύτερη ρύθμισή του και την πρόληψη δυσάρεστων επιπλοκών.

Με βάση τα παραπάνω, λοιπόν, ο ασθενής με την κατάλληλη εκπαίδευση μπορεί να αυτοελέγχεται και κατά συνέπεια να αυτορυθμίζεται. Για παράδειγμα, ασθενείς που ακολουθούν εντατικοποιημένο πρόγραμμα ινσουλινοθεραπείας ή που θεραπεύονται με αντλίες ινσουλίνης εκπαιδεύονται ώστε με βάση τις τιμές του σακχάρου στο αίμα τους πριν τα

γεύματα και της ποσότητας των υδατανθράκων που θα καταναλώσουν, να λαμβάνουν κατάλληλη ποσότητα ινσουλίνης ταχείας δράσης και να αποφεύγονται ανεπιθύμητες εκβάσεις. (12, 13, 32, 33)

2.3.3 Φάρμακα

Η πρωταρχική παρέμβαση για την θεραπεία του ΣΔ είναι οι αλλαγές στον τρόπο ζωής (δίαιτα και άσκηση) ενώ οποιαδήποτε φαρμακευτική αγωγή πρέπει να γίνεται επιπλέον μαζί με το πρόγραμμα διαίτας και άσκησης. Από εκεί και πέρα, η θεραπεία που ακολουθείται δεν είναι ίδια για όλους τους διαβητικούς ασθενείς. Τα φάρμακα που στοχεύουν στη διόρθωση της υπεργλυκαιμίας ανήκουν σε διάφορες κατηγορίες, με διάφορους μηχανισμούς δράσης και παρεμβαίνουν σε διαφορετικές παθοφυσιολογικές διαταραχές του ΣΔ. Η επιλογή των θεραπειών πρέπει να εξατομικεύεται με βάση τα χαρακτηριστικά των ασθενών αλλά και των φάρμακων. Όλα τα φάρμακα έχουν θέση στην αντιμετώπιση του διαβήτη, αλλά η επιλογή του καθενός πρέπει να γίνεται με βάση κάποιους παράγοντες, όπως την αποτελεσματικότητα του φαρμάκου, τον μηχανισμό δράσης του, τον κίνδυνο πρόκλησης υπογλυκαιμίας, τον κίνδυνο αύξησης του βάρους, άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες, την ανεκτικότητα του ασθενούς, την ευκολία χρήσης, το κόστος τόσο για τον ασθενή όσο και για το σύστημα υγείας και την επίδρασή του στην καρδιά, στα νεφρά ή στο ήπαρ. Όλα αυτά πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κατά την επιλογή της φαρμακευτικής αγωγής στον κάθε ασθενή. (1, 3)

Τα αντιδιαβητικά δισκία δρουν είτε αυξάνοντας την έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος [σουλφονουλουρίες, μεγλιτιδίνες, μιμητικά του GLP-1 (Glucagon Like peptide-1) και αναστολείς του DPP-4 (διπεπτυλ-πεπτιδάσης-4)], είτε μειώνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη (μετφορμίνη, θειαζολιδινεδιόνες ή γλιταζόνες). Εκτός αυτών υπάρχουν φάρμακα που αναστέλλουν τη δραστηριότητα των α-γλυκοσιδασών στο λεπτό έντερο και με αυτόν τον τρόπο μειώνουν την απορρόφηση των υδατανθράκων (ακαρβόζη, μιγλιτόλη), ενώ μελετώνται και κάποια νέα φάρμακα.

Διγουανίδια (Μετφορμίνη)

Συνήθως κατά τη διάγνωση του ΣΔτ2 μαζί με τη δίαιτα και άσκηση συνιστάται η χορήγηση μετφορμίνης με δόση έναρξης τη μικρότερη συνιστώμενη, η οποία αυξάνεται προοδευτικά ανά 10 - 15 μέρες, ώστε να επιτευχθούν τιμές γλυκόζης αίματος νηστείας κυρίως,

αλλά και μεταγευματικές, σύμφωνες με τους επιδιωκόμενους στόχους. Η μετφορμίνη μειώνει την αντίσταση του ήπατος στην ινσουλίνη και δεν έχει δράση στα β-κύτταρα.

Σε αντίθεση με τις σουλφονουλιδίες και τις μεγλιτιδίνες, η μετφορμίνη έχει χαμηλό κίνδυνο υπογλυκαιμίας, μπορεί να προκαλέσει μέτρια απώλεια βάρους και έχει καλή αντιυπεργλυκαιμική αποτελεσματικότητα σε δόσεις 2.000 έως 2.500 mg/ημέρα. Επιπλέον, βελτιώνει σε κάποιο βαθμό και τη δυσλιπιδαιμία που χαρακτηρίζει το διαβήτη και έχει ισχυρή καρδιαγγειακή ασφάλεια σε σχέση με τις σουλφονουλιδίες. Η γαλακτική οξέωση είναι μια εξαιρετικά σπάνια επιπλοκή και συμβαίνει σε ασθενείς που καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες οينوπνεύματος και σε ασθενείς με ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια. Σε ποσοστό έως 16% των χρηστών, η μετφορμίνη είναι υπεύθυνη για τη δυσσαπορρόφηση ή /και την ανεπάρκεια της βιταμίνης B12, παράγοντα αιτίας για την ανάπτυξη αναιμίας και περιφερικής νευροπάθειας. Τα επίπεδα βιταμίνης B12 θα πρέπει να παρακολουθούνται σε όλους τους ασθενείς που παίρνουν μετφορμίνη και θα πρέπει να χορηγούνται συμπληρώματα βιταμίνης B12 σε ασθενείς που έχουν προσβληθεί. Η μετφορμίνη χορηγείται είτε ως μονοθεραπεία είτε ως συνδυασμένη θεραπεία με τις σουλφονουλιδίες ή την ινσουλίνη. Επί δυσανεξίας ή αντένδειξης χορήγησης της μετφορμίνης, μπορεί αντί γι' αυτή, να χορηγηθούν, ως μονοθεραπεία κάποιο από τα υπόλοιπα φάρμακα (ακαρβόζη, πιογλιταζόνη, ρεπαγλινίδη, σουλφονουλιδίες, βιλνταγλιπτίνη, σιταγλιπτίνη).

Σουλφονουλιδίες

Οι σουλφονουλιδίες αυξάνουν την έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Οι κυριότερες παρενέργειές τους είναι η υπογλυκαιμία και η μικρή αύξηση του σωματικού βάρους που παρατηρείται μετά την έναρξη της αγωγής. Καλύτερο αποτέλεσμα παρατηρείται όταν χορηγούνται πριν τη λήψη τροφής.

Μεγλιτιδίνες

Οι μεγλιτιδίνες (ρεπαγλινίδη, νατεγλινίδη) αυξάνουν την έκκριση ινσουλίνης μόνο όταν αυξάνεται η γλυκόζη στο αίμα και συνδέονται σε υποδοχείς των β-κυττάρων που είναι διαφορετικοί από αυτούς των σουλφονουλιδιών. Η έναρξη της δράσης τους είναι ταχύτατη και για αυτό χορηγούνται αμέσως πριν τα γεύματα. Επειδή η διάρκεια δράσης τους είναι βραχεία (4-6 ώρες) προκαλούν μικρότερου βαθμού υπερινσουλιναίμία και λιγότερες

υπογλυκαιμίες. Ο χρόνος μέγιστης δράσης τους είναι 2-3 ώρες και είναι φάρμακα κατάλληλα για την αντιμετώπιση της μεταγευματικής αύξησης του σακχάρου.

Θειαζολιδινεδιόνες ή γλιταζόνες

Οι θειαζολιδινεδιόνες ή γλιταζόνες (πχ. πιογλιταζόνη) μειώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη στο μυϊκό και λιπώδη ιστό. Έχουν σχετικά ισχυρές ιδιότητες μείωσης της HbA1C, χαμηλό κίνδυνο υπογλυκαιμίας και διαρκείς γλυκαιμικές επιδράσεις. Η πιογλιταζόνη επίσης, μπορεί να αποφέρει καρδιαγγειακά οφέλη, ενώ η ροσιγλιταζόνη έχει ουδέτερη επίδραση στον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Χορηγούνται ως μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με ινσουλίνη ή σουλφονουλουρίες και τα περισσότερα από αυτά δεν είναι ηπατοτοξικά. Παρενέργειες που μπορεί να εμφανιστούν περιλαμβάνουν αύξηση του σωματικού βάρους, αυξημένο κίνδυνο κατάγματος σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και ηλικιωμένους άνδρες και αυξημένο κίνδυνο χρόνιου οιδήματος ή καρδιακής ανεπάρκειας, καθώς υπάρχει μια πιθανή συσχέτιση με τον καρκίνο της ουροδόχου κύστης. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες μπορεί να μετριαστούν με τη χρήση μέτριας δόσης (π.χ., ≤ 30 mg) πιογλιταζόνης.

Αναστολείς α-γλυκοσιδάσης

Οι αναστολείς των α-γλυκοσιδασών (ακαρβόζη, μιγλιτόλη) δρουν στο λεπτό έντερο αναστέλλοντας τη δραστηριότητα των ενζύμων που διασπούν τους πολυσακχαρίτες σε μονοσακχαρίτες και δισακχαρίτες. Με αυτόν τον τρόπο μειώνεται η απορρόφηση των υδατανθράκων και η μεταγευματική υπεργλυκαιμία. Τα φάρμακα αυτά δεν προκαλούν υπογλυκαιμία ή αύξηση του σωματικού βάρους. Συνήθεις παρενέργειες είναι ο μετεωρισμός και σε μικρότερο βαθμό η διάρροια και τα κοιλιακά άλγη. Χορηγούνται σε άτομα με διαβήτη τύπου I και τύπου II.

Αναστολείς DPP-4

Οι αναστολείς διπεπτιδυλικής πεπτιδάσης-4 (DPP-4) (βιλνταγλιπτίνη, σιταγλιπτίνη, λιναγλιπτίνη, αλογλιπτίνη κ.α.) ασκούν αντιυπεργλυκαιμικά αποτελέσματα αναστέλλοντας την DPP-4 και αυξάνοντας έτσι τα επίπεδα GLP-1 και άλλων ορμονών ινκρετίνης. Αυτή η δράση διεγείρει την εξαρτώμενη από γλυκόζη σύνθεση και την έκκριση ινσουλίνης και καταστέλλει την έκκριση γλυκαγόνης. Οι αναστολείς DPP-4 έχουν μέτριες ιδιότητες μείωσης της HbA1c, είναι ουδέτερες ως προς το βάρος και είναι διαθέσιμες σε δισκία συνδυασμού με μετφορμίνη, αναστολέα SGLT-2 και TZD. Ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας με αναστολείς DPP-4 είναι χαμηλός. Οι

αναστολείς DPP-4 (εκτός από τη λιναγλιπτίνη) εκκρίνονται από τα νεφρά και επομένως, συνιστώνται προσαρμογές της δόσης για ασθενείς με νεφρική δυσλειτουργία. Αυτοί οι παράγοντες, επίσης, πρέπει να χρησιμοποιούνται με προσοχή σε ασθενείς με ιστορικό παγκρεατίτιδας, αν και δεν έχει τεκμηριωθεί η αιτιώδης σχέση.

Μιμητικά GLP-1

Το GLP-1 είναι μια ουσία που παράγεται στο λεπτό έντερο με τη λήψη τροφής και η κυριότερη δράση του είναι να διεγείρει το πάγκρεας να παράγει ινσουλίνη. Τα φάρμακα που το μιμούνται είναι ενέσιμα και στην Ελλάδα κυκλοφορούν τρεις ουσίες, η εξενατίδη (byetta), η λιραγλουτίδη (victoza) και η λιξισενατίδη (lyxumia), ενώ έχει κυκλοφορήσει και η εβδομαδιαία εξενατίδη (bydureon). Οι αγωνιστές υποδοχέα GLP-1 έχουν ισχυρές ιδιότητες μείωσης της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, συσχετίζονται συνήθως με απώλεια βάρους και μείωση της αρτηριακής πίεσης. Ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας είναι χαμηλός και μειώνουν τις διακυμάνσεις τόσο των επιπέδων της γλυκόζης νηστείας όσο και της μεταγευματικής. Οι αγωνιστές του υποδοχέα GLP-1 δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με προσωπικό ή οικογενειακό ιστορικό μυελικού θυρεοειδούς καρκίνου ή σε ασθενείς με σύνδρομο πολλαπλής ενδοκρινικής νεοπλασίας τύπου II και επίσης, θα πρέπει να χρησιμοποιούνται με προσοχή ή και καθόλου σε ασθενείς με ιστορικό παγκρεατίτιδας και να διακόπτονται αν αναπτυχθεί οξεία παγκρεατίτιδα. Μερικοί αγωνιστές του υποδοχέα GLP-1 μπορεί να επιβραδύνουν τη γαστρική κένωση, ειδικά με την αρχική χρήση. Επομένως, η χρήση σε ασθενείς με γαστροπάρεση ή σοβαρή γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση απαιτεί προσεκτική παρακολούθηση και προσαρμογή της δόσης.

Αναστολείς SGLT2

Μία καινούρια θεραπευτική στρατηγική για τη μείωση της υπεργλυκαιμίας στα άτομα με ΣΔτ2 είναι αυτή που στοχεύει στη νεφρική απέκκριση γλυκόζης μέσω αναστολής των συμμεταφορέων νατρίου-γλυκόζης (sodium-coupled glucose transporters, SGLTs). Οι αναστολείς συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης 2 (αναστολείς SGLT2) σε συνδυασμό με άσκηση και υγιεινή διατροφή, μπορούν να βελτιώσουν τον γλυκαιμικό έλεγχο. Έχουν μελετηθεί μόνοι αλλά και σε διάφορους φαρμακευτικούς συνδυασμούς συμπεριλαμβανομένων των φαρμάκων μετφορμίνη, σουλφονουλουρίες, πιογλιταζόνη, αναστολείς DPP4 και ινσουλίνη. Ο SGLT2 είναι μία πρωτεΐνη στους ανθρώπους που διευκολύνει την επαναρρόφηση της γλυκόζης στο νεφρό. Οι αναστολείς SGLT2 [δαπαγλιφλοζίνη (Forxiga) και η εμπαγλιφλοζίνη (Jardiance)] μπλοκάρουν

την επαναρρόφηση της γλυκόζης στο νεφρό, αυξάνουν την αποβολή γλυκόζης στα ούρα (γλυκοζουρία) επιτυγχάνοντας χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Μολύνσεις των γεννητικών οργάνων κυρίως μυκητιάσεις και λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος είναι οι πιο συχνές ανεπιθύμητες παρενέργειες που σχετίζονται με τη χρήση τους, με τον μεγαλύτερο κίνδυνο να υπάρχει σε γυναίκες ασθενείς με έντονη σεξουαλική ζωή και σε άνδρες που δεν είναι σχολαστικοί στα ατομικά μέτρα υγιεινής και καθαριότητας. Λιγότερο συχνά αυξάνουν τον αιματοκρίτη, δημιουργούν αίσθημα ζάλης, κόπωσης και υπνηλίας ιδίως τις δύο πρώτες εβδομάδες από την έναρξη της θεραπείας και υπάρχει κίνδυνος υποτασικών επεισοδίων σε όσους έχουν χαμηλή πίεση. Υπάρχει επίσης μια αυξημένη επιθυμία για ούρηση, ιδίως το πρώτο διάστημα της χρήσης τους, η οποία σχετίζεται με το επίπεδο σακχάρου στο αίμα (όσο πιο υψηλό τόσο περισσότερη πολυουρία). Η φαρμακευτική αγωγή δεν ενδείκνυται σε ασθενείς με διαβήτη τύπου Ι ή σε ασθενείς με συχνές κετόνες στο αίμα ή στα ούρα τους, σε σοβαρή νεφρική ανεπάρκεια, ή τελικού σταδίου νεφρική νόσο ή σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση. Οι αναστολείς SGLT2, εκτός από την καλή υπογλυκαιμική δράση, παρέχουν και άλλα αποτελέσματα που είναι επιθυμητά σε έναν διαβητικό τύπου ΙΙ, όπως απώλεια βάρους χωρίς αύξηση του κινδύνου υπογλυκαιμίας, μέτριες μειώσεις της συστολικής πίεσης του αίματος και μικρή βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ (αύξηση HDL). (34)

Colesevelam

Ένα άλλο φάρμακο που έχει μελετηθεί για την αντιμετώπιση του διαβήτη είναι η χολησεβελάμη (colesevelam). Είναι ένα μη απορροφήσιμο πολυμερές που μειώνει τα λιπίδια και δεσμεύει τα χολικά οξέα στο έντερο, εμποδίζοντας την επαναπορρόφηση τους. Προκαλεί μείωση της γλυκόζης, χωρίς να προκαλεί υπογλυκαιμία και μειώνει την LDL χοληστερόλη. Παρόλα αυτά φαίνεται να έχει μέτρια αποτελεσματικότητα τόσο για τη μείωση της HbA1c όσο και για την LDL χοληστερόλη και επίσης μπορεί να προκαλέσει γαστρεντερική δυσανεξία (δυσκοιλιότητα και δυσπεψία) στο 10% περίπου των χρηστών αλλά και να αυξήσει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων σε άτομα με προϋπάρχουσες αυξήσεις των τριγλυκεριδίων.

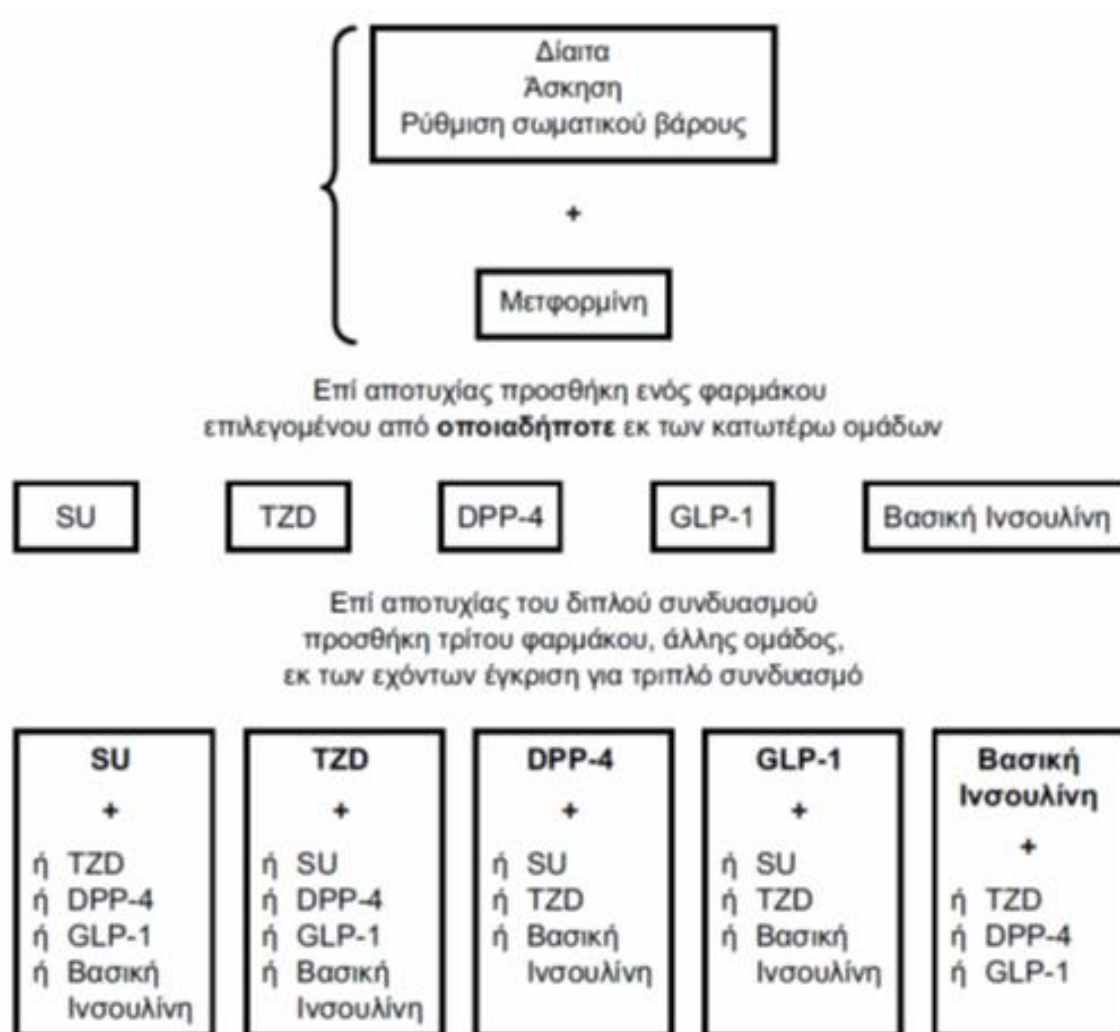
Βρωμοκρυπτίνη

Η βρωμοκρυπτίνη, ένας συμπαθολυτικός αγωνιστής υποδοχέα D2 της ντοπαμίνης, εγκρίθηκε πρόσφατα από την Αμερικανική Υπηρεσία Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA) για τη θεραπεία του διαβήτη τύπου ΙΙ. Με βάση μελέτες σε ζώα και ανθρώπους, η χορήγηση

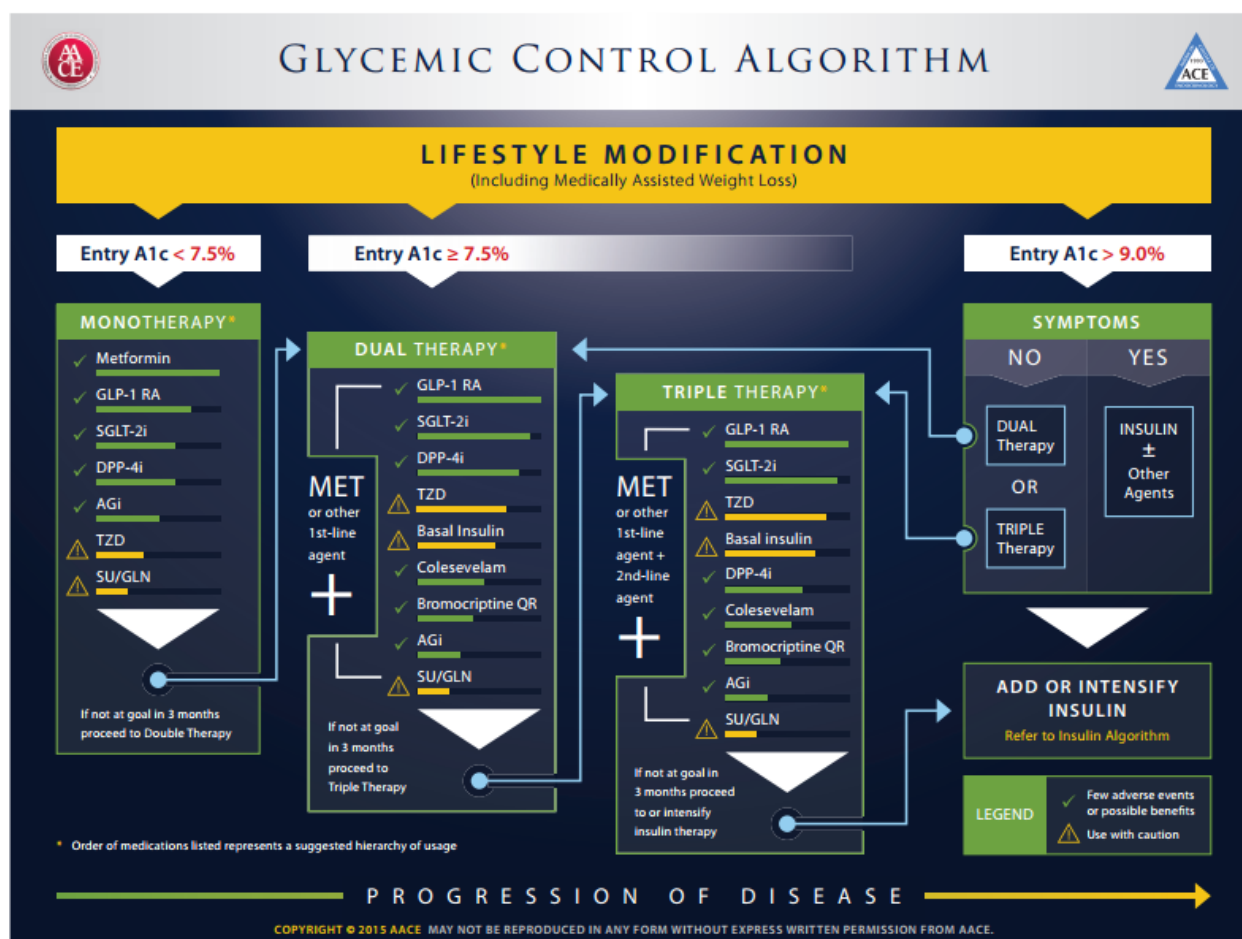
βρωμοκρυπτίνης μέσα σε δύο ώρες μετά το ξύπνημα πιστεύεται ότι αυξάνει τα χαμηλά επίπεδα υποθαλαμικής ντοπαμίνης και αναστέλλει τον υπερβολικό συμπαθητικό τόνο στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ), με αποτέλεσμα τη μείωση των επιπέδων γλυκόζης πλάσματος μετά το γεύμα λόγω της ενισχυμένης καταστολής της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης. Δεν έχει αποδειχθεί να αυξάνει την έκκριση ινσουλίνης ή την ευαισθησία στην ινσουλίνη στους περιφερικούς ιστούς (μυς). Φαίνεται επίσης, να μειώνει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα. Έχει ελαφρές ιδιότητες μείωσης της γλυκόζης και δεν προκαλεί υπογλυκαιμία. Μπορεί να προκαλέσει ναυτία και δεν πρέπει να χρησιμοποιείται σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιψυχωσικά φάρμακα. Η μεσυλική βρωμοκρυπτίνη μπορεί να σχετίζεται με μειωμένα ποσοστά καρδιαγγειακών νοσημάτων χωρίς όμως, ακόμα να έχει προσδιοριστεί ο πιθανός μηχανισμός.

Πολλές φορές απαιτείται συνδυασμένη θεραπεία η οποία περιλαμβάνει παράγοντες με συμπληρωματικούς μηχανισμούς δράσης. Εάν δεν επιτευχθεί ο επιδιωκόμενος στόχος με την μονοθεραπεία συνιστάται η προσθήκη δευτέρου φαρμάκου από αυτά που έχουν έγκριση για διπλό συνδυασμό. Η προσθήκη αυτή αναμένεται να φέρει μεγαλύτερη μείωση της HbA1c περίπου ανάλογη με αυτήν που με το συγκεκριμένο φάρμακο επιτυγχάνεται σε μονοθεραπεία. Εάν δεν επιτευχθεί ο στόχος με την προσθήκη δευτέρου φαρμάκου, μπορεί το δεύτερο φάρμακο να αντικατασταθεί με ένα άλλο, άλλης κατηγορίας και επί αποτυχίας να προστεθεί και τρίτο φάρμακο, από όσα έχουν έγκριση για τριπλό συνδυασμό. Σε περίπτωση αποτυχίας και του τριπλού συνδυασμού φαρμάκων, ο οποίος δεν περιλαμβάνει ινσουλίνη, γίνεται αναγκαία η προσθήκη ινσουλίνης. Για λόγους καλύτερης συμμόρφωσης των ασθενών στη λήψη των φαρμάκων κυκλοφορούν και έτοιμοι συνδυασμοί αντιδιαβητικών δισκίων.

Η τροποποίηση της δοσολογίας του κάθε φαρμάκου και η διαμόρφωση και αλλαγή του θεραπευτικού σχήματος γίνεται με βάση τις μετρήσεις της γλυκόζης αίματος και το προφίλ του ασθενούς, με στόχο καταρχάς τη διόρθωση της γλυκόζης νηστείας και στη συνέχεια της μεταγευματικής γλυκόζης. Επίσης, η ολοκληρωμένη αντιμετώπιση περιλαμβάνει θεραπείες λιπιδίων και αρτηριακής πίεσης και αντιμετώπιση σχετικών συννοσηροτήτων. (3, 12, 32, 33, 35-37)



Εικόνα 1: Διάγραμμα αντιμετώπισης της υπεργλυκαιμίας στο ΣΔτ2 (13)



Εικόνα 2: Αλγόριθμος αντιμετώπισης ΣΔτ2 (37)

2.3.4 Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη είναι ορμόνη που παράγεται από ομάδες κυττάρων του παγκρέατος που ονομάζονται νησίδια του Langerhans ή β-κύτταρα. Τα κύτταρα αυτά πρώτα παράγουν ένα πρόδρομο μόριο την προϊνσουλίνη, η οποία μετατρέπεται σε ινσουλίνη μετά την αφαίρεση του μεσαίου τμήματός της. Παίζει κύριο ρόλο στον μεταβολισμό των υδατανθράκων του οργανισμού και δρα σε όλους τους ιστούς του σώματος (ιδιαίτερα όμως στο ήπαρ, στους μύες και στον λιπώδη ιστό), βοηθώντας στην πρόσληψη της γλυκόζης από τα κύτταρα. Εκτός από αυτή τη λειτουργία της για τη ρύθμιση της γλυκόζης η ινσουλίνη εμπλέκεται και στην διατήρηση επαρκών ενεργειακών αποθεμάτων έτσι ώστε να είναι εφικτή η ανάπτυξη και η αναπαραγωγή. (13)

Από το 1984 έγινε δυνατή η παραγωγή ανθρώπινης ινσουλίνης με την τεχνική της γενετικής μηχανικής. Μέχρι τότε χρησιμοποιούνταν ινσουλίνη ζωικής (βόειας και χοίρειας) προέλευσης. Σήμερα στην Ελλάδα χρησιμοποιούνται ανθρώπινες ινσουλίνες, ενώ οι ινσουλίνες ζωικής προέλευσης κυκλοφορούν ακόμα σε αρκετές χώρες. Οι ανθρώπινες

ινσουλίνες δεν περιέχουν προσμίξεις, απορροφούνται ταχύτερα από τον υποδόριο ιστό και προκαλούν λιγότερο συχνά την παραγωγή αντισωμάτων. Όμως, η διάρκεια δράσης τους είναι βραχύτερη σε σχέση με τις ινσουλίνες ζωικής προέλευσης.

Σε ασθενείς με διαβήτη τύπου Ι, η χορήγηση ινσουλίνης είναι απαραίτητη για την εξασφάλιση των επιθυμητών επιπέδων γλυκόζης. Αντίθετα, σε ασθενείς με διαβήτη τύπου ΙΙ, ο γλυκαιμικός έλεγχος μπορεί να επιτευχθεί αρχικά με έλεγχο του σωματικού βάρους και δίαιτα ή με χορήγηση αντιδιαβητικών φαρμάκων από το στόματος. Ινσουλίνη θα χρειαστούν οι ασθενείς αυτοί σε περίπτωση που δεν καταφέρουν να πετύχουν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης με τα παραπάνω μέτρα καθώς μπορεί να χρειαστούν και ασθενείς σε καταστάσεις στρες (χειρουργικές επεμβάσεις, λοιμώξεις, τραυματισμός, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου) για περιορισμένο χρονικό διάστημα. Ο συνηθέστερος τρόπος χορήγησης της ινσουλίνης είναι η υποδόρια χορήγηση. (3, 33, 37)

Οι ινσουλίνες διακρίνονται με βάση τις ιδιότητές τους σε υπερταχείας, ταχείας, ενδιάμεσης και σε βραδείας δράσης. Οι ινσουλίνες ταχείας δράσης (Regular, Actrapid) αρχίζουν τη δράση τους 30-45 λεπτά μετά την υποδόρια ένεση και έχουν διάρκεια δράσης 4-6 ώρες. Οι ινσουλίνες υπερταχείας δράσης έχουν ταχύτητα έναρξης δράσης (5-15 λεπτά μετά την ένεση) αλλά η διάρκεια δράσης είναι βραχύτερη (2-3 ώρες). Υπερταχείας δράσης είναι η ινσουλίνη aspart (NOVORAPID), lispro (HUMALOG) και glulisine (APIDRA) και χορηγούνται αμέσως πριν από τα γεύματα. Γενικά, οι ινσουλίνες ταχείας και υπερταχείας δράσης λέγονται και γευματικές ινσουλίνες καθώς λαμβάνονται πριν από τα γεύματα και συνήθως χορηγούνται σε συνδυασμό με τις ινσουλίνες ενδιάμεσης ή βραδείας δράσης για να καλύψουν τις μεταγευματικές αυξήσεις του σακχάρου, στη διάρκεια οξέων καταστάσεων και περιέχονται στις αντλίες συνεχούς υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης. Ινσουλίνες ενδιάμεσης δράσης είναι οι ισοφανικές ινσουλίνες (Protophane, NPH) και η ινσουλίνη Lente. Το διάλυμα αυτών των ινσουλινών είναι θολό, έχουν βραδύτερη έναρξη δράσης (2-4 ώρες) και η διάρκεια δράσης τους είναι παρατεταμένη (10-18 ώρες). Οι ινσουλίνες βραδείας δράσης (Ultratard, Ultralente, Glargine-LANTUS, detemir-LEVEMIR) έχουν μεγαλύτερη διάρκεια δράσης σε σχέση με τις ινσουλίνες ενδιάμεσης δράσης (18-24 ώρες). Αυτές χορηγούνται μια ή δυο φορές την ημέρα και καλύπτουν κατά κύριο λόγο τη βασική έκκριση ινσουλίνης.

Μερικές ινσουλίνες από αυτές που αναφέραμε παραπάνω είναι ανάλογα ινσουλίνης που έχουν αναπτυχθεί και κυκλοφορήσει στο εμπόριο τα τελευταία χρόνια, δηλαδή γενετικά

τροποποιημένες ινσουλίνες που ταιριάζουν πολύ με την ινσουλίνη που παράγει το σώμα μας. Τα ανάλογα ινσουλίνης ελέγχουν πιο εύκολα τα επίπεδα του σακχάρου αίματος και εμποδίζουν τις έντονες διακυμάνσεις και εναλλαγές του σακχάρου (υπογλυκαιμίες και υπεργλυκαιμίες). Ο διαβητικός με αυτόν τον τρόπο έχει καλύτερη ποιότητα ζωής και λιγότερες επιπλοκές. Υπάρχουν ανάλογα ινσουλίνης βραχείας δράσης (*aspart*, *lispro* και *glulisine*) και μακράς δράσης (*detemir* και *glargine*).

Επίσης, υπάρχουν έτοιμα μείγματα ινσουλινών ταχείας και ενδιάμεσης δράσης σε αναλογίες 10-50% (διατίθενται διαφορετικά σχήματα, με διαφορετικές προκαθορισμένες ποσότητες των δύο τύπων ινσουλίνης). Αυτά τα μείγματα λέγονται διφασικές ινσουλίνες γιατί έχουν δύο αιχμές (peak) δράσης, μια της ινσουλίνης ταχείας δράσης και μια της ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης. Ουσιαστικά, είναι συνδυασμός γευματικής και βασικής ινσουλίνης (HUMALOG MIX, NOVO MIX, MIXTARD, HUMULIN). Λαμβάνονται δυο φορές τη μέρα, πριν το πρωινό και πριν το βραδινό. Ελέγχουν το σάκχαρο μετά και ανάμεσα στα γεύματα. Μπορεί να λαμβάνονται μόνες ή σε συνδυασμό με αντιδιαβητικά χάπια. Αυτές οι ινσουλίνες δεν είναι τόσο εύκαμπτες στη δοσολογία και έχουν συσχετιστεί με υψηλότερη συχνότητα υπογλυκαιμικών επεισοδίων σε σύγκριση με τις άλλες θεραπείες, αλλά υπάρχουν μερικοί ασθενείς στους οποίους δεν είναι εύκολο να χρησιμοποιηθεί κάτι άλλο και απαιτείται ένα απλούστερο σχήμα με τέτοιες ινσουλίνες. (3, 19, 33, 37)

Ο τύπος ινσουλίνης, η δόση και η συχνότητα χορήγησης εξαρτώνται αποκλειστικά από τις ανάγκες και τις συνήθειες του κάθε ασθενούς. Για το λόγο αυτό, το σχήμα της ινσουλινοθεραπείας είναι απόλυτα εξατομικευμένο. Συνήθως, κατά την έναρξη της χορήγησης ινσουλίνης, στη δίαιτα, την άσκηση και τα αντιδιαβητικά φάρμακα προστίθεται βασική ινσουλίνη (Θεραπευτικό Βήμα Α). Ως βασική ινσουλίνη χρησιμοποιούνται είτε ανάλογα ινσουλίνης μακράς (βραδείας) δράσης είτε ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες μέσης δράσης. Συγκεκριμένα, χρησιμοποιούνται η ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης *NPH* και οι ινσουλίνες μακράς δράσης *detemir* (*LEVEMIR*) και *glargine* (*LANTUS*). Συνήθως επαρκεί η χορήγηση μια φορά ημερησίως, κατά προτίμηση πριν από την κατάκλιση. Η ρύθμιση της γλυκόζης είναι εξίσου καλή με τα ανάλογα ινσουλίνης μακράς δράσης (υψηλότερο κόστος, λιγότερες νυκτερινές υπογλυκαιμίες) και τις ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες μέσης δράσης (χαμηλότερο κόστος, περισσότερες νυκτερινές υπογλυκαιμίες). Η εικόνα της βασικής ινσουλίνης είναι η πρωινή γλυκόζη νηστείας. Για να ρυθμιστεί, λοιπόν, η κατάλληλη δόση που χρειάζεται κάθε ασθενής για να πετύχει τους γλυκαιμικούς του στόχους, ελέγχεται η γλυκόζη

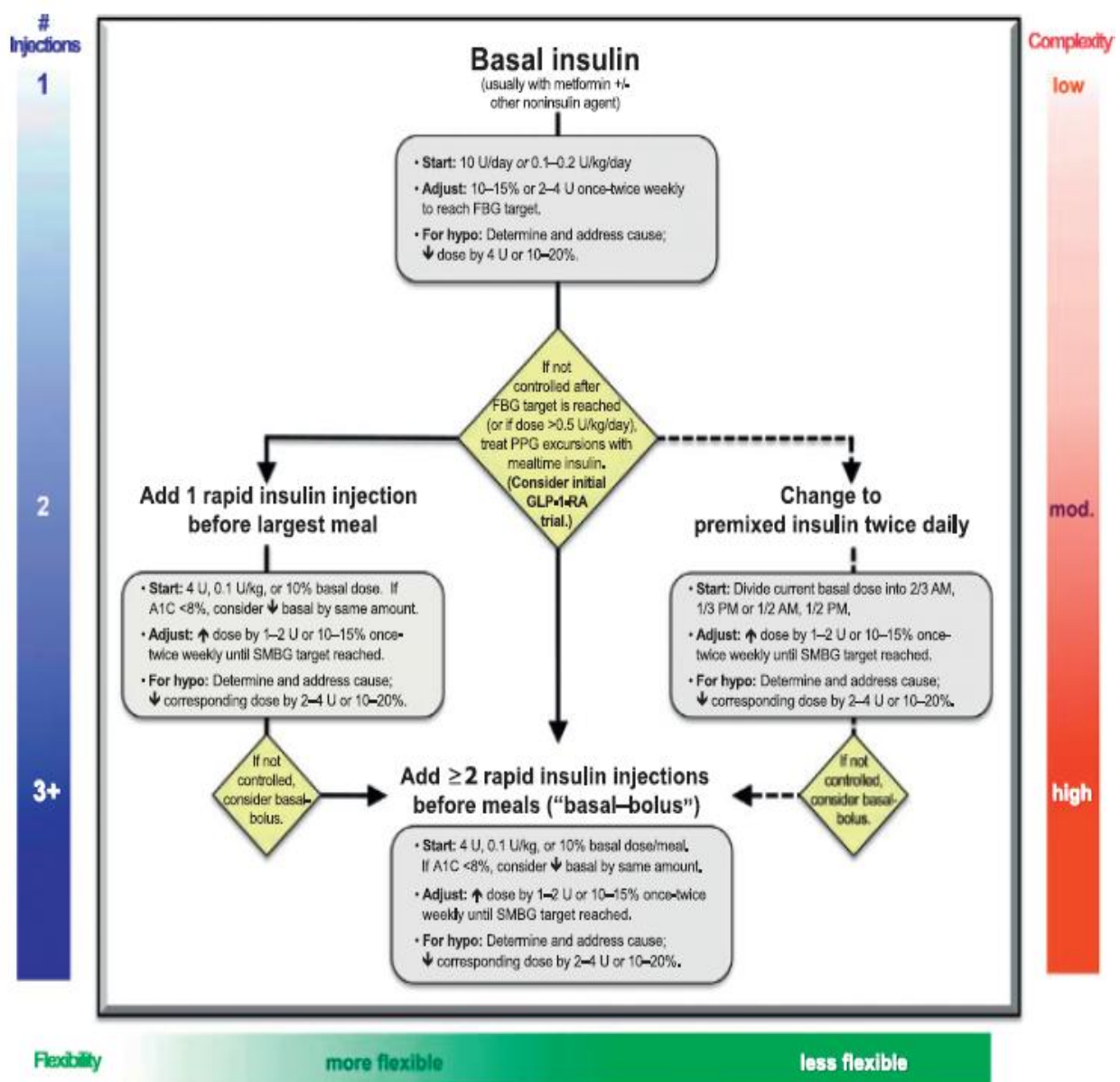
αίματος πριν από το πρωινό γεύμα για τρεις συνεχόμενες ημέρες. Καταγράφονται επίσης, τυχόν επεισόδια σοβαρής υπογλυκαιμίας (συμπτώματα με συνοδό γλυκόζη <70 mg/dl) και με βάση το μέσο όρο των μετρήσεων και την εμφάνιση υπογλυκαιμίας αναπροσαρμόζεται η δόση της ινσουλίνης.

Σε περίπτωση αποτυχίας του Θεραπευτικού Βήματος Α (βασικής ινσουλίνης και φαρμάκων) μπορούν να εφαρμοσθούν τρία θεραπευτικά σχήματα προσθήκης ινσουλίνης (μετάταξη στο Θεραπευτικό Βήμα Β). Το πρώτο θεραπευτικό σχήμα περιλαμβάνει τη διακοπή της βασικής ινσουλίνης και την προσθήκη διφασικής ινσουλίνης (μείγμα) αμέσως πριν από το πρωινό και πριν από το βραδινό γεύμα. Εάν η μεταγευματική γλυκόζη μετά το μεσημεριανό γεύμα είναι άνω του στόχου ή η μετά το τρίμηνο HbA1c είναι $>7.0\%$, προστίθεται το μεσημέρι είτε μία δόση ινσουλίνης ταχείας δράσης (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογο) είτε τρίτη ένεση διφασικής ινσουλίνης. Η δεύτερη εναλλακτική είναι η συνέχιση της βασικής ινσουλίνης και η προσθήκη μίας δόσης ινσουλίνης ταχείας δράσης (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογο) πριν από το κυριότερο γεύμα με μείωση έως διακοπή των ινσουλिनεκκριτικών φαρμάκων. Σε περίπτωση αποτυχίας των δύο παραπάνω (υψηλή μεταγευματική γλυκόζη ή η μετά τρίμηνο HbA1c $>7.0\%$) προσθήκη δεύτερης ή και τρίτης δόσης ταχείας δράσης ινσουλίνης πριν και από τα άλλα δύο γεύματα. Και η τρίτη εναλλακτική είναι η συνέχιση της βασικής ινσουλίνης και της μετφορμίνης, διακοπή των άλλων φαρμάκων και προσθήκη ινσουλίνης ταχείας δράσης (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογο) πριν από τα τρία κύρια γεύματα, πρωί, μεσημέρι, βράδυ.

Αρκετές τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες έχουν δείξει ότι η σταδιακή προσθήκη ινσουλίνης σε βασική ινσουλίνη είναι ασφαλής και αποτελεσματική στην επίτευξη του στόχου της HbA1C με χαμηλή πιθανότητα υπογλυκαιμίας. Ένα σχήμα εντατικοποιημένης ινσουλino-θεραπείας (η τρίτη εναλλακτική) είναι το πιο αποτελεσματικό σχήμα ινσουλίνης, πετυχαίνει καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη και παρέχει μεγαλύτερη ευελιξία σε ασθενείς με μεταβαλλόμενο χρόνο γεύματος και περιεκτικότητα υδατανθράκων στο γεύμα.

Η επιλογή του σχήματος ινσουλinoθεραπείας, μετά την αποτυχία της βασικής ινσουλίνης και των αντιδιαβητικών φαρμάκων, εξατομικεύεται για κάθε ασθενή, κατά την κρίση του γιατρού, αφού ληφθούν υπόψη ο βαθμός απορρύθμισης, ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας, το κόστος, η γενική κατάσταση του ασθενούς και άλλες παράμετροι, όπως η περιορισμένη δεξιότητα και συνεργασιμότητα του ασθενούς, η αδυναμία αυτοελέγχου της γλυκόζης πολλές φορές ημερησίως, η προτίμηση του ασθενούς για λιγότερες ενέσεις κ.ά.

Βασικό ρόλο στην αποτελεσματική ρύθμιση της γλυκόζης με ινσουλίνη έχει η γνώση των χαρακτηριστικών του σκευάσματος ινσουλίνης που χρησιμοποιείται (χρόνος έναρξης, μέγιστη δράση και διάρκεια δράσης), ώστε να σχεδιάζεται εκ των προτέρων και να επιτυγχάνεται η μέγιστη δράση της ινσουλίνης με η μέγιστη απορρόφηση της γλυκόζης μετά από γεύμα. Στο σχεδιασμό πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη και άλλοι παράγοντες που μειώνουν τη γλυκόζη, όπως η μυϊκή άσκηση και λήψη οιοπνεύματος, για την αποφυγή υπογλυκαιμικών επεισοδίων. (12, 13, 19, 33, 37)



Εικόνα 3: Σχηματική απεικόνιση της αντιμετώπισης του ΣΔτ2 με ινσουλίνη (12)

2.3.5 Υπογλυκαιμία (βλ. και Επιπλοκές ΣΔ)

Η υπογλυκαιμία είναι ένα από τα συχνότερα κλινικά προβλήματα στη διαχείριση ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη. Ως υπογλυκαιμία ορίζεται η διαταραχή που χαρακτηρίζεται από χαμηλή συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα ($<70 \text{ mg/dL}$), με χαρακτηριστική αλλά και μη ειδική συμπτωματολογία. Ο ανθρώπινος οργανισμός διαθέτει ένα αμυντικό σύστημα για να διατηρεί και να επαναφέρει το σάκχαρό του στα φυσιολογικά επίπεδα, καθώς η ομαλή λειτουργία του εγκεφάλου βασίζεται σχεδόν κατ' αποκλειστικότητα στη συνεχή παροχή γλυκόζης. Σημειώνεται πως αν η ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη είναι ανεπαρκής και ο ασθενής έχει υψηλά επίπεδα σακχάρου για μεγάλο χρονικό διάστημα πιθανώς να αναπτύξει συμπτώματα υπογλυκαιμίας ακόμα και σε τιμές σακχάρου κοντά στα 100 mg/dL , εξαιτίας της ταχείας μείωσης της γλυκόζης του αίματος. Τα συμπτώματα διακρίνονται σε συμπτώματα που προκαλούνται από την ενεργοποίηση του αυτόνομου νευρικού συστήματος (εφίδρωση, τρόμος, ταχυκαρδία κ.ά.) και είναι τα πρώτα που εμφανίζονται, σε νευρογλυκοπενικά (σύγχυση, απώλεια προσανατολισμού, απώλεια συνείδησης κ.ά.) που εμφανίζονται όταν η τιμή της γλυκόζης μειωθεί κάτω του 40 mg/dL και οφείλονται στην ανεπαρκή προσφορά γλυκόζης στον εγκέφαλο και σε μη ειδικά (κεφαλαλγία, ζάλη, αδυναμία). (19)

Τα συνηθέστερα αίτια της υπογλυκαιμίας σε άτομα με διαβήτη είναι η υπερβολική δόση ινσουλίνης ή συγκεκριμένης κατηγορίας αντιδιαβητικών δισκίων (κυρίως σουλφονουλιδίες), η πρόσληψη ανεπαρκούς ποσότητας υδατανθράκων στα κύρια ή ενδιάμεσα γεύματα ή η καθυστερημένη πρόσληψη των γευμάτων αυτών ή η παράλειψή τους καθώς και η έγχυση της ένεσης της ινσουλίνης ενδομυϊκώς αντί υποδορίως. Σε υπογλυκαιμία επιπλέον, μπορεί να οδηγήσει η έντονη σωματική άσκηση ή δραστηριότητα, όταν ο ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη που βρίσκεται σε αγωγή με ινσουλίνη ή αντιδιαβητικά δισκία δεν έχει λάβει τα κατάλληλα μέτρα πρόληψης (για παράδειγμα λήψη snack ή μείωση της χορηγούμενης δόσης ινσουλίνης) ή όταν η άσκηση είναι παρατεταμένης διάρκειας ή πολύ υψηλής έντασης. Επίσης, μπορεί να εμφανιστεί υπογλυκαιμία με υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ, γιατί η αλκοόλη αναστέλλει τη νευρογλυκογένεση, που στη φάση αυτή διατηρεί τα επίπεδα της γλυκόζης εντός των φυσιολογικών ορίων (μάλιστα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι ακόμα και η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ αυξάνει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας). Η υπογλυκαιμία μπορεί να εμφανιστεί και σε περίπτωση νεφρικής ανεπάρκειας, γιατί μειώνονται η αποδόμηση από το νεφρό και η αποβολή μέσω των ούρων της ινσουλίνης, ενώ παράλληλα μειώνεται και η συμμετοχή του νεφρού στη νευρογλυκογένεση. (3, 19, 33, 37)

Η πρόληψη της υπογλυκαιμίας γίνεται με τη λήψη της σωστής δόσης ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών δισκίων και πιθανή αναπροσαρμογή της δοσολογίας ύστερα από οξείες καταστάσεις, όπως λοίμωξη ή χειρουργική επέμβαση. Ακόμη, γίνεται με τη σωστή κατανομή των γευμάτων στο 24ωρο όταν ο ασθενής δεν παραλείπει κανένα κύριο ή ενδιάμεσο γεύμα, αποφεύγοντας την υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ, μειώνοντας τη δόση της ινσουλίνης ή των αντιδιαβητικών δισκίων, τρώγοντας ένα μικρό γεύμα πριν από έντονη σωματική άσκηση ή δραστηριότητα που δεν αποτελεί μέρος ενός καθημερινού προγράμματος και έχοντας πάντα μαζί μερικούς κύβους ζάχαρης ή καραμέλες με ζάχαρη.

Σε περίπτωση εμφάνισης συμπτωμάτων ύποπτων για υπογλυκαιμία (εφίδρωση, τρόμος, έντονο αίσθημα πείνας, ταχυκαρδία-αίσθημα παλμών) ο ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να μετρήσει το σάκχαρό του το συντομότερο δυνατόν. Αν αυτό δεν είναι εφικτό (δεν υπάρχει διαθέσιμος μετρητής άμεσα) είναι απαραίτητη η αντιμετώπιση των συμπτωμάτων σαν να πρόκειται για τεκμηριωμένο επεισόδιο υπογλυκαιμίας. Αν πρόκειται για ελαφρά υπογλυκαιμία (η μέτρηση του σακχάρου στο αίμα αναδείξει τιμή 51 έως 70 mg/dL) ο ασθενής θα πρέπει να καταναλώσει 15 γραμμάρια υδατανθράκων ταχείας δράσης (όπως για παράδειγμα 1/2 φλιτζάνι χυμό φρούτου ή αναψυκτικού, 1 κουταλιά ζάχαρη ή μέλι, μερικές καραμέλες, ζελεδάκια ή ζαχαρωτά, 3 ταμπλέτες γλυκόζης ή 1 μικρό σωληνάριο τζελ γλυκόζης που υπάρχουν στην αγορά). Αν η μέτρηση του σακχάρου στο αίμα αναδείξει τιμή χαμηλότερη από 50 mg/dL, ο ασθενής θα πρέπει να καταναλώσει 30 γραμμάρια υδατανθράκων ταχείας δράσης. Οι προαναφερθείσες ποσότητες υδατανθράκων είναι στις περισσότερες περιπτώσεις ικανοποιητικές στην ανύψωση των επιπέδων σακχάρου σε ασφαλή αλλά όχι ιδιαίτερα ψηλά επίπεδα. Θα πρέπει να αποφεύγονται τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε λίπος (όπως σοκολάτες) ή πρωτεΐνη (τυρί) που επιβραδύνουν την απορρόφηση του σακχάρου. Δεκαπέντε λεπτά μετά την αντιμετώπιση του επεισοδίου της υπογλυκαιμίας ο ασθενής θα πρέπει να ελέγξει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα και να επαναλάβει τις προαναφερθείσες οδηγίες αν χρειάζεται. Αν ο χρόνος για το επόμενο γεύμα είναι λιγότερος από μία ώρα, τότε μετά τη διόρθωση της υπογλυκαιμίας λαμβάνεται κανονικά το γεύμα, ενώ αν καθυστερεί περισσότερο από μία ώρα, κρίνεται σκόπιμη η κατανάλωση ακόμα 15 γραμμαρίων υδατανθράκων. Στην περίπτωση που αγνοηθούν τα αρχικά προειδοποιητικά συμπτώματα και ο ασθενής εμφανίσει απώλεια των αισθήσεων ή πέσει σε κώμα και αδυνατεί να λάβει γλυκόζη, χορηγείται υποδόρια 1 mg γλυκαγόνης (ορμόνη του οργανισμού που έχει την ιδιότητα να αυξάνει

γρήγορα τη γλυκόζη του αίματος) ή ενδοφλεβίως 50 mL διαλύματος γλυκόζης 50% και στη συνέχεια συμπληρωματικά 30g βραδέως απορροφούμενου υδατάνθρακα. (12, 13, 19, 33)

Οι ασθενείς πρέπει να γνωρίζουν τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας και να αντιμετωπίζουν την υπογλυκαιμία ακόμα και όταν αυτή είναι ασυμπτωματική. Ο συχνός αυτοέλεγχος του σακχάρου είναι απαραίτητος για την πρόληψη αυτής της επιπλοκής, ιδιαίτερα μετά από αυξήσεις στη δόση της χορηγούμενης ινσουλίνης και μετά από σωματική άσκηση.

2.3.6 Διαχείριση συνοδών προβλημάτων στον ΣΔτ2

Διαχείριση της υπέρτασης σε ασθενείς με ΣΔτ2

Η υπέρταση αποτελεί πολύ σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση και την εξέλιξη των μακρο- και μικροαγγειακών επιπλοκών του διαβήτη και αν λάβουμε υπόψη ότι λιγότεροι από τους μισούς ασθενείς με υπέρταση εμφανίζουν επαρκώς ελεγχόμενη αρτηριακή πίεση, θα καταλάβουμε ότι απαιτεί προσεκτική και αποτελεσματική διαχείριση.

Σύμφωνα με τις περισσότερες κατευθυντήριες οδηγίες, ως υπέρταση όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, ορίζεται η ύπαρξη Συστολικής Αρτηριακής Πίεσης (ΣΑΠ) του ασθενούς μεγαλύτερης ή ίσης με 140 mm Hg ή η ύπαρξη Διαστολικής Αρτηριακής Πίεσης (ΔΑΠ) μεγαλύτερης ή ίσης με 90 mmHg, ή η ύπαρξη και των δύο, σε επαναλαμβανόμενες μετρήσεις. Ο θεραπευτικός στόχος, λοιπόν, είναι να μειωθεί η αρτηριακή πίεση σε επίπεδα κάτω από τις τιμές που χρησιμοποιούνται για την τεκμηρίωση της διάγνωσής της.

Η θεραπευτική αγωγή πρέπει να αρχίζει αμέσως μετά την επιβεβαίωση της διάγνωσης της υπέρτασης και για την καλύτερη διαχείρισή της απαιτείται συνδυασμός υγιεινοδιαιτητικής και φαρμακευτικής αγωγής. Όσον αφορά στις υγιεινοδιαιτητικές οδηγίες, σύμφωνα με στοιχεία από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ) μια σειρά αλλαγών στον τρόπο ζωής μπορεί να βοηθήσει στη μείωση της αρτηριακής πίεσης καθώς και στη μείωση της πιθανότητας εκδήλωσης υπέρτασης. Εκτός από αυτές που αφορούν όλους τους διαβητικούς, τονίζεται ιδιαίτερα η αξία της απώλειας σωματικού βάρους για τα υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα, (υπολογίζεται ότι κάθε 1 kg απώλειας σωματικού βάρους, ανεξαρτήτως της πρόσληψης νατρίου, μειώνει τη μέση αρτηριακή πίεση κατά περίπου 5 mm Hg, όπου Μέση Πίεση = [ΣΑΠ +

(2*ΔΑΠ)] / 3). Τονίζεται επίσης, η αξία της μείωσης της ημερήσιας πρόσληψης νατρίου στα περίπου 1500 mg που αντιστοιχεί σε περίπου 3.5 g χλωριούχου νατρίου, αφού για κάθε μείωση της πρόσληψης χλωριούχου νατρίου κατά 1 g την ημέρα μπορεί να επιτευχθεί μείωση της ΣΑΠ κατά 4 mmHg και της ΔΑΠ κατά 2 mmHg. Η κατανάλωση αλκοόλ θα πρέπει να περιορίζεται στα 20 g/ημέρα για τους άνδρες και 10 g/ημέρα για τις γυναίκες καθώς θα πρέπει να μειωθεί και η κατανάλωση κορεσμένου λίπους (κόκκινο κρέας, βούτυρα, μαργαρίνες), γιατί συμβάλλει στη σκλήρυνση των τοιχωμάτων των αρτηριών και στη δημιουργία αθηρωματικής πλάκας, οπότε συντελεί στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Επιπλέον, έχει αποδειχθεί ότι η σωματική άσκηση μπορεί να μειώσει την αρτηριακή πίεση. Συνιστάται μέτριας έντασης σωματική άσκηση π.χ. ταχύ βάδισμα 30-45 λεπτά, τουλάχιστον 4 φορές την εβδομάδα. Σημαντική είναι και η διακοπή του καπνίσματος καθώς και η αναπροσαρμογή του διαιτολογίου για τον διαβήτη, με αύξηση των λαχανικών και των φρούτων, ιδιαίτερα των πλούσιων σε κάλιο, μέσα όμως στα πλαίσια των επιτρεπόμενων θερμίδων.

Η θεραπεία με φάρμακα πρέπει να επιλέγεται για ασθενείς στους οποίους οι αλλαγές στον τρόπο ζωής δεν υπήρξαν αποδοτικές. Μερικά φάρμακα που χρησιμοποιούνται είναι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου (αΜΕΑ), αποκλειστές των υποδοχέων της αγγειοτασίνης II (αΑΤ1), ανταγωνιστές των διαύλων Ca, αναστολείς της ρενίνης, διουρητικά θειαζιδικά και αγκύλης, αποκλειστές των β-αδρενεργικών υποδοχέων κ.ά. Οι περισσότεροι ασθενείς χρειάζονται περισσότερα από ένα φάρμακα για να επιτύχουν έλεγχο της αρτηριακής τους πίεσης, τα οποία επιλέγονται ανάλογα με τις κλινικές ενδείξεις και αντενδείξεις του ασθενούς. (13, 33)

Διαχείριση δυσλιπιδαιμιών σε ασθενείς με ΣΔτ2

Οι ασθενείς με ΣΔ συχνά έχουν αθηρωματογόνο δυσλιπιδαιμία, η οποία χαρακτηρίζεται από χαμηλή HDL χοληστερόλη, αυξημένα τριγλυκερίδια και παρουσία μικρών πυκνών σωματιδίων της LDL χοληστερόλης. Τυχαιοποιημένες πολυκεντρικές μελέτες έδειξαν ότι οι ασθενείς με ΣΔ διατρέχουν μεγαλύτερο καρδιαγγειακό κίνδυνο σχετικά με τον γενικό πληθυσμό, γεγονός που αποδίδεται στην πρώιμη αθηροσκλήρωση. Επιπλέον, οι μελέτες αυτές ανέδειξαν τη σημασία της θεραπείας της δυσλιπιδαιμίας στους διαβητικούς ασθενείς. Η δυσλιπιδαιμία στο διαβήτη τύπου I και τύπου II θα πρέπει να αντιμετωπίζεται αποτελεσματικά. Πρωταρχικά η αντιμετώπιση περιλαμβάνει την καλή ρύθμιση του διαβήτη,

τη μείωση του σωματικού βάρους, τη δίαιτα και την άσκηση. Όταν τα μέτρα αυτά αποτύχουν η δυσλιπιδαιμία θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με φαρμακευτική αγωγή.

Η καλή ρύθμιση του διαβήτη συνοδεύεται από σημαντική μείωση της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων και μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 10-15%. Η απώλεια βάρους και η άσκηση συνοδεύονται από σημαντική μείωση των τριγλυκεριδίων, αύξηση της HDL χοληστερόλης και μικρή μείωση της LDL χοληστερόλης. Όσον αφορά στις διαιτητικές παρεμβάσεις, σημαντική είναι η μείωση των προσλαμβανομένων με τις τροφές, κορεσμένων και trans λιπαρών οξέων καθώς και της χοληστερόλης και η αύξηση της πρόσληψης των μονοακόρεστων και των ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων καθώς επίσης, σημαντική είναι και η αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών και φυτικών στερολών και στανολών και η διακοπή του καπνίσματος. Η δίαιτα μόνο μπορεί να μειώσει τη συγκέντρωση της LDL χοληστερόλης κατά 15-25 mg/dL. Η Αμερικανική Εταιρεία Καρδιολογίας συστήνει ότι αν η μείωση της LDL χοληστερόλης μετά από 3-6 μήνες με τη δίαιτα δεν είναι ικανοποιητική (ξεπερνάει κατά 25 mg/dL τον επιθυμητό στόχο), τα άτομα θα πρέπει να αρχίζουν φαρμακευτική αγωγή.

Πολλές μεγάλες μελέτες έδειξαν ότι αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας με χολεστυραμίνη, στατίνες ή φιβράτες και η μείωση της LDL-χοληστερόλης κατά 12-35% συνοδεύτηκε από μείωση της συχνότητας της στεφανιαίας νόσου κατά 20-42%. Όσον αφορά στη φαρμακευτική αγωγή, όταν η συγκέντρωση της LDL-χοληστερόλης είναι αυξημένη η χορήγηση μιας στατίνης, παράλληλα με την υγιεινοδιαιτητική αγωγή, είναι η πρώτη επιλογή, ενώ όταν είναι αυξημένα τα τριγλυκερίδια ενδείκνυνται οι φιβράτες. Όταν είναι αυξημένη η χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια, ενδείκνυνται οι στατίνες, και όταν η μείωση δεν είναι σημαντική συνιστάται ο συνδυασμός στατίνης με φιβράτη. Εάν μόνο τα τριγλυκερίδια παραμένουν αυξημένα χωρίς παράλληλη μείωση της HDL, αντί φιβράτης μπορεί να προστεθούν ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Επίσης, μπορεί να χρησιμοποιηθεί η νιασίνη, η οποία χορηγούμενη σε δόση 2g/ημέρα έχει ως αποτέλεσμα αύξηση της HDL χοληστερόλης κατά 15-30% με παράλληλη μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 5-20% και των τριγλυκεριδίων κατά 20-50%. Ο θεραπευτικός στόχος, όσον αφορά στην LDL-χοληστερόλη, στα διαβητικά άτομα τα οποία έχουν ήδη εγκατεστημένη αθηροσκλήρωση ή περισσότερους από έναν παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο θα πρέπει να είναι τιμές μικρότερες ή ίσες του 70 mg/dl (ενώ διαφορετικά < 100 mg/dl) με την εφαρμογή δίαιτας και φαρμακευτικής αγωγής και οι επόμενοι θεραπευτικοί στόχοι μετά την αντιμετώπιση της LDL, θα πρέπει να είναι η HDL με τιμές > 40 mg/dl στους άντρες και > 50 mg/dl στις γυναίκες και τα τριγλυκερίδια με τιμές < 150

mg/dl. Τονίζεται ότι η φαρμακευτική αγωγή δεν αντικαθιστά την προσπάθεια για καλή ρύθμιση του διαβήτη με δίαιτα και άσκηση. (13, 33, 37)

Διαχείριση παχυσαρκίας σε ασθενείς με ΣΔτ2

Μια από τις σημαντικότερες αιτίες για τις επιδημιολογικές διαστάσεις που παρουσιάζει παγκοσμίως ο ΣΔτ2, είναι η παχυσαρκία. Υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι η αποτελεσματική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας είναι καθοριστική τόσο για την αποτροπή ή επιβράδυνση της εμφάνισης του ΣΔτ2, όσο και για την καλή ρύθμιση και κυρίως τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου όταν διαπιστωθεί. Η παχυσαρκία ορίζεται από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ) βάσει του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), που είναι ο λόγος του βάρους σε Kg δια το τετράγωνο του ύψους σε m, όπως φαίνεται στον παρακάτω πίνακα:

Πίνακας 3: Χαρακτηρισμός ατόμου με βάση το Δείκτη Μάζας Σώματος

ΔΜΣ	Ταξινόμηση κατά ΠΟΥ	Περιγραφή
<18,5	Λιποβαρής	Αδύνατος
18,5-24,9		Υγιής, φυσιολογικός
25-29,9	Υπέρβαρος	Υπέρβαρος
30-34,9	παχύσαρκος βαθμού 1	Παχύσαρκος
35-39,9	παχύσαρκος βαθμού 2	Παχύσαρκος
>40	παχύσαρκος βαθμού 3	Παθολογικά παχύσαρκος

Η επίπτωση της παχυσαρκίας αυξάνεται παγκοσμίως με γρήγορο ρυθμό, με κύριες αιτίες την αλλαγή των διατροφικών συνηθειών (μεγάλη αύξηση της πρόσληψης λιπών και απλών υδατανθράκων) σε συνδυασμό με τη μείωση της σωματικής δραστηριότητας. Από τα άτομα με ΣΔτ2 περίπου το 90% χαρακτηρίζονται ως υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Μάλιστα, η εθνική επιτροπή του διαβήτη των ΗΠΑ αναφέρει ότι ο κίνδυνος εμφάνισης του ΣΔτ2 είναι διπλάσιος στα υπέρβαρα άτομα, πενταπλάσιος στα παχύσαρκα και δεκαπλάσιος στα παθολογικά παχύσαρκα άτομα σε σχέση με φυσιολογικού βάρους άτομα ίδιας ηλικίας, γεγονός που φανερώνει πως ο σχετικός κίνδυνος εμφάνισης ΣΔτ2 μεγαλώνει παράλληλα με την αύξηση του ΔΜΣ. Η αντίσταση στην ινσουλίνη που χαρακτηρίζει και τις δύο καταστάσεις ίσως να αποτελεί το κυριότερο συνδετικό κρίκο μεταξύ παχυσαρκίας και διαβήτη.

Σε παχύσαρκα άτομα με προδιαβήτη, έχει δειχθεί ότι η απώλεια 5-7% του σωματικού βάρους σε συνδυασμό με 150 λεπτά άσκησης εβδομαδιαίως, (π.χ. γρήγορο βάδισμα 30 λεπτά την ημέρα, 5 ημέρες την εβδομάδα), μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτ2 κατά ποσοστό

μεγαλύτερο του 50%, καθώς και σε άτομα με εγκατεστημένο ΣΔτ2 η απώλεια βάρους έστω και μέτρια, έχει θετική επίδραση στη ρύθμιση του σακχάρου και μπορεί να επιφέρει μείωση της θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα κατά περίπου 8%, σε αντίθεση με παχύσαρκους διαβητικούς που δεν έχασαν βάρος.

Η απώλεια βάρους επιτυγχάνεται με υγιεινοδιαιτητική αγωγή (δίαιτα και άσκηση). Η πρόσληψη ενέργειας στη δίαιτα του παχύσαρκου διαβητικού πρέπει να μειωθεί κατά 500-1000 kcal/ημερησίως σε σχέση με αυτές που χρειάζονται για τη διατήρηση του σωματικού βάρους. Η παράλληλη αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας μέσω της άσκησης βοηθά σημαντικά στην επίτευξη του στόχου.

Ένδειξη για χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής για τη μείωση του βάρους σε παχύσαρκα άτομα με ΣΔτ2 υπάρχει όταν με τις διαιτητικές οδηγίες και την αυξημένη σωματική δραστηριότητα για διάστημα 3-6 μηνών, δεν επιτυγχάνεται ο στόχος της απώλειας 5-10% του σωματικού βάρους. Το μόνο φάρμακο που χρησιμοποιείται στην Ελλάδα είναι η ορλιστάτη και αυτό μόνο σε άτομα με ΔΜΣ>28 και συνήθως με παρουσία παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου. Η δράση του φαρμάκου επιτυγχάνεται μέσω της επαγόμενης δυσασπορρόφησης του προσλαμβανόμενου λίπους και η χορήγηση πρέπει να γίνεται κατά τα κύρια γεύματα και να συνδυάζεται με δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος, για να αποφευχθούν έντονες διάρροιες. Έχει δειχθεί ότι η φαρμακευτική αγωγή για απώλεια βάρους προσφέρει σημαντική βοήθεια στην προσπάθεια του ασθενούς να αδυνατίσει. Όταν με την υγιεινοδιαιτητική και φαρμακευτική αγωγή δεν επιτευχθεί ή επιθυμητή απώλεια βάρους η βαριατρική χειρουργική (τοποθέτηση γαστρικού δακτυλίου, επιμήκης γαστρεκτομή, χολοπαγκρεατική παράκαμψη ή γαστρική παράκαμψη) αποτελεί μια θεραπευτική δυνατότητα. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε βαριατρικές επεμβάσεις πρέπει να πληρούν ορισμένες προϋποθέσεις και στη συνέχεια έχουν ανάγκη δια βίου ιατρικής παρακολούθησης κυρίως λόγω προβλημάτων που απορρέουν από τη χειρουργική επέμβαση την οποία υπεβλήθησαν. (12, 13, 19, 38)

2.3.7 Αλλαγές στον τρόπο ζωής

Τα βασικά συστατικά της θεραπείας για τον τρόπο ζωής περιλαμβάνουν ιατρική διατροφική θεραπεία (Medical Nutritional Therapy -MNT), τακτική σωματική δραστηριότητα, επαρκείς ποσότητες ύπνου, υποστήριξη συμπεριφοράς, διακοπή του καπνίσματος και αποφυγή όλων των προϊόντων καπνού. (32, 33)

Φυσική δραστηριότητα - Άσκηση

Η φυσική δραστηριότητα είναι ένας γενικός όρος που περιλαμβάνει όλες τις κινήσεις του σώματος που παράγονται από σύσπαση των σκελετικών μυών και αυξάνουν την ενεργειακή δαπάνη πάνω από το βασικό μεταβολισμό (BMR), ενώ η άσκηση είναι μια μορφή προγραμματισμένης, δομημένης, επαναλαμβανόμενης φυσικής δραστηριότητας που στοχεύει στη βελτίωση της φυσικής κατάστασης (ευρωστίας). Τόσο η σωματική δραστηριότητα όσο και η άσκηση αποτελούν σημαντικό μέρος του σχεδίου πρόληψης και διαχείρισης του διαβήτη, καθώς συμβάλλουν αποτελεσματικά στη ρύθμιση του σακχάρου, τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου [βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ (ελάττωση τριακυλογλυκερολών, αύξηση της συγκέντρωσης της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης HDL) και μακροπρόθεσμα ελάττωση της αρτηριακής πίεσης] και τον έλεγχο του σωματικού βάρους (βοηθούν στην απώλεια αλλά και στη μακροχρόνια διατήρησή της), βελτιώνοντας συγχρόνως και την ποιότητα της ζωής. (12, 13, 19, 39)

Υπάρχουν διάφορα είδη ασκήσεων και φυσικής δραστηριότητας, όπως άσκηση αερόβια, αναερόβια, ευελιξίας, ισορροπίας κλπ. Η αερόβια άσκηση περιλαμβάνει επαναλαμβανόμενη και συνεχή κίνηση μεγάλων μυϊκών ομάδων. Δραστηριότητες όπως πεζοπορία, ποδηλασία, τζόκινγκ και κολύμβηση βασίζονται κυρίως σε αερόβια συστήματα παραγωγής ενέργειας. Η αερόβια άσκηση αυξάνει τη μιτοχονδριακή πυκνότητα, την ευαισθησία στην ινσουλίνη, τα οξειδωτικά ένζυμα, τη συμμόρφωση και την αντιδραστικότητα των αιμοφόρων αγγείων, τη λειτουργία των πνευμόνων, την ανοσολογική λειτουργία και την καρδιακή παροχή. Η μέτρια έως υψηλή ένταση αερόβιας δραστηριότητας συνδέεται με σημαντικά χαμηλότερο καρδιαγγειακό και συνολικό κίνδυνο θνησιμότητας τόσο στον διαβήτη τύπου I όσο και στον τύπο II. Πιο συγκεκριμένα, σε άτομα με διαβήτη τύπου II, η τακτική άσκηση μειώνει την HbA1c, τα τριγλυκερίδια, την αρτηριακή πίεση και την αντίσταση στην ινσουλίνη, ενώ η προπόνηση υψηλών εντάσεων προωθεί την ταχεία αύξηση της οξειδωτικής ικανότητας των σκελετικών μυών, της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και του γλυκαιμικού ελέγχου. Οι ασθενείς θα πρέπει να πραγματοποιούν τουλάχιστον 150 λεπτά την εβδομάδα αερόβια άσκηση μέτριας έντασης, όπως γρήγορο περπάτημα, ή εναλλακτικά μπορούν να πραγματοποιούν έντονη άσκηση διάρκειας 75-90 λεπτών την εβδομάδα. Για να είναι η άσκηση ωφέλιμη για την καρδιά και τα αγγεία πρέπει να έχει διάρκεια τουλάχιστον 30 λεπτά και να επαναλαμβάνεται τουλάχιστον τρεις φορές την εβδομάδα, με μεσοδιαστήματα όχι πέρα των 2

ημερών χωρίς άσκηση. Μεγαλύτερης διάρκειας άσκηση μπορεί να επιφέρει μεγαλύτερη μείωση της HbA1c. (39)

Η αναερόβια άσκηση (αντιστάσεων, ενδυνάμωσης) περιλαμβάνει ασκήσεις με ελεύθερα βάρη, μηχανές βάρους, σωματικό βάρος ή ζώνες ελαστικής αντοχής. Ο διαβήτης είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για τη χαμηλή μυϊκή δύναμη και την επιτάχυνση της πτώσης της μυϊκής δύναμης και της λειτουργικής κατάστασης. Η αναερόβια άσκηση λοιπόν, μπορεί να συμπληρώνει την αερόβια, προσφέροντας επιπλέον οφέλη. Τα οφέλη από τις ασκήσεις ενδυνάμωσης σε άτομα με διαβήτη τύπου II περιλαμβάνουν βελτιώσεις στον γλυκαιμικό έλεγχο, την αντίσταση στην ινσουλίνη, τη λιπώδη μάζα, την αρτηριακή πίεση, τη δύναμη και την άλιπη σωματική μάζα. Επίσης, συχνά κατά τον συνδυασμό των δύο ειδών ασκήσεων, όταν προηγείται μια άσκηση αντίστασης μειώνεται η πιθανότητα υπογλυκαιμίας από ό,τι όταν εκτελείται πρώτη η αερόβια άσκηση. Οι ασθενείς πρέπει να ενθαρρύνονται (εφόσον δεν υπάρχουν αντενδείξεις) να εκτελούν ασκήσεις εκγύμνασης διαφόρων μυϊκών ομάδων 2-3 φορές την εβδομάδα. Κατά την ημέρα της άσκησης επιλέγονται 8-10 ομάδες μυών και εκτελούνται 8-10 συσπάσεις ανά μυϊκή ομάδα με διάλειμμα ενός λεπτού από ομάδα σε ομάδα. Η όλη παραπάνω διαδικασία επαναλαμβάνεται 2-3 φορές, με ενδιάμεσο διάλειμμα 3-5 λεπτά. Για τις ασκήσεις χρησιμοποιείται τέτοιο βάρος ή αντίσταση, που να είναι δύσκολο να επαναληφθούν περισσότερο από 10-15 φορές. (39)

Υπάρχουν επίσης, ασκήσεις ευελιξίας και ισορροπίας που είναι κι αυτές πιθανόν σημαντικές για τους ηλικιωμένους με διαβήτη, όπου συχνά παρουσιάζουν περιορισμένη κινητικότητα των αρθρώσεων, η οποία οφείλεται εν μέρει στο σχηματισμό τελικών προϊόντων προηγμένης γλυκοζυλίωσης, τα οποία συσσωρεύονται κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής γήρανσης και επιταχύνεται από την υπεργλυκαιμία. Συγκεκριμένα, οι ασκήσεις ευελιξίας (stretching) αυξάνουν το εύρος της κίνησης γύρω από τις αρθρώσεις και την ευκαμψία, αλλά δεν επηρεάζουν τον γλυκαιμικό έλεγχο. Οι ασκήσεις ισορροπίας μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο πτώσης βελτιώνοντας την ισορροπία και το βάδισμα, ακόμη και όταν υπάρχει περιφερική νευροπάθεια. Οι ομαδικές παρεμβάσεις άσκησης (ασκήσεις αντίστασης και ισορροπία, μαθήματα tai chi) μπορεί να μειώσουν τις πτώσεις κατά 28% -29%. Τα οφέλη από την εναλλακτική άσκηση, όπως η γιόγκα και το tai chi, είναι λιγότερο εδραιωμένα, αν και η γιόγκα φαίνεται να προωθεί τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, τα επίπεδα των λιπιδίων και τη σύνθεση του σώματος σε ενήλικες με διαβήτη τύπου II καθώς και το tai chi να μπορεί να βελτιώσει τον γλυκαιμικό έλεγχο, την ισορροπία, τα νευροπαθητικά συμπτώματα και

ορισμένες διαστάσεις της ποιότητας ζωής σε ενήλικες με διαβήτη και νευροπάθεια, αν και δεν υπάρχουν αρκετές μελέτες για ένα ασφαλές συμπέρασμα. (39)

Οι ασθενείς πρέπει να αξιολογούνται αρχικά για αντενδείξεις ή/ και περιορισμούς στη σωματική άσκηση και στη συνέχεια θα πρέπει να σχεδιάζεται ένα πρόγραμμα άσκησης για κάθε ασθενή σύμφωνα με τους στόχους και με τους περιορισμούς της δραστηριότητας. Τα προγράμματα φυσικής δραστηριότητας πρέπει να ξεκινούν αργά και να αυξάνονται σταδιακά. Τα άτομα που αντιμετωπίζονται με δισκία ή ινσουλίνη θα πρέπει να εκπαιδεύονται σχετικά με τις οξείες και χρόνιες επιδράσεις της άσκησης σε επίπεδα γλυκόζης αίματος και να μάθουν πώς να προσαρμόζουν τις δοσολογίες ινσουλίνης, αντιδιαβητικών δισκίων και την πρόσληψη τροφής για να διατηρούν καλό έλεγχο της γλυκόζης πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση για να αποφύγουν σημαντική υπογλυκαιμία ή υπεργλυκαιμία. Πριν από την άσκηση ενδείκνυται η μέτρηση γλυκόζης αίματος και αν είναι <100 mg/dl συνιστάται η λήψη υδατανθράκων, ενώ αν είναι >400 mg/dl πρέπει η άσκηση να αναβληθεί καθώς μπορεί να προκαλέσει κινδύνους. (33)

Πολύ σημαντική είναι επιπλέον, η μείωση της καθιστικής συμπεριφοράς στους διαβητικούς ασθενείς. Η αφιέρωση πολύ χρόνου σε καθιστικές δραστηριότητες έχει συσχετιστεί με αυξημένη θνησιμότητα και νοσηρότητα, ανεξάρτητα από τη συμμετοχή σε μέτριας ή υψηλής έντασης φυσική δραστηριότητα. Σε ανθρώπους με διαβήτη τύπου II ή με κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη, εκτεταμένος καθιστικός χρόνος συσχετίστηκε με χαμηλότερο γλυκαιμικό έλεγχο και αυξημένο μεταβολικό κίνδυνο. Η διακοπή της καθιστικής δραστηριότητας με σύντομη ορθοστασία (≤ 5 λεπτά) ή ελαφριά κίνηση κάθε 20-30 λεπτά φαίνεται να βελτιώνει τον γλυκαιμικό έλεγχο σε υπέρβαρους/παχύσαρκους πληθυσμούς και σε γυναίκες με διαταραγμένη ρύθμιση της γλυκόζης. Καθώς επίσης, σε άτομα με διαβήτη τύπου II φαίνεται να είναι ευεργετικός ένας περίπατος μετά το γεύμα (για περίπου δεκαπέντε λεπτά) και το σύντομο περπάτημα (τρία λεπτά) με απλές ασκήσεις αντίστασης κάθε 30 λεπτά κατά τη διάρκεια μιας καθιστικής δραστηριότητας. Θα πρέπει, λοιπόν, να παροτρυνθούν οι ασθενείς, εκτός από την αύξηση της άσκησης, να μειώσουν την καθιστική ζωή τους και να εντάξουν σ' αυτή διαλείμματα ελαφριάς φυσικής δραστηριότητας. (4, 13, 19, 32, 39)

Διατροφή

Η διατροφική θεραπεία έχει αναπόσπαστο ρόλο στη συνολική διαχείριση του διαβήτη. Εάν παραγκωνιστεί ο ρόλος της, η ρύθμιση της γλυκαιμίας με οποιοδήποτε φάρμακο, ακόμα

και με ινσουλίνη, δεν είναι δυνατή. Ουσιαστικά δεν επιτυγχάνεται ρύθμιση του σακχάρου χωρίς διαιτητική συμμόρφωση.

Είναι απαραίτητο η ιατρική διατροφική θεραπεία (MNT) να εξατομικεύεται και να ενσωματώνεται στο συνολικό πρόγραμμα ρύθμισης και παρακολούθησης του διαβήτη. Οι διατροφικές συστάσεις πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τη διατροφική κατάσταση του ασθενούς, τα επιθυμητά αποτελέσματα που αναμένονται από τη συνολική θεραπευτική αγωγή, τις προσωπικές και πολιτισμικές του προτιμήσεις, καθώς και τις γνώσεις του ατόμου για τη διατροφή, την προθυμία του να αλλάξει τις διατροφικές του συνήθειες και τους παράγοντες που τον εμποδίζουν για την αλλαγή. Γενικά, ο στόχος της διατροφικής θεραπείας είναι να βελτιώσει τη συνολική υγεία εκπαιδεύοντας τους ασθενείς να ακολουθούν μια διατροφή, που να περιέχει ποικιλία τροφίμων και σε κατάλληλες ποσότητες, για να βοηθήσει στη διαχείριση του σωματικού βάρους, της γλυκόζης, των λιπιδίων και της αρτηριακής πίεσης, να διατηρήσει την ευχαρίστηση που προσφέρει το φαγητό και να γίνεται περιορισμός τροφίμων μόνο όταν υπάρχει επιστημονική ένδειξη καθώς και να παρέχει πρακτικά εργαλεία για τον καθημερινό σχεδιασμό γευμάτων και όχι να εστιάζει σε μεμονωμένα μακρο-, μικροθρεπτικά συστατικά ή μεμονωμένα τρόφιμα. Οι αλλαγές τρόπου ζωής θα πρέπει να εφαρμόζονται αμέσως μετά τη διάγνωση του διαβήτη ή προδιαβήτη. (12, 13, 33)

Καταρχάς, επειδή πολλά άτομα με διαβήτη τύπου II είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα και παρουσιάζουν ινσουλινοαντίσταση, η διατροφική αγωγή εστιάζεται στη μείωση της ενεργειακής πρόσληψης και στην αύξηση της ενεργειακής δαπάνης μέσω της φυσικής δραστηριότητας. Η βελτίωση στον έλεγχο του διαβήτη έχει αποδοθεί στη μείωση της ενεργειακής πρόσληψης και στη μέτρια απώλεια βάρους, ακόμη κι αν δεν επιτευχθεί υγιές βάρος. Η απώλεια βάρους, ειδικά όταν πρόκειται για ενδοκοιλιακό λίπος, μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη και βοηθά στη διόρθωση των δυσλιπιδαιμιών. Έτσι, ανεξάρτητα από την απώλεια βάρους, ο περιορισμός της ενεργειακής πρόσληψης ως αρχικό βήμα, έχει σημαντικό ρυθμιστικό αποτέλεσμα στον έλεγχο της γλυκόζης αλλά και στο προφίλ των λιπιδίων. (13, 19, 33)

Από εκεί και πέρα, υπάρχουν διάφορες διατροφικές συστάσεις για τον ΣΔτ2 που φαίνονται στους παρακάτω πίνακες, με βάση την Αμερικάνικη Εταιρεία του Διαβήτη (ADA), τον Οργανισμό του Καναδά (CDA), την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Μελέτης του Διαβήτη (DNSG-EASD) και τον Αμερικάνικο Οργανισμό των Κλινικών Ενδοκρινολόγων (AACE/ACE):

Πίνακας 4: Διάφορες διατροφικές συστάσεις για τον ΣΔτ2

	<u>ADA 2014</u>	<u>CDA 2013</u>	<u>DNSG-EASD 2004</u>
Ενεργειακό ισοζύγιο	Μείωση ενεργειακής πρόσληψης στα πλαίσια ενός υγιεινού διατροφικού προτύπου, με σκοπό την μείωση του ΣΒ στους υπέρβαρους ή παχύσαρκους ασθενείς.	Διατροφικά ισορροπημένη δίαιτα μειωμένων θερμίδων για την επίτευξη και διατήρηση χαμηλότερου και υγιέστερου ΣΒ στους υπέρβαρους ή παχύσαρκους ασθενείς.	Συστήνεται μειωμένη θερμιδική πρόσληψη για την απώλεια ή την διατήρηση του σωματικού βάρους σε ασθενείς με ΔΜΣ>25 kg/m ² .
Καταμερισμός μακροθρεπτικών συστατικών	Εξατομικευμένη εκτίμηση καθώς τα διαθέσιμα δεδομένα δεν προτείνουν κάποια ιδανική κατανομή κατάλληλη για όλα τα άτομα.	Εξατομίκευση εντός του εύρους: Υδατάνθρακες: 45-60% Πρωτεΐνες:15-20% Λιπίδια: 20-35% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης.	Υδατάνθρακες: 45-60% Πρωτεΐνες:10-20% Λιπίδια: <35% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης.
Διατροφικά πρότυπα	Ποικιλία διατροφικών προτύπων είναι αποδεκτά με συνυπολογισμό των ατομικών προτιμήσεων και των μεταβολικών στόχων.	Ποικιλία διατροφικών προτύπων είναι αποδεκτά με συνυπολογισμό των ατομικών προτιμήσεων, αξιών και ικανοτήτων.	Απουσία ειδικών συστάσεων.
Γλυκαιμικός δείκτης & Γλυκαιμικό φορτίο	Η αντικατάσταση τροφίμων υψηλού γλυκαιμικού φορτίου με αντίστοιχα τρόφιμα χαμηλού ενδέχεται να είναι ευεργετική.	Επιλέξτε τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη.	Τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες είναι προτιμότερο να έχουν χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη.
Διαιτητικές ίνες & Προϊόντα ολικής αλέσεως	Κατανάλωση τουλάχιστον της συνιστώμενης ποσότητας για τον γενικό πληθυσμό. (14g/1000 kcal ή 25 g/ημέρα για τις γυναίκες και 38 g/ημέρα για τους άνδρες)	Συνίσταται κατανάλωση μεγαλύτερη από αυτήν του γενικού πληθυσμού. (25-50 g/ημέρα ή 15-25 g/1000 kcal).	Καταναλώστε φυτικές ίνες > 40 g/ημέρα (ή 20 g/1000 kcal/ημέρα με τις μισές τουλάχιστον εξ αυτών να είναι διαλυτές.
Σουκρόζη και φρουκτόζη	Περιορίστε ή αποφύγετε την πρόσληψη σακχαρούχων ροφημάτων.	Πρόσληψη μέχρι 10% συνολικής ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης.	Μέτρια πρόσληψη ελεύθερων σακχάρων (έως 50g/ημέρα) χωρίς να υπερβαίνει το 10% συνολικής ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης.
Πρωτεΐνη	Η μείωση της προσλαμβανόμενης πρωτεΐνης κάτω από τα συνηθισμένα επίπεδα πρόσληψης δεν συνιστάται για άτομα με ΣΔτ2 και νεφρική νόσο.	Προτείνεται η συνήθης πρόσληψη πρωτεΐνης για τα άτομα που δεν παρουσιάζουν νεφρική νόσο και ενδεχόμενος περιορισμός αυτής στα 0,8 g/kg ΣΒ/ημέρα για με ΣΔτ2 και ΧΝΝ.	Ανεπαρκή δεδομένα ώστε να υποστηριχθεί περιορισμός της προσλαμβανόμενης πρωτεΐνης σε άτομα με ΣΔτ2 και αρχόμενη νεφροπάθεια.
Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα & Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα	Διατροφικό πρότυπο εμπλουτισμένο σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα μπορεί να έχει ευεργετική επίδραση.	Συστήνεται υιοθέτηση διατροφικού προτύπου με έως 20% μονοακόρεστα λιπαρά οξέα και έως 10% πολυακόρεστα λιπαρά οξέα.	10-20% μονοακόρεστα λιπαρά οξέα και <10% πολυακόρεστα λιπαρά οξέα επί του συνόλου της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης.

Ω₃ λιπαρά οξέα	Δεν υπάρχουν δεδομένα που να υποστηρίζουν τη χρήση τους.	Δεν υπάρχουν δεδομένα που να υποστηρίζουν τη χρήση τους.	Δεν υπάρχουν δεδομένα που να υποστηρίζουν τη χρήση τους.
Κορεσμένα λιπαρά οξέα	<10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης.	<7% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης.	<10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης συνολικά από κορεσμένα και trans λιπαρά οξέα
Trans λιπαρά οξέα	Όσον το δυνατόν μεγαλύτερος περιορισμός.	Όσον το δυνατόν μεγαλύτερος περιορισμός.	<8% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης επί αυξημένης LDL χοληστερόλης.
Διαιτητική χοληστερόλη	<300mg/ημέρα		<300mg/ημέρα
Αλκοόλ	Μέτρια κατανάλωση με συνυπολογισμό και διαχείριση του κινδύνου όψιμης υπογλυκαιμίας.	Συστάσεις όμοιες με του γενικού πληθυσμού με συνυπολογισμό του κινδύνου υπογλυκαιμίας και πρόσληψης βάρους.	Μέτρια κατανάλωση είναι αποδεκτή με συνυπολογισμό του κινδύνου όψιμης υπογλυκαιμίας και πρόσληψης βάρους.
Νάτριο	Περιορισμός στα 2300 mg/ημέρα, με περαιτέρω μείωση βάσει εξατομικευμένης αξιολόγησης του ασθενούς.	Ασυνεπή δεδομένα σχετικά με τους ασθενείς με ΣΔτ2.	Περιορίστε την πρόσληψη αλατιού σε <6g/ημέρα.
Συμπληρώματα μικροθρεπτικών συστατικών	Καμία σύσταση για χορήγηση συμπληρωμάτων βιταμινών ή μετάλλων.	Η χορήγηση συμπληρωμάτων γενικά δεν συστήνεται.	Καμία σύσταση για χορήγηση συμπληρωμάτων βιταμινών ή μετάλλων.

Πίνακας 5: Διατροφικές συστάσεις για τον ΣΔτ2 από τον Αμερικάνικο Οργανισμό των Κλινικών Ενδοκρινολόγων (AACE/ACE)

	AACE/ACE 2015 (εστιάζουν σε τρόφιμα)
Γενικές διαιτητικές συνήθειες	Τακτικά γεύματα και σνακ, αποφυγή νηστείας για απώλεια βάρους. Κατανάλωση δίαιτας βασισμένη σε φυτικά τρόφιμα (↑ σε ίνες, ↓ σε θερμίδες/γλυκαιμικός δείκτης, ↓ σε φυτοχημικά/αντιοξειδωτικά). Κατανόηση πληροφόρησης της επισήμανσης τροφίμων. Ενσωμάτωση πεποιθήσεων και κουλτούρας στις συζητήσεις. Τεχνικές ήπιου μαγειρέματος, αποφυγή υψηλών θερμοκρασιών.
Υδατάνθρακες	Επεξήγηση των 3 ειδών – σάκχαρα, άμυλο, ίνες και τις επιδράσεις στην υγεία. Έμφαση σε υγιεινούς ΥΔ (φρέσκα φρούτα και λαχανικά, όσπρια, ολικής άλεσης), στόχος 7-10 ισοδύναμα/ημέρα. Τρόφιμα χαμηλότερου γλυκαιμικού δείκτη (<55) μπορεί να διευκολύνουν τον γλυκαιμικό έλεγχο. Ανεπαρκείς ενδείξεις για υποστήριξη επίσημης σύστασης για εκπαίδευση ασθενών ότι τα σάκχαρα έχουν θετικά και αρνητικά αποτελέσματα στην υγεία.
Πρωτεΐνες	Κατανάλωση πρωτεϊνών από τρόφιμα χαμηλής περιεκτικότητας σε κορεσμένα λιπίδια (Ψάρι, αυγό, λευκά κρέατα, όσπρια). Δεν υπάρχει λόγος αποφυγής της ζωικής πρωτεΐνης. Αποφυγή ή περιορισμός επεξεργασμένων κρεάτων.
Λιπίδια	Ορίστε τα υγιεινά λιπίδια (ψάρια, ορισμένα σπορέλαια, ξηρούς καρπούς, αβοκάντο φτωχά σε υδρογόνο). Περιορισμός κορεσμένων λιπιδίων (βούτυρο, λιπαρά κόκκινα κρέατα, έλαια τροπικών φυτών, τρόφιμα από ταχυφαγεία) τρανς λιπαρά οξέα. Επιλογή άπαχων ή ημίπαχων γαλακτοκομικών.

Στον διαβήτη, ιδιαίτερη σημασία δίνεται στους υδατάνθρακες, επειδή είναι το κυρίως θρεπτικό συστατικό που επηρεάζει τη μεταγευματική γλυκόζη. Ωστόσο, αυτό δεν σημαίνει ότι η ποσότητα των υδατανθράκων θα πρέπει να μειωθεί και ότι οι ασθενείς θα πρέπει να αποφεύγουν την κατανάλωση τροφίμων υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες πχ. ρύζι, πατάτες, φρούτα κλπ., όπως λανθασμένα πολλοί πιστεύουν γνωρίζοντας ότι τους «ανεβάζει το ζάχαρο». Η πρόσληψη υδατανθράκων, όπως φαίνεται και στις συστάσεις, μπορεί να ποικίλλει μεταξύ 45% και 60% της προσλαμβανόμενης ενέργειας και θα πρέπει να αποτελεί τη βάση της διατροφικής τους πυραμίδας. Ο ανθρώπινος οργανισμός έχει άμεση ανάγκη τους υδατάνθρακες, τόσο για να αντεπεξέλθει στις σωματικές και τις πνευματικές του δραστηριότητες (άλλωστε ο εγκέφαλος λειτουργεί αποκλειστικά με γλυκόζη), αλλά και επειδή είναι τροφές πολύτιμες για την υγεία μας αφού αποτελούν πηγή πολλών βιταμινών και ιχνοστοιχείων. Είναι λοιπόν φυσικό, όταν ένα γεύμα ή τρόφιμο περιέχει υδατάνθρακες να παρατηρείται μία χαρακτηριστική αύξηση και μετέπειτα πτώση στα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος μετά από περίπου τρεις ώρες. Το πόσο σύνθετος είναι ο υδατάνθρακας, η μορφή με την οποία βρίσκεται μέσα στο γεύμα, ο τρόπος με τον οποίο έχει παρασκευαστεί παίζουν ρόλο

στο ρυθμό και την ταχύτητα με την οποία θα απορροφηθεί και στο κατά πόσο θα επηρεάσει τις τιμές του σακχάρου του ασθενούς. Δεν υπάρχουν στοιχεία που να δικαιολογούν συστάσεις για δίαιτα πολύ χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες για τα άτομα με ΣΔ, καθώς επίσης μια διατροφή φτωχή σε υδατάνθρακες τείνει να είναι πλούσια σε λίπος, οπότε μάλλον δεν ωφελεί έναν πληθυσμό όπως τους διαβητικούς που βρίσκεται σε υψηλό κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα.

Σημαντικό είναι να ενισχύεται η πρόσληψη υδατανθράκων μέσω φρούτων, προϊόντων ολικής άλεσης, οσπρίων και γαλακτοκομικών σε σχέση με την πρόσληψη υδατανθράκων από άλλες πηγές, ειδικά από εκείνες που περιέχουν πρόσθετα σάκχαρα, λίπη και νάτριο και να δοθεί έμφαση σε τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες και με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη. Ιδιαίτερα στα άτομα με ινσουλινοθεραπεία, η πρόσληψη υδατανθράκων θα πρέπει να ταιριάζει με τη δοσολογία της ινсуλίνης και καλό είναι να υπολογίζεται η ποσότητά τους και να συντονίζεται με τη δόση και το χρόνο δράσης του σκευάσματος ινсуλίνης που χρησιμοποιείται, για τον καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο. (13, 19, 33, 38)

Τα άτομα με ΣΔ θα πρέπει να ενθαρρύνονται να προσλαμβάνουν φυσικές τροφές που να είναι πλούσιες σε φυτικές ίνες (όπως δημητριακά ολικής άλεσης και προϊόντα τους, φρούτα, λαχανικά, όσπρια), κυρίως στα πλαίσια μιας γενικότερης υγιεινής διατροφής. Η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών φαίνεται να έχει ωφέλιμη επίδραση στη μεταγευματική γλυκόζη, αφού αναστέλλει την απορρόφησή της στο λεπτό έντερο. Ωστόσο, δεν εμφανίζεται μείωση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα με την συνηθισμένη ποσότητα φυτικών ινών που προσλαμβάνεται με την τροφή και η συνιστώμενη ποσότητα για να γίνει αυτό είναι μη ρεαλιστική. Έτσι, στα άτομα με διαβήτη οι περισσότερες συστάσεις είναι ίδιες πλέον με αυτές του γενικού πληθυσμού και τα οφέλη προέρχονται κυρίως από τις γενικότερες ευεργετικές επιδράσεις των φυτικών ινών στην υγεία του εντέρου, στον κορεσμό και στα καρδιαγγειακά νοσήματα. (13, 19)

Ένας άλλος δείκτης των τροφίμων που είναι χρήσιμος όσον αφορά στους υδατάνθρακες είναι ο Γλυκαιμικός Δείκτης (ΓΔ), αφού μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε συνδυασμό με τη διατροφική σύσταση των τροφίμων, έτσι ώστε να κατευθύνει και να καθορίσει τις διατροφικές επιλογές. Ο γλυκαιμικός δείκτης ενός τροφίμου περιγράφει πόσο ανεβαίνουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα 2-3 ώρες μετά την κατανάλωση του συγκεκριμένου τροφίμου σε σύγκριση με ένα τρόφιμο αναφοράς. Ορίζεται ως το πηλίκο “Επιφάνεια

σακχάρου στην καμπύλη σακχάρου αίματος, της υπό εξέτασης τροφής (με 50g υδατάνθρακες)” προς “Επιφάνεια σακχάρου στην καμπύλη σακχάρου αίματος, της τροφής αναφοράς (ψωμί ή γλυκόζη, 50g)”. Ουσιαστικά συγκρίνει ποιοτικά την ικανότητα των τροφίμων που περιέχουν ίσα ποσά υδατανθράκων να ανεβάζουν τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος. Αφορά σε τροφές υψηλής περιεκτικότητας υδατανθράκων, όχι όμως και τρόφιμα υψηλά σε λίπος ή πρωτεΐνη αφού αυτά δεν επηρεάζουν τόσο πολύ την άνοδο των επιπέδων γλυκόζης. Έτσι, τα υδατανθρακούχα τρόφιμα μπορούν να διακριθούν σε χαμηλού (<55), μέτριου (56-69) και υψηλού γλυκαιμικού δείκτη(≥ 70). Όταν ένα τρόφιμο χαρακτηρίζεται ως υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, αυτό σημαίνει ότι η πέψη και η απορρόφηση των υδατανθράκων του γίνεται πιο εύκολα και συνεπώς προκύπτουν απότομα υψηλές μεταγευματικές τιμές γλυκόζης και απότομη διέγερση έκκρισης ινσουλίνης, σε σχέση με ένα τρόφιμο χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, του οποίου οι υδατάνθρακες απορροφώνται βραδύτερα αυξάνοντας σταδιακά τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος έχοντας έτσι μικρότερες απαιτήσεις σε ινσουλίνη από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Σύμφωνα με τις συστάσεις, η αντικατάσταση τροφίμων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη με αντίστοιχα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη πιθανόν να είναι ευεργετική και να επιφέρει καλύτερη ρύθμιση των τιμών γλυκόζης στο αίμα. Επίσης, αρκετές μελέτες βρίσκουν ότι η κατανάλωση τροφίμων χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη καθυστερεί το αίσθημα της πείνας, μειώνει την επακόλουθη επαναπρόσληψη τροφής και αυξάνει το αίσθημα κορεσμού και πληρότητας σε σχέση με την κατανάλωση τροφίμων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, με αποτέλεσμα να έχει ευεργετική επίδραση και στην απώλεια βάρους. (13, 19) Κάποιες πρακτικές συμβουλές για την επιλογή τροφίμων χαμηλότερου γλυκαιμικού δείκτη είναι:

Πίνακας 6: Συγκριτικός πίνακας τροφίμων υψηλού και χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη

Υψηλού ΓΔ τρόφιμα	→ Χαμηλού ΓΔ τρόφιμα
Ψωμί άσπρο ή ολικής	Ψωμί πολύσπορο
Υψηλού ΓΔ ρύζι (χαμηλής αμυλόζης) π.χ. λασπωτό ρύζι	Χαμηλού ΓΔ ρύζι (υψηλής αμυλόζης) π.χ. Basmati, parboiled
Επεξεργασμένα δημητριακά πρωινού	Δημητριακά τύπου βρώμη (μούσλι ή πόριτζ) ή All Bran
Πατάτα	Υποκατάστατα όπως ζυμαρικό ή λαχανικά (καλαμπόκι, γλυκοπατάτα)
Απλά μπισκότα ή κράκερ	Μπισκότα με ξερά φρούτα ή/και σπόρους όπως βρώμη
Κέικ και μάφινς	Αντίστοιχα με φρούτα ή σπόρους
Τροπικά φρούτα, όπως μπανάνα	Φρούτα εποχής, όπως μήλο, πορτοκάλι, ροδάκινο και αχλάδι

Φυσικά, έχει σημασία όχι μόνο η ποιότητα (ο ΓΔ) αλλά και η ποσότητα των υδατανθράκων που καταναλώνονται η οποία επηρεάζει επιπρόσθετα την απόκριση του οργανισμού στην έκκριση ινσουλίνης κι έτσι αν ληφθούν σε μεγάλες ποσότητες τροφές με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, μάλλον εξαφανίζεται η ευεργετική τους επίδραση. Στα πλαίσια, λοιπόν, της εκτίμησης των πραγματικών ποσοτήτων που καταναλώνονται από κάθε τρόφιμο, χρησιμοποιήθηκε η έννοια ενός καλύτερα προσαρμοσμένου δείκτη, του γλυκαιμικού φορτίου (ΓΦ) που προσδιορίζει την ολική γλυκαιμική επίδραση του τροφίμου που καταναλώνεται. Το γλυκαιμικό φορτίο ενός τροφίμου υπολογίζεται πολλαπλασιάζοντας τον γλυκαιμικό του δείκτη με την ποσότητα των υδατανθράκων σε γραμμάρια που παρέχονται από το τρόφιμο και διαιρώντας το αποτέλεσμα με το 100. Δηλαδή:

$$\Gamma\Phi = \Gamma\Delta \times \text{Συνολική ποσότητα υδατανθράκων που υπάρχει σε μια μερίδα} / 100$$

Η διαίρεση με το 100 έχει “τεχνική” σημασία: για να μην είναι πολύ υψηλές οι τιμές και έτσι να υπάρχει μια πιο άμεση αντίληψη της συγκρισιμότητας. Χαμηλό γλυκαιμικό φορτίο έχει ένα τρόφιμο με τιμή κάτω από 10, μέτριο γλυκαιμικό φορτίο έχει μια τιμή μεταξύ 11-12 και υψηλό γλυκαιμικό φορτίο έχει μια τιμή πάνω από 20.

Μετά από ένα γεύμα υψηλού γλυκαιμικού φορτίου, τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα και οι απαιτήσεις σε ινσουλίνη αυξάνουν γρηγορότερα σε σχέση με την κατανάλωση ενός γεύματος χαμηλού γλυκαιμικού φορτίου. Τα υψηλά επίπεδα σακχάρου και η υπερβολική έκκριση ινσουλίνης θεωρούνται ότι συμβάλλουν στην απώλεια της ινσουλινο-εκκριτικής

ικανότητας των β κυττάρων του παγκρέατος, γεγονός το οποίο οδηγεί σε μη αναστρέψιμο διαβήτη. Αντίθετα, οι δίαιτες χαμηλού γλυκαιμικού φορτίου φαίνεται ότι μειώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου II καθώς επίσης, ότι βοηθούν στην καλύτερη αντιμετώπισή του, μειώνοντας τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος και προλαμβάνοντας έτσι την υπογλυκαιμία. Μια μετα-ανάλυση 14 τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών βρήκε ότι οι δίαιτες χαμηλού γλυκαιμικού φορτίου βελτίωσαν βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα τον έλεγχο των επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Γενικά, η βιβλιογραφία σχετικά με τον γλυκαιμικό δείκτη και το γλυκαιμικό φορτίο σε άτομα με διαβήτη είναι περίπλοκη, αλλά σε αρκετές μελέτες που μειώνουν το γλυκαιμικό φορτίο των καταναλωθέντων υδατανθράκων έχει αποδειχτεί μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης HbA1c κατά -0,2% έως -0,5%, επομένως μάλλον έχει κάποια αξία η μείωση του γλυκαιμικού φορτίου της δίαιτας. (13, 19)

Ένας ακόμη παράγοντας που θα πρέπει να ληφθεί υπόψη όσον αφορά στους υδατάνθρακες, για τους διαβητικούς ασθενείς, όπως και για τον υγιή πληθυσμό, είναι τα απλά σάκχαρα (όλοι οι μονοσακχαρίτες και δισακχαρίτες που προστίθενται στα τρόφιμα από τον κατασκευαστή, τον μάγειρα ή τον καταναλωτή, καθώς και αυτά που υπάρχουν φυσικά στο μέλι, τα σιρόπια και τους χυμούς φρούτων). Τα άτομα με διαβήτη θα πρέπει να ενθαρρύνονται να αντικαταστήσουν τους απλούς υδατάνθρακες και τα πρόσθετα σάκχαρα με σύνθετους, μη επεξεργασμένους υδατάνθρακες όπως έχουν τα δημητριακά ολικής άλεσης, τα όσπρια, τα λαχανικά και τα φρούτα. Θα πρέπει επίσης, να αποφεύγουν τα γλυκαντικά ποτά με ζάχαρη, προκειμένου να μειώσουν τον κίνδυνο πρόσληψης βάρους και την επιδείνωση του προφίλ του καρδιομεταβολικού κινδύνου και του λιπώδους ήπατος καθώς και να ελαχιστοποιούν γενικά την κατανάλωση τροφίμων με προσθήκη ζάχαρης. (13, 19, 40)

Μία μέτρια πρόσληψη σακχάρων (έως 50 γρ./ ημέρα) μπορεί να ενσωματωθεί στη δίαιτα των ατόμων με ΣΔτ1 και ΣΔτ2. Απλά, όπως ισχύει και για τον γενικό πληθυσμό, η συνολική πρόσληψη σακχάρων δε θα πρέπει να ξεπερνά το 10% της ολικής ενέργειας. Μάλιστα, σε μερικές περιπτώσεις διαβητικών ατόμων ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας προτείνει μια περαιτέρω μείωση όπου η πρόσληψη των σακχάρων δεν θα πρέπει να ξεπερνά το 5% της συνολικής πρόσληψης.

Άλλα θερμιδικά γλυκαντικά που συχνά χρησιμοποιούνται είναι η φρουκτόζη και οι πολυόλες (σορβιτόλη, μανιτόλη, ξυλιτόλη). Και τα δύο προκαλούν μικρότερη γλυκαιμική απόκριση όταν τα συγκρίνουμε με τη σακχαρόζη (ζάχαρη) και μερικούς άλλους υδατάνθρακες,

αλλά δε θεωρούνται περισσότερο ωφέλιμα από άλλες γλυκαντικές ουσίες και θα πρέπει να συνυπολογίζονται στη συνολική κατανάλωση των υδατανθράκων του ατόμου καθώς επηρεάζουν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος. Υψηλή πρόσληψη φρουκτόζης (η οποία έχει την ίδια θερμιδική απόδοση με τη σακχαρόζη), της τάξης του 20% των συνολικών θερμίδων, έχει ανεπιθύμητες επιδράσεις στο προφίλ των λιπιδίων, αλλά δεν υπάρχει λόγος να συστήνεται στα διαβητικά άτομα η αποφυγή κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών (στα οποία η φρουκτόζη περιέχεται φυσιολογικά), παρά μόνο να συστήνεται η κατανάλωση σε μέτριες ποσότητες των τροφίμων με πρόσθετη φρουκτόζη, όπως ισχύει για όλα τα πρόσθετα σάκχαρα.

Επιπλέον, υπάρχουν γλυκαντικά χωρίς θερμιδική αξία (σακχαρίνη, ασπαρτάμη, ακετοσουλφαμικό κάλιο, κυκλαμικό οξύ, σουκραλόζη, στέβια) τα οποία μπορούν να χρησιμοποιούνται από τα άτομα με διαβήτη γιατί δεν επηρεάζουν τη γλυκόζη του αίματος. Αυτά είναι ασφαλή όταν η κατανάλωση δεν υπερβαίνει τις αποδεκτές ημερήσιες προσλήψεις που έχουν οριστεί από τη Διεύθυνση Τροφίμων και Ποτών των ΗΠΑ (FDA), ενώ υπάρχουν μερικοί περιορισμοί για κάποιες ομάδες πληθυσμού όπως για τα άτομα με φαινυλκετονουρία που δεν θα πρέπει να καταναλώνουν ασπαρτάμη ή τις εγκύους/ θηλάζουσες στις οποίες δεν συνίσταται η κατανάλωση σακχαρίνης και κυκλαμικού οξέος. (3, 13, 19)

Όσον αφορά στις συστάσεις για την περιεκτικότητα της διατροφής των διαβητικών ασθενών σε πρωτεΐνη, παρόλο που έχει φανεί ότι μέτρια υπεργλυκαιμία μπορεί να συμβάλλει σε αυξημένη ανακύκλωση πρωτεΐνης, που συνεπάγεται αυξημένη ανάγκη για πρωτεΐνη, δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να υποστηρίζουν ότι πρέπει να συστήνεται στους διαβητικούς διαφορετική πρόσληψη πρωτεΐνης από αυτήν για τον υγιή πληθυσμό (δηλαδή 15-20% των συνολικών θερμίδων), αρκεί να είναι φυσιολογική η λειτουργία των νεφρών. Η μόνη περίπτωση που μπορεί να είναι ωφέλιμος ο περιορισμός της πρωτεϊνικής πρόσληψης στα 0,8g/Kg σωματικού βάρους (αλλά όχι χαμηλότερα), είναι στα άτομα με διαβητική νεφροπάθεια, όπου ο περιορισμός αυτός στοχεύει στην αποφυγή της επιπλέον επιβάρυνσης των νεφρών. Σε κάθε περίπτωση, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η συνολική κλινική εικόνα του διαβητικού και ο στόχος να εξατομικεύεται. Η πρωτεΐνη μπορεί να προέρχεται και από φυτικές και από ζωικές πηγές και καλό είναι να προτιμώνται πρωτεΐνες από τρόφιμα χαμηλής περιεκτικότητας σε κορεσμένα λιπίδια. Σημαντικό είναι επίσης να αναφερθεί ότι οι πηγές υδατανθράκων που περιέχουν υψηλή ποσότητα πρωτεΐνης, η οποία γενικά αποτελεί ισχυρό ερέθισμα έκκρισης ινσουλίνης, χωρίς να αυξάνει τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα, δε

θα πρέπει να χρησιμοποιούνται για να αντιμετωπίσουν ή να προλάβουν μια υπογλυκαιμία. (3, 12, 13, 19)

Όσον αφορά τώρα στην ποσότητα του ολικού προσλαμβανόμενου λίπους για ασθενείς με ΣΔ, τα δεδομένα δεν έχουν καταλήξει σε μια ιδανική ποσότητα, οπότε ο στόχος της ημερήσιας πρόσληψης πρέπει να εξατομικεύεται, χωρίς όμως να ξεπερνά το 35% της ολικής ενέργειας όπως ισχύει και για τον γενικό πληθυσμό. Η ποιότητα του λίπους φαίνεται να είναι πολύ περισσότερο σημαντική σε σχέση με την ποσότητα. Για τους διαβητικούς, κύριο στόχο διατροφής αποτελεί ο περιορισμός των κορεσμένων λιπαρών οξέων, της διαιτητικής χοληστερόλης και των trans πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, που επηρεάζουν την ολική χοληστερόλη πλάσματος, την LDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια, καθώς τα άτομα με διαβήτη είναι πιο ευαίσθητα και διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου από ότι ο γενικός πληθυσμός, χωρίς όμως η σύστασή τους να αλλάζει από τον γενικό πληθυσμό. Τα κορεσμένα θα πρέπει να αποτελούν κάτω από το 10% της συνολικής ημερήσιας ενέργειας και κάποια άτομα μπορεί να ωφεληθούν από περαιτέρω μείωση σε λιγότερο από 7%, ενώ τα trans δεν θα πρέπει να ξεπερνούν το 1%. Η πρόσληψη χοληστερόλης συνιστάται να μην ξεπερνά τα 300 mg/ημέρα, με τις νεότερες συστάσεις να μην τονίζουν τόσο ένα συγκεκριμένο νούμερο, αλλά την επίτευξη του στόχου μέσω των γενικότερων συστάσεων που αφορούν στο λίπος. Επίσης, στους ασθενείς με ΣΔτ2, μια διατροφή πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (MUFA), ίσως μπορεί να ωφελήσει τον γλυκαιμικό έλεγχο (αφού φαίνεται να βελτιώνουν την ινσουλινοευαισθησία) και τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και μπορεί να αποτελούν το 10% έως 20% της ενέργειας, ενώ τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA) δε θα πρέπει να ξεπερνούν το 10% της προσλαμβανόμενης ενέργειας. Επιπλέον, συμπληρώματα ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων φαίνεται να μειώνουν τα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο πλάσμα διαβητικών τύπου II, αλλά τα υπάρχοντα δεδομένα δεν υποστηρίζουν τη συμπληρωματική χορήγηση σε διαβητικούς για την πρόληψη ή τη θεραπεία των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ωστόσο, συστήνεται αυξημένη κατανάλωση τροφίμων που περιέχουν ω-3 λιπαρά οξέα (πχ. κατανάλωση ψαριού τουλάχιστον δυο φορές την εβδομάδα), όπως και στον γενικό πληθυσμό. Ίσως μπορούν επίσης, οι ασθενείς με ΣΔ και δυσλιπιδαιμία να μειώσουν την ολική και την LDL χοληστερόλη τους καταναλώνοντας 1,6-3g/ημέρα φυτικών στερολών ή στανολών, οι οποίες βρίσκονται συνήθως σε εμπλουτισμένα τρόφιμα. Γενικά, μια διατροφή μειωμένη σε λιπαρά και με προσοχή στην ποιότητα του λίπους, συμβάλλει μακροπρόθεσμα σε μέτρια απώλεια βάρους και βελτιώνει τη δυσλιπιδαιμία, δρώντας έτσι

ευεργετικά και στον διαβήτη, ενώ δεν υπάρχουν τεκμηριωμένες συστάσεις σχετικά με τη χορήγηση συμπληρωμάτων διατροφής και «λειτουργικών» τροφίμων. (3, 12, 13, 19)

Το αλκοόλ πρέπει να καταναλώνεται με μέτρο από τους διαβητικούς, όπως συστήνεται και στον γενικό πληθυσμό με τη διαφορά ότι πρέπει να γίνεται μία επιπρόσθετη ενημέρωση για τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας και της πρόσληψης βάρους. Η συστηματική ελαφριά ως μέτρια πρόσληψη αλκοόλ στους διαβητικούς έχει συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο για στεφανιαία καρδιακή νόσο, μάλλον εξαιτίας της ταυτόχρονης αύξησης της HDL χοληστερόλης. Η κατανάλωση όμως, αλκοόλ από ασθενείς με ΣΔ μπορεί να οδηγήσει σε κίνδυνο υπογλυκαιμίας, ειδικά όταν οι ασθενείς βρίσκονται σε ινσουλινοθεραπεία ή σε αγωγή με ινσουλινοεκκριτικά δισκία. Θεωρείται, λοιπόν, απαραίτητη η εκπαίδευση σχετικά με την αναγνώριση και τη διαχείριση της υπογλυκαιμίας και η λήψη φαγητού μαζί με το αλκοόλ για την πρόληψή της. Φυσικά, η αλόγιστη κατανάλωση αλκοόλ πέρα από τις συνιστώμενες ποσότητες, έχει εξαιρετικά δυσμενή αποτελέσματα στην υγεία τόσο των διαβητικών ατόμων όσο και των υγιών.

Όπως στον γενικό πληθυσμό και στα άτομα με ΣΔ συστήνεται περιορισμός της πρόσληψης νατρίου σε <2300 mg ημερησίως. Μεγαλύτερη μείωση (δηλαδή στα 1.500 mg /ημέρα) συστήνεται κυρίως σε εξατομικευμένες διατροφικές παρεμβάσεις και μπορεί σε ορισμένες περιπτώσεις να ωφελήσει την αρτηριακή πίεση του αίματος, αλλά θα πρέπει να ληφθεί υπόψη η δυσκολία επίτευξης της σύστασης πιο χαμηλού νατρίου σε μια διατροφικά επαρκή διατροφή.

Τέλος, στους διαβητικούς είναι πολύ σημαντική και η πρόσληψη των μικροθρεπτικών συστατικών μέσω μιας ισορροπημένης δίαιτας, καθώς συχνά ασθενείς με ανεπαρκή ρύθμιση του σακχάρου τους, εμφανίζουν ελλείψεις. Ωστόσο, οι σύγχρονες συστάσεις, δεν υποστηρίζουν τη χορήγηση συμπληρωμάτων βιταμινών ή μετάλλων παρά μόνο προτείνεται σε ασθενείς που βρίσκονται σε κίνδυνο ή με κάποια διαγνωσμένη ανεπάρκεια. (5, 6, 12, 13, 19, 33, 38)

Με βάση όλες τις παραπάνω συστάσεις, υπάρχουν πολλά διατροφικά πρότυπα που έχουν μελετηθεί σε έρευνες παρατήρησης ή παρέμβασης και χρησιμοποιούνται για τη διαχείριση του ΣΔ και του προδιαβήτη, για την πρόληψή του και για τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς με ΣΔ, ανεξάρτητα από την επί μέρους αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου. Τα κυριότερα φαίνονται στον παρακάτω πίνακα:

Πίνακας 7: Διατροφικά πρότυπα που έχουν μελετηθεί για ΣΔτ2

	Βασικά χαρακτηριστικά	Πρόληψη ΣΔτ2	Διαχείριση ΣΔτ2
<u>Μεσογειακή διατροφή</u>	Αυξημένη κατανάλωση ελάχιστα επεξεργασμένων τροφίμων φυτικής προέλευσης, ελαιόλαδο ως κύρια πηγή λίπους, χαμηλή- μέτρια πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων, ψαριού και πουλερικών, χαμηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος και χαμηλή- μέτρια κατανάλωση κόκκινου κρασιού μαζί με το γεύμα.	Συσχέτιση με χαμηλότερο κίνδυνο για εμφάνιση ΣΔτ2 σε προοπτικές μελέτες κοορτής και τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές.	Συγκριτικά με την συμβατική δίαιτα για την διαχείριση του ΣΔτ2 βελτίωσε τον γλυκαιμικό έλεγχο, την ινσουλινοευαισθησία και μείωσε τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.
<u>Δίαιτα DASH</u> (Dietary Approaches to Stop Hypertension)	Πλούσια σε λαχανικά, φρούτα και χαμηλών λιπαρών γαλακτοκομικά προϊόντα, συμπεριλαμβανομένων των δημητριακών ολικής αλέσεως, πουλερικών, ψαριών και ξηρών καρπών. Χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά οξέα, κόκκινο κρέας, γλυκά, σακχαρούχα ροφήματα, συχνός περιορισμός του νατρίου.	Η προσκόλληση στην δίαιτα DASH συνδέεται με χαμηλότερο κίνδυνο νόσησης από ΣΔτ2.	Η δίαιτα DASH σε συνδυασμό με περιορισμό του νατρίου της τάξεως των 2400 mg/ημέρα, έχει ευεργετικά αποτελέσματα στον γλυκαιμικό έλεγχο και στους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου.
<u>Χορτοφαγία</u> (Vegetarian) & <u>Ολική χορτοφαγία</u> (Vegan)	<u>Χορτοφαγία:</u> Αποφυγή κάποιων ζωικών προϊόντων και κατανάλωση άλλων όπως αυγών, γάλακτος, ψαριού. <u>Ολική χορτοφαγία:</u> Αποφυγή όλων των προϊόντων ζωικής προέλευσης.	Η ολική χορτοφαγία και η χορτοφαγία με κατανάλωση γαλακτοκομικών, ψαριού ή απλά κατανάλωση όλων των ζωικών προϊόντων πλην του κόκκινου κρέατος και των πουλερικών έχουν συνδεθεί με μικρότερο κίνδυνο νόσησης από ΣΔτ2.	Ασαφή σχετικά με τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Η επίδραση των χορτοφαγικών διαιτών καθ' αυτών είναι δύσκολο να μελετηθεί απομονωμένα λόγω του συχνού θερμιδικού περιορισμού.
<u>Δίαιτα AHEI</u> (Alternative Healthy Eating Index)	Αυξημένη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, δημητριακών ολικής άλεσης, ξηρών καρπών, οσπρίων, ω-3 και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων. Χαμηλή πρόσληψη σακχαρούχων ροφημάτων, κόκκινου/επεξεργασμένου κρέατος, τρανς λιπαρών οξέων και νατρίου. Μέτρια κατανάλωση αλκοόλ.	Η συμμόρφωση με τη δίαιτα συσχετίζεται ισχυρά με μείωση της επίπτωσης του ΣΔτ2.	Ανεπαρκή δεδομένα
<u>Prudent pattern</u>	Αυξημένη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, δημητριακών ολικής άλεσης, και φυτικών λιπών και χαμηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος, επεξεργασμένων δημητριακών, και σακχαρούχων ροφημάτων.	Το πρότυπο αυτό συγκριτικά με ένα «Δυτικό» πρότυπο διατροφής έχει συσχετιστεί με χαμηλότερο κίνδυνο εκδήλωσης ΣΔτ2.	Ανεπαρκή δεδομένα

Πολλοί διαβητικοί ασθενείς θεωρούν ότι το πιο απαιτητικό μέρος του θεραπευτικού σχεδίου είναι η διατροφή τους, αλλά θα πρέπει να συνειδητοποιήσουν ότι η σωστή διατροφή για αυτούς είναι ένα από τα πιο σημαντικά σημεία της θεραπείας τους. Είναι αναγκαίο να συμμετέχουν ενεργά στην εκπαίδευση, την αυτοδιαχείριση και την ανάπτυξη ενός εξατομικευμένου σχεδίου διατροφής για να μπορέσουν να πετύχουν τους επιθυμητούς τους στόχους. Η πιστή τήρηση του διαιτολογίου φέρνει θετικό αποτέλεσμα στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος κι αυτό λειτουργεί σαν ώθηση για τη συνέχιση της προσπάθειάς τους.

ΚΕΦ 3. ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΙΟΝΤΑ

Σημαντικό κομμάτι της διατροφής του ανθρώπου είναι το γάλα και τα προϊόντα του. Η σχέση του ανθρώπου με το γάλα είναι ιδιαίτερη. Ξεκινά από τις πρώτες μέρες της ζωής του με το μητρικό γάλα και συνεχίζει με το γάλα ζώων και τα προϊόντα του, που αποτελούν ίσως την πιο σημαντική, απλή αλλά πλήρη τροφή που μπορεί να καταναλώσει, καθώς περιέχει εκτός από λίπος, πρωτεΐνες, υδατάνθρακες και ένζυμα, μεταλλικά άλατα και βιταμίνες. Η ιστορία του γάλακτος είναι τόσο παλιά όσο και η εξημέρωση των γαλακτοφόρων ζώων. Η εμπορική όμως επέκταση της παραγωγής γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων έγινε μετά από το 1863 και την εφεύρεση από τον Λουί Παστέρ της διαδικασίας της παστερίωσης, η οποία οδήγησε στη μεγάλη χρήση των γαλακτοκομικών προϊόντων. Η παρούσα εργασία αναφέρεται σε ένα γαλακτοκομικό προϊόν και κρίνεται σκόπιμη η παράθεση πληροφοριών για το γάλα, τα προϊόντα του και για τη σχέση τους με τον σακχαρώδη διαβήτη.

3.1 Ορισμοί και Κατηγορίες

Γαλακτοκομικά προϊόντα ονομάζουμε τα προϊόντα, τα οποία παράγονται από γάλα. Το γάλα μπορεί να προέρχεται από ζώα, όπως είναι η αγελάδα, το κατσίκι, το πρόβατο, το βουβάλι ή από άλλα ζώα όπως το άλογο, ο γάιδαρος, η καμήλα κ.ά. Το γάλα και τα γαλακτοκομικά προϊόντα κατατάσσονται στην κατηγορία των βασικότερων ειδών διατροφής, αποτελούν μια από τις βασικές ομάδες τροφίμων και πρέπει να καταναλώνονται καθημερινά σε ποσότητες που καθορίζονται κυρίως ανάλογα με την ηλικία του ατόμου και είναι ενδεικτικά γύρω στις 2-3 μερίδες την ημέρα. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα τα βρίσκουμε συνήθως σε κουζίνες, όπως η ευρωπαϊκή, η ινδική, αυτή της Μέσης Ανατολής, ενώ δεν είναι γνωστά στην κουζίνα της Ανατολικής Ασίας.

Τα κυριότερα προϊόντα του γάλακτος είναι το αφρόγαλα (ή κρέμα του γάλακτος), το βούτυρο, το γιαούρτι και το τυρί καθώς και τα προϊόντα που έχουν μικρή ή τοπική κατανάλωση όπως το οξύγαλα (ή ξυνόγαλο), το οξεόφιλο γάλα, το κεφίρ και το κουμίσ (ή οινόγαλα) και θεωρούνται ως δευτερεύοντα. Τα κύρια προϊόντα του γάλακτος διακρίνονται, όπως και το γάλα, σε διάφορα είδη ανάλογα με το γαλακτοφόρο ζώο της προέλευσης του γάλακτος (π.χ. αγελάδας, κατσίκας, προβάτου, βουβαλιού κλπ). Το γάλα κατσίκας σε σύγκριση με το γάλα αγελάδας περιέχει περισσότερα λιπαρά και λιγότερη λακτόζη, έχει σημαντικά ποσά βιταμίνης Α και λιγότερα ποσά καροτενίων και έτσι εμφανίζεται λευκότερο, το γάλα προβάτου περιέχει περισσότερα λιπαρά, πρωτεΐνες και άλατα από το γάλα της αγελάδας, ενώ το γάλα

βουβάλου περιέχει αυξημένα λιπαρά και πρωτεΐνες. Ακόμη, το γάλα και τα προϊόντα του διακρίνονται σε διάφορες ποιότητες συνήθως ανάλογα με την περιεκτικότητά τους σε λιπαρά (αποβουτυρωμένο, ημιαποβουτυρωμένο, μερικώς αποβουτυρωμένο) καθώς και σε διάφορες κατηγορίες ανάλογα με το είδος της επεξεργασίας του προϊόντος (π.χ. παστεριωμένο, τετηγμένο, αλατισμένο, στραγγισμένο κλπ). (41)

Σύμφωνα με τις διατάξεις του ελληνικού Κώδικα Τροφίμων και Ποτών παρακάτω φαίνονται οι επεξηγήσεις και οι επιμέρους κατηγορίες του γάλακτος και των γαλακτοκομικών προϊόντων ανάλογα με το είδος της επεξεργασίας του προϊόντος.

Αρχικά, όσον αφορά στο γάλα που είναι το απαλλαγμένο πρωτογάλακτος προϊόν του πλήρους και χωρίς διακοπής αρμέγματος υγιούς γαλακτοφόρου ζώου, το οποίο διαβιώνει και διατρέφεται υπό υγιεινούς όρους και το οποίο δεν βρίσκεται σε κατάσταση υπερκόπωσης, οι βασικές κατηγορίες του είναι:

- Το νωπό γάλα: γάλα το οποίο διατίθεται στην κατανάλωση χωρίς καμία άλλη επεξεργασία εκτός από τη διήθηση, την ψύξη και την ομογενοποίηση και δεν έχει θερμανθεί πέρα από τους 40°C.
- Το παστεριωμένο γάλα: γάλα που έχει υποβληθεί σε παστερίωση με σκοπό την καταστροφή του μεγαλύτερου μέρους των παθογόνων μικροοργανισμών. Η παστερίωση περιλαμβάνει την έκθεση του γάλακτος σε υψηλή θερμοκρασία για σύντομο χρονικό διάστημα (73° C επί 15sec, ταχεία μέθοδος ή κάποιο ισοδύναμο συνδυασμό θερμοκρασίας χρόνου με το ίδιο αποτέλεσμα).
- Το γάλα υψηλής παστερίωσης: γάλα το οποίο έχει υποβληθεί σε επεξεργασία που περιλαμβάνει την έκθεση σε υψηλή θερμοκρασία, 85°C έως 127°C σε τέτοιες συνθήκες θερμοκρασίας και χρόνου, ώστε η δοκιμασία υπεροξειδάσης να είναι αρνητική.
- Το αποστεριωμένο γάλα: γάλα που έχει υποβληθεί σε αποστείρωση με σκοπό την πλήρη καταστροφή των παθογόνων οργανισμών. Η αποστείρωση γίνεται με θέρμανση του γάλακτος σε θερμοκρασίες υψηλότερες των 100°C για σύντομο χρονικό διάστημα (ταχεία μέθοδος, 135-150° C επί 2-10sec).
- Το ομογενοποιημένο γάλα: γάλα το οποίο μετά από κατάλληλη κατεργασία σε συσκευή ομογενοποίησης δεν εμφανίζει αποκορύφωση κατά την παραμονή λόγω της κατάτμησης των λιποσφαιρίων του σε μέγεθος ενός χιλιοστού του αρχικού των 1-10μm.

- Το γάλα κατάψυξης: γάλα που έχει γίνει διατηρήσιμο με ταχεία κατάψυξη και μετά διατηρείται στους 15°C.
- Το αποβουτυρωμένο γάλα: χαρακτηρίζεται το προϊόν που προκύπτει μετά την πλήρη αφαίρεση του βουτύρου από το νωπό γάλα με μηχανική επεξεργασία και χωρίς καμία προσθήκη και το οποίο περιέχει λιπαρά μέχρι 0.2%.
- Το ημιαποβουτυρωμένο γάλα: χαρακτηρίζεται το προϊόν που προκύπτει μετά τη μερική αφαίρεση του βουτύρου από το νωπό γάλα όπως προηγουμένως και το οποίο πρέπει να περιέχει λιπαρά 1.5-1.8%.
- Το μερικώς αποβουτυρωμένο γάλα: είναι όπως το προηγούμενο αλλά με λιπαρά περισσότερα του 1.8%, σύσταση που πρέπει να αναφέρεται στη συσκευασία π.χ. 2% ή 2.5% κλπ.
- Το γάλα εβαπορέ ή μερικώς συμπυκνωμένο ή γάλα αφυδατωμένο: είναι το προϊόν που λαμβάνεται από το νωπό γάλα μετά από συμπύκνωση, δηλαδή αφαίρεση του νερού, μέχρι του μισού του αρχικού όγκου και το οποίο πρέπει να περιέχει % λιπαρά διπλάσια του αντίστοιχου νωπού γάλατος.
- Το συμπυκνωμένο γάλα: χαρακτηρίζεται το προϊόν συμπύκνωσης του νωπού γάλακτος μέχρι του ενός τρίτου του αρχικού όγκου και το οποίο πρέπει να περιέχει λιπαρά τουλάχιστον 8%.
- Η σκόνη γάλατος ή ξηρό γάλα: είναι το προϊόν της μέχρι πλήρους συμπύκνωσης του νωπού γάλακτος το οποίο πρέπει να περιέχει τουλάχιστον τα παρακάτω ποσοστά λιπαρών: 1) 26% για σκόνη ημιαποβουτυρωμένου 2) 14-17% για σκόνη ημιαποβουτυρωμένου 3) 1.5% για σκόνη αποβουτυρωμένου.
- Το σακχαρούχο γάλα: πρέπει να χαρακτηρίζεται το αφυδατωμένο ή συμπυκνωμένο ή ξηρό γάλα στο οποίο έχει προστεθεί καλαμοσάκχαρο ή δεξτρόζη ή αμφότερα.

Ένα κύριο προϊόν του γάλακτος είναι το αφρόγαλα ή ανθόγαλα ή καϊμάκι ή κορυφή ή κρέμα γάλατος. Έτσι χαρακτηρίζεται η ύλη που λαμβάνεται από την επεξεργασία του νωπού γάλακτος με ειδικό όργανο, τον κορυφολόγο ή απλώς κατά την παραμονή του γάλακτος, χωρίς καμία άλλη επεξεργασία ή προσθήκη. Οι βασικές του κατηγορίες:

- Αποστειρωμένο αφρόγαλα είναι το αφρόγαλα που έχει υποβληθεί σε αποστείρωση (110°C - 115°C επί 10-15min).
- Ξηρό αφρόγαλα είναι η σκόνη που λαμβάνεται με πλήρη απομάκρυνση του νερού αφρογάλατος 18% σε λιπαρά (περιέχει τελικά 72% λιπαρά).

- Χτυπημένο αφρόγαλα ή κρέμα σαντιγύ (crème chantilly) είναι το προϊόν που λαμβάνεται με έντονο χτύπημα ψυχρού αφρογάλατος, περιεκτικότητας 40% σε λιπαρά, σε ειδικό αναδευτήρα.
- Το αφρόγαλα αεροζόλ (aerosol) δημιουργείται κατά την εκτόνωση αφρογάλατος και άλλων συστατικών από δοχεία εκτόνωσης στα οποία φέρονται υπό πίεση αδρανών αερίων.

Ένα άλλο προϊόν του γάλακτος, όπως επίσης αναφέρθηκε και παραπάνω, είναι το βούτυρο. Βούτυρο ή βούτυρο γάλακτος ή νωπό βούτυρο ή φρέσκο βούτυρο είναι το προϊόν το οποίο λαμβάνεται «δὲ αποδράσεως» γάλακτος ή αφρογάλακτος ή μίγματος αυτών, είτε ως έχουν ή μετά από οξίνιση με βιολογικό μόνον τρόπο και με περιεκτικότητα σε λιπαρά τουλάχιστον 80%. Οι βασικές κατηγορίες του είναι:

- Αλατισμένο νωπό βούτυρο: το νωπό βούτυρο στο οποίο έχει προστεθεί «δια μαλάξεως» μαγειρικό αλάτι σε ποσοστό μέχρι 2%.
- Ημιαλατισμένο νωπό βούτυρο: περιέχει μαγειρικό αλάτι μέχρι 1%. Η μάλαξη γίνεται με ειδικούς μαλακτήρες.
- Τετηγμένο βούτυρο ή μαγειρικό: προϊόν που λαμβάνεται με τήξη νωπού βουτύρου σε χαμηλή θερμοκρασία και έχει απαλλαγεί από την υγρασία και τις πρωτεϊνικές ύλες (1%).
- Τετηγμένο βούτυρο τυρογάλακτος ή τυροβούτυρο: λαμβάνεται από την πίεση του θερμού πήγματος του τυρού το οποίο είναι απαλλαγμένο από νερό και από πρωτεϊνικές ύλες και το οποίο πρέπει να έχει τα ίδια αναλυτικά χαρακτηριστικά με το τετηγμένο βούτυρο γάλατος.
- Διορθωμένο βούτυρο: βούτυρο ακατάλληλο για κατανάλωση λόγω ελαφριάς αλλοίωσης και το οποίο έγινε κατάλληλο μετά από ενδεδειγμένη επεξεργασία. Η επεξεργασία και η διάθεση στην κατανάλωση του διορθωμένου βουτύρου γίνεται πάντοτε υπό αγορανομικό έλεγχο.

Στη συνέχεια, άλλο κύριο προϊόν του γάλακτος είναι το τυρί. Το τυρί είναι προϊόν ωρίμανσης πήγματος, απαλλαγμένου από τυρόγαλα στον επιθυμητό βαθμό, το οποίο προέκυψε από επίδραση πυτιάς (ή άλλων E) ή και από οξίνιση, επί των πρωτεϊνών του γάλακτος ή γάλακτος μερικώς αποβουτυρωμένου ή αφρογάλακτος ή μίγματος αυτών, στο οποίο έχουν προστεθεί κάποιες αυστηρά καθορισμένες ύλες. Οι βασικές κατηγορίες τυριών είναι:

- Μαλακά τυριά (φέτα, τελεμές, τουλουμοτύρι, κοπανιστή, camembert, brie, manzarella, scarmoza κ.ά.)
- Μαλακά τυριά τυρογάλακτος (μυζήθρα, ανθότυρο, μανούρι, ricotta, mycost κ.ά.)
- Μαλακά τυριά χωρίς ωρίμανση (Cottage, Ανθόγαλα, Cream cheese, Fromage fondu, Neufcha, Mycost κ.ά.)
- Ημίσκληρα τυριά (Nuworld, Provolone, monzarella, Montese, Brick, Limburger, Munster, Roquefort, Bluecheese, Gorgonzolla, Emmental, Gouda, Edam)
- Σκληρά τυριά (Κασέρι, Cacciavalle, Cheddar, Gruyere, Γραβιέρα, Κεφαλογραβιέρα)
- Πολύ σκληρά τυριά (Κεφαλοτύρι, Λαδοτύρι, Παρμεζάνα, Parmesan & Reggiano, Romano & Assiago) (41, 42)

Τέλος, όσον αφορά στο γιαούρτι, το γαλακτοκομικό προϊόν το οποίο παράγεται από τη ζύμωση και πήξη του γάλακτος, με την επίδραση καλλιέργειας ζύμης που προκαλεί ειδική γι' αυτό ζύμωση, για την οποία χρησιμοποιούνται υποχρεωτικά καλλιέργειες-εκκινητές *Streptococcus salivarius subsp. thermophilus* και *Lactobacillus delbrueckii subsp. bulgaricus*, ώστε το τελικό ζυμωμένο προϊόν να περιέχει τουλάχιστον 10^7 cfu/g προϊόντος μέχρι την ημερομηνία ανάλωσής του, οι βασικές κατηγορίες του είναι:

- Στραγγιστό γιαούρτι: χαρακτηρίζεται το προϊόν που λαμβάνεται από το γιαούρτι μετά από αποστράγγιση μέρους του ορού μετά την πήξη και έχει κατ' ελάχιστο 5,6% πρωτεΐνες για το αγελαδινό ή γίδινο γάλα και 8% για το πρόβειο γάλα. Σε περίπτωση μιγμάτων διαφόρων ειδών γάλακτος η ελάχιστη περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες υπολογίζεται με βάση την αναλογία των ειδών γάλακτος. Η περιεκτικότητα του σε λιπαρά πρέπει να είναι > 5%, όταν πρόκειται για στραγγιστό γιαούρτι αγελάδος, 8% όταν πρόκειται για στραγγιστό γιαούρτι προβάτου, ενώ διαφορετικά είναι υποχρεωτική η αναγραφή των λιπαρών στη συσκευασία.
- Παραδοσιακό: είναι το γιαούρτι που παρασκευάζεται με την παραδοσιακή μέθοδο ώστε να φέρει υμένα (πέτσα) στην επιφάνειά του, προκύπτει από την πήξη αποκλειστικά νωπού ή παστεριωμένου γάλακτος που δεν έχει υποστεί τροποποίηση της φυσικής του σύνθεσης με μόνη εξαίρεση τη ρύθμιση της λιποπεριεκτικότητας, έως του σημείου που είναι τεχνικά επιτεύξιμη η δημιουργία υμένα.
- Ημιαποβουτυρωμένο γιαούρτι: αποκλειστικώς από ημιαποβουτυρωμένο γάλα αγελάδος ή βουβάλου. Απαιτείται η αναγραφή της εκατοστιαίας σύστασης σε λιπαρά.

- Αποβουτυρωμένο γιαούρτι: αποκλειστικώς από αποβουτυρωμένο γάλα αγελάδος ή βουβάλου. 0% περιεκτικότητα σε λιπαρά.
- Γιαούρτι σακούλας: το στραγγισμένο γιαούρτι που διατίθεται στην κατανάλωση σε σάκους από λευκό ύφασμα ή ξύλινα βαρέλια.
- Συμπυκνωμένο γιαούρτι: το προϊόν που παρασκευάζεται αποκλειστικά από νωπό ή κατεψυγμένο γάλα αγελάδος ή προβάτου, το οποίο έχει προηγουμένως συμπυκνωθεί μέσω βρασμού ώστε το τελικό προϊόν να έχει περιεκτικότητα σε λιπαρά > 5% αγελάδος, 8% προβάτου, διαφορετικά υποχρεωτική αναγραφή στη συσκευασία. (41, 43, 44)

Τα σημαντικότερα δευτερεύοντα προϊόντα γάλακτος είναι:

- Το οξύγαλα ή κοινώς ξινόγαλο είναι το γαλακτοκομικό προϊόν ζελατινώδους υφής περιεκτικότητας σε λιπαρά 1.8% το οποίο έχει ευχάριστη όξινη γεύση που οφείλεται στο γαλακτικό οξύ (0.75%) που προήλθε από οξυγαλακτική ζύμωση του γαλακτοσακχάρου ημιαποβουτυρωμένου αγελαδινού γάλακτος μετά από παστερίωσή του και προσθήκης σ' αυτό καθαρής καλλιέργειας μικροβίων οξυγαλακτικής ζύμωσης (*Lactobacillus bulgaricus*, κ.ά.) και επώασης του μίγματος γάλακτος-καλλιέργειας στους 26°C για περίπου 13h. Το οξύγαλα καταναλώνεται στην Ελλάδα και στις Δυτικές Χώρες.
- Το οξεόφιλο γάλα ή οξεόφιλο οξύγαλα είναι γαλακτοκομικό προϊόν πηκτής υφής περιεκτικότητας σε λιπαρά ~35% το οποίο έχει όξινη γεύση που οφείλεται στο γαλακτικό οξύ που προήλθε από οξυγαλακτική ζύμωση του γαλακτοσακχάρου πλήρους γάλακτος αγελάδας μετά από παστερίωσή του και προσθήκης σ' αυτό καθαρής καλλιέργειας μικροβίων οξυγαλακτικής ζύμωσης (*Lactobacillus acidophilus*) και επώασης του μίγματος γάλακτος –καλλιέργειας στους 37° C για 18-24h. Το οξεόφιλο γάλα παρασκευάζεται κυρίως στις ΗΠΑ.
- Το κεφίρ είναι όξινο αλκοολούχο και αεριούχο ποτό των νομάδων του Καυκάσου, περιεκτικότητας σε λιπαρά 1.8-2% και σε αλκοόλη 0.6-0.8%, με όξινη γεύση λόγω του γαλακτικού οξέος (1%) που περιέχει και το οποίο παρασκευάζεται από ημιαποβουτυρωμένο γάλα αγελάδας, προβάτου ή κατσίκας το οποίο έχει υποβληθεί σε σύγχρονη γαλακτική και αλκοολική ζύμωση μετά από ειδική επεξεργασία του μίγματος γάλακτος –κόκκων κεφίρ. Οι κόκκοι κεφίρ περιέχουν μικρόβια οξυγαλακτικής ζύμωσης (*Streptococcus cremoris*, *S.lactis*, *Lactobacillus brevis*, *L. canalicus* κ.ά.) καθώς και ζυμομύκητες αλκοολικής ζύμωσης (*Saccharomyces Kefir*). Οι κόκκοι κεφίρ λαμβάνονται από το σπογγώδες υμένιο (κρούστα) που σχηματίζεται μετά από 2-3 εβδομάδες στα

εσωτερικά τοιχώματα ενός ασκού στον οποίο έχουν προστεθεί γάλα και ένα κομμάτι στομαχιού προβάτου (ή μοσχαριού) το οποίο προκαλεί την πήξη του γάλακτος με τα ένζυμα που περιέχει.

- Το κουμίσ ή οινόγαλα είναι όξινο αλκοολούχο ποτό των λαών της Κεντρικής Ασίας με παχύρρευστη υφή και έντονη όξινη γεύση λόγω του γαλακτικού οξέος (1%) και της αλκοόλης (3%) που περιέχει και το οποίο παρασκευάζεται από βρασμένο και ψυγμένο γάλα φοράδας μετά από προσθήκη σ' αυτό ειδικής καλλιέργειας μικροοργανισμών που προκαλούν διπλή ζύμωση, μια γαλακτική με οξυγαλακτικά βακτήρια (*Streptococci* και *Lactobacillus*) και μια αλκοολική με ζυμομύκητες (*Torulla* και *Mycoderma*). (41)

3.2 Διατροφική αξία των γαλακτοκομικών προϊόντων

Το γάλα φαίνεται να είναι μοναδικό σαν τρόφιμο κι αυτό το οφείλει στην περιεκτικότητά του σε συστατικά που καλύπτουν ένα μεγάλο φάσμα θρεπτικών ουσιών που έχει ανάγκη ο ανθρώπινος οργανισμός. Πιο συγκεκριμένα, το γάλα και τα γαλακτοκομικά προϊόντα παρέχουν πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής αξίας, υδατάνθρακες (ολιγοσακχαρίτες με πρεβιοτική δράση και γαλακτόζη η οποία είναι απαραίτητη για την απορρόφηση του ασβεστίου και των αμινοξέων), κορεσμένα και ακόρεστα λίπη και αποτελούν μία από τις πλουσιότερες πηγές ασβεστίου για τον οργανισμό. Το ασβέστιο είναι απαραίτητο συστατικό για τη σωστή ανάπτυξη και διατήρηση της υγείας των οστών και των δοντιών, αλλά και για τον έλεγχο του καρδιακού ρυθμού, την πήξη του αίματος, τη μυϊκή συστολή, τη νευρική αγωγιμότητα, την ενεργότητα κάποιων ενζύμων, τη διαπερατότητα των μεμβρανών κλπ.

Εκτός από ασβέστιο, το γάλα και τα γαλακτοκομικά προϊόντα περιέχουν βιταμίνες, όπως ριβοφλαβίνη και βιταμίνη B12, βιταμίνες A και D, και ανόργανα στοιχεία, όπως φώσφορο, κάλιο, μαγνήσιο και ψευδάργυρο. Τα συστατικά αυτά, όπως είναι φυσικό υπάρχουν και στα προϊόντα που παράγονται από το γάλα. Όμως, συχνά κατά την επεξεργασία για την δημιουργία των διάφορων προϊόντων του γάλακτος, επηρεάζονται ορισμένα συστατικά του. Για παράδειγμα κατά την διαδικασία της αποβουτύρωσης μπορεί να υπάρξει απώλεια μιας ποσότητας λιποδιαλυτών βιταμινών ή κατά την παρασκευή του τυριού να υπάρξει απώλεια υδατοδιαλυτών βιταμινών στον ορό. Κατά τη διάρκεια της παστερίωσης επίσης, μπορεί να επηρεαστούν κάποιες βιταμίνες που είναι πιο ευαίσθητες σε υψηλές θερμοκρασίες όπως η B12. Το πλήρες σε λιπαρά γάλα και τα αντίστοιχα γαλακτοκομικά

προϊόντα περιέχουν επίσης κορεσμένο λίπος, η ποσότητα του οποίου είναι διαφορετική ανάλογα με το προϊόν. Η εμπορική αξία του γάλατος συνήθως αποτιμάται ανάλογα με το περιεχόμενο λίπος, αλλά η θρεπτική αξία και των άλλων συστατικών του είναι μεγάλη. (41, 45)

Η υψηλή περιεκτικότητα των γαλακτοκομικών προϊόντων και κυρίως του γάλακτος σε θρεπτικά συστατικά όπως το ασβέστιο, ο φώσφορος και το μαγνήσιο βοηθά στην ανάπτυξη και στη συντήρηση τόσο των οστών όσο και των δοντιών. Τα οστά χτίζονται σταδιακά κατά την παιδική και εφηβική ηλικία και η κατανάλωση των συνιστώμενων ποσοτήτων γαλακτοκομικών προϊόντων κατά την περίοδο αυτή είναι σημαντική για την απόκτηση υγιών και γερών οστών, για την πρόληψη της οστεοπόρωσης στις μεγάλες ηλικίες, καθώς και για την δημιουργία γερών δοντιών. Έρευνες έχουν δείξει επίσης, ότι η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων βοηθά στην πρόληψη και αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. Άτομα που καταναλώνουν συχνά γάλα και γαλακτοκομικά προϊόντα, είναι πιο αδύνατα ή μπορούν να ωφεληθούν στην απώλεια του βάρους τους σε σχέση με άτομα που δεν καταναλώνουν, κυρίως λόγω του αισθήματος κορεσμού που προκαλούν. Επιπλέον, έχει φανεί ότι τα γαλακτοκομικά προϊόντα στα πλαίσια μιας υγιεινής διατροφής μπορούν να ασκήσουν ωφέλιμη δράση στον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και στην πρόληψη της υπέρτασης, κυρίως εξαιτίας του ασβεστίου που περιέχουν και κάποιων πρωτεϊνών. Επίσης, τα δεδομένα υποστηρίζουν ότι η τακτική κατανάλωση ορού γάλακτος θα μπορούσε να μειώσει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου κατά τουλάχιστον 8% και η κατανάλωση καζεΐνης κατά 1,4%. (45-47) Τόσο ο ορός γάλακτος όσο και η καζεΐνη μπορούν να βελτιώσουν τη ροή του αίματος και να μειώσουν τα επίπεδα προσκόλλησης μορίων στο αίμα, μειώνοντας τον κίνδυνο ανάπτυξης φλεγμονής και σχηματισμού πλάκας, αμφότεροι παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακών παθήσεων. (48-50) Σύμφωνα με έρευνα της Σχολής Δημόσιας Υγείας του Χάρβαρντ, τα λιπαρά από τα γαλακτοκομικά προϊόντα πιθανότατα να είναι και αυτά που βοηθούν στην ωορρηξία. Η έρευνα έδειξε πως στις 18.000 γυναίκες, ηλικίας 24 έως 42, εκείνες που κατανάλωναν το λιγότερο μια μερίδα γαλακτοκομικών προϊόντων με πλήρη λιπαρά την εβδομάδα είχαν 27% λιγότερες πιθανότητες να εμφανίσουν προβλήματα γονιμότητας, τα οποία να σχετίζονται με την ωορρηξία, σε σχέση με εκείνες που έτρωγαν μια φορά ή καθόλου. Πολύ σημαντική είναι ακόμη, σύμφωνα με πλήθος ερευνών, η θετική επίδραση των γαλακτοκομικών προϊόντων στην εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II.

3.3 Γαλακτοκομικά προϊόντα και ΣΔτ2

Η σχέση ανάμεσα στα γαλακτοκομικά προϊόντα και στον ΣΔτ2 έχει διερευνηθεί από πολλές επιδημιολογικές μελέτες οι οποίες όμως, έχουν οδηγήσει σε μικτά αποτελέσματα. Μερικές μελέτες έχουν υποδείξει μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης σακχαρώδους διαβήτη τύπου II με υψηλότερη πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων, ενώ άλλες μελέτες δεν υποδηλώνουν συσχέτισμό. Οι μελέτες που αφορούν σε συγκεκριμένα γαλακτοκομικά προϊόντα έδειξαν, επίσης, μικτά αποτελέσματα: μερικές έχουν αναφέρει αντίστροφες συσχετίσεις για τα γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, για το γάλα, για το τυρί και το γιαούρτι, ενώ άλλες μελέτες δεν πρότειναν καμία συσχέτιση. Αντίθετα, οι περισσότερες μελέτες για τα γαλακτοκομικά προϊόντα υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά δεν ανέφεραν σύνδεση με το διαβήτη και μόνο μία μελέτη ανέφερε μειωμένο κίνδυνο. Η σχέση τελικά μεταξύ των γαλακτοκομικών προϊόντων και του διαβήτη τύπου II χρειάζεται λεπτομερέστερη εξέταση και είναι σημαντικό να διαπιστωθεί εάν οι συσχετίσεις μπορούν να διαφέρουν ανάλογα με τον τύπο του γαλακτοκομικού προϊόντος που καταναλώνεται. (45, 51)

Αρκετές μετα-αναλύσεις πολυάριθμων προοπτικών μελετών, ασχολήθηκαν με το παραπάνω θέμα και από τα στοιχεία που υπάρχουν μέχρι σήμερα, φαίνεται ότι υπάρχει αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων (και ιδιαίτερα συγκεκριμένων γαλακτοκομικών προϊόντων, όπως το γιαούρτι και το τυρί) και του κινδύνου εμφάνισης διαβήτη τύπου II.

Το 2013 οι Gao et al. διεξήγαγαν μια μετα-ανάλυση για να εξετάσουν τη σχέση (λαμβάνοντας υπόψη και τη δόση) μεταξύ γαλακτοκομικών προϊόντων και του κινδύνου ανάπτυξης διαβήτη τύπου II. Η μελέτη περιελάμβανε συνολικά 15 προοπτικές μελέτες κοορτής και 1 μελέτη περιπτώσεων (N = 526.998). Βρέθηκε μία αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της συνολικής πρόσληψης γαλακτοκομικών και του κινδύνου διαβήτη τύπου II, με συνολικό σχετικό κίνδυνο 0,94 ανά 200 g/ ημέρα (95% CI: 0,91-0,97). Συγκεκριμένα, τα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά γαλακτοκομικά προϊόντα συσχετίστηκαν με μειωμένο κίνδυνο κατά 12% για διαβήτη τύπου II ανά 200 g/ ημέρα, σε αντίθεση με τα υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά τα οποία δε συσχετίστηκαν με τον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου II. Επίσης, η κατανάλωση τυριού συσχετίστηκε με 20% μειωμένο κίνδυνο για διαβήτη τύπου II ανά 30 g/ ημέρα και η κατανάλωση γιαουρτιού συσχετίστηκε με 9% μειωμένο κίνδυνο ανά 50 g/ ημέρα. (52, 53)

Λίγο αργότερα, μια άλλη μετα-ανάλυση (που έλαβε κι αυτή υπόψη της τη δόση) από 17 προοπτικές μελέτες κοορτής έδειξε ότι η συνολική κατανάλωση μεγαλύτερης δόσης γαλακτοκομικών προϊόντων ημερησίως (400 g), μείωσε τον κίνδυνο για διαβήτη τύπου II κατά 7%. Τα γαλακτοκομικά χαμηλών λιπαρών συσχετίστηκαν με μειωμένο κίνδυνο διαβήτη τύπου II, με σχετικό κίνδυνο 0,91 ανά 200 g/ ημέρα (95% CI: 0,86-0,96), ενώ πάλι για τα γαλακτοκομικά υψηλών λιπαρών δεν βρέθηκε συσχέτιση. Επίσης, μεγάλη κατανάλωση ζυμωμένων προϊόντων συνδέθηκε με μειωμένο κίνδυνο διαβήτη τύπου II, η κατανάλωση τυριού συσχετίστηκε με μείωση του κινδύνου κατά 8% ανά 50 g/ ημέρα (95% CI: 0,86-0,99), ενώ για το γιαούρτι παρατηρήθηκε μη στατιστικά σημαντική συσχέτιση με σχετικό κίνδυνο 0,78 (95% CI: 0,60-1,02). (54)

Άλλη μία μετα-ανάλυση, το 2016, εξέτασε τη συσχέτιση του ΣΔτ2 με την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων σε διαφορετικές ποσότητες πρόσληψης, χρησιμοποιώντας 22 μελέτες κοορτής. Η μελέτη αυτή έδειξε αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ κινδύνου ανάπτυξης διαβήτη και κατανάλωσης γαλακτοκομικών 200 g/ημερησίως και μια υποθετική αλλά παρόμοια γραμμική αντίστροφη συσχέτιση για τα γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά. Συγκεκριμένα, η πρόσληψη γαλακτοκομικών 200g/ ημέρα συσχετίστηκε με 3% χαμηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔτ2 και των χαμηλών λιπαρών με 4% μικρότερο κίνδυνο. Μια μη γραμμική αντίστροφη συσχέτιση έδειξε και για το γιαούρτι ανά 80g/ημέρα (μείωση του κινδύνου κατά 14%) και για το παγωτό ανά περίπου 10g/ημέρα (μείωση του κινδύνου κατά 19%), χωρίς να υπάρχουν πρόσθετα οφέλη σε μεγαλύτερες ποσότητες, ενώ για τα υπόλοιπα προϊόντα δεν βρέθηκε καμία συσχέτιση. (53)

Τα δεδομένα, λοιπόν, υποστηρίζουν έναν πιθανό ευεργετικό ρόλο των γαλακτοκομικών προϊόντων στην πρόληψη του ΣΔτ2, αλλά απαιτείται περαιτέρω έλεγχος και επιβεβαίωση του συμπεράσματος αυτού από τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες. Οι μηχανισμοί, επίσης, στους οποίους βασίζεται η αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης γαλακτοκομικών προϊόντων και του διαβήτη τύπου II παραμένουν να διασαφηνιστούν.

Τα γαλακτοκομικά προϊόντα, κυρίως λόγω του αισθήματος κορεσμού που προκαλούν, έχει δείχτεί ότι μπορούν να βοηθήσουν στη διαχείριση του βάρους και να έχουν προστατευτικό αποτέλεσμα κατά της υπέρτασης και του μεταβολικού συνδρόμου, οι οποίοι αποτελούν μείζονες παράγοντες κινδύνου για τον διαβήτη τύπου II. Επίσης, τα γαλακτοκομικά προϊόντα μπορεί να έχουν κάποια επίδραση στην ομοιοστασία της γλυκόζης. Σε μια

συστηματική ανασκόπηση, τα αποτελέσματα από μεγαλύτερες μελέτες παρέμβασης έδειξαν ότι η υψηλότερη πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων μπορεί να συμβάλλει στη βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη (55) καθώς επίσης και μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη διασταυρούμενη δοκιμή του 2015 διαπίστωσε ότι τα γαλακτοκομικά προϊόντα είχαν ευνοϊκότερη επίδραση σε σχέση με τα προϊόντα ζάχαρης στην ομοιοστασία γλυκόζης σε άτομα που κινδυνεύουν από διαβήτη τύπου II. (56) Σημαντικό ρόλο ίσως να παίζουν και θρεπτικά συστατικά των γαλακτοκομικών προϊόντων, όπως το ασβέστιο, η βιταμίνη D και το μαγνήσιο, τα οποία μέσω του ρόλου τους στη ρύθμιση της αντίστασης στην ινσουλίνη, της λειτουργίας των παγκρεατικών β-κυττάρων και της φλεγμονής, φαίνεται να μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο διαβήτη τύπου II. Άλλα συστατικά που μπορεί να έχουν θετική επίδραση είναι η πρωτεΐνη του ορού γάλακτος η οποία φαίνεται ότι μπορεί να προάγει την ευαισθησία στην ινσουλίνη, να βελτιώσει την ανοχή στη γλυκόζη και το λιπιδαιμικό προφίλ και να βοηθήσει στον έλεγχο του βάρους, καθώς και τα βιοδραστικά πεπτίδια που πιθανόν μπορούν να βοηθήσουν στη βελτίωση της αρτηριακής πίεσης. (55, 57, 58) Σύμφωνα με πρόσφατη έρευνα της Σχολής Δημόσιας Υγείας του Χάρβαρντ, ένα άλλο συστατικό των γαλακτοκομικών που μπορεί να αποτρέπει την ανάπτυξη διαβήτη είναι το trans-παλμιτολεϊκό οξύ (trans-16: 1n-7 λιπαρό οξύ), το οποίο έχει συσχετιστεί με χαμηλότερη αντίσταση στην ινσουλίνη, χαμηλότερη αρτηριακή πίεση, καλύτερο λιπιδαιμικό προφίλ και περιέχεται κυρίως στα λιπαρά του γάλακτος, του τυριού, του γιαουρτιού και του βουτύρου. (59) Σε μια προοπτική μελέτη κοορτής, επίσης, διερευνήθηκε η συσχέτιση μεταξύ των γαλακτοκομικών λιπαρών οξέων και του διαβήτη τύπου 2 σε μια τριεθνής ομάδα 1.625 ισπανόφωνων, αφροαμερικανών και μη ισπανών λευκών ενηλίκων ηλικίας 40 έως 60 ετών που παρακολουθήθηκαν για 5 χρόνια. Από αυτή τη μελέτη, βρέθηκε ότι το πενταδεκανοϊκό οξύ του ορού (15: 0) του γάλακτος είναι ένας ανεξάρτητος βιοδείκτης για τη συνολική πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων και αυτό συσχετίστηκε με τη γλυκόζη πλάσματος νηστείας και με 27% μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου II. Από άλλη μελέτη φαίνεται πως και ένα άλλο λιπαρό οξύ, το συζευγμένο λινολεϊκό οξύ των γαλακτοκομικών προϊόντων, ίσως επίσης, να σχετίζεται με τον διαβήτη αφού μπορεί να διαδραματίσει κάποιο ρόλο στην πρόληψη της παχυσαρκίας, η οποία αποτελεί παράγοντα κινδύνου για τον διαβήτη τύπου II. (60, 61)

Επομένως, όλο και μεγαλύτερος αριθμός μελετών αποδεικνύουν τον πιθανό ευεργετικό ρόλο της μέτριας κατανάλωσης γαλακτοκομικών στην πρόληψη του διαβήτη. Στις περισσότερες μελέτες τα γαλακτοκομικά προϊόντα υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά δεν

συσχετίζονται με το διαβήτη τύπου II, σε αντίθεση με τα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά που μπορεί να έχουν ευεργετικό ρόλο στην πρόληψη του διαβήτη τύπου II. Η συσχέτιση μεταξύ των διαφόρων τύπων γαλακτοκομικών προϊόντων και ο κίνδυνος του διαβήτη είναι λιγότερο σαφής, αλλά τα στοιχεία δείχνουν ότι το γιαούρτι και το τυρί μπορεί να προστατεύουν από τον διαβήτη τύπου II. (62)

ΚΕΦ 4. ΓΙΑΟΥΡΤΙ

4.1 Ιστορικά στοιχεία

Το γιαούρτι είναι μια από τις αρχαιότερες τροφές που γνωρίζει ο άνθρωπος και αποτελεί μέρος της διατροφής του για αρκετές χιλιετίες. Υπήρξε βασικό τρόφιμο στη νοτιοανατολική Ευρώπη, τη Μέση Ανατολή, την Κεντρική Ασία και σε τμήματα της Άπω Ανατολής και έχει αλλάξει πολλά ονόματα σε όλο τον κόσμο.

Πιστεύεται ότι τα γαλακτοκομικά προϊόντα ενσωματώθηκαν στη διατροφή του ανθρώπου γύρω στο 10.000-5.000 π.Χ., με την εξημέρωση των ζώων που παράγουν γάλα (αγελάδες, πρόβατα, κατσίκες, καθώς και γιακ, άλογα, βουβάλια και καμήλες). Η γέννησή του γιαουρτιού χρονολογείται στη νεολιθική εποχή, στην ευρύτερη περιοχή της Μέσης Ανατολής όπου στη συνέχεια αναπτύχθηκε και διαδόθηκε από τις νομαδικές φυλές της περιοχής που ήταν κατά βάση κτηνοτρόφοι. Εκείνη την εποχή, οι κτηνοτρόφοι στη Μέση Ανατολή μετέφεραν γάλα, από το άρμεγμα των αιγοπροβάτων, σε σακούλες από έντερα ζώων. Κάποια στιγμή που παρέμεινε το γάλα εκεί επί αρκετές ώρες, η επαφή του με τους εντερικούς χυμούς οδήγησε στην πήξη και το ξίνισμα του γάλακτος, μετατρέποντάς το σε γιαούρτι. Σύμφωνα με μία άλλη εκδοχή, κάποτε το περίσσιο γάλα αποθηκεύτηκε σε ένα πήλινο δοχείο και παρέμεινε εκεί επί αρκετές ώρες, όπου η υψηλή θερμοκρασία δεν άργησε να το μετατρέψει σε μία συμπαγή κρέμα, με αποτέλεσμα να ανακαλυφθεί το γιαούρτι. Για χιλιετίες, η παρασκευή του γιαουρτιού ήταν η μόνη γνωστή ασφαλής μέθοδος για τη διατήρηση του γάλακτος, εκτός από την ξήρανση του. Πιστεύεται ότι η χρήση του γιαουρτιού εξαπλώθηκε από τη Μέση Ανατολή σε πιο μακρινές περιοχές με την εξέλιξη του εμπορίου και τη διεξαγωγή πολέμων. Μια περσική εισβολή χρησίμευσε στην εισαγωγή του γιαουρτιού στην Ινδία, όπου πολύ γρήγορα έγινε δημοφιλές. Τον 7^ο αιώνα μ.Χ. οι Βούλγαροι, ασιατικοί νομάδες εγκαταστάθηκαν στα Βαλκάνια, φέρνοντας μαζί του το γιαούρτι. Ο Τζένγκις Χαν, ο ιδρυτής της Μογγολικής Αυτοκρατορίας, φημολογείται ότι ανακάλυψε τυχαία το γιαούρτι σε ένα ταξίδι του στην έρημο τον δέκατο τρίτο αιώνα και πρόσφερε στο στρατό του, ένα βασικό συστατικό της μογγολικής δίαιτας. Οι Μογγόλοι τρέφονταν με γιαούρτι όπου δεν υπήρχε άλλο διαθέσιμο φαγητό ενώ, παράλληλα, το χρησιμοποιούσαν ως μέσο συντήρησης του κρέατος.

Ας σημειωθεί ότι η πρώτη γραπτή αναφορά σε ζυμούμενο προϊόν γάλακτος φαίνεται να γίνεται στην Αγία Γραφή (Γένεσις 18.8), απ' όπου προκύπτει ότι 13 αιώνες, ήδη, πριν από τη

γέννηση του Ιησού, οι νομάδες κτηνοτρόφοι γνώριζαν το γιαούρτι. Το γιαούρτι, επίσης, μνημονεύεται από τον ιστορικό Ηρόδοτο τον 5ο αιώνα π.Χ. καθώς και από τον περίφημο γιατρό του 1ου-2ου π.Χ. αιώνα Γαληνό, οι οποίοι το αναφέρουν ως τροφή που χαρίζει υγεία. Σίγουρα, όμως, το γιαούρτι υπήρχε πολλά χρόνια πριν οι άνθρωποι γράψουν γι' αυτό.

Πιστεύεται ότι η λέξη «γιαούρτι» προέρχεται από την τουρκική λέξη «yogurtmak», η οποία σημαίνει πυκνότητα, πηκτικότητα ή φούσκωμα. Η χρήση του γιαουρτιού από τους μεσαιωνικούς Τούρκους καταγράφηκε τον 11ο αιώνα. Τα κείμενα αναφέρουν τη λέξη "γιαούρτι" και περιγράφουν τη χρήση του από νομάδες Τούρκους. Γενικά, υπάρχουν περίπου 400 διαφορετικά ονόματα για τα παραδοσιακά και ταυτοποιημένα προϊόντα ζύμωσης του γάλακτος σε παγκόσμιο επίπεδο. Παρόλα τα διαφορετικά ονόματα, ουσιαστικά πρόκειται για το ίδιο προϊόν, το οποίο μπορεί να κατηγοριοποιηθεί σε λίγες ποικιλίες βάσει του είδους του γάλακτος που χρησιμοποιείται στην παρασκευή του, των μικροβίων που κυριαρχούν στην χλωρίδα του και των κύριων μεταβολικών προϊόντων που προκύπτουν.

Με το πέρασμα των αιώνων, αποδόθηκε στο γιαούρτι ένας σημαντικός αριθμός ευεργετικών χαρακτηριστικών. Οι Τούρκοι ήταν από τους πρώτους που αξιολόγησαν την ιατρική χρήση του γιαουρτιού για μια ποικιλία ασθενειών και συμπτωμάτων, όπως η διάρροια και οι κράμπες, αλλά και για την ανακούφιση του δέρματος που είχε καεί. Το 1542 ο βασιλιάς Françoise I της Γαλλίας εισήγαγε αυτό το γαλακτοκομικό προϊόν στη Δυτική Ευρώπη αφού προσφέρθηκε ως θεραπεία από τους Τούρκους συμμάχους της χώρας για τις περιόδους σοβαρής διάρροιας. Αργότερα αναμείχθηκε με διάφορα συστατικά, όπως κανέλα, μέλι, φρούτα και γλυκά, και χρησιμοποιήθηκε ως επιδόρπιο.

Στις αρχές του 20^{ου} αιώνα, ο διακεκριμένος Γάλλος γιατρός - βακτηριολόγος ρωσικής καταγωγής Metchnikoff, βραβευμένος με το Νόμπελ φυσιολογίας και ιατρικής το 1908, ανακάλυψε ότι η τακτική κατανάλωση οξυγαλακτικών βακτηρίων από τα γαλακτοκομικά προϊόντα που έχουν υποστεί ζύμωση, όπως το γιαούρτι, σχετίζεται με την καλή υγεία και τη μακροβιότητα στους βουλγαρικούς πληθυσμούς. Τα αποτελέσματα αυτά σχετίστηκαν με το οξυγαλακτικό βακτήριο *Bulgarian bacillus*, που ανακάλυψε ο Stamen Grigorov, ένας Βούλγαρος ιατρός, ο οποίος αργότερα έδειξε ότι τα βακτήρια του γιαουρτιού βοηθούν στην πέψη και στη ενίσχυση του ανοσοποιητικού συστήματος. (63, 64)

Μετά το τέλος του Πρώτου Παγκοσμίου Πολέμου, το μεταναστευτικό κύμα των Ελλήνων προς τις δυτικές χώρες συνετέλεσε στη διάδοση της κατανάλωσης γιαουρτιού.

Σήμερα το γιαούρτι γίνεται ολοένα και πιο δημοφιλές σε όλο τον κόσμο, ιδιαίτερα στην Ευρώπη, στις Ηνωμένες Πολιτείες, στην Τουρκία, στη Ινδία, στη Ρωσία και τις χώρες της Ανατολής. Θεωρείται ένα πολύ σημαντικό τρόφιμο λόγω της υψηλής βιοδιαθεσιμότητας θρεπτικών συστατικών, όπως ασβέστιο, μαγνήσιο, πρωτεΐνες και προβιοτικά βακτήρια αλλά και της ευελιξίας του ως τρόφιμο να του προστίθενται φρούτα, φυτικές ίνες, βιταμίνες και ιχνοστοιχεία. Η ανάπτυξη της βιομηχανικής παραγωγής και η πρόοδος στην επιστήμη και την τεχνολογία τροφίμων δημιούργησαν γιαούρτια με παρατεταμένη διάρκεια ζωής που ανήκουν σε δύο μεγάλες κατηγορίες, τα παραδοσιακά, που προϋπήρχαν και τα βιομηχανικά, που δημιουργήθηκαν ως νέα προϊόντα μετά την ανάπτυξη των γαλακτοβιομηχανιών και συχνά εμπλουτίζονται με γλυκαντικά, φρούτα, μέλι, ξηρούς καρπούς και γεύσεις που επηρεάζουν τη συνοχή και το άρωμά τους. Έτσι, ενώ παλιότερα το γιαούρτι καταναλωνόταν μόνο για τα οφέλη που προσφέρει στην υγεία του ανθρώπου, σήμερα με τη μεταβολή των προτύπων κατανάλωσης και την είσοδο των νέων ειδών γιαουρτιού, αποτέλεσε ένα δημοφιλές έδεσμα και επιδόρπιο.

4.2 Ορισμός και δομή γιαουρτιού

Σύμφωνα με την ελληνική νομοθεσία, ως γιαούρτι χαρακτηρίζεται: «το προϊόν το οποίο προκύπτει μετά από πήξη αποκλειστικά και μόνο νωπού γάλακτος της αντίστοιχης προς την ονομασία φύσης και προέλευσης, με την επίδραση καλλιέργειας ζύμης που προκαλεί ειδική για αυτό ζύμωση. Το γιαούρτι πρέπει να περιέχει λίπος και στερεό υπόλειμμα άνευ λίπους (ΣΥΑΛ) σε ποσοστό ανώτερο κατά 10% τουλάχιστον από τα όρια που καθορίζονται στο άρθρο 80 (παράγραφος 3) των αντίστοιχων ειδών γάλακτος, από τα οποία παρασκευάστηκε αυτό». (43)

Σύμφωνα με τον Codex Alimentarius (FAO/WHO, 1977a) ως γιαούρτι χαρακτηρίζεται: «το πηγμένο γαλακτοκομικό προϊόν που παράγεται με γαλακτική ζύμωση του γάλακτος με τη δράση του *Lactobacillus bulgaricus* και του *Streptococcus thermophilus*. Οι μικροοργανισμοί αυτοί πρέπει να είναι στο τελικό προϊόν άφθονοι και ζωντανοί. Μετά τη ζύμωση, το γιαούρτι ψύχεται σε θερμοκρασίες από 1°C – 10°C. Αποκλείεται κάθε άλλη θερμική επεξεργασία». (65)

Σύμφωνα με το άρθρο 05 της Δημόσιας Διαβούλευσης επί του τελικού σχεδίου τεχνικών προδιαγραφών και προτύπων για προμήθεια τροφίμων, το γιαούρτι που προσφέρεται στον καταναλωτή πρέπει να έχει παρασκευασθεί από γάλα και μαγιά απουσία αντιβιοτικών και γενετικά τροποποιημένων υλικών, να έχει δομή λεία, μαλακή και κρεμώδη,

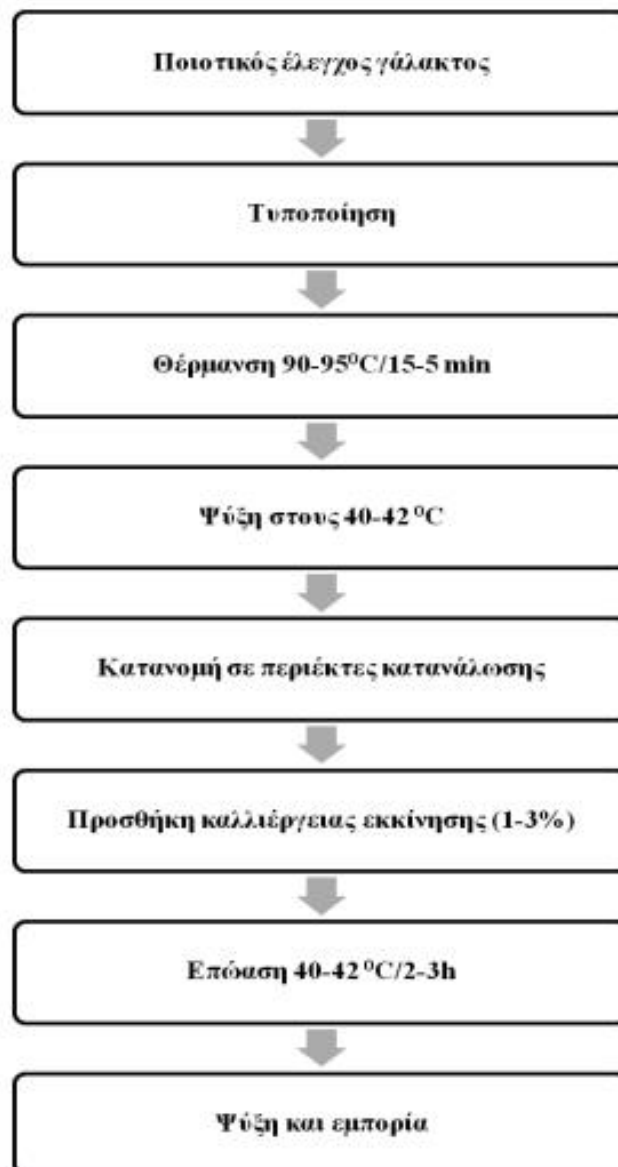
γεύση ευχάριστη, οσμή υπόγλυκη και Ph 3,3-3,8. Ακόμη, δεν πρέπει να παρουσιάζει ευρωτίαση, σήψη, εμφανείς μακροσκοπικές, μεταβολές χρώματος και σχήματος, ανώμαλη οσμή και γεύση (πικρή, ταγκή, ξινισμένο ή δύσοσμο), αλλοίωση από μικροβιακή δράση, μυκητιακές αποικίες στην επιφάνειά του, υπολείμματα ορμονών, αυξητικών παραγόντων, αντιβιοτικών, μυκοτοξινών τύπου A & B, βαρέων μετάλλων, φυτοφάρμακα, αλλεργιογόνα και θα πρέπει να πληροί τα μικροβιολογικά χαρακτηριστικά όπως αυτά ορίζονται. (66)

4.3 Παρασκευή γιαουρτιού

Τα τελευταία χρόνια έχει σημειωθεί σημαντική πρόοδος στην τεχνολογία παρασκευής γιαουρτιού. Έτσι έχουν αναπτυχθεί νέοι τύποι, κάποιοι από τους οποίους δεν ανταποκρίνονται προς τον διεθνώς παραδεκτό ορισμό. Για το λόγο αυτό σε πολλές χώρες έχει γίνει σαφής διαχωρισμός μεταξύ των τύπων γιαουρτιού που ανταποκρίνονται προς τον ορισμό του FAO/WHO (1977a) και χαρακτηρίζονται ως "φυσικό γιαούρτι" ή "γιαούρτι". Κάθε άλλος τύπος γιαουρτιού παίρνει την ονομασία "επιδόρπιο γιαουρτιού" και οφείλει να χαρακτηρίζεται με ένα ιδιαίτερο όνομα.

Η τεχνολογία παρασκευής του παραδοσιακού γιαουρτιού δεν έχει μεταβληθεί στο πέρασμα του χρόνου και είναι περίπου ίδια στους περισσότερους λαούς. Το παραδοσιακό γιαούρτι με επιδερμίδα (πέτσα) παρασκευάζεται από βρασμένο γάλα. Δεν υπόκειται σε προηγούμενη επεξεργασία όπως τυποποίηση ή ομογενοποίηση. Για την παρασκευή του ακολουθείται η εξής διαδικασία: Το γάλα βράζεται και στη συνέχεια τοποθετείται σε δοχεία όπου και παραμένει (χωρίς ανάδευση) προκειμένου να δημιουργηθεί στην επιφάνεια η χαρακτηριστική στοιβάδα λίπους, γνωστή ως επιδερμίδα (πέτσα). Μόλις ψυχθεί στην θερμοκρασία των 45°C, με ελαφριά ανασήκωση της επιδερμίδας γίνεται εμβολιασμός με τη μαγιά. Μαγιά καλείται η καλλιέργεια γιαουρτιού που παρασκευάστηκε νωρίτερα και αποτελεί την καλλιέργεια εκκίνησης. Ακολουθεί ζύμωση του γάλακτος σε αυτή τη θερμοκρασία και μόλις η τιμή pH φτάσει στο 4,6 το προϊόν ψύχεται. Σημαντικό μειονέκτημα που οδηγεί σε ασταθή χαρακτηριστικά είναι η χρησιμοποίηση της μαγιάς ως καλλιέργειας εκκίνησης. Από άποψη υγιεινής το παραδοσιακό γιαούρτι είναι ασφαλές εφόσον αυτό θερμαίνεται επαρκώς, και εξυγιαίνεται από τους επικινδύνους για τη Δημόσια Υγεία μικροοργανισμούς. Ωστόσο, σε γενικές γραμμές οι συνθήκες παραγωγής δεν είναι οι ιδανικές, καθώς υπάρχει μεγάλος κίνδυνος επιμόλυνσης από διάφορους παράγοντες, όπως τα σκεύη, το προσωπικό και το περιβάλλον. Η γαλακτοβιομηχανία, διατηρώντας τη βασική γραμμή παραγωγής αλλά

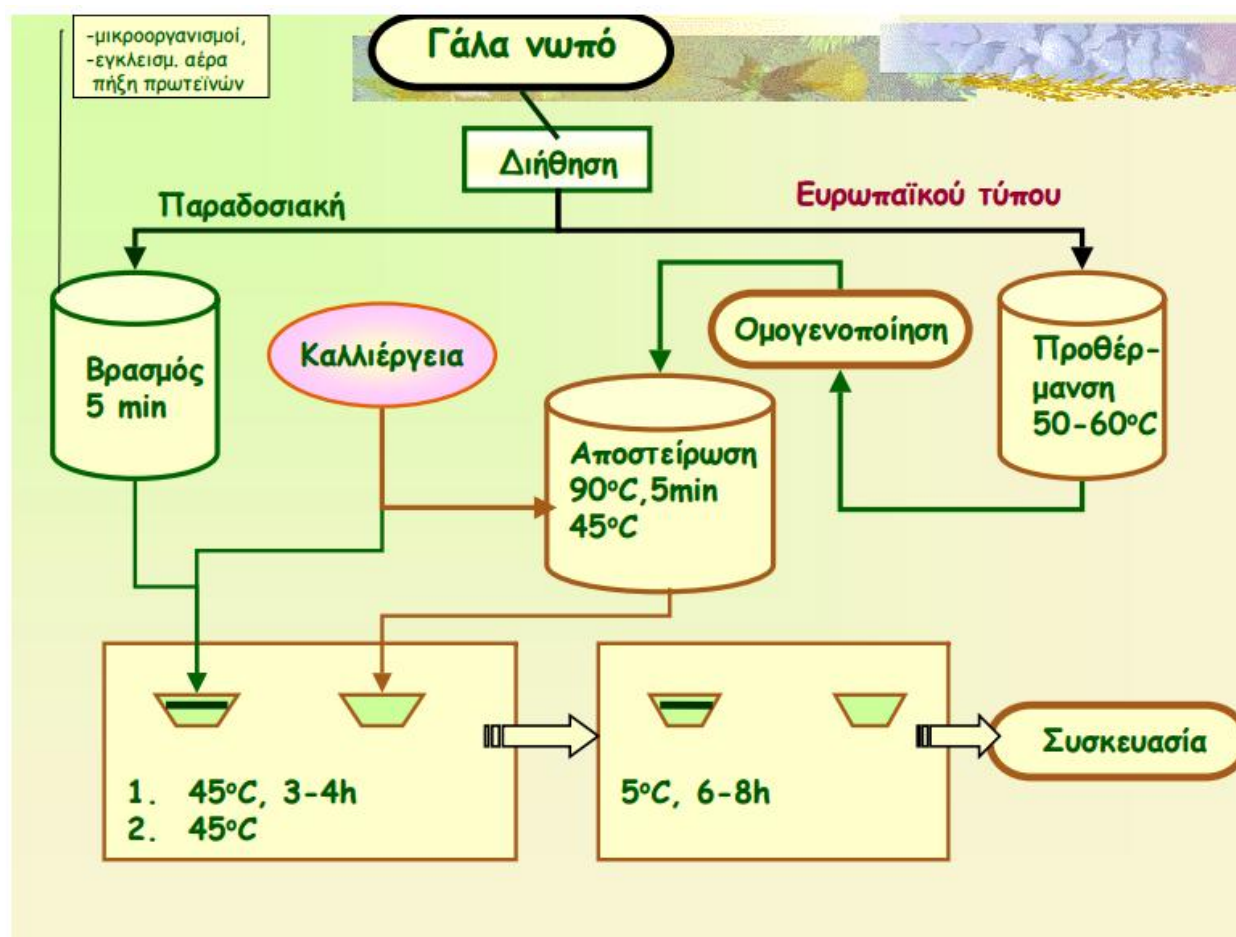
εκσυγχρονίζοντας ορισμένα στάδια έχει καταφέρει να βελτιώσει τις συνθήκες υγιεινής και εμφάνισης του παραδοσιακού γιαουρτιού. (67)



Εικόνα 4: Διάγραμμα ροής παραγωγής παραδοσιακού γιαουρτιού σε βιομηχανική κλίμακα.

Πηγή: Καμιναρίδης και Μοάτσου, 2009

Τα τελευταία χρόνια έχει αρχίσει η χρησιμοποίηση σύγχρονης τεχνολογίας για την παρασκευή γιαουρτιού Ευρωπαϊκού τύπου (χωρίς πέτσα) ενώ παράλληλα χρησιμοποιούνται από τα εργοστάσια γάλακτος, οι μέθοδοι της υπερδιήθησης, για την συμπύκνωση του γάλακτος για την παρασκευή γιαουρτιού και της φυγοκέντρωσης για την απομάκρυνση του ορού. Αποτέλεσμα όλων αυτών των εξελίξεων είναι η κυκλοφορία εκτός των παραδοσιακών γιαουρτιών και πολλών άλλων ειδών.

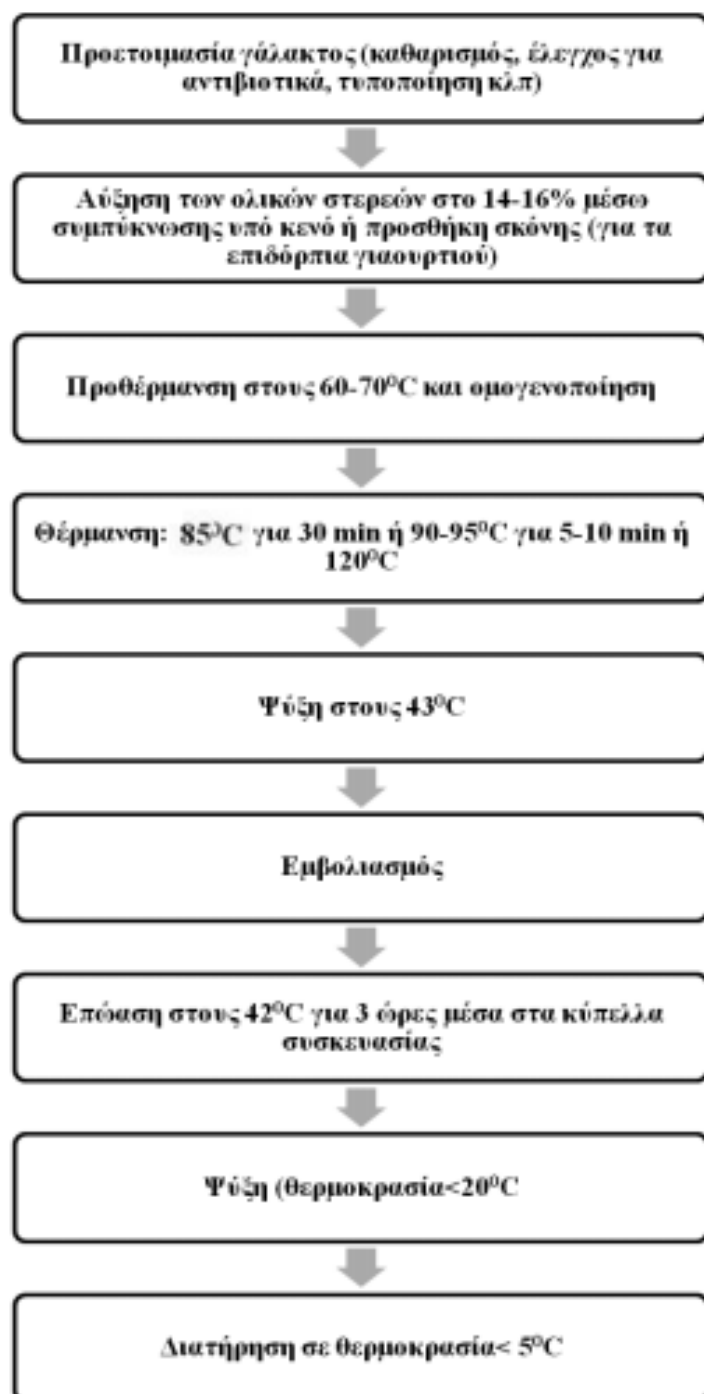


Εικόνα 5: Συνοπτικό διάγραμμα παρασκευής παραδοσιακού και ευρωπαϊκού τύπου γιαουρτιού.

Υπάρχουν δυο τύποι βιομηχανικού γιαουρτιού. Το πρώτο είναι το συμπαγές ή στερεάς δομής (set), και το δεύτερο είναι το αναδευμένο (stirred). Οι διαφορές των δύο τύπων έγκεινται κυρίως στη συνεκτικότητα και την τεχνολογία παρασκευής. Το συμπαγές γιαούρτι είναι ο τύπος γιαουρτιού που έχει επικρατήσει στη χώρα μας και παράγεται είτε ως φυσικό είτε συνοδευόμενο από φρούτα (επιδόρπιο γιαουρτιού). Η ομογενοποίηση του γάλακτος δεν επιτρέπει το σχηματισμό υμενίου λιποσφαιρίων (πέτσα) στην επιφάνεια. Η συσκευασία γίνεται σε ερμητικώς κλειστά κύπελλα, όπου γίνεται και η επώαση. Αντίθετα το αναδευμένο γιαούρτι συσκευάζεται μετά την επώαση, αφού έχει θραυστεί και ψυχθεί.

Η πήξη του γάλακτος κατά την παρασκευή του γιαουρτιού, προκαλείται από ένα θερμόφιλο κόκκο του *Streptococcus thermophilus* και επίσης από ένα θερμόφιλο βάκιλο του *Lactobacillus bulgaricus*. (68) Τα ολικά στερεά του γάλακτος πρέπει να είναι 14-16% γι' αυτό μπορεί να περιέχει γάλα σκόνης ή πρωτεΐνες γάλακτος. Μετά την ομογενοποίησή του εφαρμόζεται θερμική επεξεργασία ώστε να επιτευχθεί σχεδόν η αποστείρωσή του. Στη συνέχεια, με ψύξη επιτυγχάνεται θερμοκρασία περίπου 45°C. Η διαδικασία της ζύμωσης

αρχίζει, αφού προστεθεί οξυγαλακτική καλλιέργεια, δηλαδή γίνεται εμβολιασμός με τους παραπάνω μικροοργανισμούς σε αναλογία 1:1. Ο *Str. Thermophilus* αναπτύσσεται στην αρχή γρήγορα, παράγει γαλακτικό οξύ και συντελεί στην εμφάνιση αρώματος. Ο *Lact. bulgaricus* εξάλλου συνεχίζει την παραγωγή γαλακτικού οξέος, και έχει επιπλέον την ικανότητα να παράγει πρωτεάσες και να προσβάλλει την καζεΐνη παράγοντας πεπτόνες, που δίνουν χαρακτηριστική γεύση στο γιαούρτι. Τα γαλακτικά βακτήρια αποτελούν μια κατηγορία μικροοργανισμών που χρησιμοποιείται ευρύτατα και είναι μεγάλης σημασίας στη βιομηχανία των τροφίμων, καθώς τα οργανικά οξέα που παράγουν γαλακτικό και οξικό οξύ, δρουν σαν φυσικά συντηρητικά και βελτιώνουν τα οργανοληπτικά χαρακτηριστικά ορισμένων προϊόντων. Επιπλέον, κάποια γαλακτικά βακτήρια χαρακτηρίζονται ως προβιοτικά, ενισχύοντας το ανοσοποιητικό σύστημα του ανθρώπου και παρεμποδίζοντας την ανάπτυξη ορισμένων παθογόνων μικροοργανισμών. Η αύξηση του γαλακτικού οξέος από τη δράση των μικροοργανισμών, προκαλεί μείωση της τιμής του pH του γάλακτος και μετά από 3 – 4 ώρες (ανάλογα με την θερμοκρασία επώασης και τον αρχικό αριθμό μικροοργανισμών, που εμβολιάσαμε) επέρχεται η στερεοποίηση των πρωτεϊνών, λόγω πτώσης του pH κάτω από το ισοηλεκτρικό τους σημείο (pH περίπου 4,6), με αποτέλεσμα την πήξη του γάλακτος. Ακολουθεί ψύξη του πηγματος με σκοπό να ανασταλεί η δράση των γαλακτικών βακτηρίων και των ενζύμων και στη συνέχεια η εμφιάλωση και η συσκευασία. Ειδικά για τα επιδόρπια γιαουρτιού, το πηγμα οδηγείται πρώτα σε ενδιάμεσες δεξαμενές, στις οποίες πραγματοποιείται η προσθήκη διάφορων αρωματικών, γλυκαντικών ουσιών, φρούτων, χυμών κλπ. πάντοτε σύμφωνα με τις επιτρεπόμενες αναλογίες και στις κατάλληλες ποσότητες και έπειτα στη γραμμή συσκευασίας. Το συσκευασμένο προϊόν ψύχεται σταδιακά για την αποφυγή θερμικού σοκ, μέχρι τη θερμοκρασία 4-6°C και οδηγείται στην κατανάλωση. (67, 68)



Εικόνα 6: Διάγραμμα ροής παραγωγής γιαουρτιού συμπαγούς ή στερεάς δομής.

Η περιεκτικότητα του γάλακτος σε ολικά στερεά και κυρίως σε πρωτεΐνες, επηρεάζει τις οργανοληπτικές ιδιότητες του γιαουρτιού στη γεύση, στη συνοχή, το ιξώδες του και στην παρεμπόδιση διαχωρισμού του τυρογάλακτος. Επίσης, σημαντική στη σύσταση του γιαουρτιού είναι η δράση των γαλακτικών βακτηρίων καθώς αυτά, ειδικά κατά τη λογαριθμική φάση ανάπτυξης τους, χρειάζονται βιταμίνες, που αν δεν μπορούν να συνθέσουν, τις προμηθεύονται από το γάλα. Επομένως, η δράση των γαλακτικών βακτηρίων μειώνει το ποσοστό κάποιων βιταμινών και αυξάνει το ποσοστό κάποιων άλλων. Οι βιταμίνες που

αυξάνονται λόγω της βιοσύνθεσης κατά τη ζύμωση του γάλακτος είναι το φυλλικό οξύ, η νιασίνη και η B12. Θα πρέπει, βέβαια, να σημειωθεί ότι οι πλέον θερμοευαίσθητες βιταμίνες (C, B1, B2, B6 και B12) μειώνονται σημαντικά με την εφαρμογή της θερμικής επεξεργασίας που προηγείται της επώασης. (41, 63)

4.4 Διατροφική αξία και ιδιότητες του γιαουρτιού

Το γιαούρτι είναι μια ωφέλιμη τροφή γνωστή από την αρχαιότητα και η αξία του επιβεβαιώθηκε από όλες τις χώρες του κόσμου. Τα οφέλη του είναι πολλά και δεν είναι τυχαίο το γεγονός ότι συνιστάται η κατανάλωσή του από όλες τις ηλικίες, δηλαδή από τη βρεφική ηλικία (από τον 6^ο μήνα) μέχρι το γήρας.

Είναι μια πολύ σημαντική πηγή θρεπτικών συστατικών καθώς περιέχει από όλα τα μακροθρεπτικά συστατικά (λίπος, υδατάνθρακες, και πρωτεΐνη υψηλής βιολογικής αξίας) καθώς και σημαντικές ποσότητες μικροθρεπτικών συστατικών όπως ασβέστιο, φώσφορο, βιταμίνες του συμπλέγματος B και ικανοποιητικές ποσότητες μαγνησίου, καλίου, ψευδαργύρου και βιταμινών A και D (ιδιαίτερα στα εμπλουτισμένα προϊόντα). Είναι δύσκολο πολλές φορές τα άτομα να καλύψουν τις ανάγκες σε αυτά τα θρεπτικά συστατικά αποκλείοντας από τη διατροφή τους την κατανάλωση γαλακτοκομικών. Η σχετική περιεκτικότητα σε ενέργεια και θρεπτικά συστατικά και η συμβολή μιας τυποποιημένης μερίδας γιαουρτιού στη συνολική διατροφή υποδηλώνουν ότι η καθημερινή κατανάλωση του γιαουρτιού συμβάλλει σημαντικά στην κάλυψη των αναγκών σε θρεπτικά συστατικά καθώς και στη ρύθμιση του ενεργειακού μεταβολισμού.

Ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι διαθέσιμοι υδατάνθρακες, δηλαδή οι υδατάνθρακες που μπορούν να αφομοιωθούν από τον ανθρώπινο οργανισμό και επομένως να χρησιμοποιηθούν ως πηγή ενέργειας κατά τον μεταβολισμό. Υπάρχουν ορισμένοι μονοσακχαρίτες και δισακχαρίτες σε ίχνη, αλλά η λακτόζη ανιχνεύεται σε σημαντικά ποσά και είναι το κυρίαρχο σάκχαρο στο γιαούρτι. Σημαντική διαφοροποίηση παρατηρείται στον αντίκτυπο που έχει η λακτόζη του γιαουρτιού σε ανθρώπους που παρουσιάζουν δυσανεξία στην κατανάλωσή της, σε σχέση με το γάλα. (69) Η απορρόφηση της λακτόζης από άτομα με δυσανεξία είναι πολύ καλύτερη όταν η λακτόζη προέρχεται από το γιαούρτι σε σχέση με το γάλα. Η πέψη του γιαουρτιού από τη συγκεκριμένη ομάδα καταναλωτών έχει συνήθως ως αποτέλεσμα λιγότερες διάρροιες και μετεωρισμούς σε σχέση με την κατανάλωση ίδιας ποσότητας λακτόζης προερχόμενης από πόσιμο γάλα. Η καλύτερη απορρόφηση της λακτόζης που προέρχεται από

γιαούρτι οφείλεται στην δέσμευση της λακτόζης στο έντερο από την λακτάση που παράγουν οι μικροοργανισμοί του γιαουρτιού.

Επίσης, οι πρωτεΐνες του γιαουρτιού είναι πιο εύπεπτες από τις πρωτεΐνες που συναντώνται στο γάλα, παρόλο που η πρωτεϊνική σύσταση του γιαουρτιού και του φρέσκου γάλακτος είναι παρόμοια, κι αυτό συμβαίνει γιατί τα γαλακτικά βακτήρια υδrolύουν μερικώς τις πρωτεΐνες. Αυτή η υδρόλυση των πρωτεϊνών που πραγματοποιείται κατά τη ζύμωση μπορεί να είναι χρήσιμη για τους ανθρώπους που παρουσιάζουν έλλειψη των ενζύμων της πέψης.

Η περιεκτικότητα του γιαουρτιού σε βιταμίνες, ανόργανα άλατα και ιχνοστοιχεία διαφοροποιείται ως ένα βαθμό σε σχέση με το φρέσκο γάλα. Για παράδειγμα, το χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά γιαούρτι περιέχει περίπου 50% περισσότερο κάλιο, ασβέστιο και μαγνήσιο ανά μερίδα σε σχέση με το χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά γάλα. (70) Το ασβέστιο είναι περισσότερο διότι τα συστατικά περιέχονται σε συμπυκνωμένη μορφή ενώ οι βιταμίνες του συμπλέγματος Β αυξάνονται με την επίδραση των βακτηριδίων. Γενικά, η περιεκτικότητα του γιαουρτιού σε βιταμίνες εξαρτάται από το τύπο του γάλακτος, τη διατροφή των γαλακτοπαραγωγών ζώων, τα θρεπτικά μέσα, τις συνθήκες παραγωγής, τις συνθήκες της ζύμωσης και τη δραστηριότητα των οξυγαλακτικών βακτηρίων. Επιπλέον, η αυξημένη οξύτητα του γιαουρτιού μπορεί να βοηθήσει στην καλύτερη εντερική απορρόφηση ορισμένων συστατικών όπως του ασβεστίου, του φωσφόρου και του μαγνησίου από ότι όταν αυτά προσλαμβάνονται από άλλες πηγές, καθώς και ίσως να συμβάλλει στη μείωση της αρνητικής δράσης ορισμένων συστατικών όπως το φυτικό οξύ, το οποίο είναι γνωστό ότι παρεμποδίζει την απορρόφηση των ανόργανων συστατικών από τον οργανισμό (και ιδιαίτερα του ασβεστίου). (70, 71)

Το γιαούρτι είναι ένα σχετικά μοναδικό γαλακτοκομικό προϊόν που λόγω των ιδιοτήτων του (τη θρεπτική του πυκνότητα, την υψηλή αφομοιωσιμότητά του, τη βιοδιαθεσιμότητα θρεπτικών συστατικών και οξυγαλακτικών βακτηρίων) μπορεί να προσφέρει επιπρόσθετα οφέλη στην υγεία σε σχέση ίσως με τα υπόλοιπα γαλακτοκομικά προϊόντα. Αρχικά, το γιαούρτι λόγω της περιεκτικότητάς του σε ασβέστιο, φώσφορο και βιταμίνες του συμπλέγματος Β βοηθά στην καλή υγεία των δοντιών και των οστών. Συμβάλλει στην ανάπτυξη και τη σωματική διάπλαση των παιδιών καθώς και στην πρόληψη της οστεοπόρωσης και την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της οστεοαρθρίτιδας σε μεγαλύτερες ηλικίες. Γενικά

συστήνεται σε όλες τις πληθυσμιακές ομάδες με υψηλές ημερήσιες ανάγκες (κυρίως ασβεστίου) όπως οι εγκυμονούσες, οι θηλάζουσες, οι γυναίκες σε εμμηνόπαυση και τα ηλικιωμένα άτομα. Σε μια πρόσφατη ανάλυση σε 6526 αμερικανούς ενήλικες διαπιστώθηκε ότι τα άτομα που κατανάλωναν γιαούρτι είχαν περισσότερες πιθανότητες να έχουν καλύτερη συνολική ποιότητα διατροφής, υψηλότερη πρόσληψη καλίου και ήταν λιγότερο πιθανό να έχουν ανεπαρκή πρόσληψη ριβοφλαβίνης, βιταμίνης B12, ασβεστίου, μαγνησίου και ψευδάργυρου από εκείνους που δεν κατανάλωναν γιαούρτι.

Εκτός από τη συμβολή του γιαουρτιού στην κάλυψη των διατροφικών αναγκών και στην υγεία των οστών και των δοντιών που αναφέρθηκαν παραπάνω, τα δεδομένα δείχνουν ότι μπορεί να έχει θετικές επιδράσεις και στη μικροβιακή χλωρίδα του εντέρου λόγω των οξυγαλακτικών βακτηρίων που περιέχει καθώς και ότι συνδέεται με μειωμένο κίνδυνο γαστρεντερικής νόσου, καρδιαγγειακών παθήσεων, μεταβολικού συνδρόμου και διαβήτη τύπου II, αλλεργιών και αναπνευστικών παθήσεων. (63) Σε κάποιες έρευνες έχειδειχτεί η αντίστροφη συσχέτιση της κατανάλωσης γιαουρτιού με τα επίπεδα τριγλυκεριδίων, γλυκόζης και ινσουλίνης, με την αντίσταση στην ινσουλίνη και την αρτηριακή πίεση. Μια επιπλέον μερίδα γιαουρτιού την ημέρα συνδέθηκε με μικρότερη αύξηση βάρους (-0.82 lb) μεταξύ 120.000 ή περισσότερων Αμερικανών ανδρών και γυναικών και με 60% χαμηλότερο επιπολασμό μεταβολικού συνδρόμου μεταξύ των ενηλίκων των ΗΠΑ στην Έρευνα Εθνικής Υγείας και Διατροφικής Εξέτασης (1999-2004). Οι Ivey et al παρακολουθώντας μια ομάδα ηλικιωμένων γυναικών για 3 χρόνια ανέφεραν ότι οι συμμετέχοντες που κατανάλωναν περισσότερο από 100 γρ. γιαούρτι την ημέρα είχαν ένα σημαντικά χαμηλότερο πάχος της μέσου καρωτιδικής αρτηρίας σε σύγκριση με τους συμμετέχοντες με χαμηλότερη κατανάλωση.

Το γιαούρτι επιπλέον, έχει βρεθεί ότι ενισχύει το ανοσοποιητικό σύστημα του οργανισμού αλλά και προλαμβάνει τις δυσμενείς συνέπειες της δράσης των αντιβιοτικών στον οργανισμό διότι τα αντιβιοτικά συνεργάζονται με τα βλαβερά βακτήρια και καταστρέφουν τα ωφέλιμα βακτήρια. Έχει επίσης, αντικαρκινική δράση και ιδιαίτερα στον καρκίνο του παχέος εντέρου, αφού μετά από έρευνες, έχουν αποδοθεί αντικαρκινικές ιδιότητες στο *Lactobacillus* και έχει διαπιστωθεί ότι εμποδίζει το σχηματισμό καρκινογόνων ουσιών στον εντερικό σωλήνα. (72-75)

Πολλές επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες, επίσης, προτείνουν έναν πιθανό ευεργετικό ρόλο των γαλακτοκομικών προϊόντων και κυρίως του γιαουρτιού στο ενεργειακό

ισοζύγιο, τον έλεγχο του σωματικού βάρους καθώς και στην απώλεια σωματικού λίπους. Για παράδειγμα, στη μελέτη SUN οι συμμετέχοντες που κατανάλωναν τουλάχιστον 1 γιαούρτι πλήρες την ημέρα είχαν χαμηλότερη επίπτωση υπέρβαρου και παχυσαρκίας, συγκριτικά με αυτούς που είχαν πολύ μικρότερη κατανάλωση (1-2 γιαούρτια την εβδομάδα) και ακόμη μεγαλύτερη μείωση της επίπτωσης βρέθηκε σε αυτούς που ακολουθούσαν γενικά μια υγιεινή διατροφή. (76) Σε άλλη μελέτη στην Αυστραλία η καθημερινή κατανάλωση γιαουρτιού σχετίστηκε αντίστροφα με το ποσοστό σωματικού βάρους, αλλά και με το κοιλιακό λίπος και την περιφέρεια μέσης και γλουτών. Αυτή η ευεργετική δράση του γιαουρτιού μπορεί να οφείλεται στην αντικατάσταση των λιγότερων υγιεινών τροφίμων με γιαούρτι, στον κορεσμό που προκαλεί το γιαούρτι καθώς ίσως και στις επιδράσεις του ασβεστίου (το οποίο συμβάλλει στο μεταβολισμό του λίπους,) της πρωτεΐνης και των μικροοργανισμών που περιέχει. (54) Σημαντική είναι επίσης, η αξία του γιαουρτιού στην πρόληψη και τη διαχείριση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II και συχνά συνιστάται στην ημερήσια διατροφή των διαβητικών ατόμων καθώς πολλές έρευνες έχουν δείξει την συσχέτιση της κατανάλωσης του γιαουρτιού με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου II.

Το γιαούρτι, λοιπόν, θα πρέπει να αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της ημερήσιας διατροφής όλων των ατόμων, αφού έχει μεγάλη βιολογική και διατροφική αξία και μπορεί και δρα τόσο προληπτικά όσο και θεραπευτικά στον ανθρώπινο οργανισμό, προάγοντας έτσι την υγεία.

4.5 Γιαούρτι και ΣΔτ2

Σήμερα, το ενδιαφέρον των ανθρώπων έχει αυξηθεί για τρόφιμα που ίσως να βοηθούν στην πρόληψη ή στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και του διαβήτη τύπου II, αλλά συγκεκριμένα και αποτελεσματικά διαιτητικά μέτρα ενάντια σε αυτές τις ασθένειες και τις σχετικές με αυτές μεταβολικές επιπλοκές, δεν έχουν εμπεριστατωθεί. Μία ομάδα τροφίμων που έχει μελετηθεί αρκετά για την επίδραση τους στον ΣΔτ2 είναι τα γαλακτοκομικά προϊόντα και συγκεκριμένα το γιαούρτι.

Το 2011, μια μετα-ανάλυση επτά προοπτικών μελετών έδειξε ότι η αύξηση της κατανάλωσης γιαουρτιού κατά μία μερίδα την ημέρα συσχετίστηκε με μείωση κατά 5% του κινδύνου διαβήτη τύπου II και η μείωση ήταν ακόμα μεγαλύτερη για όλα τα γαλακτοκομικά χαμηλών λιπαρών. (77) Μία άλλη μετα-ανάλυση το 2013, αξιολογώντας διάφορους τύπους

γαλακτοκομικών προϊόντων, παρατήρησε μία μη γραμμική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης γιαουρτιού και του κινδύνου ανάπτυξης ΣΔτ2. (52-54)

Στη συνέχεια, μια μετα-ανάλυση που δημοσιεύθηκε το 2014 διερεύνησε τη συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης διαφόρων τύπων γαλακτοκομικών προϊόντων και του κινδύνου ανάπτυξης διαβήτη τύπου II. Η ανάλυση περιελάμβανε δεδομένα από 14 προοπτικές μελέτες κοορτής (N = 459.790), συμπεριλαμβανομένης της Μελέτης Παρακολούθησης των Επαγγελματιών Υγείας (Health Professionals Follow-Up Study), της Μελέτης Υγείας των Νοσηλευτών (Nurses' Health Study) και της Μελέτης Υγείας των Νοσηλευτών II (Nurses' Health Study II). Από τη μελέτη αυτή, η συνολική πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά και με χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά δεν συσχετίστηκε με τον κίνδυνο διαβήτη τύπου II, αλλά η κατανάλωση γιαουρτιού (τόσο του απλού όσο και του γιαουρτιού με γεύση) συσχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο διαβήτη τύπου II κατά 18% (με συνολικό σχετικό κίνδυνο 0,82 ανά μερίδα γιαουρτιού/ημέρα, 95% CI: 0,70-0,96). (52, 78)

Το 2014, επίσης, οι ερευνητές της Σχολής Δημόσιας Υγείας του Πανεπιστημίου Χάρβαρντ, με επικεφαλής τον Dr.MuChen, αξιολόγησαν στοιχεία από τρεις μελέτες, στις οποίες είχαν λάβει μέρος δεκάδες χιλιάδες άτομα, μεταξύ των οποίων 15.100 πάσχοντες από διαβήτη. Η ανάλυση έδειξε ότι, ενώ η συνολική κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων μέσα στην ημέρα δεν φαίνεται να έχει επίδραση στον διαβήτη, ωστόσο δεν ισχύει το ίδιο για το γιαούρτι, το οποίο έδειξε να μειώνει τον σχετικό κίνδυνο. Όπως υπολογίστηκε, η κατανάλωση 28 γραμμαρίων γιαουρτιού καθημερινά μειώνει τον κίνδυνο διαβήτη κατά 18%. (78, 79)

Την ίδια χρονιά, μια ένθετη περίπτωση κοορτής στο πλαίσιο της μελέτης της Ευρωπαϊκής Προοπτικής Έρευνας για τον Καρκίνο (EPIC) - Norfolk αξιολόγησε τη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων και του διαβήτη τύπου II. Η υποομάδα αποτελούταν από 4.127 ενήλικες ηλικίας 40 έως 79 ετών, οι οποίοι παρακολουθήθηκαν για 11 χρόνια. Τα δεδομένα διατροφής μετρήθηκαν χρησιμοποιώντας ένα εφταήμερο ημερολόγιο τροφίμων. Η συνολική πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων δεν συσχετίστηκε με τον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου II. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά ($\geq 3,9\%$ λιπαρά), τα γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, το γάλα (πλήρες ή μειωμένο σε λίπος), το τυρί και τα γαλακτοκομικά ζυμωμένα προϊόντα με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά δεν συσχετίστηκαν με τον κίνδυνο διαβήτη τύπου II. Παρατηρήθηκε, όμως, αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ των γαλακτοκομικών ζυμωμένων

προϊόντων με χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά και του κινδύνου διαβήτη τύπου 2 και συγκεκριμένα η υψηλότερη κατανάλωση γιαουρτιού συνδέθηκε με 28% μειωμένο κίνδυνο, με λόγο κινδύνου 0,72 για μια ποσότητα γιαουρτιού 22 g/ημέρα σε σύγκριση με 0 g/ημέρα (95% CI: 0,55-0,95, $p_{trend} = 0,017$). Βρέθηκε επίσης, ότι η αντικατάσταση ενός σνακ με μια μερίδα γιαουρτιού μείωσε το κίνδυνο για διαβήτη τύπου II κατά 47%, προτείνοντας πως όταν το γιαούρτι αποτελεί μια εναλλακτική λύση, ίσως να περιορίζει την κατανάλωση ανθυγιεινών τροφίμων. (80)

Σε μία άλλη συγχρονική μελέτη που εξέτασε τη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης γιαουρτιού με την καλύτερη ποιότητα διατροφής και το μεταβολικό προφίλ, σε ενήλικες ($n = 6526$) που συμμετείχαν στις ομάδες των κοορτών Framingham Heart Study Offspring (1998-2001) και Third Generation (2002-2005), η κατανάλωση έστω και μιας μερίδας γιαουρτιού την εβδομάδα, συσχετίστηκε με χαμηλότερες συγκεντρώσεις γλυκόζης νηστείας και ινσουλίνης, ομοιοστατικού μοντέλου αξιολόγησης της αντίστασης της ινσουλίνης, συστολικής αρτηριακής πίεσης, τριγλυκεριδίων και καλύτερη ποιότητα διατροφής, προτείνοντας ότι το γιαούρτι είναι μια καλή πηγή μακρο- και μικροθρεπτικών συστατικών που ίσως να βοηθά στη διατήρηση της μεταβολικής ευεξίας. (70, 81)

Όλα τα παραπάνω ευρήματα υποδεικνύουν ότι η κατανάλωση συγκεκριμένων τύπων γαλακτοκομικών προϊόντων και συγκεκριμένα γιαουρτιού μπορεί να είναι επωφελής για την πρόληψη του διαβήτη. Παρόλα αυτά, οι μηχανισμοί με τους οποίους συμβαίνει αυτό δεν είναι επαρκώς κατανοητοί. Μια υπόθεση είναι ότι τα προβιοτικά, που περιέχει το γιαούρτι καθώς είναι ένα ζυμωμένο γαλακτοκομικό προϊόν, μπορούν να βελτιώσουν τη μικροβιακή χλωρίδα του εντέρου η οποία έχει προταθεί ότι παίζει ρόλο στην ενεργειακή πρόσληψη και στην όρεξη αφού ρυθμίζει την εντερική έκκριση πεπτιδίων, καθώς και ότι μπορούν να βοηθήσουν στη βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και στη μείωση της φλεγμονής. Έχει αποδειχθεί επίσης, ότι τα προβιοτικά βακτηρίδια που βρίσκονται σε ζυμωμένα γαλακτοκομικά προϊόντα, όπως το γιαούρτι, βελτιώνουν το προφίλ λιπιδίων του αίματος και την αντιοξειδωτική κατάσταση των ατόμων με διαβήτη τύπου II. (78, 80)

Άλλες θεωρίες υποδηλώνουν ότι παίζουν ρόλο τα θρεπτικά συστατικά του γιαουρτιού, κυρίως τα ασβέστιο και οι πρωτεΐνες, στους μηχανισμούς ρύθμισης του μεταβολισμού. Η υψηλή περιεκτικότητα του γιαουρτιού σε πρωτεΐνες μπορεί να αυξήσει τον κορεσμό, να μειώσει το αίσθημα της πείνας και να καθυστερήσει το επόμενο γεύμα καθώς και να

συμβάλλει στη ρύθμιση του μεταβολισμού μέσω της διέγερσης ορμονών που ρυθμίζουν την ενεργειακή πρόσληψη και τη χρήση της γλυκόζης, συμπεριλαμβανομένων της ινσουλίνης, του GLP-1, του πεπτιδίου της τυροσίνης, της χολοκυστοκινίνης και της αναστολής της γκρελίνης. Το γιαούρτι επίσης, λόγω της ζύμωσης που υφίσταται μπορεί να περιέχει κι άλλα πεπτίδια που επηρεάζουν αυτές τις παραμέτρους. Ένα άλλο βασικό θεραπευτικό συστατικό που περιέχεται σε μεγάλες ποσότητες στο γιαούρτι είναι το ασβέστιο. Αυτό φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση του σωματικού βάρους και της όρεξης καθώς μειώνει τη λιπογένεση και διεγείρει τη λιπόλυση και την οξείδωση των λιπιδίων μέσω των επιδράσεών του στις συγκεντρώσεις ενδοκυτταρικού ασβεστίου που προκαλούνται από συγκεντρώσεις καλσιτριόλης. Τα συστατικά αυτά που αναφέρθηκαν περιέχονται και στα άλλα γαλακτοκομικά προϊόντα αλλά στο γιαούρτι βρίσκονται σε μεγαλύτερη συγκέντρωση και έχουν μεγαλύτερη βιοδιαθεσιμότητα, γι' αυτό και αναφέρονται για την πιθανή ευεργετική τους δράση. Μπορεί ακόμα και το μαγνήσιο, ορισμένα λιπαρά οξέα ή το τυρόγαλο που περιέχει το γιαούρτι να οδηγούν σε βελτιωμένη μεταβολική υγεία και ως εκ τούτου σε μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη ή και οι μενακινόνες (βιταμίνη K2), που περιέχουν τα γαλακτοκομικά ζυμωμένα προϊόντα, οι οποίες έχουν συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο διαβήτη τύπου II.

Μία άλλη υπόθεση είναι ότι το γιαούρτι μπορεί να αντικαθιστά κάποιες άλλες λιγότερο υγιεινές επιλογές τροφίμων υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά και απλούς υδατάνθρακες με αποτέλεσμα να συμβάλλει στη ρύθμιση του σωματικού βάρους αλλά και στην καλύτερη ποιότητα διατροφής. Είναι επίσης πιθανό, στα αποτελέσματα των προοπτικών μελετών η κατανάλωση γιαουρτιού να είναι απλώς ένας δείκτης υγιεινής διατροφής και τρόπου ζωής, δηλαδή οι άνθρωποι που καταναλώνουν μεγαλύτερες ποσότητες γιαουρτιού μπορεί επίσης να ακολουθούν γενικά μια πιο υγιεινή διατροφή, να έχουν πιο υγιή σωματικά βάρη, περισσότερη φυσική δραστηριότητα και να μην καπνίζουν, συνήθειες δηλαδή που είναι γνωστό ότι μειώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης σακχαρώδους διαβήτη τύπου II. (54, 82)

Ωστόσο, είναι απαραίτητο να διεξαχθούν περισσότερες έρευνες και οι υποθέσεις να δοκιμαστούν σε τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές, ώστε να βγει ένα ασφαλές συμπέρασμα καθώς επίσης, είναι αναγκαίο να εξεταστεί περαιτέρω και ο ρόλος του γιαουρτιού στη διαχείριση και αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, κάτι που επίσης δεν έχει μελετηθεί επαρκώς.

ΚΕΦ 5. ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ Β

Οι βιταμίνες είναι σύνθετες, οργανικές ουσίες οι οποίες δεν συντίθενται από τον ίδιο τον οργανισμό, αλλά προσλαμβάνονται μέσω των τροφών και απαιτούνται για τις ποικίλες μεταβολικές λειτουργίες του οργανισμού. Πρέπει να αποτελούν αναπόσπαστο κομμάτι της διατροφής των ανθρώπων, γιατί συμβάλλουν στην καλή υγεία, ανάπτυξη και ευεξία και συντελούν στην αντιμετώπιση διαφόρων ασθενειών, ενώ η έλλειψη τους γίνεται αιτία παθολογικών καταστάσεων. Η παρούσα εργασία παρουσιάζει τη διατροφική παρέμβαση με ένα γιαούρτι εμπλουτισμένο με βιταμίνες Β σε ασθενείς με ΣΔτ2, για τους οποίους οι συγκεκριμένες βιταμίνες είναι πολύ σημαντικές, γι' αυτό και κρίνεται σκόπιμη η αναφορά βασικών πληροφοριών για τις βιταμίνες του συμπλέγματος αυτού και τη σχέση τους με το διαβήτη τύπου ΙΙ.

Στην ομάδα των βιταμινών του συμπλέγματος Β, ανήκουν οκτώ υδατοδιαλυτές βιταμίνες που έχουν παρόμοιες φυσικοχημικές ιδιότητες, παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στις λειτουργίες του ανθρώπινου οργανισμού και είναι πιο αποτελεσματικές όταν δρουν συνεργικά. Αυτές εμπλέκονται, η καθεμία ξεχωριστά, σε συστήματα συνενζύμων απαραίτητα για την απελευθέρωση ενέργειας από λίπη, υδατάνθρακες και πρωτεΐνες και ορισμένες από αυτές στην αιμοποίηση. Ως υδατοδιαλυτές βιταμίνες δεν αποθηκεύονται επαρκώς στους ιστούς, σε αντίθεση με τις λιποδιαλυτές και χρειάζονται συνεχή ανανέωση, με εξαίρεση τη βιταμίνη Β12 η οποία αποθηκεύεται σε περιορισμένες ποσότητες. Δεν εγκυμονεί ιδιαίτερος κίνδυνος για τοξικότητα από την υπερβολική πρόσληψη των συγκεκριμένων βιταμινών διότι οι πλεονάζουσες ποσότητες απομακρύνονται μέσω των ούρων. Οι βιταμίνες αυτές είναι: βιταμίνη Β1 ή θειαμίνη, βιταμίνη Β2 ή ριβοφλαβίνη, βιταμίνη Β3 ή νιασίνη, βιταμίνη Β5 ή παντοθενικό οξύ, βιταμίνη Β6 ή πυριδοξίνη, βιταμίνη Β7 ή βιοτίνη, βιταμίνη Β9 ή φυλλικό οξύ και βιταμίνη Β12 ή κοβαλαμίνη.

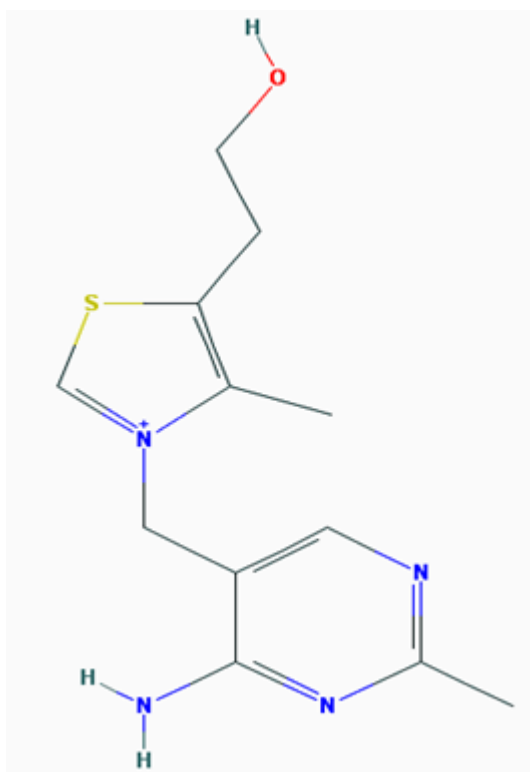


5.1 Βιταμίνη Β1 (Εμπειρική ονομασία: *Θειαμίνη*)

Η Βιταμίνη Β1 ή θειαμίνη είναι η μόνη βιταμίνη που περιέχει θείο, γι' αυτό άλλωστε έχει και το όνομα θειαμίνη. Θεωρείται ότι η απορρόφησή της από τα τρόφιμα είναι υψηλή. Βρίσκεται σε μια μεγάλη ποικιλία τροφίμων, όπως στο κρέας, στα δημητριακά ολικής άλεσης

και στα εμπλουτισμένα δημητριακά καθώς σημαντικές ποσότητες περιέχουν και η μαγιά, τα καρύδια, τα όσπρια, οι ηλιόσποροι, τα όστρακα και το φύτρο σιταριού. Συναντάται ακόμη στα πράσινα φυλλώδη λαχανικά όπως μπρόκολα, λαχανάκια Βρυξελλών, τσουκνίδα, καθώς και στα δαμάσκηνα, στη σπιρουλίνα, στη μέντα, στο αναποφλοιώτο ρύζι, στο γάλα, στο συκώτι, στο ψάρι, και στο αυγό. Στα ζωϊκά προϊόντα περισσότερο από το 95% της θειαμίνης βρίσκεται στη φωσφορυλιωμένη της μορφή κυρίως ως διφωσφορική θειαμίνη (TDP), που ονομάζεται και πυροφωσφορική θειαμίνη (TPP), ενώ στα φυτά υπάρχει κυρίως στην ελεύθερη μορφή της. Στα συμπληρώματα η θειαμίνη βρίσκεται κυρίως ως υδροχλωρική θειαμίνη ή ως μονονιτρικό άλας θειαμίνης. Η Συνιστώμενη Ημερήσια Πρόσληψη της βιταμίνης B1 είναι για τους άνδρες: 1,2mg/ημέρα, για τις γυναίκες: 1,1mg/ημέρα, ενώ στην περίοδο εγκυμοσύνης: 1,4 mg/ημέρα και στην περίοδο του θηλασμού: 1,5 mg/ημέρα.

Δομή: Η χημική δομή της θειαμίνης αποτελείται από έναν δακτύλιο πυριμιδίνης και από το μισό μόριο μιας θειαζόλης τα οποία συνδέονται με μια γέφυρα μεθυλενίου (CH₂). (83, 84)



Εικόνα 7: Χημική δομή της Θειαμίνης (βιταμίνη B1)

Πηγή: PubChem

Λειτουργίες: Σε κυτταρικό επίπεδο η θειαμίνη παίζει βασικούς ρόλους στο σώμα. Ένας από τους κύριους ρόλους της είναι η συμμετοχή της στον ενεργειακό μεταβολισμό ως συνένζυμο.

Η θειαμίνη ως TDP λειτουργεί ως ένα συνένζυμο, απαραίτητο για την οξειδωτική αποκαρβοξυλίωση τόσο του πυροσταφυλικού οξέος, όσο και του α-κετογλουταρικού οξέος που είναι βασικές αντιδράσεις για τη δημιουργία ATP. Ένας άλλος βασικός της ρόλος είναι η συμμετοχή της στη σύνθεση των πεντοζών και του NADPH (επίσης ως συνένζυμο). Η θειαμίνη πάλι ως TDP, λειτουργεί ως μια χαλαρά συνδεδεμένη προσθετική ομάδα της τρανσκετολάσης, ενός κυτταροπλασματικού ενζύμου που διαδραματίζει βασικό ρόλο στην παρακαμπτήρια οδό της μονοφωσφορικής εξόζης (μεταβολικό μονοπάτι των υδατανθράκων), η οποία είναι σημαντική και για τη σύνθεση των πεντοζών, των νουκλεϊκών οξέων και του NADPH που είναι απαραίτητο για τη σύνθεση των λιπαρών οξέων. Επίσης, η θειαμίνη παίζει ρόλο στην αγωγιμότητα των μεμβρανών και των νεύρων χωρίς να εμφανίζει ιδιότητες συνενζύμου αυτή τη φορά. Στις μεμβράνες των νεύρων, ως TPP ενεργοποιεί τη μεταφορά ιόντων (κυρίως χλωρίου), καθώς επίσης μπορεί να εμπλέκεται στη μετάδοση νευρικών ώσεων μέσω της ρύθμισης των διαύλων νατρίου και να συμμετέχει στη σύνθεση νευροδιαβιβαστών (ακετυλοχολίνη).

Μεταβολισμός: Η απορρόφηση της θειαμίνης γίνεται στο δωδεκαδάκτυλο και στο πρόσθιο τμήμα της νήστιδας μέσω μιας διαδικασίας ενεργούς μεταφοράς αλλά και παθητικής διάχυσης και επηρεάζεται (αναστέλλεται) από αντιθιαμινικούς παράγοντες που μπορεί να υπάρχουν στα τρόφιμα (πχ. παράγοντες από ωμά ψάρια, ταννικό οξύ, καφεΐνη). Επίσης, η κατανάλωση αλκοόλ επηρεάζει αρνητικά τη μεταφορά της θειαμίνης διαμέσου της βασικοπλευρικής μεμβράνης. Έπειτα η θειαμίνη μεταφέρεται στο πλάσμα μέσω της αλβουμίνης και αποθηκεύεται σε μικρές ποσότητες στα νεφρά, στην καρδιά και στο ήπαρ. Στο αίμα βρίσκεται κυρίως ελεύθερη, συνδεδεμένη με τη λευκωματίνη ή ως μονοφωσφορική θειαμίνη (TMP). Όταν βρίσκεται σε περίσσεια σε σχέση με τις ανάγκες των ιστών και την ικανότητα αποθήκευσής της μεταβολίζεται για να απεκκριθεί μέσω των ούρων. Η αποικοδόμηση της θειαμίνης ξεκινά με την κατάτμηση του μορίου σε πυριμιδίνη και θειαζόλη και στη συνέχεια αυτοί οι δύο δακτύλιοι μεταβολίζονται περαιτέρω, παράγοντας 20 ή και περισσότερους μεταβολίτες.

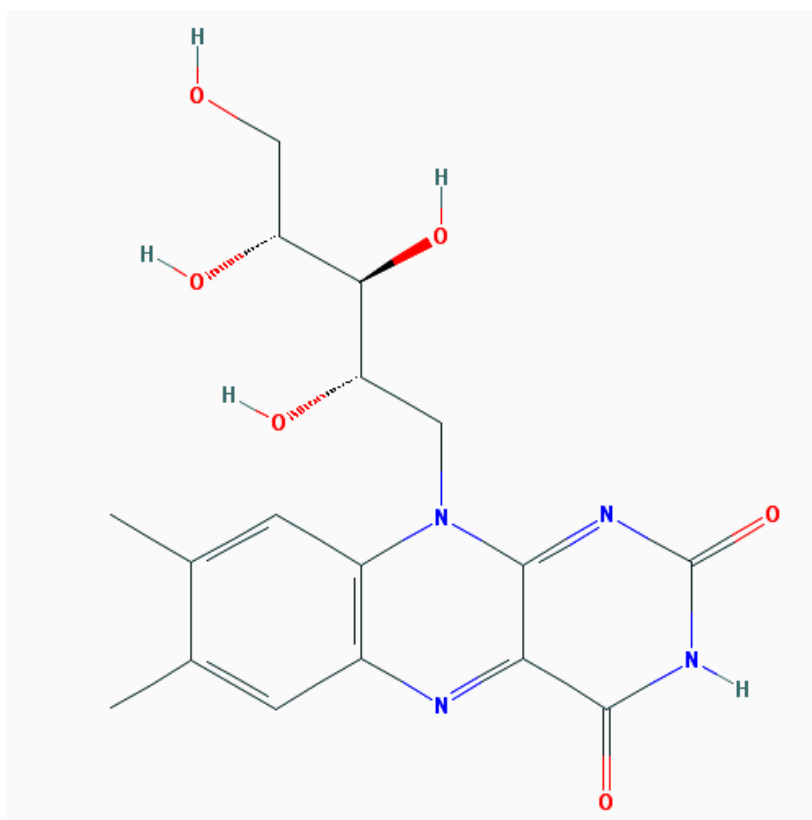
Ανεπάρκεια της βιταμίνης B1: Σήμερα, η έλλειψη της βιταμίνης B1 είναι σπάνια. Ωστόσο, είναι απαραίτητη η συνεχής πρόσληψη από τις τροφές ή τα συμπληρώματα καθώς είναι υδατοδιαλυτή και δεν αποθηκεύεται στο σώμα. Η παντελής έλλειψη θειαμίνης μπορεί να προκαλέσει την ασθένεια beri-beri, με συμπτώματα όπως αδυναμία, μυϊκή ατροφία, κόπωση, ανορεξία, απώλεια βάρους και νευρικές διαταραχές. Ωστόσο, η έλλειψη μίας από τις βιταμίνες

B συνήθως σημαίνει ότι υπάρχει και έλλειψη σε κάποια άλλη βιταμίνη του συμπλέγματος, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε ανωμαλίες του μεταβολισμού, με ό,τι αυτό συνεπάγεται. Οι ηλικιωμένοι καθώς και άτομα με ασθένειες που μειώνουν την απορρόφηση της θειαμίνης, όπως ορισμένοι τύποι καρκίνου, ασθένειες της χολής και η φλεγμονώδης νόσος του εντέρου, διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο να εμφανίσουν έλλειψη θειαμίνης. (83, 85-88)

5.2 Βιταμίνη B2 (Εμπειρική ονομασία: *Ριβοφλαβίνη*)

Η ριβοφλαβίνη πήρε την ονομασία της από τη σακχαροαλκοόλη D-ριβιτόλη που είναι μέρος του μορίου της και από το κιτρινωπό (flavin) χρώμα της όταν βρίσκεται στην οξειδωμένη μορφή της. Υπάρχει σε μια ευρεία ποικιλία τροφίμων, αλλά κυρίως στα τρόφιμα ζωικής προέλευσης. Το γάλα και τα προϊόντα του γάλακτος, τα αυγά, το κρέας και τα όσπρια παρέχουν σημαντικές ποσότητες ενώ τα φρούτα, τα λαχανικά και τα δημητριακά παρέχουν μικρότερες ποσότητες διαιτητικής ριβοφλαβίνης. Στις τροφές που προαναφέρθηκαν η ριβοφλαβίνη μπορεί να υπάρχει σε διάφορες μορφές είτε σαν καθαρή ριβοφλαβίνη, είτε σαν άλας ενωμένη με φωσφορικό οξύ, είτε με τη μορφή ενός από τα συνένζυμά της (FMN, FAD) είτε σαν φλαβοπρωτεΐνη. Οι ζωικές πηγές ριβοφλαβίνης απορροφώνται καλύτερα από ότι οι φυτικές πηγές. Η Συνιστώμενη Ημερήσια Πρόσληψη της βιταμίνης B2 είναι για τους άνδρες: 1,3mg/ημέρα, για τις γυναίκες: 1,1mg/ημέρα, ενώ στην περίοδο εγκυμοσύνης: 1,4 mg/ημέρα και στην περίοδο του θηλασμού: 1,6 mg/ημέρα.

Δομή: Η ριβοφλαβίνη είναι μία κίτρινη οργανική ένωση που περιέχει άζωτο και αποτελείται από τη φλαβίνη, έναν δακτύλιο ισοαλλοξαζίνης, στον οποίο βρίσκεται συνδεδεμένη μια ριβιτόλη (αλκοολικό σάκχαρο) ως πλευρική αλυσίδα.



Εικόνα 8: Χημική δομή της ριβοφλαβίνης (βιταμίνη B2)

Πηγή: PubChem

Λειτουργίες: Η βιταμίνη B2 λειτουργεί ως τμήμα των διαφόρων ενζυμικών συστημάτων που ασχολούνται με την οξείδωση των αμινοξέων και των υδατανθράκων κ.ά. Η ριβοφλαβίνη δεν δρα στην ελεύθερη μορφή της, αλλά μετά από πολύπλοκες διεργασίες που λαμβάνουν χώρα στον οργανισμό. Οι δύο μορφές της, το FMN και το FAD λειτουργούν ως συνένζυμα σε ένα ευρύ φάσμα ενζύμων, τα οποία ονομάζονται φλαβοπρωτεΐνες. Οι φλαβοπρωτεΐνες παίζουν σπουδαίο ρόλο στο διάμεσο μεταβολισμό καθώς συμμετέχουν στη μεταφορά ηλεκτρονίων, στην οξειδωτική αποκαρβοξυλίωση του πυροσταφυλικού και του α-κετογλουταρικού οξέος, στην οξείδωση των λιπαρών οξέων, στη σύνθεση του ενεργού μορίου του φυλλικού οξέος, στον καταβολισμό των πουρινών στο ήπαρ, στο μεταβολισμό της βιταμίνης B6 και ορισμένων νευροδιαβιβαστών, στις αντιδράσεις σύνθεσης νιασίνης από τρυπτοφάνη αλλά και σε άλλες πολλές διεργασίες.

Μεταβολισμός: Η ριβοφλαβίνη είναι συνδεδεμένη ομοιοπολικά με πρωτεΐνες και κατά την πέψη απελευθερώνεται από αυτές με την επίδραση του υδροχλωρικού οξέος, στο στομάχι. Η μετατροπή της ριβοφλαβίνης στα συνένζυμα της λαμβάνει χώρα στους περισσότερους ιστούς.

Εντερικές φωσφατάσες υδρολύουν τα συνένζυμα και ελευθερώνουν τη ριβοφλαβίνη. Η ελεύθερη ριβοφλαβίνη απορροφάται κυρίως στο εγγύς λεπτό έντερο μέσω ενός συστήματος ενεργού μεταφοράς ενώ σε μεγάλες συγκεντρώσεις απορροφάται με διάχυση (95%). Δισθενή μέταλλα όπως ο χαλκός, ο ψευδάργυρος, ο σίδηρος και το μαγγάνιο δημιουργούν χηλικές ενώσεις με τη ριβοφλαβίνη και παρεμποδίζουν την απορρόφησή της καθώς επίσης και η πρόσληψη αλκοόλ παρεμποδίζει την πέψη και την απορρόφησή της. Η αποθήκευση της ριβοφλαβίνης στο σώμα δεν είναι σημαντική και όταν η πρόσληψη είναι μεγαλύτερη από αυτή που χρειάζεται για το μεταβολισμό, οι επιπλέον ποσότητες αποβάλλονται με τα ούρα. Όταν η πρόσληψη δεν είναι επαρκής ο οργανισμός έχει την ιδιότητα να συντηρεί τη βιταμίνη στους ιστούς. Η ριβοφλαβίνη και οι μεταβολίτες της εκκρίνονται κυρίως στα ούρα, ενώ μικρότερες ποσότητες μπορούν να απεκκριθούν και μέσω των κοπράνων. Μερικοί από τους μεταβολίτες της ριβοφλαβίνης πιστεύεται ότι είναι παράγωγα της βακτηριακής δράσης στον εντερικό σωλήνα, οι οποίοι μπορούν να απορροφηθούν και στη συνέχεια να απεκκριθούν στα ούρα.

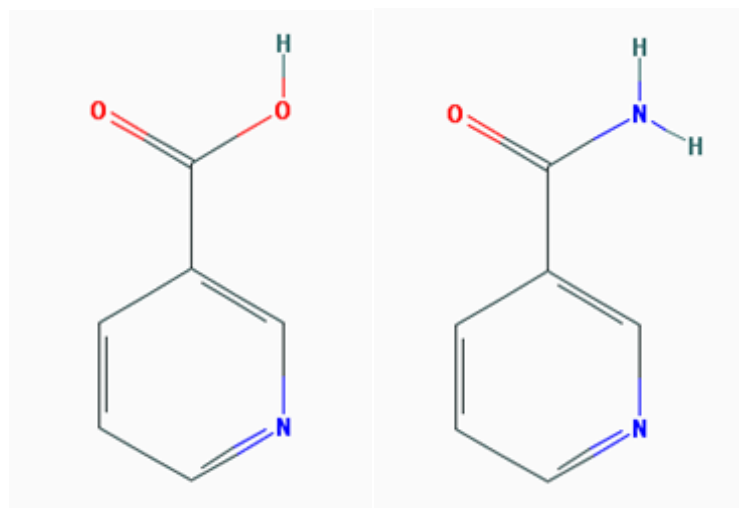
Ανεπάρκεια της βιταμίνης B2: Η έλλειψη της βιταμίνης B2, γνωστή και ως αριβοφλαβίνωση, σπάνια παρατηρείται μεμονωμένη και συνήθως συνοδεύεται από ελλείψεις και άλλων θρεπτικών συστατικών. Μετά από σχεδόν τέσσερις μήνες ανεπαρκούς πρόσληψης ριβοφλαβίνης παρουσιάζονται κλινικά συμπτώματα έλλειψης που περιλαμβάνουν μεταξύ άλλων χειλίτιδα, γλωσσίτιδα, κοκκίνισμα και πρήξιμο της στοματικής κοιλότητας, σμηγματορροϊκή δερματίτιδα, αναιμία και δυσλειτουργία των περιφερικών νεύρων (νευροπάθεια). Η σοβαρή έλλειψη ριβοφλαβίνης μπορεί να μειώσει τη σύνθεση της βιταμίνης B6 ως συνένζυμο και της νιασίνης από την τρυπτοφάνη. Άτομα με συγγενή καρδιοπάθεια, ορισμένους τύπους καρκίνου, τα άτομα που καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες αλκοόλ καθώς και γυναίκες που λαμβάνουν αντισυλληπτικά χάπια μπορεί να αναπτύξουν έλλειψη ριβοφλαβίνης. Ο μεταβολισμός της ριβοφλαβίνης μπορεί να επηρεαστεί σε νοσήματα του θυρεοειδή, ενώ η απέκκρισή της αυξάνεται στις περιπτώσεις του σακχαρώδους διαβήτη, στο τραύμα και το στρες. (83, 87, 88)

5.3 Βιταμίνη B3 (Εμπειρική ονομασία: *Νιασίνη, νικοτινικό οξύ*)

Ο όρος νιασίνη είναι ένας γενικός όρος για το νικοτινικό οξύ και το νικοτιναμίδιο. Οι καλύτερες πηγές νιασίνης είναι ο τόνος, το μοσχάρι, το κοτόπουλο, η γαλοπούλα και το χοιρινό, ενώ σημαντικές ποσότητες περιέχουν και τα εμπλουτισμένα δημητριακά, τα προϊόντα σιτηρών, οι σπόροι και τα όσπρια. Σε μικρότερες ποσότητες βρίσκεται στον καφέ, στο τσάι, στα

πράσινα φυλλώδη λαχανικά και στο γάλα. Στα συμπληρώματα, η νιασίνη βρίσκεται συνήθως ως νικοτιναμίδιο. Σε ορισμένα τρόφιμα η νιασίνη μπορεί να είναι προσδεδεμένη ομοιοπολικά σε σύνθετους υδατάνθρακες και λέγεται νιασιτίνη ή είναι προσδεδεμένη με πεπτίδια που ονομάζονται νιασινογόνα. Η νιασίνη με τη μορφή NAD μπορεί να συντεθεί και στο ήπαρ από το αμινοξύ τρυπτοφάνη, αλλά μόνο το 3% του αμινοξέος τρυπτοφάνη που μεταβολίζεται ακολουθεί την οδό της σύνθεσης του NAD. Η Συνιστώμενη Ημερήσια Πρόσληψη της βιταμίνης B3 είναι για τους άνδρες: 16 mg/ημέρα, για τις γυναίκες: 14mg/ημέρα, ενώ στην περίοδο εγκυμοσύνης: 18 mg/ημέρα και στην περίοδο του θηλασμού: 17 mg/ημέρα.

Δομή: Η βιταμίνη B3 είναι γνωστή και με τις ονομασίες νικοτινικό οξύ ή νικοτιναμίδιο. Δομικά το νικοτινικό οξύ είναι 3-καρβοξυλικό οξύ της πυριδίνης, ενώ το νικοτιναμίδιο είναι αμίδιο του νικοτινικού οξέως.



Εικόνα 9: Χημική δομή της νιασίνης (βιταμίνη B3)

Πηγή: PubChem

Λειτουργίες: Η νιασίνη αποτελεί το νικοτιναμιδικό τμήμα των συνεχόμενων νικοτιναμιδο-αδενινο-δινουκλεοτίδιο (Nicotinamide Adenine Dinucleotide - NAD) και νικοτιναμιδο-αδενινο-φωσφορικο-δινουκλεοτίδιο (Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate - NADP) τα οποία συμμετέχουν σε πολλές οξειδοαναγωγικές αντιδράσεις και είναι υποδοχείς υδρογόνου. Για παράδειγμα, το NAD συμμετέχει σε οξειδωτικές αντιδράσεις όπως η γλυκόλυση, η οξειδωτική αποκαρβοξυλίωση του πυροσταφυλικού, η οξείδωση του ακετυλο-CoA, η β-οξείδωση των λιπαρών οξέων, η οξείδωση της αιθανόλης καθώς και είναι απαραίτητο στον καταβολισμό της βιταμίνης B6. Το NADH που σχηματίζεται από το NAD, έχει ως κύριο ρόλο τη μεταφορά

ηλεκτρονίων από τα μεταβολικά ενδιάμεσα προϊόντα, κατά μήκος της αλυσίδας μεταφοράς ηλεκτρονίων, μέσω της οποίας παράγεται ενέργεια ATP. Το NADPH μπορεί να χρησιμοποιηθεί στη σύνθεση λιπαρών οξέων, χοληστερόλης, στεροειδών ορμονών και νουκλεοτιδίων (πρόδρομοι του DNA), στην οξείδωση του γλουταμινικού οξέος καθώς και στην αναγέννηση της γλουταθειόνης, της βιταμίνης C και της θειορεδοξίνης. Διαδραματίζει, λοιπόν, σημαντικό ρόλο στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπιδίων και στην παραγωγή ενέργειας. Επίσης, η νιασίνη λειτουργεί και ως υπόστρωμα με μη οξειδοαναγωγικό ρόλο, ως δότης διφωσφορικής ριβόζης της αδενοσίνης (ADP-ριβόζη). Η ADP-ριβόζη προσδένεται σε διάφορες χρωμοσωμικές πρωτεΐνες οι οποίες σχετίζονται με διαδικασίες επιδιόρθωσης και αντιγραφής του DNA καθώς και με την κυτταρική διαφοροποίηση. Μια άλλη πιθανή μη οξειδοαναγωγική λειτουργία της νιασίνης είναι ότι ενδεχομένως αποτελεί συστατικό του παράγοντα ανοχής γλυκόζης (Glucose Tolerance Factor, GTF), ο οποίος φαίνεται να ενισχύει τη δράση της ινσουλίνης.

Μεταβολισμός: Το NAD και NADP υδρολύονται στον εντερικό σωλήνα με τη βοήθεια των γλυκοϋδρολασών και απελευθερώνεται νικοτιναμίδιο. Το νικοτιναμίδιο και το νικοτινικό οξύ μπορούν να απορροφηθούν στο στομάχι και κυρίως στο λεπτό έντερο. Η απορρόφηση της νιασίνης στο λεπτό έντερο γίνεται με διευκολυνόμενη διάχυση, ενώ όταν βρίσκεται σε υψηλές συγκεντρώσεις απορροφάται με παθητική διάχυση. Στο ήπαρ, η περίσσεια νιασίνης μετατρέπεται σε NAD το οποίο στη συνέχεια διασπάται και προκύπτει νικοτιναμίδη που εκκρίνεται στη γενική κυκλοφορία του αίματος. Με το αίμα, η νικοτιναμίδη, μαζί με τη νιασίνη που δεν μεταβολίστηκε, οδηγούνται στους ιστούς όπου χρησιμοποιούνται για τη σύνθεση των συνενζύμων που περιέχουν νιασίνη. Σχετικά μικρή ποσότητα νιασίνης αποθηκεύεται στο σώμα του ανθρώπου. Η μεγαλύτερη ποσότητα που βρίσκεται σε περίσσεια (υπερεπάρκεια) μεθυλιώνεται και αποβάλλεται στα ούρα, ως N- μεθυλονικοτιναμίδη και N-μεθυλοπυριδίνη, σε ίσες περίπου ποσότητες. Επίσης, μικρές ποσότητες νικοτινικού οξέος και νικοτιναμίδης αποβάλλονται στα ούρα.

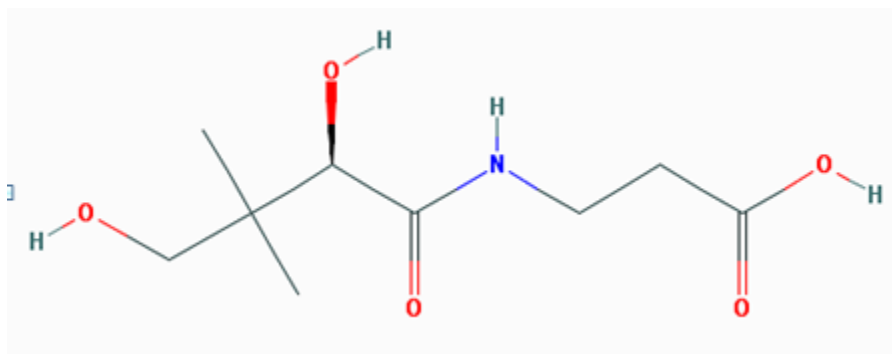
Ανεπάρκεια της βιταμίνης B3: Η συνδυασμένη έλλειψη νιασίνης και τρυπτοφάνης προκαλούν το σύνδρομο της πελλάγρας. Η ονομασία πελλάγρα προέρχεται από το ιταλικό pelle agra, που σημαίνει τραχύ δέρμα. Το σύνδρομο της πελλάγρας συναντάται κυρίως σε υποανάπτυκτες χώρες οι οποίες συνεχώς τρέφονται με καλαμπόκι που είναι φτωχή πηγή τόσο νιασίνης όσο και τρυπτοφάνης (αφού μεγάλο μέρος τους βρίσκεται σε δεσμευμένη και μη απορροφήσιμη μορφή). Επιπλέον, αυτή η αρρώστια παρουσιάζεται και σε άτομα τα οποία έχουν κάποια

εντερική διαταραχή που εμποδίζει την απορρόφηση των τροφών που καταναλώνουν. Οι όψιμες εκδηλώσεις της πελλάγρας χαρακτηρίζονται από ανορεξία, αδυναμία, δυσπεψία και στη συνέχεια ακολουθεί η φωτο-ευαίσθητη δερματίτιδα σαν εκτενές ηλιακό έγκαυμα, η οποία προκαλεί εξάνθημα του δέρματος στο πρόσωπο, τα χέρια αλλά και γενικά στα ακάλυπτα μέρη του σώματος. Υπάρχουν επίσης διαταραχές στη γαστρεντερική λειτουργία όπου στην προκειμένη περίπτωση υπάρχει ενδεχόμενο να παρουσιαστεί διάρροια. Προχωρημένη έλλειψη χαρακτηρίζεται από φλεγμονή της γλώσσας (γλωσσίτιδα και στοματίτιδα), παράνοια και νευρικές διαταραχές. Ακόμα μπορεί να οδηγήσει σε διανοητική σύγχυση και ανικανότητα προσανατολισμού. Όπως γνωρίζουμε η νιασίνη παρουσιάζει συνέργεια με τη θειαμίνη και τη ριβοφλαβίνη. Συνεπώς η έλλειψη της νιασίνης συσχετίζεται άμεσα με την έλλειψη των δύο αυτών βιταμινών και ειδικότερα με την έλλειψη της ριβοφλαβίνης. (83, 87, 88)

5.4 Βιταμίνη B5 (Εμπειρική ονομασία: Παντοθενικό οξύ)

Η ονομασία του παντοθενικού οξέος προέρχεται από την ελληνική λέξη «πάντοθεν» (παντού) και όπως υποδηλώνει το όνομά του, το παντοθενικό οξύ βρίσκεται ευρέως κατανομημένο στη φύση. Επειδή η βιταμίνη αυτή υπάρχει σε όλα τα φυτικά και ζωικά τρόφιμα, η έλλειψή της είναι μάλλον απίθανη. Το κρέας, ο κρόκος του αυγού, τα όσπρια, τα δημητριακά ολικής άλεσης, οι πατάτες, τα μανιτάρια, το μπρόκολο, το αβοκάντο και ο βασιλικός πολτός των μελισσών παρέχει μεγάλες ποσότητες παντοθενικού οξέος. Στα συμπληρώματα βρίσκεται συνήθως ως παντοθενικό ασβέστιο ή ως πανθενόλη, μια αλκοολική μορφή της βιταμίνης. Η Συνιστώμενη Ημερήσια Πρόσληψη της βιταμίνης B5 είναι για τους άνδρες και τις γυναίκες: 5 mg/ημέρα, ενώ στην περίοδο εγκυμοσύνης: 6 mg/ημέρα και στην περίοδο του θηλασμού: 7 mg/ημέρα.

Δομή: Το παντοθενικό οξύ αποτελείται από β-αλανίνη και παντοϊκό οξύ, συνδεδεμένα μεταξύ τους με έναν πεπτιδικό δεσμό. Η δομή του φαίνεται παρακάτω:



Εικόνα 10: Χημική δομή του παντοθενικού οξέος (βιταμίνη B5)

Πηγή: PubChem

Λειτουργίες: Μία από τις κυριότερες λειτουργίες του παντοθενικού οξέος σχετίζεται με τον ρόλο του ως συστατικό του συνενζύμου A (CoA) και της 4- φωσφοπαντοθεινης. Ως μέρος αυτών, συμμετέχει εκτεταμένα στον μεταβολισμό των θρεπτικών συστατικών (υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών), συμπεριλαμβανομένων των αντιδράσεων καταβολισμού που έχουν ως αποτέλεσμα την παραγωγή ενέργειας και των αντιδράσεων σύνθεσης, μέσω των οποίων παράγονται πολλά ζωτικά στοιχεία. Για παράδειγμα, είναι σημαντικό για τη σύνθεση χοληστερόλης, χολικών αλάτων, κετονικών σωμάτων, λιπαρών οξέων και στεροειδών ορμονών. Το συνένζυμο A συμμετέχει, επίσης, στην ακετυλίωση των θρεπτικών συστατικών, συμπεριλαμβανομένων των σακχάρων και των πρωτεϊνών καθώς και στο μεταβολισμό ορισμένων φαρμάκων. Φαίνεται ακόμη, ότι το παντοθενικό επιταχύνει τη φυσιολογική διαδικασία επούλωσης που ακολουθεί μία χειρουργική επέμβαση, αλλά ο ακριβής μηχανισμός δράσης δεν είναι ξεκάθαρος.

Μεταβολισμός: Το μεγαλύτερο ποσοστό, περίπου το 85%, του παντοθενικού οξέος στα τρόφιμα υπάρχει ως συστατικό του συνενζύμου A. Κατά τη διαδικασία της πέψης, το CoA υδρολύεται σε παντοθεινή και στη συνέχεια σε παντοθενικό οξύ με τη βοήθεια φωσφατασών και πυροφωσφατασών. Το παντοθενικό οξύ πιστεύεται ότι απορροφάται κυρίως στη νήστιδα, με παθητική διάχυση, όταν βρίσκεται σε υψηλές συγκεντρώσεις. Μελέτες σε ζώα προτείνουν ότι όταν βρίσκεται σε χαμηλές συγκεντρώσεις, το παντοθενικό οξύ μπορεί να απορροφηθεί με ενεργητική μεταφορά που εξαρτάται από το νάτριο. Περίπου το 50%, του παντοθενικού οξέος που προσλαμβάνεται φαίνεται ότι είναι διαθέσιμο για απορρόφηση. Η πανθενόλη, αλκοολική μορφή της βιταμίνης που χρησιμοποιείται στα πολυβιταμινούχα σκευάσματα, μπορεί επίσης να απορροφηθεί και να μετατραπεί στη συνέχεια σε παντοθενικό οξύ. Παρόλα αυτά, όταν η

πρόσληψη παντοθενικού οξέος ξεπεράσει κατά δέκα φορές τις συνιστώμενες προσλήψεις με τη λήψη ενός συμπληρώματος, η απορρόφηση του παντοθενικού οξέος φαίνεται ότι μειώνεται περίπου στο 10%. Από τα εντεροκύτταρα, το παντοθενικό οξύ εισέρχεται στην πυλαία κυκλοφορία για να μεταφερθεί στη συνέχεια στα σωματικά κύτταρα. Το ελεύθερο παντοθενικό οξύ βρίσκεται στον ορό και στο πλάσμα, αλλά οι υψηλότερες συγκεντρώσεις αυτού βρίσκονται στα ερυθροκύτταρα. Η πρόσληψη του παντοθενικού οξέος διαφέρει στους διάφορους ιστούς. Η καρδιά, οι μύες, ο εγκέφαλος και τα κύτταρα του ήπατος προσλαμβάνουν το παντοθενικό οξύ με ενεργητική μεταφορά. Το κεντρικό νευρικό σύστημα, ο λιπώδης ιστός και οι νεφροί προσλαμβάνουν το παντοθενικό οξύ με διευκολυνόμενη διάχυση. Μέσα στα κύτταρα, το παντοθενικό οξύ χρησιμοποιείται κυρίως για τη σύνθεση ή την επανασύνθεση του συνενζύμου A, το οποίο βρίσκεται σε μεγάλες συγκεντρώσεις στο ήπαρ, τον εγκέφαλο, τα επινεφρίδια, τα νεφρά και την καρδιά. Το CoA αποφωσφορυλιώνεται και μετά από κάποιες αντιδράσεις ξαναδημιουργείται το παντοθενικό οξύ, το οποίο απεκκρίνεται κυρίως μέσω των ούρων, ενώ μικρές ποσότητες απεκκρίνονται και μέσω των κοπράνων.

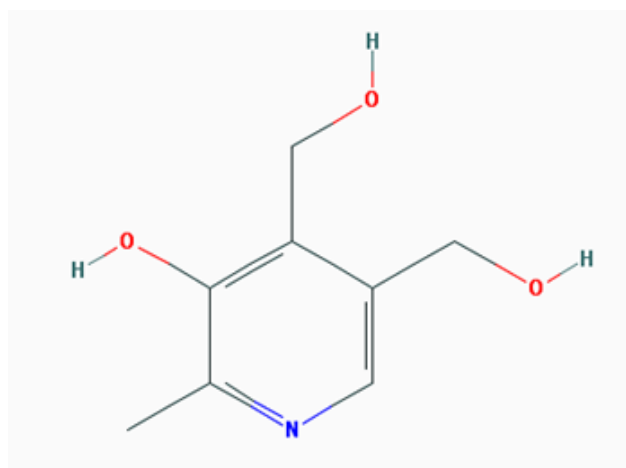
Ανεπάρκεια της βιταμίνης B5: Καθώς η βιταμίνη B5 βρίσκεται σε όλα τα τρόφιμα δεν έχουν αναφερθεί συμπτώματα έλλειψης παρά μόνο σε αναπτυσσόμενους πληθυσμούς που δεν τρέφονται επαρκώς. Η έλλειψη παντοθενικού οξέος στον άνθρωπο εμφανίζεται συχνότερα σε συνδυασμό με διάφορες ελλείψεις θρεπτικών συστατικών, όπως στην περίπτωση του υποσιτισμού. Αποτέλεσμα της έλλειψης του παντοθενικού οξέος πιστεύεται ότι είναι το σύνδρομο καύσου στα πόδια, η κόπωση, οι διαταραχές ύπνου και προσανατολισμού, η ναυτία, οι γαστρεντερικές και οι καρδιαγγειακές διαταραχές. Καταστάσεις που σχετίζονται με αυξημένες απαιτήσεις παντοθενικού οξέος περιλαμβάνουν τον αλκοολισμό, τις φλεγμονώδεις νόσους του εντέρου και τον σακχαρώδη διαβήτη καθώς στους διαβητικούς έχει αποδειχτεί ότι η απέκκρισή του είναι αυξημένη. (83, 87, 88)

5.5 Βιταμίνη B6 (Εμπειρικές ονομασίες: Πυριδοξίνη, αδερμίνη)

Ο όρος βιταμίνη B6 περιλαμβάνει την πυριδοξίνη, την πυριδοξάλη, την πυριδοξαμίνη και τις αντίστοιχες 3 φωσφορικές τους ενώσεις. Όλες οι μορφές της, που ονομάζονται βιταμερή, βρίσκονται στα τρόφιμα. Η πυριδοξίνη βρίσκεται σχεδόν αποκλειστικά στα φυτικά τρόφιμα. Σε ορισμένα φυτά, η βιταμίνη B6 βρίσκεται σε μια συζευγμένη μορφή, τη β-γλυκοσιδική πυριδοξίνη ενώ η φωσφορική πυριδοξάλη και η φωσφορική πυριδοξαμίνη βρίσκονται κυρίως στα ζωικά προϊόντα. Άριστες πηγές τους είναι το άπαχο φιλέτο, ο σολομός,

το κοτόπουλο, τα κρέατα, τα προϊόντα ολικής άλεσης, τα λαχανικά, ορισμένα φρούτα και τα καρύδια. Στα συμπληρώματα, η βιταμίνη B6 βρίσκεται κυρίως ως υδροχλωρική πυριδοξίνη. Η βιοδιαθεσιμότητά της επηρεάζεται από τον χρόνο και τον τύπο της διαδικασίας στην οποία υπόκεινται τα τρόφιμα. Γενικά, είναι σταθερή στο φως αλλά καταστρέφεται σε θερμότητα και οξείδωση. Μεγάλο ποσοστό της βιταμίνης μπορεί να χαθεί για παράδειγμα κατά την κονσερβοποίηση, τη θέρμανση, την παστερίωση, την κατάψυξη και κατά το άλεσμα του σιταριού. Η Συνιστώμενη Ημερήσια Πρόσληψη της βιταμίνης B6 είναι για τους άνδρες και τις γυναίκες: 1,3-1,7 mg/ημέρα, ενώ στην περίοδο εγκυμοσύνης: 1,9 mg/ημέρα και στην περίοδο του θηλασμού: 2 mg/ημέρα.

Δομή: Η βιταμίνη B6, όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως, υπάρχει ως διάφορα βιταμερή, η δομή των οποίων φαίνεται στο παρακάτω σχήμα. Αυτά τα βιταμερή μπορούν να μετατρέπονται το ένα στο άλλο και έχουν παρόμοια ενεργότητα. Η πυριδοξίνη είναι μια αλκοόλη, η πυριδοξάλη μια αλδεΐδη και η πυριδοξαμίνη μια αμίνη. Κάθε ένα από αυτά τα βιταμερή έχει και ένα αντίστοιχο φωσφορυλιωμένο παράγωγο του άνθρακα 5'.



Εικόνα 11: Χημική δομή της πυριδοξίνης (βιταμίνη B6)

Πηγή: PubChem

Λειτουργίες: Η βασική λειτουργία της βιταμίνης B6 είναι η συμμετοχή της στη σύνθεση και την αποικοδόμηση των αμινοξέων. Μερικές από τις αντιδράσεις των αμινοξέων περιλαμβάνουν την τρανσαμίνωση, την αποκαρβοξυλίωση, την τρασσουλφιδρίωση και την αποσουλφιδρίωση, την κατάτμηση, τη σύνθεση και τη ρακεμοποίηση. Ακόμη, συμμετέχει μέσω ενός διαφορετικού μηχανισμού, που δεν είναι πλήρως γνωστός, στο αρχικό βήμα του μεταβολισμού του γλυκογόνου. Η βιταμίνη B6 είναι επίσης, απαραίτητη ως συνένζυμο στο πρώτο βήμα της

σύνθεσης της αίμης, δρα ως συμπράγοντας στη σύνθεση των σφιγγολιποειδών και απαιτείται στη σύνθεση της νιασίνης. Άλλα μόρια που συντίθενται στο σώμα με αντιδράσεις που εξαρτώνται από την βιταμίνη B6 είναι η καρνιτίνη, μια ουσία που είναι απαραίτητη για την οξείδωση των λιπαρών οξέων, καθώς και η ταυρίνη μια ουσία με νευρορρυθμιστικές λειτουργίες. Ένας άλλος ρόλος της βιταμίνης B6 είναι η μείωση της δράσης των στεροειδών ορμονών καθώς και η επίδραση στη γονιδιακή έκφραση.

Μεταβολισμός: Οι φωσφορικές ενώσεις της βιταμίνης B6 αποφωσφορυλιώνονται από την αλκαλική φωσφατάση της μεμβράνης των επιθηλιακών εντεροκυττάρων και έτσι η πυριδοξίνη, η πυριδοξάλη και η πυριδοξαμίνη απορροφούνται ταχύτατα με παθητική διάχυση στη νήστιδα. Στη συνέχεια, η βιταμίνη B6 αποθηκεύεται στο ήπαρ και η φωσφορική πυριδοξάλη μεταφέρεται μέσα στο πλάσμα (συνδεδεμένη με αλβουμίνη) και μέσα στα ερυθροκύτταρα (σε συνδυασμό με την αιμοσφαιρίνη). Η απέκκρισή της επιτυγχάνεται μέσω των ούρων κυρίως με τη μορφή μεταβολιτών.

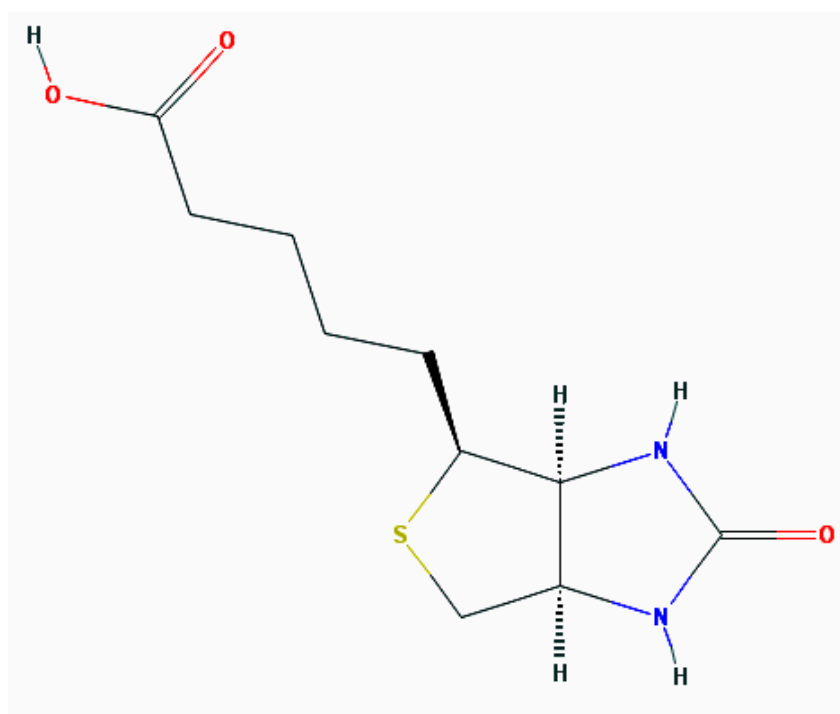
Ανεπάρκεια της βιταμίνης B6: Η έλλειψη βιταμίνης B6 είναι σχετικά σπάνια στις αναπτυγμένες χώρες. Στη δεκαετία του 50 παρατηρούνταν συχνά έλλειψη της βιταμίνης B6 στα νεογνά, λόγω της υπερβολικής θερμικής κατεργασίας του γάλακτος. Τα συμπτώματά της περιλαμβάνουν υπνηλία, κόπωση, χειλίτιδα, γλωσσίτιδα και στοματίτιδα στους ενήλικες και νευρολογικά προβλήματα, κρίσεις και σπασμούς στα νεογνήνητα. Επίσης, η έλλειψη της βιταμίνης B6 διαταράσσει τον μεταβολισμό του ασβεστίου και του μαγνησίου, μειώνει τη σύνθεση της νιασίνης από την τρυπτοφάνη και αναστέλλει τον μεταβολισμό της ομοκυστεΐνης η οποία έχει ως αποτέλεσμα την υπερομοκυστεϊναιμία που αποτελεί παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. (83, 87, 88)

5.6 Βιταμίνη B7 (Εμπειρική ονομασία: *Βιοτίνη*)

Η βιοτίνη αποτελεί βασική θρεπτική ουσία για του ανθρώπους, τα ζώα και τους μικροοργανισμούς και στο παρελθόν αναφερόταν ως βιταμίνη H. Η βιοτίνη ως συνένζυμο έχει σημαντικό ρόλο στις αντιδράσεις καρβοξυλίωσης κατά τη γλυκονεογένεση και τη σύνθεση των λιπαρών οξέων. Ακόμα αποτελεί συνένζυμο όλων των καρβοξυλασών (ακετυλ-CoA-καρβοξυλάση, πυροσταφυλική καρβοξυλάση). Πηγές της βιοτίνης για τον άνθρωπο αποτελούν η διαιτητική πρόσληψη της βιταμίνης, καθώς και η παραγωγή της από βακτήρια του παχέος

εντέρου. Καλές πηγές της βιταμίνης είναι το συκώτι, η σόγια, ο κρόκος του αυγού, τα δημητριακά, οι ξηροί καρποί και τα όσπρια. Σε ορισμένα τρόφιμα η βιοτίνη βρίσκεται είτε συνδεδεμένη ομοιοπολικά με πρωτεΐνες είτε ως βιοκυτίνη. Έχει βρεθεί ότι μια ουσία στα τρόφιμα, η αβιδίνη (πρωτεΐνη στο ασπράδι του ωμού αυγού) δεσμεύει τη βιοτίνη κι έτσι εμποδίζει την απορρόφηση και τη χρησιμοποίησή της στο σώμα, αλλά καταστρέφεται μετά το μαγείρεμα με αποτέλεσμα τη δυνατότητα απορρόφησης της βιοτίνης. Η Συνιστώμενη Ημερήσια Πρόσληψη της βιταμίνης B7 είναι για τους άνδρες και τις γυναίκες: 30 mg/ημέρα, ενώ στην περίοδο εγκυμοσύνης: 30 mg/ημέρα και στην περίοδο του θηλασμού: 35 mg/ημέρα.

Δομή: Η βιοτίνη αποτελείται από δυο δακτυλίους, έναν ουρεϊδικό δακτύλιο που συνδέεται με έναν θειοφαινικό δακτύλιο, με μια πρόσθετη πλευρική αλυσίδα βαλεριανικού οξέος.



Εικόνα 12: Χημική δομή της βιοτίνης (βιταμίνη B7)

Πηγή: PubChem

Λειτουργίες: Η βιοτίνη λειτουργεί στα κύτταρα ομοιοπολικά προσδεμένη σε ένζυμα κι έτσι αναφέρεται ως συνένζυμο. Ως συνένζυμο είναι απαραίτητη για τις αντιδράσεις καρβοξυλίωσης και αποκαρβοξυλίωσης του μεταβολισμού των λιπών, των υδατανθράκων και των πρωτεϊνών. Για παράδειγμα, συμμετέχει στην αναγέννηση του οξαλοξικού οξέος για τον κύκλο του Krebs, στη νεογλυκογένεση, στον καταβολισμό της λευκίνης και κάποιων

ισοπρενοειδών ενώσεων και στην έναρξη της σύνθεσης των λιπαρών οξέων. Άλλοι πιθανοί ρόλοι της βιοτίνης είναι οι επιδράσεις της στο DNA, στη γονιδιακή έκφραση και στην κυτταρική ανάπτυξη και αύξηση. Πιθανολογείται ότι επιδρά στην αντιγραφή ή/και τη μεταγραφή ή και άλλες διαδικασίες του DNA, μέσω της πρόσδεσής της σε ιστόνες στον πυρήνα των κυττάρων καθώς επίσης φαίνεται να είναι απαραίτητη για την αντιγραφή ορισμένων γονιδίων ή/και για τη μετάφραση ορισμένων mRNA.

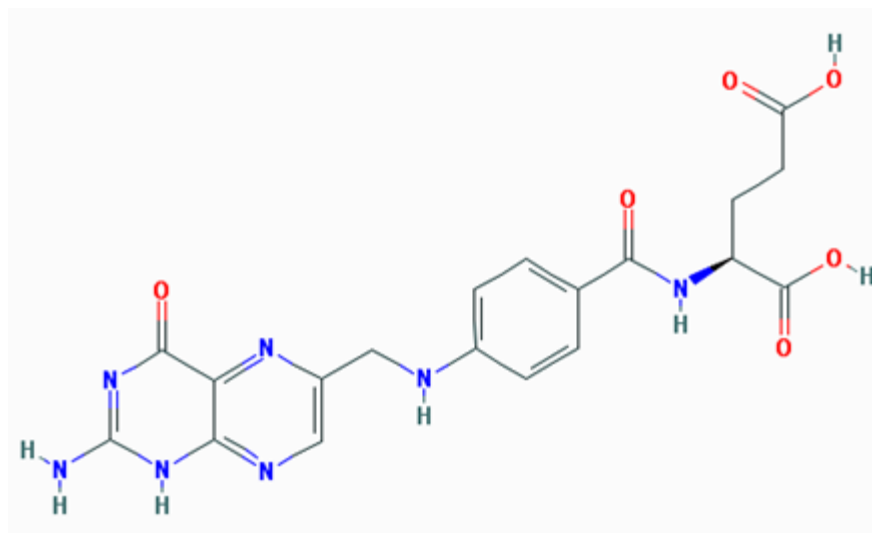
Μεταβολισμός: Πρωτεολυτικά ένζυμα ή πρωτεάσες διασπούν τη βιοτίνη που είναι προσδεμένη σε πρωτεΐνες και οδηγούν σε ελεύθερη βιοτίνη, βιοκυτίνη και σε βιοτινυλοπεπτίδια, τα οποία στη συνέχεια υδρολύονται από τη βιοτινιδάση. Η απορρόφηση της ελεύθερης βιοτίνης γίνεται αρχικά στη νήστιδα και στη συνέχεια στον ειλεό, παθητικά ή ενεργητικά μέσω ειδικών μεταφορέων που απαιτούν νάτριο. Η βιοτίνη που συντίθεται από τα βακτήρια στο κόλον απορροφάται στο εγγύς και το μέσο τμήμα του εγκάρσιου παχέος εντέρου. Στο πλάσμα ανιχνεύεται ως ελεύθερη ή ως δεσμευμένη με πρωτεΐνες. Μετά την απορρόφησή της, η βιοτίνη οδηγείται στην πυλαία κυκλοφορία και αποθηκεύεται κυρίως στο ήπαρ, στους μυς και τον εγκέφαλο. Εισέρχεται στα κύτταρα μέσω ενεργητικών νατριο-εξαρτώμενων μεταφορέων, όταν απαιτείται ως συνένζυμο από τις καρβοξυλάσες. Η αποβολή της γίνεται κυρίως με τα ούρα και ίχνη βιοτίνης απεκκρίνονται με το γάλα κατά την περίοδο του θηλασμού.

Ανεπάρκεια της βιταμίνης B7: Η έλλειψη βιοτίνης είναι σπάνια, όμως άτομα που καταναλώνουν ωμά αυγά σε υπερβολικές ποσότητες είναι πιθανόν να εμφανίσουν έλλειψη βιοτίνης που οφείλεται στη μείωση της απορρόφησής της. Μειωμένη απορρόφηση βιοτίνης μπορεί, επίσης, να παρατηρηθεί σε γαστρεντερικές διαταραχές, όπως στη φλεγμονώδη νόσο του εντέρου ή την αχλωριδρία ή σε άτομα που κάνουν χρόνια κατάχρηση αλκοόλ ή κατά την εγκυμοσύνη. Η έλλειψη βιοτίνης στον άνθρωπο χαρακτηρίζεται από λήθαργο, κατάθλιψη, παραισθήσεις, πόνο στους μυς, παραισθησία στα άκρα, ανορεξία, ναυτία, αλωπεκία και φολιδώδη δερματίτιδα. Είναι γνωστό ότι στα ζώα η έλλειψη βιοτίνης είναι τερατογόνα. (83, 87, 88)

5.7 Βιταμίνη B9 (Εμπειρική ονομασία: **Φυλλικό οξύ**)

Ο αγγλικός όρος folacin είναι ένας γενικός όρος για τα συστατικά που έχουν χημική δομή και θρεπτικές ιδιότητες παρόμοιες με εκείνες του φυλλικού οξέος το οποίο ονομάζεται επίσης και πτεροϋλογλουταμινικό οξύ ή πτεροϋλομονογλουταμινικό οξύ. Καλές διαιτητικές πηγές φυλλικού οξέος είναι τα μανιτάρια, τα πράσινα λαχανικά, τα λαχανάκια Βρυξελλών, το μπρόκολο, το σπαράγγι, τα φιστίκια, τα όσπρια (ειδικότερα τα lima και τα φασόλια), τα εσπεριδοειδή και ο χυμός τους και το συκώτι. Τα ωμά τρόφιμα περιέχουν μεγαλύτερες ποσότητες φυλλικού οξέος από ότι τα μαγειρεμένα, λόγω των απωλειών του κατά το μαγείρεμα. Τα εμπλουτισμένα δημητριακά και ψωμιά αποτελούν σήμερα σημαντικές πηγές της βιταμίνης B9. Το φυλλικό οξύ στα τρόφιμα βρίσκεται κυρίως στη μορφή του πτεροϋλογλουταμινικού οξέος. Η βιοδιαθεσιμότητα του φυλλικού οξέος στα τρόφιμα ποικίλει από πολύ υψηλή, όπως 96% στα μαγειρεμένα φασόλια σε πολύ χαμηλή, όπως 25% στο μαρούλι. Οι ανηγμένες μορφές των πτεροϋλογλουταμινικών οξέων στα τρόφιμα είναι ασταθείς και οξειδώνονται εύκολα. Εκτιμάται ότι κατά την προετοιμασία των τροφίμων, το 50% έως το 95% του φυλλικού οξέος που υπάρχει αρχικά μπορεί να χαθεί. Η Συνιστώμενη Ημερήσια Πρόσληψη της βιταμίνης B9 είναι για τους άνδρες και τις γυναίκες: 400 μg/ημέρα, ενώ στην περίοδο εγκυμοσύνης: 600 μg/ημέρα και στην περίοδο του θηλασμού: 500 μg/ημέρα.

Δομή: Το φυλλικό οξύ αποτελείται από τρία διαφορετικά τμήματα που είναι όλα απαραίτητα για τη δραστηριότητα της βιταμίνης. Η 2-αμινο-4-υδροξυπτεριδίνη, που ονομάζεται και πτεριδίνη ή πτερίνη, είναι συζευγμένη στο παρα-αμινοβενζοϊκό οξύ (PABA) μέσω μιας μεθυλομάδας (-CH₂-) σχηματίζοντας το πτεροϊκό οξύ. Το πτεροϊκό οξύ και συγκεκριμένα η καρβοξυλομάδα του PABA συνδέεται με πεπτιδικό δεσμό με την α-αμινομάδα του γλουταμινικού οξέος για να σχηματίσει το φυλλικό οξύ. Τα θηλαστικά, μπορούν να συνθέσουν όλα τα συστατικά της βιταμίνης αλλά δεν έχουν το αναγκαίο ένζυμο για τη σύζευξη του μορίου της πτερίνης στο PABA, ώστε να σχηματιστεί το πτεροϊκό οξύ.



Εικόνα 13: Χημική δομή του φυλλικού οξέος (βιταμίνη B9)

Πηγή: PubChem

Λειτουργίες: Το φυλλικό οξύ με τη μορφή τριυδροφυλλικού οξέος (THF) λειτουργεί ως συνένζυμο τόσο στα μιτοχόνδρια όσο και στο κυτταρόπλασμα και δέχεται ομάδες ενός άνθρακα που παράγονται από το μεταβολισμό των αμινοξέων. Τα παράγωγα του THF που προκύπτουν, χρησιμοποιούνται ως δότες ομάδων ενός ατόμου άνθρακα σε αντιδράσεις σύνθεσης, όπως οι πουρίνες και οι πυριμιδίνες, γεγονός που καθιστά το φυλλικό οξύ απαραίτητο για τη διαίρεση του κυττάρου. Το φυλλικό οξύ επίσης, εμπλέκεται στο μεταβολισμό διαφόρων αμινοξέων, όπως η ιστιδίνη, η σερίνη, η γλυκίνη και η μεθειονίνη. Σημαντική είναι η συμμετοχή του στην αναγέννηση της μεθειονίνης από την ομοκυστεΐνη καθώς με αυτή την αντίδραση μειώνεται η συγκέντρωση της ομοκυστεΐνης, η οποία σε αυξημένες συγκεντρώσεις στο πλάσμα ($>15 \mu\text{M}$) σχετίζεται με την πρόωμη εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων, αποφρακτικής καρδιακής νόσου και αγγειακές νόσους των εγκεφαλικών και περιφερικών αγγείων.

Μεταβολισμός: Το φυλλικό οξύ ως πολυγλουταμινικό μόριο πρέπει να υδρολυθεί σε μονογλουταμινικό με τη βοήθεια των γ-γλουταμινο-καρβοξυπεπτιδασών. Αυτή η διαδικασία γίνεται κυρίως στη νήστιδα και συνήθως με «ενεργή» μεταφορά. Η χρόνια πρόσληψη αλκοόλ και οι φακές, το λάχανο και τα πορτοκάλια μειώνουν τη δραστικότητα του ενζύμου με αποτέλεσμα την κακή πέψη και απορρόφηση του φυλλικού οξέος. Η μεταφορά του φυλλικού στα κύτταρα των ιστών γίνεται με τη βοήθεια υποδοχέων. Τα συνολικά επίπεδα φυλλικού οξέος στο σώμα κυμαίνονται μεταξύ 11-28 mg, ενώ στο ήπαρ αποθηκεύεται περίπου το 50%. Μέσα στα κύτταρα το φυλλικό υπάρχει σε μια πολυγλουταμινική μορφή και αποτελεί ένα

συνένζυμο που μεταφέρει μια ομάδα άνθρακα. Το φυλλικό εκκρίνεται από το σώμα τόσο στα ούρα όσο και στα κόπρανα. Στα ούρα ένα μέρος του απεκκρίνεται ως έχει, ενώ ένα άλλο μέρος του ως μεταβολίτης (N-ακετυλο-παρα-αμινοβενζοΐλο-γλουταμινικό οξύ). Αρκετό από το διαιτητικό φυλλικό οξύ εκκρίνεται μέσω του ήπατος στη χολή, αλλά το μεγαλύτερο ποσοστό αυτού επαναρροφάται μέσω της εντερο-ηπατικής κυκλοφορίας, και έτσι ελάχιστο ποσοστό απομακρύνεται μέσω των κοπράνων.

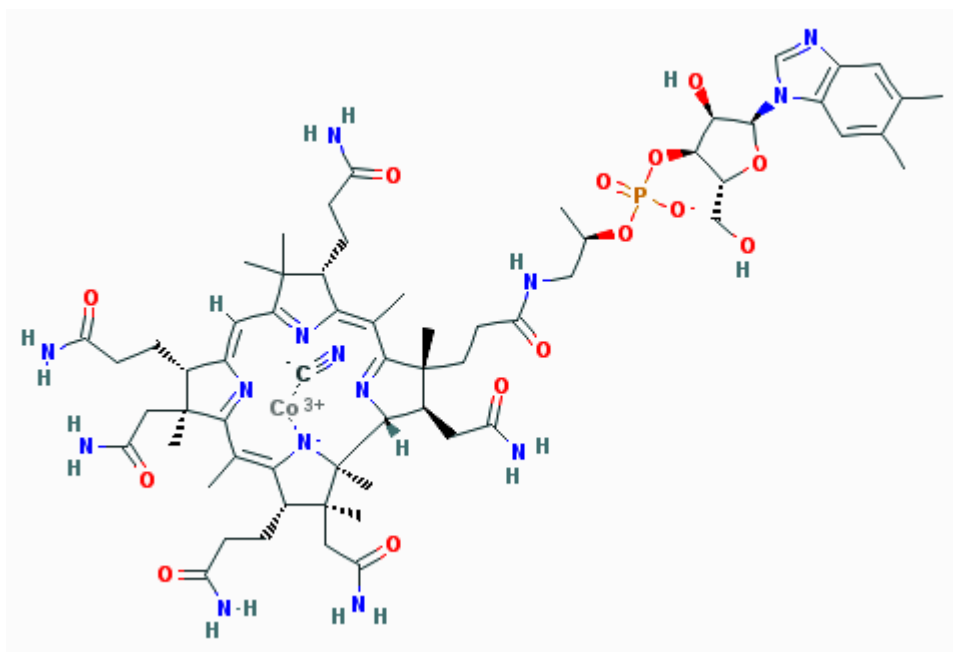
Ανεπάρκεια της βιταμίνης B9: Η έλλειψη φυλλικού οξέος οφείλεται συνήθως σε χαμηλή διαιτητική πρόσληψη. Η ανεπάρκειά του σχετίζεται με ανωμαλίες στη σύνθεση του DNA και στο μεταβολισμό των μεθυλομάδων. Η οριακή ανεπάρκειά του έχει ως αποτέλεσμα τη μεγαλοβλαστική μακροκυτταρική αναιμία, την απελευθέρωση δηλαδή μεγάλων, άωρων ερυθροκυττάρων στην κυκλοφορία, η οποία μπορεί επίσης να σχετίζεται με την έλλειψη της B12. Οφείλεται στη μειωμένη σύνθεση DNA και στην αδυναμία των κυττάρων να διαιρούνται φυσιολογικά, ενώ το RNA παράγεται κανονικά και υπάρχει υπερβολική παραγωγή αιμοσφαιρίνης. Επιπλέον, η έλλειψη του φυλλικού οξέος μπορεί να οδηγήσει σε διαταραχή της ανάπτυξης των λευκοκυττάρων καθώς και θρομβοπενία. Άλλες συνήθεις επιπτώσεις είναι η καθυστέρηση της ανάπτυξης, τα καρδιαγγειακά νοσήματα (λόγω αύξησης της ομοκυστεΐνης), ορισμένες μορφές καρκίνου και συγγενείς ανωμαλίες στην περίπτωση έλλειψης κατά την εγκυμοσύνη. Μία άλλη κατάσταση που έχει διερευνηθεί και πιθανά σχετίζεται με ανεπάρκεια φυλλικού οξέος, είναι η άνοια (μνήμη και αφηρημένη σκέψη) συμπεριλαμβανομένης και της άνοιας που προκαλείται από τη νόσο Alzheimer, γιατί η αυξημένη συγκέντρωση ομοκυστεΐνης στο πλάσμα σχετίζεται και με τις νοητικές δυσλειτουργίες. Μερικές καταστάσεις και πληθυσμοί που σχετίζονται με αυξημένη ανάγκη πρόσληψης φυλλικού οξέος είναι τα άτομα που καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες αλκοόλ, άτομα με σύνδρομο δυσαπορρόφησης καθώς και οι ηλικιωμένοι λόγω χαμηλής διατροφικής πρόσληψης αλλά και φαρμακευτικής αγωγής. (83, 87, 88)

5.8 Βιταμίνη B12 (Εμπειρική ονομασία: Κυανοκοβαλαμίνη)

Η βιταμίνη B12 περιέχει προσαρμοσμένο στο μόριο της το μέταλλο κοβάλτιο και για αυτό το λόγο είναι γνωστή και ως κοβαλαμίνη. Είναι η μόνη η οποία αποταμιεύεται στον οργανισμό έτσι ώστε να υπάρχει επάρκεια για μεγάλο χρονικό διάστημα. Οι μόνες διαιτητικές πηγές της βιταμίνης B12, για τον άνθρωπο είναι τα ζωικά προϊόντα, των οποίων οι κοβαλαμίνες προέρχονται από τους μικροοργανισμούς, όπως και όλη η βιταμίνη B12 που

υπάρχει στη φύση. Οι καλύτερες πηγές κοβαλαμίνης είναι το κρέας, τα πουλερικά, τα ψάρια, τα οστρακοειδή και τα αυγά, ενώ το γάλα και τα γαλακτοκομικά προϊόντα, όπως το τυρί και το γιαούρτι, περιέχουν μικρότερες ποσότητες της βιταμίνης, κυρίως ως μεθυλοκοβαλαμίνη και υδροξυκοβαλαμίνη. Η Συνιστώμενη Ημερήσια Πρόσληψη της βιταμίνης B12 είναι για τους άνδρες και τις γυναίκες: 2,4 mg/ημέρα, ενώ στην περίοδο εγκυμοσύνης: 2,6 mg/ημέρα και στην περίοδο του θηλασμού: 2,8 mg/ημέρα.

Δομή: Ο όρος αυτός αντιπροσωπεύει μια ομάδα από ουσίες που καλούνται κορρινοειδή (corrinooids), λόγω του κορρινικού τους πυρήνα. Ο πυρήνας αυτός αποτελείται από τέσσερις ανηγμένους πυρολικούς δακτυλίους ενωμένους μεταξύ τους. Στο κέντρο του πυρήνα βρίσκεται ένα άτομο κοβαλτίου, στο οποίο είναι προσδεμένο ένα νουκλεοτίδιο, το 5,6-διμεθυλοβενζιμιδαζόλιο καθώς και μια από τις παρακάτω ομάδες: -CN (κυανοκοβαλαμίνη), -OH(υδροξυκοβαλαμίνη), -H₂O(υδατοκοβαλαμίνη), -NO₂(νιτροκοβαλαμίνη), -CH₃ (μεθυλοκοβαλαμίνη), -5'δεοξαδενοσυλομάδα(5'-δεοξαδενοσυλοκοβαλαμίνη). Το ανθρώπινο σώμα έχει την ικανότητα να μετατρέπει τις περισσότερες από τις άλλες κοβαλαμίνες στην ενεργή συνενζυμική μορφή της βιταμίνης. Η βιταμίνη B12 καταστρέφεται με την έκθεσή της στο φως, στα οξέα, στα αλκάλια και στη θερμότητα.



Εικόνα 14: Χημική δομή της κυανοκοβαλαμίνης (βιταμίνη B12)

Πηγή: PubChem

Λειτουργίες: Η βιταμίνη B12 είναι μια πολύ σημαντική βιταμίνη, απαραίτητη για την παραγωγή των ερυθρών και των λευκών κυττάρων του αίματος και για την ανάπτυξη του νευρικού ιστού καθώς είναι απαραίτητη για τη σύνθεση της μυελίνης. Δύο ενζυμικές αντιδράσεις που απαιτούν βιταμίνη B12 έχουν αναγνωριστεί στον άνθρωπο. Μία από αυτές τις αντιδράσεις απαιτεί μεθυλο-κοβαλαμίνη, ενώ η άλλη αδενοσυλο-κοβαλαμίνη. Η πρώτη οδηγεί στη μετατροπή της ομοκυστεΐνης σε μεθειονίνη και η δεύτερη μετατρέπει το L-μεθυλο-μηλονυλο-CoA σε ηλεκτρυλο-CoA, το οποίο είναι ενδιάμεσο του κύκλου του Krebs. Επίσης, η βιταμίνη B12 λαμβάνει χώρα στη ρύθμιση του καταβολισμού του φυλλικού οξέως, γι' αυτό ίσως και φαίνεται να υπάρχει συνεργιστική δράση μεταξύ των δύο βιταμινών.

Μεταβολισμός: Η βιταμίνη B12 πρέπει να απελευθερωθεί από τις πρωτεΐνες με τις οποίες συνδέεται πριν να γίνει η πέψη και η απορρόφησή της. Μόλις απελευθερωθεί από τα τρόφιμα, συνδέεται με δύο πρωτεΐνες τον παράγοντα (IF) και την πρωτεΐνη R (κοβαλοφυλλίνες ή απτοκορρίνες), ώστε να μπορέσει να απορροφηθεί. Οι πρωτεΐνες R καθώς και άλλοι παράγοντες του παγκρεατικού χυμού δρουν ως προστατευτικοί παράγοντες της B12 από τη δράση των βακτηρίων. Η απορρόφηση της βιταμίνης γίνεται κυρίως μέσω ενδοκυττάρωσης (υποδοχέα) σε όλο το μήκος του ειλεού και ειδικότερα στο τελευταίο μέρος και από την ποσότητα που προσλαμβάνεται από τη δίαιτα απορροφάται περίπου το 11-65%. Γίνεται γενικά με αργό ρυθμό, οι κοβαλαμίνες φτάνουν στην κυκλοφορία 3-4 ώρες μετά την απορρόφηση και στη συνέχεια στο αίμα κυκλοφορούν συνδεδεμένες με τις τρανσκοβαλαμίνες (TC). Η B12 σε αντίθεση με τις υπόλοιπες υδατοδιαλυτές βιταμίνες μπορεί να αποθηκευτεί και να κατακρατηθεί από το σώμα για μεγάλες χρονικές περιόδους, ακόμα και για αρκετά χρόνια. Αποθηκεύεται κυρίως στο ήπαρ (2-4 mg), αλλά σε μικρότερες ποσότητες βρίσκεται και στους μυς, τα οστά, την καρδιά, τον εγκέφαλο και τον σπλήνα. Αποθηκεύεται με τη μορφή της αδενοσυλο-κοβαλαμίνης αλλά και ως υδροξυ-κοβαλαμίνη ή μεθυλο-κοβαλαμίνη. Η συνολική ανακύκλωση της βιταμίνης B12 είναι περίπου 0,1% ημερησίως με το μεγαλύτερο ποσοστό της βιταμίνης να απεκκρίνεται προσδεδεμένη στην πρωτεΐνη R μέσω της χολής, μικρή ποσότητα μέσω των ούρων, ενώ υπάρχουν ίχνη της βιταμίνης που απεκκρίνονται και στο δέρμα.

Ανεπάρκεια της βιταμίνης B12: Όπως και με το φυλλικό οξύ, έτσι και η έλλειψη βιταμίνης B12 οδηγεί σε κακοήγη αναιμία (μεγαλοβλαστική μακροκυτταρική αναιμία). Η έλλειψή της εκδηλώνεται σταδιακά. Μερικές ενδείξεις και συμπτώματα της έλλειψης είναι η ωχρότητα του δέρματος, κόπωση, δυσκολία στην αναπνοή, ταχυκαρδίες, αϋπνία, παραισθησία των άκρων, δυσκολία στη συγκέντρωση, απώλεια μνήμης και πιθανόν άνοια. Νευρολογικά προβλήματα

εμφανίζονται σε περίπου 75-90% των ατόμων με έλλειψη. Άλλες επιπτώσεις της έλλειψης είναι η γλωσσίτιδα, η απώλεια βάρους και οι ψυχικές διαταραχές. Επιπρόσθετα, η έλλειψη της βιταμίνης B12 σχετίζεται με αυξημένες συγκεντρώσεις ομοκυστεΐνης στο πλάσμα που θεωρούνται παράγοντας κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Στις περισσότερες περιπτώσεις η έλλειψη οφείλεται στην ανεπαρκή απορρόφηση της βιταμίνης, παρά στην ανεπαρκή πρόσληψη. Μια αυστηρά φυτοφαγική διαίτα, ωστόσο, μπορεί να οδηγήσει σε έλλειψη. (83, 87, 88)

5.9 Βιταμίνες και ΣΔτ2

Η διαιτητική διαχείριση του ΣΔτ2 έχει επικεντρωθεί κυρίως στις προσλήψεις των μακροθρεπτικών συστατικών αλλά έρευνες αποδεικνύουν ότι και η πρόσληψη των μικροθρεπτικών συστατικών είναι πολύ σημαντική καθώς προωθεί τη βέλτιστη υγεία στους διαβητικούς ασθενείς, ειδικά όταν αυτά τα συστατικά είναι βασικοί συμπαράγοντες σε μεταβολικές οδούς γλυκόζης, στη λειτουργία των παγκρεατικών β-κυττάρων και στην αλληλουχία σηματοδότησης της ινσουλίνης. Στους διαβητικούς ασθενείς έχουν αναφερθεί χαμηλότερες συγκεντρώσεις πλάσματος και υψηλή απέκκριση μέσω των ούρων συγκεκριμένων μικροθρεπτικών συστατικών σε σύγκριση με τους υγιείς. Μερικές από αυτές τις αλλαγές στα επίπεδα των μικροσυστατικών φαίνεται να έχουν αρνητική επίδραση στην ομοιοστάση της γλυκόζης και στην ευαισθησία της ινσουλίνης στους διαβητικούς και μπορεί να συμβάλλουν στην εμφάνιση των επιπλοκών της νόσου. Ένα χαρακτηριστικό σύμπτωμα του διαβήτη είναι η συχνουρία που οδηγεί σε αυξημένες απώλειες υγρών μέσω των ούρων καθώς επίσης οι διαβητικοί μπορεί να εμφανίσουν αυξημένη εφίδρωση κατά τη διάρκεια μιας υπογλυκαιμίας με αποτέλεσμα πάλι την αυξημένη απώλεια υγρών. Αυτές οι απώλειες υγρών στους διαβητικούς συνεισφέρουν στην αύξηση της απώλειας θρεπτικών συστατικών με αποτέλεσμα να εμφανίζεται αυξημένη μεταβολική απαίτηση γι' αυτά.

Μία ομάδα μικροθρεπτικών συστατικών που παίζουν σημαντικό ρόλο στον μεταβολισμό της γλυκόζης και επηρεάζονται σε μεγάλο βαθμό από τον ΣΔτ2 είναι οι βιταμίνες του συμπλέγματος Β. Επειδή αυτές οι βιταμίνες, όπως αναφέρθηκε και παραπάνω είναι υδατοδιαλυτές, ο φτωχός γλυκαιμικός έλεγχος μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη απέκκρισή τους που πιθανόν να επηρεάζει και τις απαιτήσεις του οργανισμού γι' αυτές καθώς επίσης και επειδή συμμετέχουν σε πολλές λειτουργίες του οργανισμού μπορεί να επηρεάζουν την έκβαση της νόσου. Επιπλέον, η λήψη φαρμάκων για τη ρύθμιση του διαβήτη επηρεάζει

την απορρόφηση ορισμένων τέτοιων βιταμινών. Αρκετές έρευνες έχουν εξετάσει την επίδραση των βιταμινών αυτών στον διαβήτη και τη πιθανή χρησιμότητα της συμπληρωματικής χορήγησής τους για την πρόληψη ή/και τη διαχείριση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II.

Παρόλο που οι περισσότερες από τις βιταμίνες Β έχουν συσχετιστεί με τον ΣΔτ2, είτε γιατί επηρεάζουν την εξέλιξη των επιπλοκών και κυρίως της νόσου είτε γιατί ο μεταβολισμός τους επηρεάζεται από τη νόσο ή τη θεραπεία της, δεν υπάρχουν αρκετές πληροφορίες για τη ριβοφλαβίνη και το παντοθενικό όξύ.

Η **θειαμίνη** δρα ως συνένζυμο στην ενεργή μεταφορά αλδεϋδών και γλυκοζυλίωσης καθώς και στη νευροδιαβιβαστική και νευρωνική αγωγιμότητα και μπορεί να έχει επιπτώσεις στην ανάπτυξη διαφόρων διαβητικών επιπλοκών. Φαίνεται να παίζει ρόλο στις διαβητικές ενδοθλιακές ασθένειες (μικρο και μακροαγγειοπάθεια), στο προφίλ των λιπιδίων, στην αμφιβληστροειδοπάθεια, στη νεφροπάθεια, την καρδιοπάθεια και τη νευροπάθεια. Μέτρια έλλειψη θειαμίνης βρέθηκε να επηρεάζει τον μεταβολισμό της γλυκόζης και να έχει αντίκτυπο στο διαβήτη ενώ ο επιπολασμός της έλλειψής της σε διαβητικούς ασθενείς έχει αναφερθεί ότι είναι 17-79%.

Σε μελέτες έχουν βρεθεί χαμηλά επίπεδα θειαμίνης και αυξημένη νεφρική κάθαρση τόσο σε διαβητικούς ασθενείς τύπου I όσο και σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II. Σε μια συγκριτική μελέτη υγείων μαρτύρων, μικροαλβουμινουρικών και μακροαλβουμινουρικών ασθενών με διαβήτη, η θειαμίνη βρέθηκε χαμηλότερη στους διαβητικούς, με μεγαλύτερη προοδευτική μείωση στην αλβουμινουρία, και περισσότερο στη μακρολευκωματουρία καθώς παρατηρήθηκε και μια αρνητική συσχέτιση μεταξύ του προφίλ της θειαμίνης και των λιπιδίων στη μικρολευκωματινουρία. Σε μελέτες παρέμβασης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II με θεραπευτικές ποσότητες θειαμίνης βρέθηκε μείωση της απέκκρισης της αλβουμίνης μέσω των ούρων και αντιστράφηκε η μικρολευκωματινουρία. Για παράδειγμα, οι Rabbani et al. διεξήγαγαν μια διπλά-τυφλή, ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο μελέτη για διαβητικούς ασθενείς με μικρολευκωματινουρία και παρατήρησαν μείωση της έκκρισης λευκωματίνης στα ούρα μετά από παρέμβαση τριών μηνών με θειαμίνη. (89)

Οι Polizzi et al. βρήκαν αυξημένη γλυκοζυλίωση του DNA σε λευκοκύτταρα από διαβητικούς ασθενείς με νεφροπάθεια, η οποία είναι γνωστό ότι παίζει σημαντικό ρόλο στην πρόοδο των διαβητικών επιπλοκών, αλλά αυτή μειώθηκε μετά από μια δοκιμασία για ένα διάστημα 5 μηνών συμπληρωματικής χορήγησης θειαμίνης και πυριδοξίνης. (90)

Επίσης, η συμπληρωματική χορήγηση θειαμίνης έχει φανεί ότι συμβάλλει στη μείωση του κινδύνου ανάπτυξης διαβήτη και των επιπλοκών του καθώς σε κάποιες μελέτες που χορήγησαν υψηλές ποσότητες θειαμίνης παρατηρήθηκε μειωμένη παραγωγή ROS, βελτιωμένη ανταπόκριση του οργανισμού σε υψηλές συγκεντρώσεις γλυκόζης, ευεργετικό όφελος στην αρτηριακή πίεση, βελτίωση της ανοχής της γλυκόζης και πιθανή εμπόδιση ή καθυστέρηση της ανάπτυξης διαβήτη σε ασθενείς με διαταραγμένη ρύθμιση γλυκόζης. (91) Μία άλλη μελέτη έδειξε ότι η χορήγηση της θειαμίνης κατά τη διάρκεια ενός μηνός μείωσε τη γλυκόζη και τη λεπτίνη σε διαβητικούς ασθενείς σε σύγκριση με τους μάρτυρες, προτείνοντας ότι η θειαμίνη μπορεί να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στην προληπτική θεραπεία της αθηροσκλήρωσης σε ασθενείς με διαβήτη. (92)

Το 2016, μια έρευνα εξέτασε τις συγκεντρώσεις των υδατοδιαλυτών βιταμινών στο αίμα και την απέκκρισή τους στα ούρα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II συγκρίνοντάς τους με μία ομάδα υγιών εθελοντών και βρέθηκε ότι οι συγκεντρώσεις των βιταμινών B2, B6, C, νιασίνης και φυλλικού οξέος ήταν σημαντικά χαμηλότερες στους διαβητικούς ασθενείς σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, ανεξάρτητα από τους συγχυτικούς παράγοντες και ήταν πιθανό να οφείλονται σε διαταραγμένες διαδικασίες επαναρρόφησης.

Όσον αφορά στη **ριβοφλαβίνη**, δεν έχουν γίνει αρκετές μελέτες για τη σχέση της με το διαβήτη, ωστόσο πολλοί άνθρωποι με διαβήτη έχουν μη φυσιολογικό μεταβολισμό ριβοφλαβίνης (βιταμίνης B2), ο οποίος συχνά παραβλέπεται. Η ριβοφλαβίνη είναι σημαντική για την αντιοξειδωτική λειτουργία, καθώς συμμετέχει στο μονοπάτι της παραγωγής της γλουταθειόνης (το «κύριο» αντιοξειδωτικό). Ένα άτομο με διαβήτη που έχει χαμηλό έλεγχο της γλυκόζης θα παράγει ελεύθερες ρίζες, οι οποίες μπορούν να προκαλέσουν βλάβη στους ιστούς σε πολλά συστήματα και όργανα, συμπεριλαμβανομένων των νεύρων, του ήπατος, των νεφρών και των εντέρων. Μία έρευνα που έχει διεξαχθεί για την ριβοφλαβίνη αφορά στο διαβήτη τύπου I, όπου παιδιά ηλικίας από 6 έως 16 ετών, ερευνήθηκαν για ανεπάρκεια ριβοφλαβίνης και βρέθηκε ότι το ποσοστό των διαβητικών παιδιών με ανεπάρκεια ριβοφλαβίνης ήταν 4 φορές μεγαλύτερο από ότι σε μη διαβητικά παιδιά και μετά τη χορήγηση συμπληρώματος επέστρεψαν γρήγορα όλες τις τιμές σε φυσιολογικά επίπεδα. (91, 93)

Η **νιασίνη**, ως συνένζυμο των NAD και NADH, είναι απαραίτητη για την παραγωγή ATP και την ενεργειακή απόδοση σε κυτταρικό επίπεδο. Δεν έχουν διεξαχθεί πολλές έρευνες σε σχέση με τον διαβήτη, ωστόσο η συμπληρωματική χορήγηση της νιασίνης έχει βρεθεί ότι

αυξάνει την HDL-χοληστερόλη, μειώνει τα τριγλυκερίδια και την LDL χοληστερόλη. Χρησιμοποιείται συχνά ως φάρμακο μείωσης των λιπιδίων είτε μόνη της είτε σε συνδυασμό με άλλα φάρμακα που μειώνουν τα λιπίδια, ωστόσο η επίδρασή του στη μείωση της καρδιαγγειακής νόσου εξακολουθεί να μην είναι σαφής. (94-96) Αυτά τα αποτελέσματα τροποποίησης των λιπιδίων μπορεί να έχουν κάποιο ρόλο στην προκαλούμενη από διαβήτη αθηροσκλήρωση. Η νιασίνη επίσης, ενδεχομένως αποτελεί συστατικό του παράγοντα ανοχής γλυκόζης (GTF), ο οποίος φαίνεται να ενισχύει τη δράση της ινσουλίνης οπότε ίσως να είναι σημαντική για τον έλεγχο της γλυκόζης. Από μελέτη που έγινε σε ασθενείς με διαβήτη τύπου Ι φάνηκε ότι το νικοτιναμίδιο προστατεύει τη λειτουργία των παγκρεατικών β-κυττάρων και βελτιώνει το μεταβολικό έλεγχο σε νεοδιαγνωσμένους διαβητικούς ασθενείς. Το νικοτιναμίδιο επίσης, ίσως βοηθά στη διατήρηση της υπολειπόμενης λειτουργίας των παγκρεατικών β-κυττάρων σε άτομα με διαβήτη τύπου Ι και ΙΙ, αλλά δεν έχει αποδειχτεί ακόμη αν αυτό μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου. Ωστόσο, σε μελέτες που έγινε συμπληρωματική χορήγηση νιασίνης, έχουν αναφερθεί και αρνητικές επιπτώσεις. Για παράδειγμα, σε μια μελέτη στην οποία χορηγήθηκε συμπλήρωμα νιασίνης σε άντρες με προηγούμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου και φυσιολογική γλυκόζη ή με διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG), βρέθηκε ελαφρώς αυξημένος κίνδυνος για διαβήτη τύπου ΙΙ στα άτομα με IFG (97) καθώς επίσης και σε μια άλλη μελέτη η περίσσεια νικοτιναμίδης σχετίστηκε με οξειδωτικό στρες και αντίσταση στην ινσουλίνη, ασκώντας έτσι αρνητική επίδραση στην ανάπτυξη επιπλοκών που σχετίζονται με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ. (98) Έτσι, λοιπόν, η νιασίνη σε συνιστώμενες ποσότητες ίσως να έχει κάποια θετική επίδραση σε ασθενείς με ΣΔτ2, αν και δεν υπάρχουν επαρκείς μελέτες, αλλά η συμπληρωματική της χορήγηση μπορεί να φέρει αντίθετα αποτελέσματα.

Όσον αφορά στη **βιταμίνη B5**, αρκετές μικρές, διπλά τυφλές μελέτες υποδεικνύουν ότι η παντεθίνη μπορεί να βοηθήσει στη μείωση των τριγλυκεριδίων ή των λιπιδίων στο αίμα σε άτομα που έχουν υψηλή χοληστερόλη και κάποιες δείχνουν ότι βοήθησε στη μείωση της LDL χοληστερόλης και στην αύξηση της HDL χοληστερόλης. Σε μερικές ανοιχτές μελέτες, η παντεθίνη φαίνεται να μειώνει τα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων και σε άτομα με διαβήτη. Σε μια άλλη μελέτη μελετήθηκε ο μεταβολισμός του παντοθενικού οξέος σε 11 ασθενείς με διαβήτη τύπου ΙΙ και βρέθηκε ότι ακόμη και όταν είχε επιτευχθεί γλυκαιμικός έλεγχος, ο ρυθμός έκκρισης του παντοθενικού οξέος στο ουροποιητικό ήταν ασυνήθιστα υψηλός. Σε τρεις από αυτούς τους ασθενείς προκλήθηκε με απομάκρυνση της ινσουλίνης,

διαβητική κέτωση και βρέθηκε ότι ο ρυθμός απέκκρισης του παντοθενικού οξέος αυξήθηκε σημαντικά, γεγονός που δεν μπορούσε να εξηγηθεί μόνο με βάση την πολυουρία και επομένως δημιούργησε την υποψία και για κάποιο μεταβολικό μηχανισμό. Από μελέτες που έχουν διεξαχθεί σε διαβητικά ζώα φάνηκε επίσης, μεγάλος ρυθμός έκκρισης παντοθενικού οξέος, ο οποίος δεν μπορεί να εξηγηθεί μόνο με βάση τη διούρηση αλλά προδιαθέτει και για την ύπαρξη κάποιου άλλου μηχανισμού απέλασης που λειτουργεί σε διαβητικές συνθήκες. Στο αίμα των διαβητικών ασθενών δεν παρατηρήθηκε σημαντική μείωση των συγκεντρώσεων του παντοθενικού οξέος και το ίδιο παρατηρήθηκε και στο αίμα των ζώων. (99, 100) Απαιτούνται, λοιπόν, περισσότερες και με μεγαλύτερο μέγεθος δείγματος μελέτες για να διαπιστωθεί εάν η βιταμίνη B5 έχει κάποιο πραγματικό όφελος στη μείωση των λιπιδίων, αλλά και για το ρόλο και την πιθανή υψηλότερη απαίτηση της βιταμίνης αυτής (λόγω της απέκκρισής της) στον ΣΔτ2.

Η **βιταμίνη B6** είναι πολύ σημαντική στον ΣΔτ2 καθώς σχετίζεται με τη νεογλυκογέννεση και τη χρήση γλυκογόνου στο ήπαρ και στους μυς, συμμετέχοντας έτσι ενεργά στον μεταβολισμό της γλυκόζης (101). Οι νεοδιαγνωσθέντες διαβητικοί ασθενείς έχουν χαμηλότερες συγκεντρώσεις PLP σε σύγκριση με μη διαβητικά άτομα καθώς επίσης και διαβητικοί με φτωχό γλυκαιμικό έλεγχο εμφανίζουν χαμηλά επίπεδα πυριδοξίνης στο πλάσμα. (102) Το 2014 επίσης μια μελέτη έδειξε ότι η ανεπάρκεια PLP ήταν διαδεδομένη σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II και ειδικά σε ασθενείς με αρχική νεφροπάθεια που χαρακτηρίζεται από μικρολευκωματινουρία καθώς επίσης συσχέτισε το διαβήτη τύπου II με άλλες μεταβολές του μεταβολισμού της βιταμίνης B6, συμπεριλαμβανομένων σχετικών αυξήσεων του PMP και του πυριδοξικού οξέος. Μια μακροχρόνια ελεγχόμενη μελέτη με placebo ως δείγμα χορήγησε ένα συνδυασμένο συμπλήρωμα πυριδοξίνης, φυλλικού οξέος και B12 και δεν διαπίστωσε διαφορές στον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου II στις γυναίκες με υψηλό κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου, ωστόσο τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης που ήταν χαμηλότερα στην ομάδα χορήγησης του συμπληρώματος. (103) Παρόλο που η κατάσταση της βιταμίνης B6 δεν συσχετίζεται σαφώς με την ανάπτυξη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, υπάρχουν ενδείξεις ότι η ανεπάρκεια της μπορεί να επηρεάσει αρνητικά την εξέλιξη ορισμένων από τις επιπλοκές της από τη στιγμή εμφάνισης της νόσου. Με βάση αυτό, ένα πειραματικό μοντέλο συμπληρώματος πυριδοξαμίνης έδειξε μειωμένη συγκέντρωση ινσουλίνης και ευαισθησία στην ινσουλίνη χωρίς όμως να επηρεάσει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. (104) Επιπλέον, όπως αναφέρθηκε και παραπάνω ο συνδυασμός της πυριδοξίνης με τη θειαμίνη έχει αποδειχθεί ότι

μειώνει τη γλυκοζυλίωση του DNA στα λευκοκύτταρα των διαβητικών ασθενών. (90) Μια άλλη δοκιμή που διήρκησε έξι μήνες και χορήγησε συμπλήρωμα βιταμίνης B6 έδειξε μείωση στο οίδημα του αμφιβληστροειδούς και αύξηση της ευαισθησίας στο φως σε διαβητικούς ασθενείς που έπασχαν από μη πολλαπλασιαστική αμφιβληστροειδοπάθεια. (105)

Η **βιοτίνη (βιταμίνη B7)** αποτελεί έναν συμπαραγοντα για ένζυμα καρβοξυλασών που συμμετέχουν στη βιοσύνθεση και την επιμήκυνση των λιπαρών οξέων, στη γλυκονεογένεση και στο μεταβολισμό των αμινοξέων. Δεν έχουν πραγματοποιηθεί πολλές έρευνες σε σχέση με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Παρόλα αυτά, σε διαβητικούς ασθενείς τύπου II έχουν βρεθεί χαμηλότερα επίπεδα βιοτίνης σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό καθώς επίσης φαίνεται να υπάρχει και μια αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων βιοτίνης και της γλυκόζης πλάσματος νηστείας. Γενικά η βιοτίνη θεωρείται σημαντική για την αποτροπή της ινσουλινοαντίστασης και της παχυσαρκίας, ενώ ταυτόχρονα έχει την ικανότητα να μειώνει τη παράγωγή γλυκόζης από το ήπαρ, συνεργάζεται με την ινσουλίνη στο σώμα και αυξάνει ανεξάρτητα, τη δραστηριότητα του ενζύμου γλυκοκινάση, η οποία είναι υπεύθυνη για το πρώτο βήμα της χρήσης της γλυκόζης. Η γλυκοκινάση εμφανίζεται μόνο στο ήπαρ και σε πάσχοντες από διαβήτη η συγκέντρωσή της μπορεί να είναι εξαιρετικά χαμηλή. Σε μελέτες του 2012 και 2013 που έγινε συμπληρωματική χορήγηση βιοτίνης σε διαβητικούς αρουραίους φάνηκαν αντιδιαβητικά αποτελέσματα και συγκεκριμένα στη μία εμποδίστηκε η αντίσταση στην ινσουλίνη στους σκελετικούς μυς των αρουραίων και αυξήθηκε η έκφραση της πρωτεΐνης GLUT4 που είναι μεταφορέας γλυκόζης. (106, 107) Σε ανθρώπους λίγες δοκιμές έχουν ασχοληθεί με την συμπληρωματική χορήγηση βιοτίνης. Σε μία μελέτη διαβητικοί ασθενείς που έλαβαν 15mg συμπληρώματος βιοτίνης για 28 μέρες βελτίωσαν τη γλυκόζη νηστείας τους και τα επίπεδα ινσουλίνης, ενώ σε μία άλλη μελέτη βρέθηκε ότι οι διαβητικοί τύπου II είχαν μειωμένες συγκεντρώσεις βιοτίνης και η συμπληρωματική της χορήγηση για 30 μέρες βελτίωσε τη γλυκόζη νηστείας. Επομένως, η συμπληρωματική χορήγηση βιοτίνης ή η επαρκή πρόσληψη μέσω της διατροφής φαίνεται να έχει θετική επίδραση στα επίπεδα γλυκόζης στους διαβητικούς ασθενείς και απαιτεί περαιτέρω έρευνα.

Η εμπλοκή του **φυλλικού οξέος (βιταμίνη B9)** στην παθογένεση του διαβήτη τύπου II σχετίζεται κυρίως με την ανεπάρκεια της βιταμίνης B12 και την επακόλουθη υπερομοκυστεϊναιμία. Παρόλο που η ανεπάρκεια της δεν είναι ευρέως διαδεδομένη, έχουν διεξαχθεί αρκετές δοκιμές συμπληρωματικής χορήγησης σε διαβητικούς ασθενείς. Για παράδειγμα, μια μελέτη έδειξε ότι η χαμηλή πρόσληψη φυλλικού οξέος και B12 σε ασθενείς

με διαβήτη τύπου II σχετιζόταν με υπερομοκυστεϊναιμία. (107) Μία άλλη μελέτη έδειξε ότι η βλάβη του DNA (όπως μετράται από την παρουσία μικροπυρήνων) μπορεί να αναστραφεί με τη συμπληρωματική χορήγηση φυλλικού οξέος, μειώνοντας έτσι την επίδραση του οξειδωτικού στρες σε διαβητικούς ασθενείς. (108) Επιπλέον, η συμπληρωματική χορήγηση φυλλικού οξέος έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει τον γλυκαιμικό έλεγχο μειώνοντας τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, τη γλυκόζη αίματος νηστείας, την ινσουλίνη ορού και την αντίσταση στην ινσουλίνη, καθώς και την ομοκυστεϊναιμία σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II. (109) Θετικές επιδράσεις σε σημεία και συμπτώματα διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας έχουν επίσης βρεθεί με τη συμπληρωματική χορήγηση της πυριδοξίνης, του φυλλικού οξέος και της βιταμίνης B12. Όπως και στην περίπτωση της βιταμίνης B12, η μετφορμίνη μπορεί επίσης να προκαλέσει ανεπάρκεια φυλλικού οξέος. Μια διπλή τυφλή τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή διάρκειας 8 εβδομάδων χορήγησε συμπλήρωμα φυλλικού οξέος σε διαβητικούς άντρες που λάμβαναν μετφορμίνη και έδειξε βελτίωση στα επίπεδα της ομοκυστεϊνης, της ολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας και της μαλονδιαλδεϋδης. (110)

Η ανεπάρκεια της **βιταμίνης B12** δεν είναι συνηθισμένη στον γενικό πληθυσμό, καθώς η B12 είναι παρούσα στις περισσότερες ζωικές τροφές. Ωστόσο, η έλλειψη της βιταμίνης B12 είναι συχνή στους διαβητικούς καθώς το πιο διαδεδομένο φάρμακο που λαμβάνουν τα άτομα με διαβήτη είναι η μετφορμίνη, για την οποία έχει αποδειχθεί ότι μειώνει την απορρόφηση της βιταμίνης B12 από το έντερο. Η μετφορμίνη συνήθως είναι το πρώτο φάρμακο που χορηγείται για τον διαβήτη, από την διάγνωσή του και δεν διακόπτεται αν δεν προκληθούν παρενέργειες. Αυτό σημαίνει ότι η μείωση της απορρόφησης, της βιταμίνης B12 είναι μια διαδικασία που μπορεί να διαρκεί πολλά χρόνια. Ο μηχανισμός με τον οποίο η μετφορμίνη παρεμποδίζει την απορρόφηση της βιταμίνης B12 βασίζεται στη μείωση των γαστρικών υγρών που προκαλεί. Αυτό έχει σαν συνέπεια την αλλαγή των μικροβιακών πληθυσμών του εντέρου, που επηρεάζουν την παραγωγή του ενδογενούς παράγοντα, μιας απαραίτητης ουσίας για την απορρόφηση της B12. (111, 112) Για παράδειγμα, μια διασταυρούμενη μελέτη διαπίστωσε χαμηλότερα επίπεδα πλάσματος της βιταμίνης B12 σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 που χρησιμοποιούσαν μετφορμίνη, ενώ μια αναδρομική ανασκόπηση των ιατρικών αρχείων έδειξε επίσης αυτή τη σύνδεση. (113, 114) Από την άλλη πλευρά, ανεπάρκεια βιταμίνης B12 έχει επίσης αναφερθεί σε διαβητικούς ασθενείς που δεν λαμβάνουν μετφορμίνη. (115) Τα άτομα με διαβήτη που έλαβαν μετφορμίνη εμφάνισαν χειρότερη νοητική απόδοση από ό,τι τα άτομα χωρίς μετφορμίνη ή τα μη διαβητικά άτομα. (116)

Η καρδιαγγειακή μελέτη αντιοξειδωτικών και φυλλικού οξέος των γυναικών (Women's Antioxidant and Folic Acid Cardiovascular Study), όπου σε γυναίκες με ή χωρίς παράγοντες καρδιαγγειακής νόσου δόθηκε συμπλήρωμα φυλλικού οξέος, πυριδοξίνης και B12 ή placebo κατά τη διάρκεια περίπου 7 ετών, δεν εμφάνισαν διαφορές στην επερχόμενη εξέλιξη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II. (103) Ενώ οι Monna S. et al. υποδηλώνουν ότι τα άτομα που κινδυνεύουν να αναπτύξουν διαβήτη θα πρέπει να εξετάζονται ειδικά για τη μετάλλαξη MTHFR C677T, καθώς αυτός ο πολυμορφισμός προσδίδει αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου και η συμπληρωματική χορήγηση βιταμίνης B12, B6 και φυλλικού οξέος μπορεί να συμβάλλει στη μείωση του κινδύνου σε αυτά τα άτομα. (117) Ωστόσο, σε συστηματική ανασκόπηση κλινικών μελετών, οι Rafnsson et al. κατέληξαν ότι υπάρχουν ελάχιστες ενδείξεις ότι η ανεπάρκεια κοβαλαμίνης μπορεί να θεωρηθεί παράγοντας κινδύνου για τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακές παθήσεις ή διαβήτη και ότι η συμπληρωματική χορήγηση δεν είναι απαραίτητη. (118) Έτσι, η χρήση προφυλακτικής βιταμίνης B12 για τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης διαβήτη εξακολουθεί να είναι αμφιλεγόμενη.

Η βιταμίνη B12 και οι ανεπάρκειες του φυλλικού οξέος σε διαβητικά άτομα έχουν συσχετιστεί με το οξειδωτικό στρες, εξαιτίας της προκύπτουσας υπερ-ομοκυστεϊναιμίας. (119) Ως αποτέλεσμα αυτής της συσχέτισης, είναι κατανοητό ότι η ανεπάρκεια βιταμίνης B12 πρέπει να θεωρείται παράγοντας κινδύνου για διαβητικές επιπλοκές. Μία από τις συχνότερες επιπλοκές που σχετίζονται με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι η περιφερική νευροπάθεια και η ανάπτυξή της έχει συσχετιστεί με υπερ-ομοκυστεναιμία, η οποία απαντάται συχνότερα σε ασθενείς με διαβήτη. (120, 121) Μία μετα-ανάλυση δεκαεπτά μελετών έδειξε ότι η συμπληρωματική χορήγηση με λιποϊκό οξύ και μεθυλοκοβαλαμίνη βελτιώνει την ταχύτητα αγωγιμότητας των νεύρων και τη διαβητική νευροπάθεια. (121) Στη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, έχει βρεθεί ότι το οίδημα του αμφιβληστροειδούς και η αυξημένη ευαισθησία στο φως βελτιώνονται με τη χορήγηση συμπληρώματος πυριδοξίνης, φυλλικού οξέος και B12 (105) επίσης λόγω της υπερ-ομοκυστεϊναιμίας (122). Η αθηροσκλήρωση είναι μια άλλη συχνή επιπλοκή που σχετίζεται με τον διαβήτη, Shargorodsky et al. βρήκαν σημαντική συσχέτιση μεταξύ αυξημένων επιπέδων ομοκυστεϊνης και αρτηριακής δυσκαμψίας. (123)

Μετά την ανασκόπηση των πληροφοριών είναι φανερό ότι οι ασθενείς με διαβήτη που χρησιμοποιούν μετφορμίνη (αλλά όχι μόνο αυτοί) διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να παρουσιάσουν έλλειψη βιταμίνης B12 και την επακόλουθη υπερ-ομοκυστεϊναιμία που μπορεί

να οδηγήσει σε νευροπάθεια και άλλες επιπλοκές και γι' αυτό είναι σημαντικό να προσλαμβάνουν τουλάχιστον τις συνιστώμενες ποσότητες.

Από όλα τα παραπάνω, συμπεραίνουμε ότι απαιτούνται περισσότερες μελέτες για τη διευκρίνιση των βασικών μηχανισμών που προκαλούν ανεπάρκεια των βιταμινών του συμπλέγματος Β στον διαβήτη τύπου ΙΙ. Τα σημερινά αποδεικτικά στοιχεία δεν είναι αρκετά ισχυρά για να συνιστάται η συμπληρωματική χορήγηση των βιταμινών σε μεγάλη κλίμακα για την πρόληψη ή τη διαχείριση του ΣΔ, αλλά προκειμένου να αποφευχθούν ελλείψεις και να διατηρηθεί η υγεία, η πλειοψηφία των διαβητικών ατόμων θα πρέπει να λαμβάνει καθημερινά τις συνιστώμενες ποσότητες βιταμινών από την κατανάλωση φυσικών πηγών τροφίμων ή/και εμπλουτισμένων τροφίμων. (124)

ΚΕΦ 6. ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

6.1 Σκοπός

Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση της επίδρασης της μακροχρόνιας και συστηματικής ένταξης στο διαιτολόγιο ασθενών με ήπιο ΣΔτ2, γιαουρτιού εμπλουτισμένου με βιταμίνες του συμπλέγματος Β. Ο συνδυασμός των μοναδικών ιδιοτήτων που έχει το γιαούρτι ως τρόφιμο με τις συγκεκριμένες βιταμίνες που διαδραματίζουν κύριο ρόλο στον ενεργειακό μεταβολισμό πιθανόν να έχει ευεργετική επίδραση στη διαχείριση του ΣΔτ2. Η επίδραση αυτή θα διερευνηθεί μέσω σειράς αναλύσεων που περιλαμβάνουν τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, τον γλυκαιμικό έλεγχο και το βιοχημικό προφίλ των εθελοντών μεταξύ άλλων.

6.2 Σχεδιασμός της μελέτης

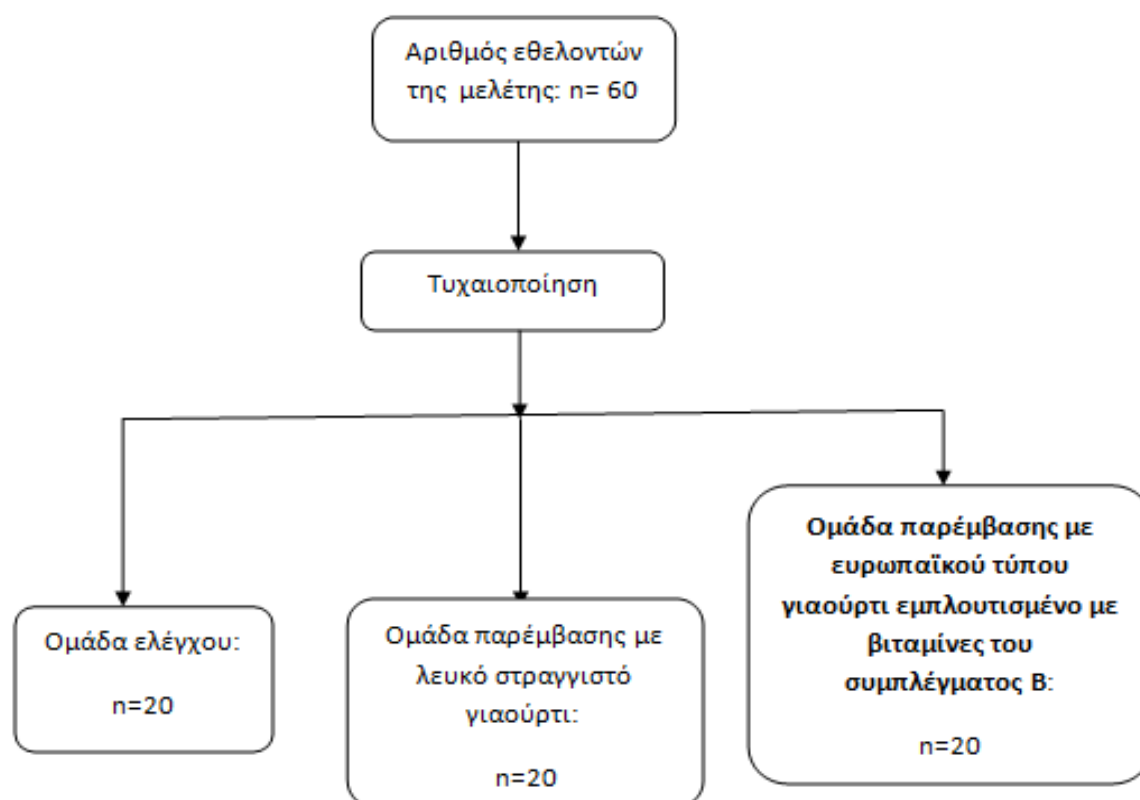
Η παρούσα μελέτη ξεκίνησε τον Ιανουάριο του 2017, βρίσκεται σε εξέλιξη και θα παρουσιαστούν τα δεδομένα που προέκυψαν μέχρι τον Ιούνιο του 2017. Η έρευνα υλοποιείται από το Εργαστήριο Χημείας-Βιοχημείας-Φυσικοχημείας Τροφίμων του Τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής του Χαροκοπέιου Πανεπιστημίου σε συνεργασία με το Διαβητολογικό Εργαστήριο της Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών «Λαϊκό» της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών (ΕΚΠΑ).

Η παρούσα μελέτη αποτελεί μέρος μιας τυχαιοποιημένης μονά τυφλής κλινικής δοκιμής σε τρεις παράλληλες ομάδες. Πριν από την έναρξη της διατροφικής παρέμβασης που διαρκεί 12 εβδομάδες και μετά τον προκαταρκτικό έλεγχο όσον αφορά στην καταλληλότητα των εθελοντών για ένταξη τους στη μελέτη (τα κριτήρια εισαγωγής αναφέρονται παρακάτω) οι ασθενείς παρακολουθούν μια εισαγωγική στη μελέτη φάση διάρκειας 2 εβδομάδων (run-in period) και στη συνέχεια μοιράζονται τυχαία σε τρεις ομάδες:

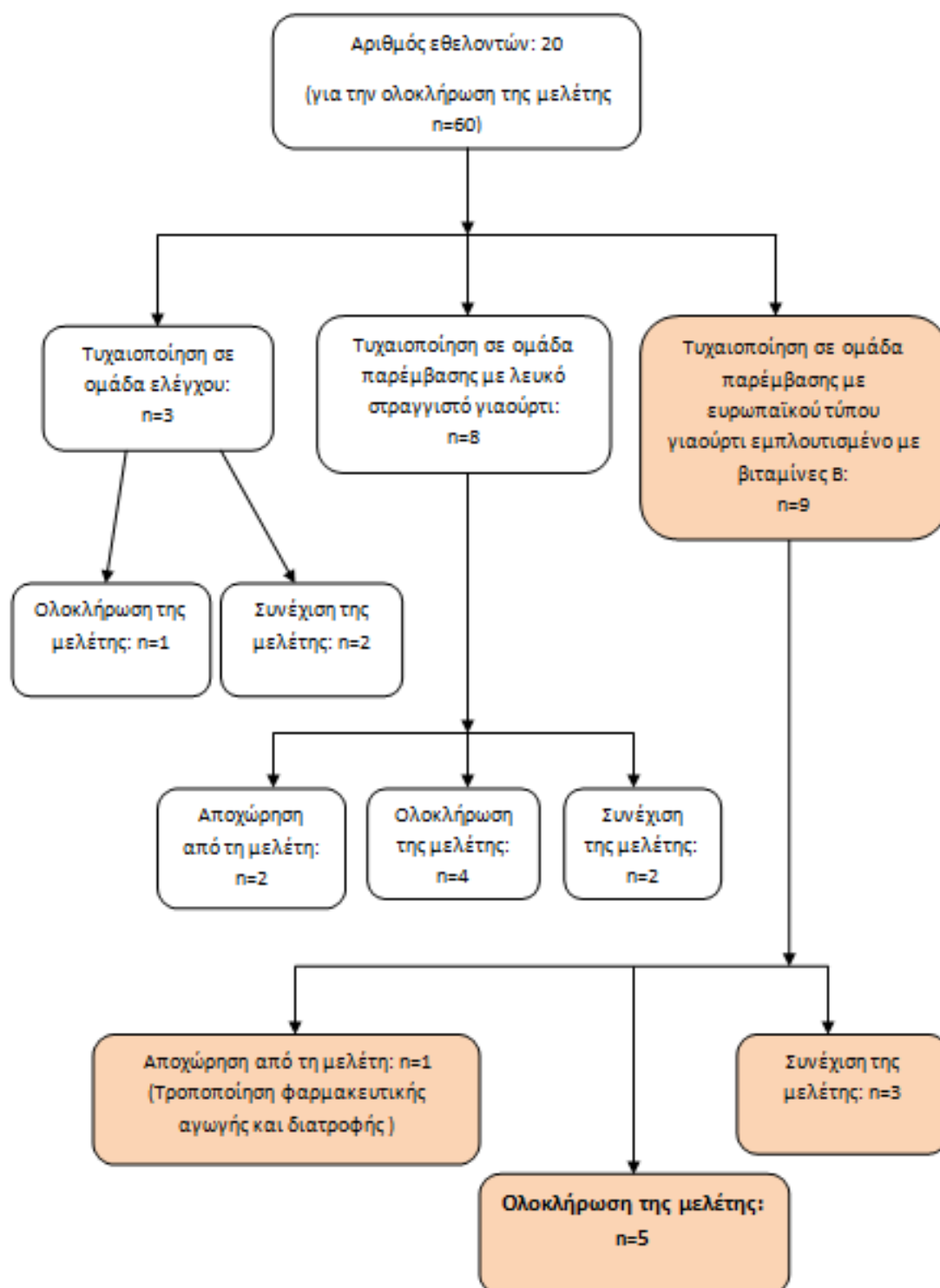
α) Ομάδα ελέγχου (control) που ακολουθεί τη συνήθη δίαιτα με 2-3 μερίδες γαλακτοκομικών με χαμηλά λιπαρά την ημέρα χωρίς συστηματική κατανάλωση γιαουρτιού.

β) Ομάδα παρέμβασης με λευκό στραγγιστό γιαούρτι η οποία ακολουθεί τη συνήθη δίαιτα και 2-3 μερίδες γαλακτοκομικών με χαμηλά λιπαρά την ημέρα από τις οποίες οι δύο αποτελούνται από το συγκεκριμένο γιαούρτι.

γ) Ομάδα παρέμβασης με ευρωπαϊκού τύπου γιαούρτι με φρουτοπαρασκεύασμα, χωρίς ζάχαρη, εμπλουτισμένο με βιταμίνες του συμπλέγματος Β που λαμβάνει τη συνήθη δίαιτα και 2-3 μερίδες γαλακτοκομικών με χαμηλά λιπαρά την ημέρα από τις οποίες οι δύο αποτελούνται από το συγκεκριμένο γιαούρτι.



Εικόνα 15: Διάγραμμα ροής της μελέτης στην αρχική φάση



Εικόνα 16: Διάγραμμα ροής της μελέτης στην παρούσα φάση

Η παρούσα πτυχιακή εργασία αφορά μόνο στην ομάδα παρέμβασης με το ευρωπαϊκού τύπου γιαούρτι που είναι εμπλουτισμένο με βιταμίνες Β και παρακάτω θα περιγραφεί το πρωτόκολλο που ακολουθήθηκε και τα έως τώρα αποτελέσματα.

6.3 Εθελοντές

Η προσέλευση των εθελοντών πραγματοποιείται με προσωπική επικοινωνία των ερευνητών με διαβητικούς ασθενείς που παρακολουθούνται από το Διαβητολογικό Εργαστήριο του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών «Λαϊκό» και του «Τζανείου» Νοσοκομείου Πειραιά (κατόπιν ειδικής άδειας) καθώς και με αφίσες προσέλευσης που αναρτήθηκαν στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών, στο «Τζάνειο» Νοσοκομείο Πειραιά, στο «Λαϊκό» Νοσοκομείο, σε ιδιωτικά παθολογικά και ενδοκρινολογικά ιατρεία, σε δημοτικά ιατρεία, σε Κέντρα Ανοιχτής Προστασίας Ηλικιωμένων, στη Γενική Αστυνομική Διεύθυνση Αττικής και σε φαρμακεία (Η αφίσα επισυνάπτεται στο Παράρτημα της πτυχιακής εργασίας).

Όλοι οι εθελοντές ενημερώνονται λεπτομερώς για το ερευνητικό πρωτόκολλο, τη συμβολή τους σε αυτό και τις πιθανές ανεπιθύμητες συνέπειες. Έπειτα υπογράφουν το συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής που επισυνάπτεται στο Παράρτημα της παρούσας εργασίας.

Τα κριτήρια ένταξης των εθελοντών στην κλινική δοκιμή είναι:

- Ασθενείς με ΣΔτ2 (άντρες και μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες) διαγνωσμένοι για περισσότερο από ένα έτος
- Ηλικία: 45-77 ετών
- BMI: 27-35 kg/m²
- Γλυκόζη νηστείας πλάσματος (Fasting plasma glucose, FPG) >125 mg/dL
- Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HBA_{1c}) <8.5%
(τουλάχιστον τρεις μήνες πριν την έναρξη της διατροφικής παρέμβασης)
- Φαρμακευτική αγωγή: ΜΟΝΟ δισκία
- Σταθερή υπογλυκαιμική, υπολιπιδαιμική και αντιυπερτασική αγωγή για τουλάχιστον τρεις μήνες

Κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη:

- Ηπατική ή παγκρεατική νόσος
- Απώλεια βάρους > 6-10% τους τελευταίους 3-6 μήνες
- Λήψη συμπληρώματος ασβεστίου
- Συστηματική λήψη κορτικοστεροειδών
- Μεταμόσχευση οργάνου

- Ψυχική νόσος
- Χρήση απαγορευμένων ουσιών
- Δυσανεξία στη λακτόζη, αλλεργία στο γάλα
- Συστηματική σωματική άσκηση
- Αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ (>2 ποτά την ημέρα)
- Πρόσληψη συμπληρωμάτων διατροφής που μπορεί να επηρεάσουν τα αποτελέσματα της μελέτης
- Ένταξη σε πρόγραμμα δίαιτας ή αλλαγή της συνήθους διαιτητικής πρόσληψης το τελευταίο τρίμηνο

Εισαγωγική φάση

Κατά τις δύο πρώτες εβδομάδες που διαρκεί η εισαγωγική φάση οι εθελοντές συμμετέχουν σε ικανό αριθμό συνεδριών ώστε να ενημερωθούν ενδελεχώς για το ερευνητικό πρωτόκολλο, να δημιουργηθεί κλίμα συνεργασίας και εμπιστοσύνης και να κατανοήσουν πλήρως θέματα όπως η χρήση των ημερολογίων καταγραφής τροφίμων και, οι διαιτολογικές συστάσεις και να επιτευχθεί η προσκόλλησή τους στη μελέτη. Επιπλέον ζητείται από τους εθελοντές να μην τροποποιήσουν τις διαιτητικές τους συνήθειες και τη συνήθη φυσική τους δραστηριότητα και να ενημερώσουν άμεσα στην περίπτωση που χρειαστεί να αλλάξουν φαρμακευτική αγωγή καθώς και σε όποια άλλη περίπτωση όπως π.χ. ασθένεια ή αλλαγή που μπορεί να επηρεάσει τα αποτελέσματα της παρέμβασης.

Διατροφική παρέμβαση

Πριν την έναρξη της διατροφικής παρέμβασης αξιολογούνται τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των εθελοντών και συγκεκριμένα: σωματικό βάρος, ύψος, περιφέρεια μέσης και ισχίων, προσδιορίζεται η σύσταση σώματος και η οστική πυκνότητα με απορροφησιομετρία ακτίνων Χ διπλής ενέργειας (Dual energy X-ray absorptiometry, DXA), μετράται η αρτηριακή πίεση και ο αριθμός των παλμών/min. Επίσης συλλέγεται αίμα με σκοπό την διεξαγωγή σειράς αναλύσεων που σχετίζονται με τον γλυκαιμικό έλεγχο των ασθενών και άλλες παραμέτρους που σχετίζονται με τη νόσο του ΣΔτ2. Γίνεται καταγραφή της διαιτητικής πρόσληψης των εθελοντών μέσω της συμπλήρωσης ενός ημι-ποσοτικού ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (food frequency questionnaire -FFQ),

συμπληρώνεται μία ανάκληση εικοσιτετραώρου και ένα ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας/International Physical Activity Questionnaire (IPAQ). Παράλληλα οι εθελοντές εκπαιδεύονται από διαιτολόγο να ακολουθούν τις βασικές διατροφικές αρχές για το διαβήτη και τους δίνεται φυλλάδιο διατροφικών συστάσεων. Επιπλέον, ζητείται από τους εθελοντές να καταγράφουν ανά τρεις εβδομάδες τις διαιτητικές τους προσλήψεις μέσω τριήμερων ημερολογίων καταγραφής και κάθε εβδομάδα να συμπληρώνουν οπτικές αναλογικές κλίμακες (visual analogue scales, VAS) που αξιολογούν την πείνα, την πληρότητα και την επιθυμία για κατανάλωση επόμενου γεύματος, μια φορά την εβδομάδα μετά από συγκεκριμένο γεύμα. Όλα τα προαναφερόμενα ερωτηματολόγια/συστάσεις κ.λπ. που χρησιμοποιούνται στη μελέτη παραθέτονται στο Παράρτημα που βρίσκεται στο τέλος της εργασίας. Στους ασθενείς συστήνεται να μετρούν τη συγκέντρωση γλυκόζης νηστείας το πρωί πριν το πρωινό γεύμα και το απόγευμα 2 ώρες μετά το γεύμα, συστηματικά, δύο φορές την εβδομάδα. Η μέτρηση πραγματοποιείται σε δείγμα τριχοειδικού αίματος με την χρήση απλού αλλά εγκεκριμένου σακχαρόμετρου. Τα γιαούρτια χορηγούνται στους εθελοντές ανά μία ή δύο εβδομάδες ενώ ανά τρεις εβδομάδες πραγματοποιείται συνεδρία με τον διαιτολόγο. Κατά την διάρκεια αυτής της συνεδρίας γίνεται ζύγιση, μεταξύ των άλλων συζητούνται οι αυτο-καταγραφές της διαιτητικής πρόσληψης και η συμμόρφωση στην κατανάλωση του γιαουρτιού και οι εθελοντές ενθαρρύνονται να αναφέρουν οποιοδήποτε πρόβλημα και απορία προκύπτει. Οι αναλύσεις που λαμβάνουν χώρα κατά την έναρξη της παρέμβασης επαναλαμβάνονται και μετά την ολοκλήρωσή της.

Το πρωτόκολλο της κλινικής δοκιμής εγκρίθηκε από την Επιτροπή Βιοηθικής του Χαροκοπέιου Πανεπιστημίου και του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών «Λαϊκό» και συμμορφώνεται με τις προϋποθέσεις για τη διενέργεια βιοιατρικής έρευνας και κλινικής πράξης σε ανθρώπους, σύμφωνα με τις διατάξεις της Διακήρυξης του Ελσίνκι του 1964.

6. 4 Λειτουργικό τρόφιμο της διατροφικής παρέμβασης

Όπως αναφέρθηκε κάθε εθελοντής που συμμετέχει στη διατροφική παρέμβαση καταναλώνει υποχρεωτικά για διάστημα 12 εβδομάδων καθημερινά δύο μερίδες γιαουρτιού εμπλουτισμένου με βιταμίνες Β. Συγκεκριμένα, χορηγείται επιδόρπιο γιαουρτιού με γεύση φράουλα, με 0% λιπαρά, σε συσκευασία των 200g και έχει τη παρακάτω σύσταση:

Πίνακας 8 : Διατροφική ανάλυση του γιαουρτιού που χρησιμοποιείται στην κλινική δοκιμή

Πίνακας Διατροφής	ανά 100g	ανά γεύμα 200g
Ενέργεια	205 kJ / 48 kcal	410 kJ / 96 kcal
Λιπαρά	0,0g	0,0g
Εκ των οποίων κορεσμένα	0,0g	0,0g
Υδατάνθρακες	6,4g	12,8g
Εκ των οποίων σάκχαρα	4,6g	9,2g
Πρωτεΐνες	5,0g	10,0g
Αλάτι	0,07g	0,14g
Φυτικές Ίνες	0,3g	0,6g
Ασβέστιο και Βιταμίνες Β		
Ασβέστιο	120mg	240mg
Βιταμίνη B1	0,37mg	0,74mg
Βιταμίνη B2	0,25mg	0,5mg
Βιταμίνη B5	2,0mg	4,0mg
Βιταμίνη B6	0,58mg	1,16mg
Βιταμίνη B12	0,38μg	0,76μg

6.5 Αναλύσεις

Ανθρωπομετρικά και κλινικά χαρακτηριστικά

1. Μέτρηση ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών:

- Η μέτρηση του βάρους του σώματος των εθελοντών γίνεται με τη ζυγαριά TANITA WB-110MA, Japan. του Διαβητολογικού Εργαστηρίου της Α΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών «Λαϊκό», σε κατάσταση νηστείας και με ελαφρύ ρουχισμό.
- Η μέτρηση του ύψους γίνεται με το αναστημόμετρο Seca Mode 220, Germany
- Η περιφέρεια μέσης μετράται στο μέσο της απόστασης μεταξύ του τελευταίου ψηλαφητού πλευρού και της υπερλαγόνιας ακρολοφίας σε όρθια θέση μετά από ήπια εκπνοή. Η μέτρηση της περιφέρειας ισχίων γίνεται γύρω από πλατύτερο τμήμα των γλουτών και υπολογίζεται ο λόγος περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχίων.
- Αξιολόγηση της σύστασης σώματος και της οστικής πυκνότητας με τη χρήση DXA (Lunar, Corporation, Brussels, Belgium). Η DXA ολικού σώματος γίνεται σε μέτρια ταχύτητα αφού οι εθελοντές αφαιρέσουν τα μεταλλικά αντικείμενα που φέρουν ώστε να μην επηρεάζεται η μέτρηση. Ο προσδιορισμός της λιπώδους και άλιπης μάζας του σώματος

καθώς και της οστικής πυκνότητας γίνεται με κατάλληλο λογισμικό πρόγραμμα. Η οστική πυκνότητα μετράται σε g/cm^2 και αντιπροσωπεύει την οστική πυκνότητα ανά μονάδα προβαλλόμενης επιφάνειας. Σημειώνεται ότι η μέθοδος DXA είναι η περισσότερο διαδεδομένη τεχνική για την αξιολόγηση της οστικής πυκνότητας λόγω της υψηλής ακρίβειας, της υψηλής ταχύτητας και της χαμηλής έκθεσης στην ακτινοβολία. Ενδεικτικά αναφέρεται ότι περίπου 10 μετρήσεις οστικής πυκνότητας αντιστοιχούν στην ακτινοβολία που δέχεται κανείς κατά τη διάρκεια ενός υπερατλαντικού ταξιδιού ή μιας ακτινογραφίας δοντιού δηλαδή περίπου 60 μSv . Η διεξαγωγή και ανάλυση των μετρήσεων γίνονται από το ίδιο άτομο.



Εικόνα 17 : Απεικόνιση για ολόσωμη μέτρηση σύστασης σώματος με DXA

2. Μέτρηση αρτηριακής πίεσης και αριθμού παλμών/min. Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης πραγματοποιείται με συμβατικό ηλεκτρονικό πιεσόμετρο του Διαβητολογικού Εργαστηρίου της Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών «Λαϊκό».

Αναλύσεις αίματος

Επεξεργασία δειγμάτων αίματος

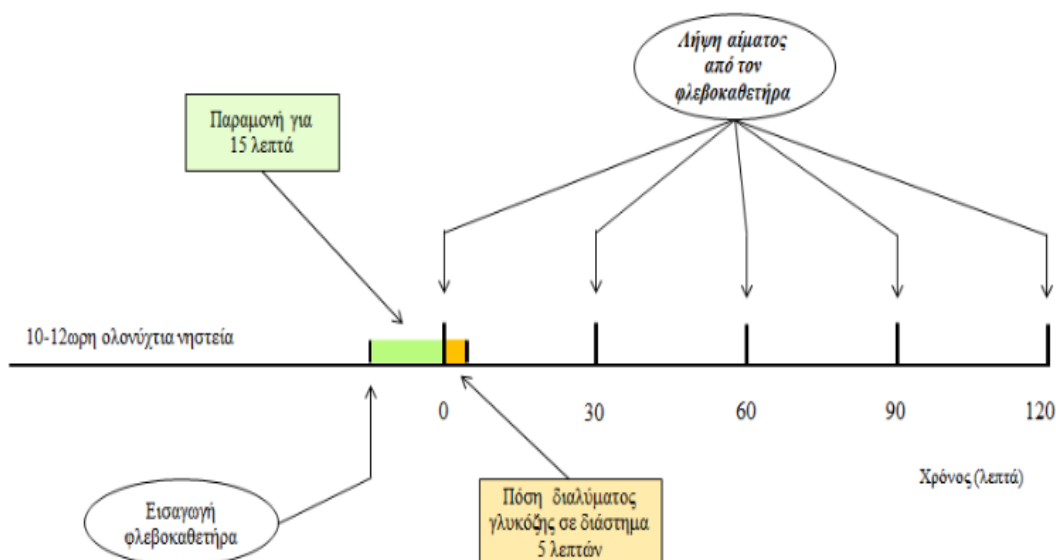
Η διαδικασία που ακολουθείται για τους προσδιορισμούς στα δείγματα αίματος έχει ως εξής: Αρχικά, για τον διαχωρισμό του πλάσματος, τα δείγματα αίματος συλλέγονται σε προ-

ψυγμένα σημασμένα με ανεξίτηλο μαρκαδόρο φιαλίδια που περιέχουν αντιπηκτικό παράγοντα (K_3EDTA – Δρα ως αντιπηκτικό μέσω δέσμευσης δισθενών μετάλλων που δρουν ως συμπαράγοντες των παραγόντων πήξης του αίματος). Στη συνέχεια, φυγοκεντρούνται αμέσως στις 4000 rpm για 10 min στους 4 °C, έτσι ώστε να διαχωριστεί το πλάσμα. Για την λήψη του κλάσματος του ορού, τα δείγματα συλλέγονται μετά την αιμοληψία σε φιαλίδια χωρίς αντιπηκτικό και αφήνονται σε θερμοκρασία δωματίου για 30 min προκειμένου να γίνει η διαδικασία της πήξης. Στη συνέχεια φυγοκεντρούνται σε συνθήκες όμοιες με αυτές για τον διαχωρισμό του πλάσματος. Τόσο τα δείγματα ορού όσο και πλάσματος αποθηκεύονται μέχρι τη στιγμή της ανάλυσης στην υπερκατάψυξη (-70°C).

Γλυκαιμικός έλεγχος

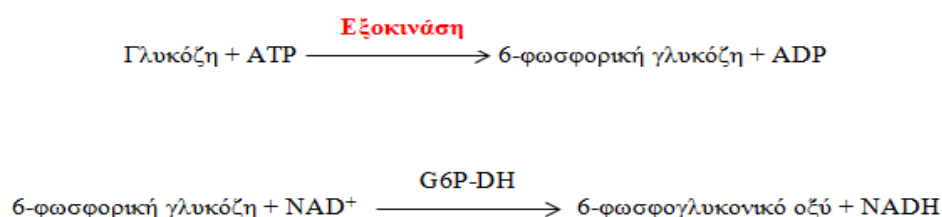
Για την αξιολόγηση του γλυκαιμικού ελέγχου των εθελοντών πραγματοποιούνται οι παρακάτω αναλύσεις/διαδικασίες:

1. Από του στόματος δίωρη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (Oral Glucose Tolerance Test, OGTT). Η πειραματική αυτή δοκιμασία πραγματοποιείται πρωί, ύστερα από ολονύκτια νηστεία (10-12 ώρες). Τις προηγούμενες τρεις ημέρες ο εθελοντής θα πρέπει να ακολουθεί διατροφή που να παρέχει επαρκείς θερμίδες, πρωτεΐνες και τουλάχιστον 150 g υδατανθράκων ημερησίως. Στην αρχή της δοκιμασίας εισάγεται στον εθελοντή φλεβοκαθετήρας για την αποφυγή πολλαπλών τρυπημάτων και ο εθελοντής αφήνεται να ηρεμήσει για περίπου 15 λεπτά. Στην συνέχεια, λαμβάνεται ένα αρχικό δείγμα αίματος και ακολούθως το άτομο πίνει ένα υδατικό διάλυμα (200-300 mL) που περιέχει 75 g γλυκόζης εντός 5 λεπτών. Ο εθελοντής παραμένει καθιστός και λαμβάνονται δείγματα αίματος από τον φλεβοκαθετήρα ανά 30 min και για 2 h μετά την κατανάλωση της γλυκόζης. Στα δείγματα που συλλέγονται προσδιορίζονται η συγκέντρωση της γλυκόζης και της ινσουλίνης. Επίσης, αξιολογείται η ανοχή στην γλυκόζη με τις μετρήσεις γλυκόζης αίματος στα 0, 30, 60, 90, και 120 λεπτά της δοκιμασίας. Από τα αποτελέσματα αυτά, η ινσουλίνη και η ανοχή στη γλυκόζη θα αξιολογηθούν στη πορεία της μελέτης όταν συμπληρωθεί ο απαιτούμενος αριθμός εθελοντών.



Εικόνα 18: Διαγραμματική απεικόνιση πρωτοκόλλου της απο του στόματος δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης

2. Προσδιορισμός της γλυκόζης νηστείας στο πλάσμα: Γίνεται σε αυτόματο βιοχημικό αναλυτή. Η μέθοδος βασίζεται στην ενζυμική αντίδραση της εξοκινάσης της γλυκόζης. Το ένζυμο αυτό είναι υπεύθυνο για την φωσφορυλίωση της γλυκόζης προς 6-φωσφορική γλυκόζη, η οποία στη συνέχεια υπό την επίδραση του ενζύμου αφυδρογονάση της 6-φωσφορικής γλυκόζης (G6P-DH) οξειδώνεται ενώ ταυτόχρονα ανάγεται το συνένζυμο NAD^+ προς σχηματισμό NADH . Για τον προσδιορισμό πραγματοποιείται φασματοφωτομετρία στα 340 nm όπου οι μετρούμενες απορροφήσεις είναι ανάλογες των περιεχόμενων συγκεντρώσεων γλυκόζης.



3. Προσδιορισμός της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ($\text{HbA}_{1\text{C}}$). Η $\text{HbA}_{1\text{C}}$ προσδιορίζεται σε δείγμα αίματος με αντιπηκτικό (K_3EDTA) με ανοσοθολερομετρική μέθοδο σε αναλυτή Cobas 6000 (Roche).

Βιοχημικές παράμετροι

1. Έλεγχος λιπιδαιμικού προφίλ. Για την αξιολόγηση του λιπιδαιμικού προφίλ των εθελοντών χρησιμοποιούνται εμπορικά διαγνωστικά kit για τον προσδιορισμό της ολικής χοληστερόλης, της HDL-χοληστερόλης και των τριακυλογλυκερολών σε δείγμα ορού με χρήση του αυτόματου βιοχημικού αναλυτή. Επιπλέον, υπολογίζεται η LDL-χοληστερόλη μέσω του ακόλουθου τύπου:

$$\text{LDL-χοληστερόλη (mg/dL)} = \text{Ολική-χοληστερόλη (mg/dL)} - \text{HDL-χοληστερόλη (mg/dL)} - \frac{\text{Τριγλυκερίδια (mg/dL)}}{5}$$

2. Προσδιορισμός βασικών βιοχημικών παραμέτρων σε δείγμα αίματος. Μετρούνται η ουρία, η κρεατινίνη, η γ-GT (Gamma-glutamyl transpeptidase/γ-γλουταμυλ-τρανσπεπτιδάση), η AST (Aspartate transaminase/ αμινοτρανσφεράση του ασπαραγινικού), η ALT (Alanine transaminase/ αμινοτρανσφεράση της αλανίνης), το ουρικό οξύ, το ασβέστιο και ο φώσφορος σε αυτόματο βιοχημικό αναλυτή.

Αιματολογικές παράμετροι

Προσδιορισμός βασικών αιματολογικών παραμέτρων: αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων (White Blood Cells, WBC), αριθμός ερυθρών αιμοσφαιρίων (Red Blood Cells, RBC), μέσος όγκος ερυθρών αιμοσφαιρίων (Mean Cell Volume, MCV), μέση περιεκτικότητα αιμοσφαιρίνης (Mean cell Hemoglobin, MCH), μέση πυκνότητα αιμοσφαιρίνης (Mean Cell Hemoglobin Concentration, MCHC), εύρος κατανομής μεγέθους ερυθρών αιμοσφαιρίων (Red Distribution Width, RDW), αριθμός αιμοπεταλίων (Platelets, PLT), μέσος όγκος αιμοπεταλίων (Mean Platelet Volume ,MPV), εύρος κατανομής μεγέθους αιμοπεταλίων (Platelet Distribution Width ,PDW), Αιμοπεταλιοκρίτης (Plateletcrit, PCT), αιματοκρίτης (Hematocrit, Hct) και αιμοσφαιρίνη (Hemoglobin, Hgb). Πραγματοποιείται σε δείγμα ολικού αίματος με προσθήκη αντιπηκτικού (K₃EDTA) σε αυτόματο αναλυτή.

Ενεργειακή πρόσληψη και ενεργειακή κατανάλωση**Εργαλεία που χρησιμοποιούνται:**

1. Ερωτηματολόγιο ανάκλησης 24ώρου με σκοπό την εκτίμηση της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης.
2. Τριήμερο ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων. Σ' αυτό καταγράφεται η διαιτητική πρόσληψη των εθελοντών, δύο καθημερινές και μία μέρα του Σαββατοκύριακου. Ως μονάδες μέτρησης της καταγραφής χρησιμοποιούνται οικιακά σκεύη και μεγέθη με σκοπό να διευκολυνθούν οι ασθενείς. Σκοπός της καταγραφής αυτής είναι ο έλεγχος των αλλαγών των διαιτητικών συνηθειών κατά τη διάρκεια της μελέτης.
3. Ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (food frequency questionnaire - FFQ) για την αξιολόγηση της διαιτητικής πρόσληψης.
4. Ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας / International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) για την αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας των εθελοντών.
5. Οπτικές αναλογικές κλίμακες (visual analogue scales, VAS) των 100 mm για την αξιολόγηση της όρεξης. Η διαδικασία πραγματοποιείται στην έναρξη της μελέτης καθώς και μια φορά την εβδομάδα κατά την κατανάλωση ενός γεύματος (την ίδια ημέρα και ώρα) 10 λεπτά πριν και 10 λεπτά μετά την πρόσληψη του γεύματος. Οι ερωτήσεις που περιλαμβάνονται αξιολογούν την πείνα, την πληρότητα και την επιθυμία για το επόμενο γεύμα.

Όλα τα ερωτηματολόγια που χρησιμοποιούνται είναι έγκυρα και σταθμισμένα από το Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών και επισυνάπτονται στο Παράρτημα της εργασίας.

Υπολογισμός ενεργειακής πρόσληψης

Ο υπολογισμός της ενεργειακής πρόσληψης και η διατροφική ανάλυση των μακροθρεπτικών και ορισμένων μικροθρεπτικών συστατικών πραγματοποιήθηκε με ανάλυση των ανακλήσεων εικοσιτετράωρου με το διατροφικό πρόγραμμα Nutritionist Pro.

Υπολογισμός ενεργειακής κατανάλωσης

Για τον υπολογισμό της ενεργειακής κατανάλωσης χρησιμοποιήθηκε το διεθνές ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας (INTERNATIONAL PHYSICAL ACTIVITY QUESTIONNAIRE – IPAQ) το οποίο περιλαμβάνει απλές ερωτήσεις σχετικά με την φυσική δραστηριότητα του ατόμου την τελευταία εβδομάδα. Η κατηγοριοποίηση της φυσικής δραστηριότητας βασίζεται στην έννοια του μεταβολικού ισοδυνάμου (Metabolic Equivalent, MET). Το 1 MET αντιπροσωπεύει το μεταβολικό ρυθμό ηρεμίας και κατά συνέπεια, η ένταση

κάθε φυσικής δραστηριότητας μπορεί να εκφραστεί ως πολλαπλάσιο του MET. Για την ποσοτικοποίηση της φυσικής δραστηριότητας εισάγεται μια νέα έννοια, η έννοια του MET-min, η οποία είναι το γινόμενο των MET της φυσικής δραστηριότητας επί το χρόνο (σε λεπτά) που διήρκεσε η φυσική δραστηριότητα. Το 1 MET-min μιας φυσικής δραστηριότητας αντιπροσωπεύει την ενέργεια που δαπανά ένας άνθρωπος 60 κιλών για τη συγκεκριμένη φυσική δραστηριότητα. Κατά συνέπεια, η ενεργειακή δαπάνη μιας φυσικής δραστηριότητας μπορεί να προσδιοριστεί με ευκολία από την παρακάτω εξίσωση:

$$\text{Ενεργειακή Δαπάνη (kcal)} = [\text{MET-min}] \times [\text{Σωματικό Βάρος (kg)} / 60 \text{ kg}]$$

Το IPAQ διακρίνει τρία επίπεδα φυσικής δραστηριότητας στα οποία μπορεί να κατηγοριοποιηθεί ένα άτομο: χαμηλή (low), μέτρια (moderate) και υψηλή (high).

6.6 Στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση υλοποιήθηκε με την χρήση του προγράμματος «Statistical Package for the Social Sciences software, Version 20 for Windows» (SPSS 20.0) και ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας θεωρήθηκε το 0,05 (5%).

Οι συνεχείς ποσοτικές μεταβλητές εκφράζονται ως μέσος όρος $\pm$ τυπικό σφάλμα (SEM). Οι ποιοτικές-κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως απόλυτες ή σχετικές (%) συχνότητες. Η κανονική κατανομή των μεταβλητών ελέγχθηκε με το στατιστικό test Shapiro-Wilk. Στο test αυτό, όταν η πιθανότητα εσφαλμένης απόρριψης της H_0 (p) είναι μικρότερη του επιπέδου σημαντικότητας $\alpha = 0,05$ τότε απορρίπτεται η μηδενική υπόθεση H_0 που θεωρεί πως ισχύει η κανονική κατανομή και επομένως βγαίνει το συμπέρασμα ότι η μεταβλητή δεν ακολουθεί την κανονική κατανομή. Για τα δεδομένα που βρέθηκε ότι δεν ακολουθούν την κανονική κατανομή [όπως η AST Τρανσαμινάση (SGOT), η ALT Τρανσαμινάση (SGPT), τα trans λιπαρά, η βιταμίνη E, η B1, η B12, ο χαλκός, το μαγγάνιο, το φθόριο και οι διαλυτές διαιτητικές ίνες], χρησιμοποιήθηκε το test Wilcoxon για την σύγκριση των τιμών των εξεταζόμενων μεταβλητών πριν και μετά την παρέμβαση, ενώ για όσα ακολουθούσαν την κανονική κατανομή χρησιμοποιήθηκε το paired Students' T-test. Όταν το p είναι μικρότερο του επιπέδου σημαντικότητας $\alpha = 0,05$, τότε η διαφορά που παρατηρείται στις τιμές των μεταβλητών πριν και μετά την παρέμβαση σημαίνει ότι είναι στατιστικά σημαντική, διαφορετικά όχι.

6.7 Αποτελέσματα

Η τυχαιοποιημένη μονά-τυφλή κλινική δοκιμή που πραγματοποιείται για τον έλεγχο της επίδρασης ενός λειτουργικού προϊόντος γιαουρτιού εμπλουτισμένου με βιταμίνες Β στην γλυκαιμική ρύθμιση ασθενών με ήπιο ΣΔτ2 έχει σαν σκοπό, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, την στρατολόγηση 60 εθελοντών. Ωστόσο, επειδή η έρευνα δεν έχει ολοκληρωθεί ακόμα και θα συνεχιστεί, στην εξαγωγή των παρακάτω αποτελεσμάτων συμπεριλαμβάνονται μόνο όσοι εθελοντές ολοκλήρωσαν το πρωτόκολλο της διατροφικής παρέμβασης με επιτυχία μέχρι αυτή τη στιγμή. Ο αριθμός των εθελοντών αυτών είναι πέντε, όπως φαίνεται και από το διάγραμμα ροής του σχεδιασμού της παρούσας μελέτης που παρατέθηκε παραπάνω. Ο συνολικός αριθμός που συμμετείχε ως τώρα στη συγκεκριμένη ομάδα παρέμβασης ήταν εννέα, από τους οποίους ο ένας αποχώρησε λόγω τροποποίησης της φαρμακευτικής του αγωγής και των διατροφικών του συνηθειών (που αποτελούν κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη), οι τρεις δεν συμπλήρωσαν ακόμη το απαιτούμενο χρονικό διάστημα και μόνο οι πέντε από αυτούς ολοκλήρωσαν το πρωτόκολλο. Ας σημειωθεί ότι πολλοί ασθενείς με ΣΔτ2 εξετάστηκαν ως πιθανοί εθελοντές αλλά τελικά δεν πληρούσαν όλα τα κριτήρια.

Από τους εθελοντές που ολοκλήρωσαν τη μελέτη και θα παρουσιαστούν στην παρούσα εργασία, το 20% ήταν γυναίκες και το 80% ήταν άντρες. Το 60% αυτών βρέθηκε ότι είχε υπέρταση όταν αξιολογήθηκε πριν την έναρξη της παρέμβασης, ενώ το 40% είχε φυσιολογική αρτηριακή πίεση και μόνο το 20% κάπνιζε. Στον παρακάτω πίνακα αναφέρονται τα χαρακτηριστικά των εθελοντών αυτών του δείγματος πριν την έναρξη της παρέμβασης (baseline).

Πίνακας 9: Τα χαρακτηριστικά των εθελοντών του δείγματος

Τα χαρακτηριστικά των εθελοντών του δείγματος	
Παράμετρος	Έναρξη (Μέσος όρος $\pm$ Τυπικό Σφάλμα)
Ηλικία (έτη)	63,60 $\pm$ 4,65
Βάρος (Kg)	84,96 $\pm$ 6,35
Ύψος (cm)	165,4 $\pm$ 3,07
ΔΜΣ / BMI (Kg/m ²)	30,95 $\pm$ 1,85
Γλυκόζη νηστείας πλάσματος (mg/dL)	142,80 $\pm$ 24,22
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1C)(%)	6,62 $\pm$ 0,64

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, στους εθελοντές, στην αρχή και στο τέλος της παρέμβασης μετρήθηκαν τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, έγιναν εξετάσεις και εκτιμήθηκαν τα διατροφικά στοιχεία της δίαιτάς τους μέσω των ανακλήσεων 24ώρου. Συγκρίνοντας τα αποτελέσματα πριν και μετά την εισαγωγή του λειτουργικού τροφίμου στη δίαιτα, προκύπτουν οι παρακάτω πίνακες:

Πίνακας 10:Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του δείγματος

Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του δείγματος κατά την έναρξη και το τέλος της μελέτης			
Παράμετρος	Έναρξη μελέτης (ΜΟ ± ΤΣ)	Τέλος μελέτης (ΜΟ ± ΤΣ)	Έλεγχος στατιστικής σημαντικότη τας (p-value)
Βάρος σώματος (Kg)	84,96 ± 6,35	83,78 ± 6,89	0,358
ΔΜΣ/BMI (Kg/m ²)	30,95 ± 1,85	30,54 ± 2,16	0,353
Περιφέρεια μέσης (cm)	107,00 ± 6,22	106,80 ± 5,22	0,914
Περιφέρεια Ισχύων (cm)	110,60 ± 5,06	107,70 ± 5,75	0,308
Λόγος περιφέρειας μέσης / Περιφέρεια ισχύων	0,97 ± 0,037	0,99 ± 0,032	0,180
Λιπώδης μάζα (BodyFatDXA) (%)	36,68 ± 1,56	35,20 ± 2,63	0,465
Άλιπη μάζα σώματος (Fat Free Mass) (g)	51561,60 ± 3026,94	50121,00 ± 3544,10	0,034
Οστική μάζα σώματος (Bone Mass) (g)	2791,80 ± 148,68	2780,33 ± 180,23	0,337
Οστική πυκνότητα (Total Body Density) (g/cm ²)	1,20 ± 0,45	1,25 ± 0,30	0,940
IPAQ (INTERNATIONAL PHYSICAL ACTIVITY QUESTIONNAIRES) (Kcal)	1227,10 ± 649,82	1395,60 ± 425,48	0,617

ΜΟ = Μέσος Όρος, ΤΣ = Τυπικό Σφάλμα, ΔΜΣ = Δείκτης Μάζας Σώματος/BMI=Body Mass Index

Από τον παραπάνω πίνακα φαίνεται ότι υπάρχει μια στατιστικά σημαντική μείωση στην άλιπη μάζα σώματος. Επίσης, υπάρχει μία τάση μείωσης του βάρους, του Δείκτη Μάζας Σώματος, των περιφερειών και της λιπώδους μάζας των εθελοντών συγκρίνοντάς το πριν και το μετά τη διατροφική παρέμβαση, αλλά η μικρή διαφορά που παρατηρείται δεν είναι

στατιστικά σημαντική. Στατιστικά σημαντικές δεν είναι ούτε οι υπόλοιπες μικρές διαφορές που υπάρχουν στον πίνακα, γεγονός που πιθανώς οφείλεται στο μικρό δείγμα των εθελοντών.

Πίνακας 11: Εξετάσεις – μετρήσεις του δείγματος

Εξετάσεις - μετρήσεις του δείγματος κατά την έναρξη και το τέλος της μελέτης			
Παράμετρος	Έναρξη μελέτης (MO ± ΤΣ)	Τέλος μελέτης (MO ± ΤΣ)	Έλεγχος στατιστικής σημαντικότητας (p-value)
Αρτηριακή πίεση/Καρδιακός ρυθμός			
Συστολική αρτηριακή πίεση (mm Hg)	130,30 ± 7,84	128,50 ± 6,71	0,741
Διαστολική αρτηριακή πίεση (mm Hg)	78,00 ± 5,42	79,80 ± 4,48	0,706
Παλμοί / min	69,50 ± 3,05	70,20 ± 4,22	0,736
Γλυκαιμικός Έλεγχος			
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) (%)	6,62 ± 0,64	6,22 ± 0,51	0,079
Γλυκόζη νηστείας πλάσματος (mg/dL)	142,80 ± 24,22	130,40 ± 17,33	0,340
Λιπιδαιμικό προφίλ			
Ολική Χοληστερόλη (mg/dL)	167,2 ± 7,46	173,40 ± 5,33	0,540
HDL Χοληστερόλη (mg/dL)	46,80 ± 7,52	50,40 ± 7,39	0,351
LDL Χοληστερόλη (mg/dL)	95,3 ± 11,61	98,24 ± 7,80	0,785
Τριγλυκερίδια (TG) (mg/dL)	125,20 ± 19,78	123,80 ± 24,58	0,916
Άλλες βασικές βιοχημικές παράμετροι			
Ουρία (mg/dL)	49,40 ± 6,98	45,40 ± 5,30	0,414
Κρεατινίνη (mg/dL)	1,08 ± 0,15	1,05 ± 0,14	0,572
Ουρικό οξύ (mg/dL)	5,40 ± 0,64	5,6 ± 0,21	0,730
AST Τρανσαμινάση (SGOT) (IU/L)	18,00 ± 3,31	21,2 ± 2,47	0,068
ALT Τρανσαμινάση (SGPT) (IU/L)	12,2 ± 5,46	20,4 ± 6,89	0,078
γ-Γλουταμυλοτρανσφεράση (γ-GT) (IU/L)	25,40 ± 5,51	26,00 ± 4,76	0,825

Ασβέστιο (mg/dL)	9,52 ± 0,24	9,48 ± 0,19	0,859
Φώσφορος (mg/dL)	3,12 ± 0,17	2,8 ± 0,24	0,219
Αιματολογικοί δείκτες			
Αιμοσφαιρίνη (Hgb) (g/dL)	14,22 ± 0,54	14,08 ± 0,34	0,758
Αιματοκρίτης (HCT) (%)	42,00 ± 1,27	41,10 ± 0,56	0,474
WBC-Αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων (K/μL)	6,78 ± 0,45	6,26 ± 0,62	0,047
RBC-Αριθμός ερυθρών αιμοσφαιρίων (M/μL)	4,91 ± 0,22	4,86 ± 0,19	0,027
MCV-Μέσος όγκος ερυθρών αιμοσφαιρίων (fl)	85,74 ± 2,29	84,86 ± 2,29	0,026
MCH-Μέση περιεκτικότητα αιμοσφαιρίνης (pg)	28,96 ± 0,39	29,02 ± 0,52	0,233
MCHC-Μέση πυκνότητα αιμοσφαιρίνης (g/dL)	33,86 ± 0,47	34,24 ± 0,39	0,014
RDW-Εύρος κατανομής μεγέθους ερυθρών αιμοσφαιρίων	11,56 ± 2,55	13,90 ± 0,55	0,473
PLT-Αριθμός αιμοπεταλίων (K/μL)	203,60 ± 32,05	184,80 ± 20,92	0,054
MPV-Μέσος όγκος αιμοπεταλίων (fl)	11,18 ± 0,65	10,32 ± 0,19	0,443
PDW-Εύρος κατανομής μεγέθους αιμοπεταλίων	14,48 ± 2,05	12,80 ± 0,57	0,380
PCT-Αιμοπεταλιοκρίτης (%)	0,22 ± 0,03	0,20 ± 0,02	0,091

ΜΟ = Μέσος Όρος, ΤΣ = Τυπικό Σφάλμα

Σύμφωνα με τον παραπάνω πίνακα, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και η γλυκόζη νηστείας παρουσιάζουν μικρή τάση μείωσης. Οι υπόλοιποι δείκτες δεν παρουσιάζουν αξιοσημείωτη αλλαγή μετά την παρέμβαση.

Πίνακας 12:Διατροφικά χαρακτηριστικά του δείγματος

Διατροφικά χαρακτηριστικά του δείγματος κατά την έναρξη και το τέλος της μελέτης			
Παράμετρος	Έναρξη μελέτης (ΜΟ ± ΤΣ)	Τέλος μελέτης (ΜΟ ± ΤΣ)	Έλεγχος στατιστικής σημαντικότητας (p-value)
Ενέργεια (Kcal/ημέρα)	1742,87 ± 287,83	1664,99 ± 321,72	0,681
Πρωτεΐνη (g)	73,18 ± 13,27	93,97 ± 14,77	0,020

Υδατάνθρακες (g)	186,39 ± 55,39	153,84 ± 30,76	0,389
Λίπος (g)	80,68 ± 11,56	74,53 ± 19,01	0,749
Διαιτητική χοληστερόλη (mg)	195,60 ± 94,63	351,37 ± 137,07	0,376
Κορεσμένα λιπαρά (SFA) (g)	18,08 ± 2,77	19,84 ± 5,38	0,785
Μονοακόρεστα λιπαρά (MUFA) (g)	41,71 ± 7,26	34,63 ± 8,01	0,511
Πολυακόρεστα λιπαρά (PUFA) (g)	12,70 ± 2,87	14,09 ± 4,35	0,601
Trans λιπαρά (g)	0,07 ± 0,05	0,08 ± 0,04	1,000
Νάτριο (mg)	1140,05 ± 355,71	1328,01 ± 579,53	0,578
Κάλιο (mg)	2220,18 ± 649,31	1767,22 ± 333,71	0,297
Ασβέστιο (mg)	519,55 ± 71,99	904,07 ± 154,63	0,118
Σίδηρος (mg)	13,33 ± 3,98	9,07 ± 2,30	0,325
Βιταμίνη A (mg)	2977,56 ± 1528,01	4726,52 ± 1066,34	0,385
Βιταμίνη C (mg)	70,57 ± 21,60	50,42 ± 16,13	0,344
Βιταμίνη D (mg)	44,29 ± 18,98	190,36 ± 77,05	0,098
Βιταμίνη E (mg)	0,61 ± 0,60	0,36 ± 0,22	1,000
Βιταμίνη B1 (mg)	1,42 ± 0,33	2,52 ± 0,21	0,043
Βιταμίνη B2 (mg)	1,17 ± 0,14	2,44 ± 0,38	0,013
Βιταμίνη B3 (mg)	19,00 ± 4,24	16,81 ± 4,32	0,445
Παντοθενικό οξύ (mg)	3,89 ± 0,46	11,55 ± 0,67	0,000
Βιταμίνη B6 (mg)	1,64 ± 0,33	3,70 ± 0,21	0,001
Βιοτίνη (mg)	8,09 ± 4,20	8,85 ± 3,32	0,788
Βιταμίνη B9 (Φυλλικό οξύ) (mg)	274,90 ± 83,65	325,05 ± 57,89	0,510
Βιταμίνη B12 (mg)	3,46 ± 2,07	8,16 ± 4,10	0,345
Βιταμίνη K (mg)	86,56 ± 27,59	139,26 ± 36,02	0,028
Φώσφορος (mg)	874,52 ± 193,64	967,47 ± 221,42	0,153

Μαγνήσιο (mg)	237,52 ± 82,59	212,61 ± 42,47	0,635
Ψευδάργυρος (mg)	7,01 ± 1,24	8,18 ± 1,92	0,406
Χαλκός (mg)	1,12 ± 0,40	1,57 ± 1,01	0,500
Μαγγάνιο (mg)	2,75 ± 1,19	1,61 ± 0,58	0,138
Σελήνιο (mg)	105,49 ± 34,23	125,70 ± 26,11	0,147
Φθόριο (mg)	4264,95 ± 1877,57	2435,97 ± 1503,72	0,138
Χρώμιο (mg)	0,05 ± 0,017	0,02 ± 0,010	0,305
Διαιτητικές ίνες (g)	17,01 ± 5,57	12,56 ± 2,35	0,262
Διαλυτές διαιτητικές ίνες (g)	0,14 ± 0,08	0,06 ± 0,05	0,588
Αδιάλυτες διαιτητικές ίνες (g)	0,89 ± 0,42	0,43 ± 0,26	0,490
Συνολικά σάκχαρα (g)	43,62 ± 7,18	23,30 ± 6,63	0,142
Υγρά (mL)	795,12 ± 112,60	712,96 ± 92,02	0,511
Καφεΐνη (mg)	32,56 ± 16,96	57,00 ± 17,71	0,139

ΜΟ = Μέσος Όρος, ΤΣ = Τυπικό Σφάλμα

Μετά την αξιολόγηση της πρόσληψης ενέργειας και θρεπτικών συστατικών πριν και μετά την εφαρμογή της διατροφικής παρέμβασης που φαίνεται στον παραπάνω πίνακα, παρατηρήθηκε ότι η πρωτεϊνική πρόσληψη των εθελοντών αυξήθηκε από $73,18 \pm 29,69$ g σε $93,97 \pm 33,03$ g ($p < 0,05$), η βιταμίνη B1 αυξήθηκε από $1,42 \pm 0,76$ mg σε $2,52 \pm 0,49$ mg ($p < 0,05$), η βιταμίνη B2 αυξήθηκε από $1,17 \pm 0,32$ mg σε $2,44 \pm 0,86$ mg ($p < 0,05$), το παντοθενικό οξύ αυξήθηκε από $3,89 \pm 1,04$ mg σε $11,55 \pm 1,52$ mg ($p < 0,05$) και η Βιταμίνη B6 αυξήθηκε από $1,64 \pm 0,75$ mg σε $3,70 \pm 0,48$ mg ($p < 0,05$). Όλες αυτές οι αλλαγές είναι στατιστικά σημαντικές που σημαίνει ότι υπάρχει εξάρτηση μεταξύ αυτών και του λειτουργικού προϊόντος. Επίσης, παρατηρήθηκε αύξηση της βιταμίνης K από $86,56 \pm 61,69$ mg σε $139,26 \pm 80,55$ mg ($p < 0,05$). Σημειώνεται ότι, αυξητική τάση παρατηρήθηκε και στις υπόλοιπες βιταμίνες του συμπλέγματος B (βιοτίνη και φυλλικό οξύ) καθώς και στο ασβέστιο σε σχέση με τις αρχικές τιμές χωρίς ωστόσο να φτάσει σε επίπεδα στατιστικής σημαντικότητας.

Στην ενεργειακή πρόσληψη των εθελοντών μετά την παρέμβαση, στην πρόσληψη των υδατανθράκων, των συνολικών σακχάρων, των λιπιδίων, της χοληστερόλης, των φυτικών ινών και των υπόλοιπων μικροθρεπτικών συστατικών δεν βρέθηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή.

ΚΕΦ 7. ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Είναι γεγονός αδιαμφισβήτητο πλέον, ότι η διατροφή του ανθρώπου είναι καθοριστικής σημασίας τόσο στην πρόληψη του ΣΔτ2 όσο και στην αντιμετώπισή του και στην καλή έκβαση της νόσου. Καθώς τα κρούσματα του ΣΔτ2 αυξάνονται παγκοσμίως με γεωμετρική πρόοδο συμβαδίζοντας στην ουσία με εκείνα της παχυσαρκίας, υπάρχει μεγάλη ανάγκη για την ανεύρεση διατροφικών λύσεων που θα ενσωματωθούν με επιτυχία στις καθημερινές διατροφικές συνήθειες όλων των ανθρώπων αλλά κυρίως αυτών που ανήκουν στις ομάδες υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ και αυτών που είναι ήδη ασθενείς.

Προς την κατεύθυνση αυτή κινείται και η συγκεκριμένη έρευνα στην οποία γίνεται μια προσπάθεια διερεύνησης της σχέσης μεταξύ της κατανάλωσης γιαουρτιού εμπλουτισμένου με βιταμίνες Β και της διαχείρισης του ΣΔτ2. Πολλές επιδημιολογικές μελέτες έχουν συνδέσει την κατανάλωση γιαουρτιού με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης σακχαρώδους διαβήτη. Μια πρόσφατη μεταανάλυση 22 μελετών συσχετίζει την πρόσληψη του γιαουρτιού (80-125g/ημέρα) με 14% χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη. (53) Αυτό το αποτέλεσμα συμπίπτει και με παλιότερες μεταanalύσεις, στις οποίες επίσης έχει βρεθεί ότι η υψηλότερη κατανάλωση γιαουρτιού συνδέεται με μειωμένο κίνδυνο ΣΔτ2, ενώ για άλλα γαλακτοκομικά προϊόντα δεν έχει αναδειχτεί τόσο αισθητή συσχέτιση με την επίπτωση του διαβήτη. Για παράδειγμα κάθε αύξηση μιας μερίδας γιαουρτιού την ημέρα έχει συνδεθεί με μείωση του κινδύνου κατά 18%, καθώς και άλλα αποτελέσματα μελετών από την Ευρώπη και την Αμερική έχουν δείξει πως άτομα με χρόνια κατανάλωση γιαουρτιού εμφανίζουν από 30% έως και 18% αντιστοίχως χαμηλότερο κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2, σε σύγκριση με άτομα που δεν καταναλώνουν γιαούρτι. (53, 78) Ωστόσο, τυχαίοποιημένες κλινικές δοκιμές που να εξετάζουν την επίδραση του γιαουρτιού στο διαβήτη δεν έχουν διεξαχθεί πολλές και επομένως δεν έχει αναδειχτεί κάποιο ασφαλές συμπέρασμα όσον αφορά στο γιαούρτι και την αντιμετώπιση του διαβήτη. Τρεις κλινικές δοκιμές εξέτασαν την επίδραση γιαουρτιού εμπλουτισμένου με βιταμίνη D και ασβέστιο σε άτομα με ΣΔτ2 και παρατήρησαν βελτίωση στη γλυκαιμία, το λιπιδαιμικό προφίλ και σε παράγοντες που σχετίζονται με τη λειτουργία του ενδοθελίου, ενώ σε μία άλλη κλινική μελέτη που χρησιμοποιήθηκε γιαούρτι εμπλουτισμένο με προβιοτικά σε εγκύους φάνηκαν κάποιες διαφορές στους δείκτες που σχετίζονται με τον γλυκαιμικό έλεγχο όταν έγινε σύγκριση του συγκεκριμένου γιαουρτιού με ένα συμβατικό. (125-127)

Στη δική μας έρευνα χρησιμοποιήθηκε ένα επιδόρπιο γιαουρτιού εμπλουτισμένο με βιταμίνες του συμπλέγματος Β. Πρόκειται για ένα ευρωπαϊκού τύπου γιαούρτι σε συσκευασία 200g, με στέβια και φρουτοπαρασκεύασμα, με 0% λιπαρά που έχει εμπλουτιστεί με βιταμίνες του συμπλέγματος Β. Στόχος ήταν ο έλεγχος της μακροχρόνιας επίδρασης της καθημερινής κατανάλωσης αυτού του γιαουρτιού σε ασθενείς με ήπιο ΣΔτ2. Μετά την κατανάλωση δύο τέτοιων γιαουρτιών την ημέρα για διάστημα 12 εβδομάδων από τους εθελοντές, διερευνήθηκαν οι αλλαγές στους ανθρωπομετρικούς δείκτες, το βιοχημικό και αιματολογικό προφίλ καθώς και στους διατροφικούς δείκτες. Όσον αφορά στους ανθρωπομετρικούς δείκτες φαίνεται ότι υπάρχει μία τάση μείωσης του βάρους και κατά συνέπεια του Δείκτη Μάζας Σώματος, των περιφερειών μέσης και ισχίων και της λιπώδους μάζας των εθελοντών, καθώς και μία τάση αύξησης της οστικής πυκνότητας μετά την παρέμβαση, οι οποίες όμως δεν είναι στατιστικά σημαντικές. Στατιστικά σημαντική μείωση βρέθηκε στην άλιπη μάζα σώματος η οποία δεν μπορεί να εξηγηθεί από την κατανάλωση του γιαουρτιού με τα δεδομένα που υπάρχουν ως τώρα και μπορεί να σχετίζεται είτε με το μικρό δείγμα που συμμετείχε στην παρούσα μελέτη είτε με τη μικρή μείωση του βάρους των εθελοντών που σε συνδυασμό με την έλλειψη φυσικής δραστηριότητας που είναι συνηθισμένη σε αυτές τις ηλικίες και φάνηκε και από τις καταγραφές μπορούν να οδηγήσουν σε μείωση της άλιπης μάζας.

Παρατηρήθηκε ακόμα, μια ενδιαφέρουσα τάση μείωσης της γλυκόζης νηστείας και της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης που δείχνει μια αυξημένη πιθανότητα βελτίωσης του γλυκαιμικού ελέγχου μετά τη συστηματική κατανάλωση του γιαουρτιού, παρόλο που δε βρέθηκε στατιστικά σημαντική. Ειδικά, η μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης απέχει πολύ λίγο από το να είναι στατιστικά σημαντική. Αυτές οι τάσεις βελτίωσης μπορεί να μην είναι στατιστικά σημαντικές, πιθανόν λόγω του μικρού δείγματος της έρευνας, είναι όμως αξιοσημείωτες και φανερώνουν μεγάλη πιθανότητα να γίνουν στατιστικά σημαντικές όταν θα ολοκληρωθεί όλη η έρευνα.

Μετά τη διατροφική ανάλυση και τη σύγκριση των δεδομένων πριν και μετά την παρέμβαση, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση της πρωτεϊνικής πρόσληψης των εθελοντών, που μπορεί να οφείλεται σε πιθανή αντικατάσταση ενός υδατανθρακούχου snack (πχ φρούτο) με το επιδόρπιο γιαουρτιού που τους χορηγούνταν. Όλες οι βιταμίνες του συμπλέγματος Β (B1, B2, B5, B6), με εξαίρεση την B12, τις οποίες περιείχε το γιαούρτι, παρουσίασαν στατιστικά σημαντική αύξηση. Με δεδομένο, ότι οι βιταμίνες που περιέχονται στη χορηγούμενη καθημερινή δοσολογία καλύπτουν το 30% ως 80% της Συνιστώμενης

Ημερήσιας Πρόσληψής τους, υποθέτουμε ότι με τον τρόπο αυτό μπορεί να γίνει αναπλήρωση των πιθανών ανεπαρκειών που συχνά απαντώνται σε διαβητικά άτομα. Ακόμη, βρέθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση της βιταμίνης Κ, η οποία μάλλον δεν σχετίζεται με την κατανάλωση του γιαουρτιού και δεν μπορεί να ερμηνευτεί από τα ως τώρα αποτελέσματα. Ο αριθμός του δείγματος είναι μικρός και η συγκεκριμένη μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε για την καταγραφή της διαιτητικής πρόσληψης, υφίσταται περιορισμούς (πχ. υποκαταγραφή). Μια πιθανή εξήγηση είναι η αύξηση της κατανάλωσης λαχανικών (τα οποία είναι πλούσια σε βιταμίνη Κ) που παρατηρήθηκε μετά τις διατροφικές συμβουλές που δόθηκαν. Μικρή αλλά μη αμελητέα αύξηση διαπιστώθηκε στην πρόσληψη του ασβεστίου μετά την διατροφική παρέμβαση, η οποία δεν είναι στατιστικά σημαντική αλλά δικαιολογείται αν σκεφτούμε ότι με την καθημερινή κατανάλωση της συγκεκριμένης χορηγούμενης ποσότητας γιαουρτιού οι εθελοντές έπαιρναν 480 mg ασβεστίου την ημέρα και υπάρχει μεγάλη πιθανότητα να φανεί η αύξηση αυτή στατιστικά σημαντική με την εξέταση μεγαλύτερου δείγματος εθελοντών.

Στο σημείο αυτό οφείλουμε να αναφέρουμε ότι η μέθοδος καταγραφής της διαιτητικής πρόσληψης μέσω ανακλήσεων 24ώρου που χρησιμοποιήθηκε στην μελέτη, ελλοχεύει τον κίνδυνο υποκαταγραφής της ενεργειακής πρόσληψης, την ύπαρξη δυσκολίας στην ανάκληση πληροφοριών κυρίως σε μεγαλύτερες ηλικίες και στον προσδιορισμό των ποσοτήτων και των μερίδων που καταναλώθηκαν και θα μπορούσε να αποτελέσει έναν περιορισμό της μελέτης. Ένας άλλος περιορισμός που θα μπορούσε να αναφερθεί για τη συγκεκριμένη έρευνα αλλά και για όλες τις κλινικές δοκιμές είναι η δυσκολία ελέγχου της προσκόλλησης στη μελέτη και της τήρησης των οδηγιών που έχουν δοθεί. Στην παρούσα εργασία ωστόσο ο μεγαλύτερος περιορισμός ίσως είναι η ύπαρξη ενός πολύ μικρού δείγματος ($n=5$), ο οποίος δεν ισχύει για τη συνολική έρευνα που βρίσκεται σε εξέλιξη.

Λόγω του πολύ μικρού δείγματος τα αποτελέσματα έδειξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε λίγες μόνο μεταβλητές, αλλά οι αλλαγές αυτές έχουν μεγάλη αξία και αποτελούν ενθάρρυνση για τη συνέχιση της έρευνας.

Τα πιο σημαντικά ίσως ευρήματα της παρούσας εργασίας αφορούν στην αύξηση των βιταμινών του συμπλέγματος Β και της πρωτεΐνης μέσω της προσθήκης στη διατροφή των εθελοντών ενός γιαουρτιού που είναι εμπλουτισμένο με αυτές τις βιταμίνες καθώς και στην τάση βελτίωσης του γλυκαιμικού τους ελέγχου που παρατηρήθηκε μετά από αυτή τη διατροφική παρέμβαση. Αυτά τα αποτελέσματα καταδεικνύουν μεγάλη πιθανότητα

συσχέτισης του συγκεκριμένου γιαουρτιού με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II μετά την ολοκλήρωση αυτής της έρευνας. Παλιότερες έρευνες έχουν δείξει ότι η επαρκής πρόσληψη βιταμινών του συμπλέγματος Β είναι πολύ σημαντική για την υγεία των διαβητικών ασθενών καθώς παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στον μεταβολισμό της γλυκόζης, συμμετέχουν σε πολλές λειτουργίες του οργανισμού και μπορεί να επηρεάζουν την έκβαση της νόσου. Επίσης, έχει βρεθεί ότι οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν υψηλή απέκκριση των βιταμινών αυτών μέσω των ούρων εξαιτίας της υδατοδιαλυτότητάς τους και της πολυουρίας των ασθενών καθώς και ότι η λήψη αντιδιαβητικών δισκίων (κυρίως μετφορμίνης) μπορεί να επηρεάσει την απορρόφηση ορισμένων με αποτέλεσμα να υπάρχει αυξημένη μεταβολική απαίτηση για αυτές τις βιταμίνες. Πολλές έρευνες έχουν ασχοληθεί και με τη συμπληρωματική χορήγηση των βιταμινών του συμπλέγματος Β ή και συνδυασμού μερικών από αυτές, σε διαβητικά άτομα και αναφέρουν ότι οι βιταμίνες Β μπορούν να διαδραματίσουν σημαντικό ρόλο στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου ή των επιπλοκών του διαβήτη, προτείνοντας ότι η υποκατάσταση των ανεπαρκειών μέσα από τη διατροφή ή με συμπληρώματα, μπορεί να είναι ευεργετική. (128)

Με βάση λοιπόν, την παραπάνω βιβλιογραφία και την τάση βελτίωσης του γλυκαιμικού ελέγχου που παρατηρήθηκε στα αποτελέσματα, αναμένεται η πιθανή θετική επίδραση του γιαουρτιού της μελέτης στον διαβήτη η οποία ίσως να οφείλεται στην αύξηση της πρόσληψης των βιταμινών του συμπλέγματος Β. Μπορεί επίσης, η προσθήκη δυο γιαουρτιών την ημέρα στην υπάρχουσα διατροφή των εθελοντών να οδηγήσει στην αντικατάσταση δύο snack τους με το γιαούρτι, αποτρέποντας από την κατανάλωση ανθυγιεινών επιλογών, υψηλής περιεκτικότητας σε ενέργεια και λίπος και οδηγώντας στην βελτίωση των διαιτητικών συνηθειών αλλά και στη μείωση του αισθήματος της πείνας των εθελοντών λόγω του κορεσμού που προκαλεί το γιαούρτι. Η πρωτεϊνική πρόσληψη έχει φανεί ότι δημιουργεί περισσότερο το αίσθημα πληρότητας σε σχέση με τους υδατάνθρακες και το λίπος καθώς και ότι συνεισφέρει στη ρύθμιση του μεταβολισμού μέσω της διέγερσης της έκκρισης ορμονών που σχετίζονται με την πρόσληψη τροφής και τη χρήση της γλυκόζης. Επιπλέον, έχει φανεί ότι κι άλλα θρεπτικά συστατικά καθώς και τα προβιοτικά βακτήρια που περιέχει το γιαούρτι τού προσδίδουν μοναδικές ιδιότητες και παίζουν σημαντικό ρόλο στους μηχανισμούς ρύθμισης του μεταβολισμού και του βάρους και μπορεί να σχετίζονται με τον ευεργετικό ρόλο του γιαουρτιού στον διαβήτη. Αρκετές έρευνες έχουν συνδέσει την καθημερινή κατανάλωση γιαουρτιού με το ενεργειακό ισοζύγιο, τον έλεγχο του σωματικού

βάρους καθώς και τη μείωση του λίπους, πέρα από την άμεση θετική του επίδραση στην πρόληψη του διαβήτη που αναφέρθηκε παραπάνω. Επειδή δεν είναι γνωστοί οι ακριβείς μηχανισμοί που εμπλέκονται στη δράση του γιαουρτιού, αναμένεται να ολοκληρωθεί η μελέτη με τις τρεις ομάδες των 60 εθελοντών για να γίνει σύγκριση των αποτελεσμάτων της έρευνας και των δύο γιαουρτιών μεταξύ τους. Έτσι, η ολοκλήρωση της μελέτης θα είναι ένα ακόμη βήμα στην εξέταση της επίδρασης του γιαουρτιού στο διαβήτη, αφού δεν υπάρχουν πολλές τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές που να εξετάζουν αυτήν την σχέση και ίσως να συμβάλλει στην διευκρίνιση των μηχανισμών που εμπλέκονται σ' αυτή. (53, 129)

Συνοψίζοντας, θα μπορούσε να ειπωθεί ότι τα ευρήματα της παρούσας πτυχιακής εργασίας αποτελούν ένδειξη ότι το γιαούρτι που είναι εμπλουτισμένο με βιταμίνες Β σε συνδυασμό με ένα ισορροπημένο υγιεινό-διαιτητικό πρόγραμμα, συμβάλλει στην καλύτερη υγεία του διαβητικού ασθενούς, αλλά απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. American Diabetes A. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2013 Jan;36 Suppl 1:S67-74.
2. WHO WHO. Diabetes. 2016 [updated November 2016; cited 2017]; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/>
3. ΕΔΕ ΕΔΕ. Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού_Ασθενούς2013; 36.
4. ADA. DIABETES CARE 2013.
5. American Diabetes A. Erratum. Classification and diagnosis of diabetes. Sec. 2. In Standards of Medical Care in Diabetes-2016. Diabetes Care 2016;39(Suppl. 1):S13-S22. Diabetes Care. 2016 Sep;39(9):1653.
6. Rahelic D. [7th Edition of Idf Diabetes Atlas--Call for Immediate Action]. Lijec Vjesn. 2016 Jan-Feb;138(1-2):57-8.
7. Συντονιστής: Γεώργιος Δημητριάδης ΜΗΜ, Νικόλαος Τεντολούρης. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΗΣΗΣ: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ. 2013 25/10/2013(ΟΡΙΣΜΟΣ, ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ):21.
8. Tentolouris N, Andrianakos A, Karanikolas G, Karamitsos D, Trontzas P, Krachtis P, et al. Prevalence of diabetes mellitus and obesity in the general adult population of Greece: a door-to-door epidemiological study. Diabet Med. 2009 Apr;26(4):451-2.
9. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohooou C, Stefanadis C. The epidemiology of Type 2 diabetes mellitus in Greek adults: the ATTICA study. Diabet Med. 2005 Nov;22(11):1581-8.
10. Gikas A, Sotiropoulos A, Panagiotakos D, Peppas T, Skliros E, Pappas S. 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 (MEDICAL EXPRESS 2002). BMC Public Health. 2004 Feb 14;4:2.
11. IDF 2006, 19th World Diabetes Congress, 3-7 December 2006, Cape Town, South Africa. Abstracts. Diabet Med. 2006 Dec;23 Suppl 4:1-788.
12. American Diabetes A. Standards of Medical Care in Diabetes-2017 Abridged for Primary Care Providers. Clin Diabetes. 2017 Jan;35(1):5-26.
13. ΕΔΕ. Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού_Ασθενούς2017.
14. American Diabetes A. Standards of medical care in diabetes--2006. Diabetes Care. 2006 Jan;29 Suppl 1:S4-42.
15. Berg AO, Force USPST. U.S. Preventive services task force. Behavioral counseling in primary care to promote physical activity: recommendation and rationale. Am J Nurs. 2003 Apr;103(4):101-7; discussion 9.
16. Melander A, Olsson J, Lindberg G, Salzman A, Howard T, Stang P, et al. 35th Annual Meeting of the European Association for the Study of Diabetes : Brussels, Belgium, 28 September-2 October 1999. Diabetologia. 1999 Aug;42(Suppl 1):A1-A330.
17. Norris SL, Kansagara D, Bougatsos C, Nygren P, Fu R. 2008 Jun for the U.S. Preventive Services Task Force.
18. Gerritzen. [The International Diabetes Federation IDF-IDF]. Sem Medicales Med Soc. 1953 Apr 30;29(14):221-2.
19. Ζαμπέλας Α. Κλινική Διαιτολογία & Διατροφή με στοιχεία παθολογίας. 2014.
20. Παθοφυσιολογία. 2012.
21. Φυσιολογία του ανθρώπου. 2013.

22. da Rocha Fernandes J, Ogurtsova K, Linnenkamp U, Guariguata L, Seuring T, Zhang P, et al. IDF Diabetes Atlas estimates of 2014 global health expenditures on diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2016 Jul;117:48-54.
23. Sharma YK, Prakash N, Gupta A. Prevalence of metabolic syndrome as per the NCEP and IDF definitions vis-a-vis severity and duration of psoriasis in a semi-urban Maharashtrian population: A case control study. *Diabetes Metab Syndr.* 2016 Apr-Jun;10(2 Suppl 1):S72-6.
24. Sakashita R, Inoue M, Inoue N, Pan Q, Zhu H. Dental disease in the Chinese Yin-Shang period with respect to relationships between citizens and slaves. *Am J Phys Anthropol.* 1997 Jul;103(3):401-8.
25. Διδάγγελος ΤΠ. Κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. 2013.
26. Stumvoll M, Goldstein BJ, van Haeften TW. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *Lancet.* 2005 Apr 9-15;365(9467):1333-46.
27. Κανταρζής Κ. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 22,2:94-97,2009. 2009(Μοριακοί Μηχανισμοί Έκκρισης Ινσουλίνης από το β-κύτταρο).
28. ΤΣΑΚΑΛΑΚΟΣ Ν. Διαταραχές στη λειτουργία των β-κυττάρων & των Παγκρεατικών Νησιδίων στον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2. 2009.
29. Twells RC, Mein CA, Payne F, Veijola R, Gilbey M, Bright M, et al. Linkage and association mapping of the LRP5 locus on chromosome 11q13 in type 1 diabetes. *Hum Genet.* 2003 Jul;113(2):99-105.
30. Lindsay RS, Prochazka M, Baier LJ, Knowler WC, Bogardus C, Hanson RL. Currently identified genes affecting insulin resistance are not associated with birth weight in the Pima population. *Diabet Med.* 2002 Oct;19(10):882-4.
31. Hanson RL, Imperatore G, Bennett PH, Knowler WC. Components of the "metabolic syndrome" and incidence of type 2 diabetes. *Diabetes.* 2002 Oct;51(10):3120-7.
32. Gharib H, Papini E, Garber JR, Duick DS, Harrell RM, Hegedus L, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology, and Associazione Medici Endocrinologi Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Management of Thyroid Nodules--2016 Update. *Endocr Pract.* 2016 May;22(5):622-39.
33. Handelsman Y, Bloomgarden ZT, Grunberger G, Umpierrez G, Zimmerman RS, Bailey TS, et al. American association of clinical endocrinologists and american college of endocrinology - clinical practice guidelines for developing a diabetes mellitus comprehensive care plan - 2015. *Endocr Pract.* 2015 Apr;21 Suppl 1:1-87.
34. Παππάς ΑΚΠ-ΙΠ-ΔΦΣ-ΣΙ. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 26, 1:25-31,2013 (Αναστολείς συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης: Μια νέα θεραπευτική προσέγγιση για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2).
35. Glessner M. American Diabetes Association - 75th Scientific Sessions (June 5-9, 2015 - Boston, Massachusetts, USA). *Drugs Today (Barc).* 2015 Jun;51(6):383-6.
36. Power D. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care.* 2006 Feb;29(2):476; author reply -7.
37. Garber AJ, Abrahamson MJ, Barzilay JI, Blonde L, Bloomgarden ZT, Bush MA, et al. Consensus Statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm--2016 Executive Summary. *Endocr Pract.* 2016 Jan;22(1):84-113.
38. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, Garber AJ, Hurley DL, Jastreboff AM, et al. AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS AND AMERICAN COLLEGE

- OF ENDOCRINOLOGY COMPREHENSIVE CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR MEDICAL CARE OF PATIENTS WITH OBESITYEXECUTIVE SUMMARYComplete Guidelines available at <https://www.aace.com/publications/guidelines>. Endocr Pract. 2016 Jul;22(7):842-84.
39. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, et al. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2016 Nov;39(11):2065-79.
40. Sahay M, Kalra S, Badani R, Bantwal G, Bhoraskar A, Das AK, et al. Diabetes and Anemia: International Diabetes Federation (IDF) - Southeast Asian Region (SEAR) position statement. Diabetes Metab Syndr. 2017 Apr 28.
41. ΑΝΔΡΙΚΟΠΟΥΛΟΣ ΝΚ. ΤΡΟΦΟΓΝΩΣΙΑ:. (ΜΕΡΟΣ Δ΄ ΓΑΛΑ ΚΑΙ ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ).
42. Γ.Χ.Κ. ΓΧτκ. Ελληνικός Κώδικας Τροφίμων και ποτών Κ.Τ.Π.
43. Κ.Υ.Α. αριθμ. 106/2016/ 5.8.2016 Αντικατάσταση του άρθρου 82 «Γιαούρτι» του Κώδικα Τροφίμων και Ποτών (ΚΤΠ) (ΦΕΚ 788/ Β/31.12.1987), όπως ισχύει (Αντικατάσταση του άρθρου 82 «Γιαούρτι» του Κώδικα Τροφίμων και Ποτών (ΚΤΠ) (ΦΕΚ <https://www.taxheaven.gr/laws/circular/view/id/24371> © Taxheaven 2016 5/8/2016.
44. alimentarius C. Yogurt. 2016.
45. Thorning TK, Raben A, Tholstrup T, Soedamah-Muthu SS, Givens I, Astrup A. Milk and dairy products: good or bad for human health? An assessment of the totality of scientific evidence. Food Nutr Res. 2016;60:32527.
46. Doidge JC, Segal L, Gospodarevskaya E. Attributable risk analysis reveals potential healthcare savings from increased consumption of dairy products. J Nutr. 2012 Sep;142(9):1772-80.
47. Rozenberg S, Body JJ, Bruyere O, Bergmann P, Brandi ML, Cooper C, et al. Effects of Dairy Products Consumption on Health: Benefits and Beliefs--A Commentary from the Belgian Bone Club and the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases. Calcif Tissue Int. 2016 Jan;98(1):1-17.
48. Nutrition TAJOC. Inverse association between dairy intake and hypertension: the Rotterdam Study. 2017.
49. Alonso A, Beunza JJ, Delgado-Rodriguez M, Martinez JA, Martinez-Gonzalez MA. Low-fat dairy consumption and reduced risk of hypertension: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) cohort. Am J Clin Nutr. 2005 Nov;82(5):972-9.
50. Sarkozy M, Szucs G, Pipicz M, Zvara A, Eder K, Fekete V, et al. The effect of a preparation of minerals, vitamins and trace elements on the cardiac gene expression pattern in male diabetic rats. Cardiovasc Diabetol. 2015 Jun 28;14:85.
51. Nutrition TAJOC. Dairy products and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. 2013.
52. Gao D, Ning N, Wang C, Wang Y, Li Q, Meng Z, et al. Dairy products consumption and risk of type 2 diabetes: systematic review and dose-response meta-analysis. PLoS One. 2013;8(9):e73965.
53. Gijsbers L, Ding EL, Malik VS, de Goede J, Geleijnse JM, Soedamah-Muthu SS. Consumption of dairy foods and diabetes incidence: a dose-response meta-analysis of observational studies. Am J Clin Nutr. 2016 Apr;103(4):1111-24.
54. Aune D, Norat T, Romundstad P, Vatten LJ. Dairy products and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. Am J Clin Nutr. 2013 Oct;98(4):1066-83.

55. Turner KM, Keogh JB, Clifton PM. Dairy consumption and insulin sensitivity: a systematic review of short- and long-term intervention studies. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2015 Jan;25(1):3-8.
56. Maki KC, Nieman KM, Schild AL, Kaden VN, Lawless AL, Kelley KM, et al. Sugar-sweetened product consumption alters glucose homeostasis compared with dairy product consumption in men and women at risk of type 2 diabetes mellitus. *J Nutr*. 2015 Mar;145(3):459-66.
57. Pittas AG, Lau J, Hu FB, Dawson-Hughes B. The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007 Jun;92(6):2017-29.
58. Bjornshave A, Hermansen K. Effects of dairy protein and fat on the metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Rev Diabet Stud*. 2014 Summer;11(2):153-66.
59. Mozaffarian D, de Oliveira Otto MC, Lemaitre RN, Fretts AM, Hotamisligil G, Tsai MY, et al. trans-Palmitoleic acid, other dairy fat biomarkers, and incident diabetes: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am J Clin Nutr*. 2013 Apr;97(4):854-61.
60. Santaren ID, Watkins SM, Liese AD, Wagenknecht LE, Rewers MJ, Haffner SM, et al. Serum pentadecanoic acid (15:0), a short-term marker of dairy food intake, is inversely associated with incident type 2 diabetes and its underlying disorders. *Am J Clin Nutr*. 2014 Dec;100(6):1532-40.
61. Kratz M, Marcovina S, Nelson JE, Yeh MM, Kowdley KV, Callahan HS, et al. Dairy fat intake is associated with glucose tolerance, hepatic and systemic insulin sensitivity, and liver fat but not beta-cell function in humans. *Am J Clin Nutr*. 2014 Jun;99(6):1385-96.
62. Louie JC, Flood VM, Rangan AM, Burlutsky G, Gill TP, Gopinath B, et al. Higher regular fat dairy consumption is associated with lower incidence of metabolic syndrome but not type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2013 Sep;23(9):816-21.
63. Fisberg M, Machado R. History of yogurt and current patterns of consumption. *Nutr Rev*. 2015 Aug;73 Suppl 1:4-7.
64. German JB. The future of yogurt: scientific and regulatory needs. *Am J Clin Nutr*. 2014 May;99(5 Suppl):1271S-8S.
65. Alimentarius C. 2016(Yogurt).
66. ΕΠΥ ΕΠΥ. ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΠΡΟΪΟΝΤΩΝ “ΓΙΑΟΥΡΤΙ”. (Άρθρο 05 ΓΙΑΟΥΡΤΙ).
67. Στέλιος Καμιναρίδης ΓΜ. Γαλακτοκομία. 2009:132.
68. Soukoulis C, Panagiotidis P, Kourelis R, Tzia C. Industrial yogurt manufacture: monitoring of fermentation process and improvement of final product quality. *J Dairy Sci*. 2007 Jun;90(6):2641-54.
69. Hegan MC, Mills KA, Gilliland AE, Bell PM. Diabetes care by general practitioners in Northern Ireland: present state and future trends. *Ulster Med J*. 1991 Oct;60(2):199-204.
70. Wang H, Livingston KA, Fox CS, Meigs JB, Jacques PF. Yogurt consumption is associated with better diet quality and metabolic profile in American men and women. *Nutr Res*. 2013 Jan;33(1):18-26.
71. Adolfsson O, Meydani SN, Russell RM. Yogurt and gut function. *Am J Clin Nutr*. 2004 Aug;80(2):245-56.
72. Irvine SL, Hummelen R, Hekmat S. Probiotic yogurt consumption may improve gastrointestinal symptoms, productivity, and nutritional intake of people living with human immunodeficiency virus in Mwanza, Tanzania. *Nutr Res*. 2011 Dec;31(12):875-81.

73. Jain S, Yadav H, Sinha PR, Kapila S, Naito Y, Marotta F. Anti-allergic effects of probiotic Dahi through modulation of the gut immune system. *Turk J Gastroenterol*. 2010 Sep;21(3):244-50.
74. Wagar LE, Champagne CP, Buckley ND, Raymond Y, Green-Johnson JM. Immunomodulatory properties of fermented soy and dairy milks prepared with lactic acid bacteria. *J Food Sci*. 2009 Oct;74(8):M423-30.
75. Ivey KL, Lewis JR, Hodgson JM, Zhu K, Dhaliwal SS, Thompson PL, et al. Association between yogurt, milk, and cheese consumption and common carotid artery intima-media thickness and cardiovascular disease risk factors in elderly women. *Am J Clin Nutr*. 2011 Jul;94(1):234-9.
76. Sayon-Orea C, Bes-Rastrollo M, Marti A, Pimenta AM, Martin-Calvo N, Martinez-Gonzalez MA. Association between yogurt consumption and the risk of metabolic syndrome over 6 years in the SUN study. *BMC Public Health*. 2015 Feb 21;15:170.
77. Garcia-Larsen V, Luczynska M, Kowalski ML, Voutilainen H, Ahlstrom M, Haahtela T, et al. Use of a common food frequency questionnaire (FFQ) to assess dietary patterns and their relation to allergy and asthma in Europe: pilot study of the GA2LEN FFQ. *Eur J Clin Nutr*. 2011 Jun;65(6):750-6.
78. Chen M, Sun Q, Giovannucci E, Mozaffarian D, Manson JE, Willett WC, et al. Dairy consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. *BMC Med*. 2014 Nov 25;12:215.
79. Pan A, Sun Q, Bernstein AM, Schulze MB, Manson JE, Willett WC, et al. Red meat consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2011 Oct;94(4):1088-96.
80. O'Connor LM, Lentjes MA, Luben RN, Khaw KT, Wareham NJ, Forouhi NG. Dietary dairy product intake and incident type 2 diabetes: a prospective study using dietary data from a 7-day food diary. *Diabetologia*. 2014 May;57(5):909-17.
81. Huifen Wang aKAL, a Caroline S. Fox,b James B. Meigs,c and Paul F. Jacques. Yogurt consumption is associated with better diet quality and metabolic profile in American men and women. 2013.
82. Jacques PF, Wang H. Yogurt and weight management. *Am J Clin Nutr*. 2014 May;99(5 Suppl):1229S-34S.
83. Groff SSG-JLS-JL. Διατροφή & Μεταβολισμός (Μετάφραση του Αγγλικού). 2008.
84. Database HM.
85. Martin PR, Singleton CK, Hiller-Sturmhofel S. The role of thiamine deficiency in alcoholic brain disease. *Alcohol Res Health*. 2003;27(2):134-42.
86. Wilkinson TJ, Hanger HC, Elmslie J, George PM, Sainsbury R. The response to treatment of subclinical thiamine deficiency in the elderly. *Am J Clin Nutr*. 1997 Oct;66(4):925-8.
87. Dai Z, Koh WP. B-vitamins and bone health--a review of the current evidence. *Nutrients*. 2015 May 07;7(5):3322-46.
88. Kennedy DO. B Vitamins and the Brain: Mechanisms, Dose and Efficacy--A Review. *Nutrients*. 2016 Jan 27;8(2):68.
89. Rabbani N, Alam SS, Riaz S, Larkin JR, Akhtar MW, Shafi T, et al. High-dose thiamine therapy for patients with type 2 diabetes and microalbuminuria: a randomised, double-blind placebo-controlled pilot study. *Diabetologia*. 2009 Feb;52(2):208-12.
90. Polizzi FC, Andican G, Cetin E, Civelek S, Yumuk V, Burcak G. Increased DNA-glycation in type 2 diabetic patients: the effect of thiamine and pyridoxine therapy. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2012 Jun;120(6):329-34.

91. Valdes-Ramos R, Guadarrama-Lopez AL, Martinez-Carrillo BE, Benitez-Arciniega AD. Vitamins and type 2 diabetes mellitus. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2015;15(1):54-63.
92. Gonzalez-Ortiz M, Martinez-Abundis E, Robles-Cervantes JA, Ramirez-Ramirez V, Ramos-Zavala MG. Effect of thiamine administration on metabolic profile, cytokines and inflammatory markers in drug-naive patients with type 2 diabetes. *Eur J Nutr*. 2011 Mar;50(2):145-9.
93. Cole HS, Lopez R, Cooperman JM. Riboflavin deficiency in children with diabetes mellitus. *Acta Diabetol Lat*. 1976 Jan-Apr;13(1-2):25-9.
94. Julius U, Fischer S. Nicotinic acid as a lipid-modifying drug--a review. *Atheroscler Suppl*. 2013 Jan;14(1):7-13.
95. Maiese K, Chong ZZ, Hou J, Shang YC. The vitamin nicotinamide: translating nutrition into clinical care. *Molecules*. 2009 Sep 09;14(9):3446-85.
96. Song WL, FitzGerald GA. Niacin, an old drug with a new twist. *J Lipid Res*. 2013 Oct;54(10):2586-94.
97. Sazonov V, Maccubbin D, Sisk CM, Canner PL. Effects of niacin on the incidence of new onset diabetes and cardiovascular events in patients with normoglycaemia and impaired fasting glucose. *Int J Clin Pract*. 2013 Apr;67(4):297-302.
98. Zhou S.S LD, Sun W.P, Guo M, Lun Y.Z. Nicotinamide overload may play a role in the development of type 2 diabetes. 2009.
99. Hatano M, Hodges RE, Evans TC, Hagemann RF, Leeper DB, Bean WB, et al. Urinary excretion of pantothenic acid by diabetic patients and by alloxan-diabetic rats. *Am J Clin Nutr*. 1967 Sep;20(9):960-7.
100. Reibel DK, Wyse BW, Berkich DA, Palko WM, Neely JR. Effects of diabetes and fasting on pantothenic acid metabolism in rats. *Am J Physiol*. 1981 Jun;240(6):E597-601.
101. Hellmann H, Mooney S. Vitamin B6: a molecule for human health? *Molecules*. 2010 Jan 20;15(1):442-59.
102. Ahn HJ, Min KW, Cho YO. Assessment of vitamin B(6) status in Korean patients with newly diagnosed type 2 diabetes. *Nutr Res Pract*. 2011 Feb;5(1):34-9.
103. Song Y, Cook NR, Albert CM, Van Denburgh M, Manson JE. Effect of homocysteine-lowering treatment with folic Acid and B vitamins on risk of type 2 diabetes in women: a randomized, controlled trial. *Diabetes*. 2009 Aug;58(8):1921-8.
104. Unoki-Kubota H, Yamagishi S, Takeuchi M, Bujo H, Saito Y. Pyridoxamine, an inhibitor of advanced glycation end product (AGE) formation ameliorates insulin resistance in obese, type 2 diabetic mice. *Protein Pept Lett*. 2010 Sep;17(9):1177-81.
105. Smolek MK, Notaroberto NF, Jaramillo AG, Pradillo LR. Intervention with vitamins in patients with nonproliferative diabetic retinopathy: a pilot study. *Clin Ophthalmol*. 2013;7:1451-8.
106. Sahin K, Tuzcu M, Orhan C, Sahin N, Kucuk O, Ozercan IH, et al. Anti-diabetic activity of chromium picolinate and biotin in rats with type 2 diabetes induced by high-fat diet and streptozotocin. *Br J Nutr*. 2013 Jul 28;110(2):197-205.
107. Sasaki Y, Sone H, Kamiyama S, Shimizu M, Shirakawa H, Kagawa Y, et al. Administration of biotin prevents the development of insulin resistance in the skeletal muscles of Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty rats. *Food Funct*. 2012 Apr;3(4):414-9.
108. Lazalde-Ramos BP, Zamora-Perez AL, Sosa-Macias M, Guerrero-Velazquez C, Zuniga-Gonzalez GM. DNA and oxidative damages decrease after ingestion of folic acid in patients with type 2 diabetes. *Arch Med Res*. 2012 Aug;43(6):476-81.

109. Gargari BP, Aghamohammadi V, Aliasgharzadeh A. Effect of folic acid supplementation on biochemical indices in overweight and obese men with type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2011 Oct;94(1):33-8.
110. Aghamohammadi V, Gargari BP, Aliasgharzadeh A. Effect of folic acid supplementation on homocysteine, serum total antioxidant capacity, and malondialdehyde in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Nutr.* 2011 Jun;30(3):210-5.
111. Kumthekar AA, Gidwani HV, Kumthekar AB. Metformin associated B12 deficiency. *J Assoc Physicians India.* 2012 Mar;60:58-60.
112. Nervo M, Lubini A, Raimundo FV, Faulhaber GA, Leite C, Fischer LM, et al. Vitamin B12 in metformin-treated diabetic patients: a cross-sectional study in Brazil. *Rev Assoc Med Bras (1992).* 2011 Jan-Feb;57(1):46-9.
113. Calvo Romero JM, Ramiro Lozano JM. Vitamin B(12) in type 2 diabetic patients treated with metformin. *Endocrinol Nutr.* 2012 Oct;59(8):487-90.
114. Kos E, Liszek MJ, Emanuele MA, Durazo-Arvizu R, Camacho P. Effect of metformin therapy on vitamin D and vitamin B(1)(2) levels in patients with type 2 diabetes mellitus. *Endocr Pract.* 2012 Mar-Apr;18(2):179-84.
115. Jawa AA, Akram J, Sultan M, Humayoun MA, Raza R. Nutrition-related vitamin B12 deficiency in patients in Pakistan with type 2 diabetes mellitus not taking metformin. *Endocr Pract.* 2010 Mar-Apr;16(2):205-8.
116. Moore EM, Mander AG, Ames D, Kotowicz MA, Carne RP, Brodaty H, et al. Increased risk of cognitive impairment in patients with diabetes is associated with metformin. *Diabetes Care.* 2013 Oct;36(10):2981-7.
117. Movva S, Alluri RV, Venkatasubramanian S, Vedicherla B, Vattam KK, Ahuja YR, et al. Association of methylene tetrahydrofolate reductase C677T genotype with type 2 diabetes mellitus patients with and without renal complications. *Genet Test Mol Biomarkers.* 2011 Apr;15(4):257-61.
118. Rafnsson SB, Saravanan P, Bhopal RS, Yajnik CS. Is a low blood level of vitamin B12 a cardiovascular and diabetes risk factor? A systematic review of cohort studies. *Eur J Nutr.* 2011 Mar;50(2):97-106.
119. Al-Maskari MY, Waly MI, Ali A, Al-Shuaibi YS, Ouhtit A. Folate and vitamin B12 deficiency and hyperhomocysteinemia promote oxidative stress in adult type 2 diabetes. *Nutrition.* 2012 Jul;28(7-8):e23-6.
120. Ben Ahmed H, Bouzid K, Hassine M, Saadi O, Bahlous A, Abdelmoula J, et al. [Prevalence of non-conventional cardiovascular risk factors in Tunisian diabetics]. *Presse Med.* 2014 Jan;43(1):e9-e16.
121. Ukinc K, Ersoz HO, Karahan C, Erem C, Eminagaoglu S, Hacıhasanoglu AB, et al. Methyltetrahydrofolate reductase C677T gene mutation and hyperhomocysteinemia as a novel risk factor for diabetic nephropathy. *Endocrine.* 2009 Oct;36(2):255-61.
122. Satyanarayana A, Balakrishna N, Pitla S, Reddy PY, Mudili S, Lopamudra P, et al. Status of B-vitamins and homocysteine in diabetic retinopathy: association with vitamin-B12 deficiency and hyperhomocysteinemia. *PLoS One.* 2011;6(11):e26747.
123. Shargorodsky M, Boaz M, Pasternak S, Hanah R, Matas Z, Fux A, et al. Serum homocysteine, folate, vitamin B12 levels and arterial stiffness in diabetic patients: which of them is really important in atherogenesis? *Diabetes Metab Res Rev.* 2009 Jan;25(1):70-5.
124. Martini LA, Catania AS, Ferreira SR. Role of vitamins and minerals in prevention and management of type 2 diabetes mellitus. *Nutr Rev.* 2010 Jun;68(6):341-54.
125. Nikooyeh B, Neyestani TR, Farvid M, Alavi-Majd H, Houshiarrad A, Kalayi A, et al. Daily consumption of vitamin D- or vitamin D + calcium-fortified yogurt drink improved

- glycemic control in patients with type 2 diabetes: a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr.* 2011 Apr;93(4):764-71.
126. Shab-Bidar S, Neyestani TR, Djazayeri A, Eshraghian MR, Houshiarrad A, Gharavi A, et al. Regular consumption of vitamin D-fortified yogurt drink (Doogh) improved endothelial biomarkers in subjects with type 2 diabetes: a randomized double-blind clinical trial. *BMC Med.* 2011 Nov 24;9:125.
127. Heravifard S, Neyestani TR, Nikooyeh B, Alavi-Majd H, Houshiarrad A, Kalayi A, et al. Regular consumption of both vitamin D- and calcium- and vitamin D-fortified yogurt drink is equally accompanied by lowered blood lipoprotein (a) and elevated apoprotein A1 in subjects with type 2 diabetes: a randomized clinical trial. *J Am Coll Nutr.* 2013;32(1):26-30.
128. Kaur B, Henry J. Micronutrient status in type 2 diabetes: a review. *Adv Food Nutr Res.* 2014;71:55-100.
129. Panahi S, Tremblay A. The Potential Role of Yogurt in Weight Management and Prevention of Type 2 Diabetes. *J Am Coll Nutr.* 2016 Nov-Dec;35(8):717-31.

Παράρτημα

Αφίσα προσέλκυσης εθελοντών



Εθνικό και Καποδιστριακό
Πανεπιστήμιο Αθηνών



Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο

Αν έχετε Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 και ενδιαφέρεστε για ΔΩΡΕΑΝ: Εξετάσεις αίματος Λιπομέτρηση Διαιτολογική παρακολούθηση

και θέλετε να δείτε την ευεργετική επίδραση της πρόσληψης γιαουρτιού στην υγεία σας τότε μπορείτε να λάβετε μέρος σε μελέτη που διεξάγεται από το Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο και την Ιατρική Σχολή του ΕΚΠΑ.



Κριτήρια συμμετοχής:

- Ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2
- Ηλικία 45-75 ετών
- Από του στόματος φαρμακευτική αγωγή
- Χαμηλή πρόσληψη γαλακτοκομικών

ΔΩΡΕΑΝ διάθεση 2 γιαουρτιών/ ημέρα για 3 μήνες

*Αν ενδιαφέρεστε, μπορείτε να συμμετέχετε και χωρίς την κατανάλωση γιαουρτιού

ΤΗΛΕΦΩΝΑ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ

Ψυχογιού Γεωργία 6978747975 | Νικολακέα Ειρήνη 6975840811
Τσικρικού Ηλιάνα 6984884806 | Καραπέτσα Ζωή 6983402497

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

- ❖ Ακολουθήστε έναν **υγιεινό τρόπο διατροφής** και όχι μια στερητική δίαιτα. Η σωστή και ισορροπημένη διατροφή συμβάλλει στη ρύθμιση των επιπέδων του σακχάρου σας, αλλά και σας προστατεύει από συνοδές παθήσεις, όπως η υπέρταση, η στεφανιαία νόσος, η νεφροπάθεια κ.α.
- ❖ Φροντίστε να καταναλώνετε **τρία κύρια γεύματα** (πρωινό, μεσημεριανό, βραδινό) **σε σταθερές ώρες** και 1-2 σνακ ημερησίως. Το να μένετε νηστικοί για πολλές ώρες δε βοηθάει την καλή ρύθμιση του σακχάρου σας.
- ❖ Δεν πρέπει να αποφεύγετε τους υδατάνθρακες, αλλά να επιλέγετε πιο «σωστές» πηγές υδατανθράκων.

Προτιμήστε δημητριακά ολικής άλεσης π.χ. ψωμί ολικής άλεσης, μακαρόνια ολικής άλεσης, βρώμη, ψωμί και φρυγανιές ολικής αλέσεως, διότι είναι πλούσια σε φυτικές ίνες και άλλα πολύτιμα θρεπτικά συστατικά.

Γνωρίζετε ότι...

Η υψηλή κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε **φυτικές ίνες**, όπως τα λαχανικά, τα φρούτα, τα όσπρια και τα αδρά επεξεργασμένα δημητριακά (π.χ. ολικής αλέσεως) συνδέεται με πολλές ευεργετικές επιδράσεις στην υγεία, όπως η καλύτερη ρύθμιση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα, η ομαλή λειτουργία του εντέρου, η μείωση των επιπέδων χοληστερόλης του αίματος κ.α.

- ❖ Καταναλώστε **5 μερίδες φρούτων και λαχανικών** ημερησίως.

Καταναλώνετε ποικιλία φρούτων εποχής, διαφορετικών χρωμάτων κάθε ημέρα. Προτιμήστε ολόκληρα φρούτα (και με τη φλούδα) αντί για φυσικούς χυμούς καθώς είναι πιο πλούσια σε φυτικές ίνες. Αποφύγετε τους χυμούς εμπορίου ή τις κομπόστες που περιέχουν προστιθέμενα σάκχαρα.

1 μερίδα φρούτου: 1 μέτριο μήλο, πορτοκάλι, αχλάδι, 2 μανταρίνια, 2 μικρά ακτινίδια, 2 μέτρια δαμάσκηνα, 1 ½ κ.σ. σταφίδες αποξηραμένες, 4 αποξηραμένα ροδάκινα, ½ ποτήρι φυσικό χυμό κ.α.

Συμπεριλάβετε σαλάτα σε κάθε κύριο γεύμα σας. Επιλέγετε λαχανικά εποχής, με ποικιλία χρωμάτων και ειδών, μαγειρέψτε 1-2 φορές την εβδομάδα «λαδερό» φαγητό π.χ. μπάμιες, φασολάκια, αγκινάρες, μην ξεχνάτε να καταναλώνετε χόρτα (βλίτα, ραδίκια, σταμναγκάθι κ.α.) τα οποία αποτελούν αναπόσπαστο κομμάτι της παραδοσιακής μας διατροφής.

- ❖ Καταναλώστε ποικιλία **γαλακτοκομικών προϊόντων** την ημέρα. Προτιμήστε γάλα και γιαούρτι με 1,5-2% λιπαρά και τυριά με χαμηλά λιπαρά (φρέσκια μυζήθρα, κατίκι, ανθότυρο).

1 μερίδα αντιστοιχεί σε: 1 ποτήρι γάλα (240 ml), 1 κεσεδάκι γιαούρτι (200 γραμμάρια), 30 γραμμάρια μυζήθρα/ανθότυρο/φέτα/γραβιέρα (μέγεθος σπιτόκουτο) ή άλλο σκληρό τυρί, 1 φέτα τυρί για τοστ.

- ❖ Περιορίστε την κατανάλωση κόκκινου κρέατος σε 1 μερίδα την εβδομάδα (120-150 γραμμάρια μαγειρεμένου κρέατος), προτιμήστε το λευκό κρέας (κοτόπουλο, γαλοπούλα, κουνέλι). Επιλέξτε άπαχα κομμάτια κρέατος όπως νουά από μοσχάρι, κιμά από άπαχο κρέας, και αφαιρέστε το ορατό λίπος. Αποφύγετε ιδιαίτερα το επεξεργασμένο κρέας.
- ❖ Καταναλώνετε **ψάρι 2-3 φορές την εβδομάδα**. Προτιμήστε λιπαρά ψάρια (σαρδέλα, γαύρος, σαφρίδι, σολομός, τσιπούρα), τα οποία είναι πλούσια σε ω-3 λιπαρά. Συνδυάστε τα ψάρια με λαχανικά, π.χ. ψαρόσουπα, σαρδέλες γιαχνί κά.

- ❖ Καταναλώστε **2-3 φορές την εβδομάδα ποικιλία οσπρίων**, σαν κύριο γεύμα αλλά και σαν συνοδευτικό κυρίου γεύματος ή ως σαλάτα.
- ❖ Καταναλώστε έως **4 αυγά την εβδομάδα**, συμπεριλαμβανομένων και αυτών που χρησιμοποιούνται για την παρασκευή γλυκών ή/και φαγητών.
- ❖ Προτιμήστε να ψήνετε στο φούρνο, να μαγειρεύετε στην κατσαρόλα και αποφύγετε το τηγάνισμα των φαγητών σας.
- ❖ Χρησιμοποιήστε **ελαιόλαδο** ως πρώτη επιλογή προστιθέμενου ελαίου στο μαγείρεμα και στις σαλάτες σας. Αποφύγετε λιπαρά ζωικής προέλευσης, όπως το βούτυρο, καθώς και την κατανάλωση τρανς λιπαρών που βρίσκονται κυρίως σε βιομηχανοποιημένα προϊόντα, fast food, και γλυκά.
- ❖ Περιορίστε ή/και αποφύγετε την κατανάλωση ποτών και ροφημάτων με ζάχαρη (αναψυκτικά, χυμοί, ενεργειακά ποτά). Χρησιμοποιήστε **γλυκαντικές ουσίες** (στέβια, ασπαρτάμη) για τον καφέ ή το τσάι σας.
- ❖ Καταναλώστε **6-8 ποτήρια νερό** ημερησίως, εκτός από υγρά από άλλες πηγές (καφές, τσάι, χαμομήλι κ.ά.)
- ❖ Μόνο στην περίπτωση που καταναλώνετε οينوπνευματώδη ποτά φροντίστε αυτά να είναι έως 2 ποτά/ημέρα για τους άντρες και έως 1 ποτό την ημέρα για τις γυναίκες, και κατά προτίμηση κόκκινο κρασί. Προσοχή: εάν δεν καταναλώνετε οينوπνευματώδη ποτά, δεν πρέπει να αρχίσετε να πίνετε.
- ❖ Περιορίστε την πρόσληψη αλατιού, τόσο μειώνοντας το προστιθέμενο αλάτι στο φαγητό όσο και την κατανάλωση προϊόντων που το περιέχουν (έτοιμες σάλτσες, μαγιονέζα, προϊόντα τουρσί, αλλαντικά, αρτοπαρασκευάσματα, τυριά κ.α.).

*Υιοθετήστε οποιαδήποτε **μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα, τουλάχιστον για 30 λεπτά ημερησίως**, ιδανικά καθημερινά, για την καλή ρύθμιση του σακχάρου σας, αλλά και γενικά για καλή υγεία και ευρωστία*

Συμφωνητικό Εθελοντικής Συμμετοχής στην Κλινική Μελέτη με τίτλο: «Επίδραση δίαιτας εμπλουτισμένης με γαλακτοκομικά προϊόντα (γιαούρτι) στο σωματικό βάρος και το γλυκαιμικό έλεγχο ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2»

Επιστ. Υπεύθυνος: Αν. Καθηγητής Ν. Τεντολούρης

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ: _____

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ: _____

ΤΗΛΕΦΩΝΟ: _____

E-mail: _____

Με το παρόν έγγραφο δηλώνω ότι συμφωνώ να συμμετάσχω ως εθελοντής στη μελέτη με τίτλο: «Επίδραση δίαιτας εμπλουτισμένης με γαλακτοκομικά προϊόντα (γιαούρτι) στο σωματικό βάρος και το γλυκαιμικό έλεγχο ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2» και συγκεκριμένα στη μελέτη της επίδρασης της κατανάλωσης γιαουρτιού στο σωματικό μου βάρος καθώς και σε παραμέτρους του αίματος που σχετίζονται με την προαγωγή της υγείας μου.

Γνωρίζω ότι η μελέτη θα διαρκέσει 3 μήνες και αν το επιθυμώ μπορώ να συνεχίσω να συμμετάσχω για επιπλέον 3 μήνες. Πριν την έναρξη της θα μετρηθεί το σωματικό μου βάρος, το ύψος μου και η σύσταση σώματος μου. Θα λάβει χώρα αιμοληψία προκειμένου να προσδιοριστούν στο αίμα μου σειρά παραμέτρων που σχετίζονται με το μεταβολισμό της γλυκόζης για τους οποίους έχω ενημερωθεί πλήρως και για τις τιμές των οποίων θα πληροφορηθώ εγγράφως. Θα χρειαστεί να συμπληρώσω ερωτηματολόγια συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων και φυσικής δραστηριότητας. Κατά τη διάρκεια της μελέτης θα καταναλώνω 2 γιαούρτια (συσκευασίας των 200 g) ημερησίως, θα συμπληρώνω ημερολόγια τριήμερης καταγραφής τροφίμων ανά 3 εβδομάδες και έντυπα για την αξιολόγηση της όρεξης μου εβδομαδιαίως, και θα ακολουθώ πιστά τις συμβουλές του διαιτολόγου και του ιατρού-διαβητολόγου.

Στο τέλος της μελέτης θα γίνουν οι μετρήσεις που έγιναν και στην έναρξη.

Εγώ ο υπογράφων κατανοώ τη διαδικασία που περιγράφεται παραπάνω και δίνω τη συναίνεσή μου για την εθελοντική συμμετοχή μου στη μελέτη αυτή.

Ο Επιστ. Υπεύθυνος

Ο εθελοντής/Η εθελόντρια

Νικόλαος Τεντολούρης

Αναπλ. Καθηγητής

Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ

Αθήνα, / /

ΑΝΑΚΛΗΣΗ 24ώρου

Ονοματεπώνυμο:Κωδικός εθελοντή:

Πρωινό	ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ:	ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ:	ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ:	ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ:
Δεκατιανό				
Μεσημεριανό				
Απογευματινό				
Βραδινό				
Προ ύπνου				

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

Για κάθε ένα από τα παρακάτω τρόφιμα και φαγητά σημειώστε Χ στο αντίστοιχο κουτί, πόσο συχνά κατά μέσο όρο έχετε καταναλώσει την ποσότητα που προσδιορίζεται, το τελευταίο έτος.

Προσοχή, θα πρέπει να απαντήσετε έχοντας ως μερίδα αναφοράς την ποσότητα που αναγράφεται στις παρενθέσεις. (Συντμήσεις: φ = φορές, γρ. = γραμμάρια, τμχ. = τεμάχιο, φλ. = φλιτζάνι τσαγιού = 240 ml)

Σημείωση: Βάλτε (*) μπροστά από τα τρόφιμα που καταναλώνονται εποχιακά (π.χ. καλοκαίρι) .

1. Γάλα/ γιαούρτι πλήρες (1 ποτήρι/ 1 κεσεδάκι) φ/ημ.	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥ 2
	☐	☐	☐	☐	☐	☐
2. Γάλα/ γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά 2φ/ημ (1 ποτήρι/ 1 κεσεδάκι)	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	$\geq$
	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3. Τυρί κίτρινο, τυρί σε κρέμα (30 γρ) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	$\geq$
	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4. Τυρί φέτα, ανθότυρο (30 γρ) 2 $\geq$ φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	$\geq$
	☐	☐	☐	☐	☐	☐
5. Τυρί άπαχο ή χαμηλό σε λιπαρά 2φ/ημ (light, κότατζ) (30 γρ)	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	$\geq$
	☐	☐	☐	☐	☐	☐
6. Αυγό (βραστό, τηγανιτό, ομελέτα) (1 τμχ) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	$\geq$
	☐	☐	☐	☐	☐	☐
7. Ψωμί άσπρο (1 φέτα 30γρ ή φέτα τοστ), 2φ/ημ φρυγανιά (2 τμχ)	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	$\geq$
	☐	☐	☐	☐	☐	☐
8. Ψωμί ολικής αλέσεως (1 φέτα 30γρ ή φέτα τοστ), 2φ/ημ φρυγανιά (2 τμχ)	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	$\geq$
	☐	☐	☐	☐	☐	☐
9. Κουλούρι Θεσ/κης, πίτα (σουβλάκι), 2φ/ημ ψωμάκια μπεργκερ (1 τμχ)	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	$\geq$
	☐	☐	☐	☐	☐	☐
10. Κριτσίνια (2 λεπτά), παξιμάδια (1 μέτριο), 2φ/ημ κουλούρια (2 μέτρια)	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	$\geq$
	☐	☐	☐	☐	☐	☐
11. Δημητριακά πρωινού (½ φλ), 2φ/ημ μπάρες δημητριακών (1 τμχ)	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	$\geq$
	☐	☐	☐	☐	☐	☐
12. Ρύζι λευκό (1 φλιτζ.) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	$\geq$
	☐	☐	☐	☐	☐	☐
13. Ρύζι καστανό (1 φλ) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	$\geq$
	☐	☐	☐	☐	☐	☐

14. Μακαρόνια, κριθαράκι, χυλοπίτες,
2φ/ημ
άλλα ζυμαρικά (1 φλ)

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα $\geq$
☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

15. Ζυμαρικά ολικής αλέσεως (1 φλ)
2φ/ημ

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα $\geq$
☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

16. Πατάτες βραστές, φούρνου, πουρές
2φ/ημ
(1 μέτριο/ $\frac{1}{2}$ φλ)

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα $\geq$
☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

17. Πατάτες τηγανητές ($\frac{1}{2}$ μερίδα εστιατορίου)
2φ/ημ

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα $\geq$
☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

18. Μοσχάρι (μπριζόλα, κομμάτι) (150 γρ)
φ/ημ

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα ≥ 2
☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

19. Μπιφτέκι (2τμχ), κεφτεδάκια (4 τμχ),
2φ/ημ
κιμάς (1 κουτάλα)

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα $\geq$
☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

20. Κοτόπουλο/ γαλοπούλα (όλα τα είδη) (150 γρ)
2φ/ημ

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα $\geq$
☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

21. Χοιρινό (μπριζόλα, κομμάτι, σουβλάκι)
2φ/ημ
(150 γρ)

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα $\geq$
☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

22. Αρνί, κατσίκι, κυνήγι, παϊδάκια (150 γρ)
2φ/ημ

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα $\geq$
☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

23. Αλλαντικά (1 φέτα)
2φ/ημ

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα $\geq$
☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

24. Λουκάνικα (1 μέτριο), μπέικον (2 φέτες)
2φ/ημ

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα $\geq$
☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

25. Αλλαντικά/ κρεατοσκευάσματα άπαχα
2φ/ημ
ή light (όπως παραπάνω)

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα $\geq$
☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐



26. Ψάρια μικρά (150 γρ)

2φ/ημ

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα ≥

☐☐☐☐☐☐

27. Ψάρια μεγάλα (150 γρ)

2φ/ημ

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα ≥

☐☐☐☐☐☐

28. Θαλασσινά (χταπόδι, καλαμάρι, γαρίδες)

2φ/ημ

(150 γρ)

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα ≥

☐☐☐☐☐☐

29. Όσπρια (π.χ. φακές, φασόλια, ρεβίθια) (1 πιάτο)

2φ/ημ

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα ≥

☐☐☐☐☐☐

30. Σπανακόρυζο/ λαχανόρυζο (1 πιάτο),

2φ/ημ

γεμιστά (2 μέτρια)

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα ≥

☐☐☐☐☐☐

31. Παστίτσιο, μουσακάς, παπουτσάκια

2φ/ημ

(1 μερίδα = 150 γρ)

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα ≥

☐☐☐☐☐☐

32. Αρακάς, φασολάκια, μπάμιες, αγκινάρες

2φ/ημ

(1 πιάτο)

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα ≥

☐☐☐☐☐☐

33. Τομάτα, αγγούρι, καρότο, πιπεριά (1 φλ. ωμά)

2φ/ημ

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα ≥

☐☐☐☐☐☐

34. Μαρούλι, λάχανο, σπανάκι, ρόκα (1 φλ. ωμά)

2φ/ημ

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα ≥

☐☐☐☐☐☐

35. Μπρόκολο, κουνουπίδι, κολοκυθάκια

2φ/ημ

(½ φλ βραστά)

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα ≥

☐☐☐☐☐☐

36. Χόρτα, πράσο, σπανάκι, σέλινο (½ φλ. βραστά)

2φ/ημ

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα ≥

☐☐☐☐☐☐

37. Πορτοκάλι (1 μέτριο) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
38. Μήλο, αχλάδι (1 μέτριο) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
39. Άλλα χειμερινά φρούτα (1 ολόκληρο ή ½ φλ) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
40. Μπανάνα (1 μέτρια) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
41. Άλλα καλοκαιρινά φρούτα (1 ολόκληρο ή ½ φλ) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
42. Χυμός φρούτων (1 ποτήρι) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
43. Αποξηραμένα φρούτα (¼ φλ.) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
44. Ξηροί καρποί, σπόροι (1 φλιτζανάκι καφέ) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
45. Πίτες σπιτικές (π.χ. τυρόπιτα, σπανακόπιτα) 2φ/ημ (1 κομμάτι)	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
46. Πίτες έτοιμες (1 κομμάτι) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
47. Τοστ, σάντουιτς (1 ολόκληρο) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
48. Γλυκά ταψιού (1 τμχ) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
49. Γλυκά κουταλιού, κομπόστα, ζελέ (1 μερίδα) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
50. Πάστες, τάρτα (1 τμχ) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐

51. Κρουασάν (1), γκοφρέτες (1 μέτρια), 2φ/ημ κέικ (1 φέτα), μπισκότα (3-4)	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
52. Σοκολάτα (όλα τα είδη) (1 μέτρια ~ 60 γρ) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
53. Παγωτό, μιλκ σέικ, κρέμα, ρυζόγαλο (1 τμχ) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
54. Πατατάκια, γαριδάκια, ποπ κορν 2φ/ημ (1 σακουλάκι ~70 γρ)	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
55. Μέλι, μαρμελάδα, ζάχαρη (π.χ. σε ψωμί, καφέ) 2φ/ημ (1 κουταλάκι του γλυκού)	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
56. Ελιές (10 μικρές/ 5 μεγάλες) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
57. Κρασί (1 ποτήρι = 125 ml) φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥ 2	☐
58. Μπύρα (1 ποτήρι = 240 ml) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
59. Άλλο είδος αλκοόλ (1 ποτό) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
60. Αναψυκτικά (1 κουτί ~ 330 ml) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
61. Αναψυκτικά light (1 κουτί ~ 330 ml) φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥ 2	☐
62. Καφές (1 φλ. ή ποτήρι) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐
63. Τσάι, άλλα αφεψηήματα (1 φλ) 2φ/ημ	Ποτέ/Σπάνια	1-3φ/μήνα	1-2φ/εβδ	3-6φ/εβδ	1φ/ημέρα	≥	☐

64. Μαγιόνεζα, σως (1 κουτ. σούπας)

2φ/ημ

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα $\geq$

65. Μαγιονέζα/ σως light (1 κουτ. σούπας)

2φ/ημ

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα $\geq$

66. Πόσες φορές χρησιμοποιείς ελαιόλαδο

2φ/ημ

(οπουδήποτε)

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα $\geq$

67. Πόσες φορές χρησιμοποιείς σπορέλαιο

2φ/ημ

(οπουδήποτε)

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα $\geq$

68. Πόσες φορές χρησιμοποιείς μαργαρίνη

/ημ

(οπουδήποτε)

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα ≥ 2

69. Πόσες φορές χρησιμοποιείς βούτυρο

2φ/ημ

Ποτέ/Σπάνια 1-3φ/μήνα 1-2φ/εβδ 3-6φ/εβδ 1φ/ημέρα $\geq$

Ερωτηματολόγιο Δημογραφικών Χαρακτηριστικών

Κωδικός Εθελοντή

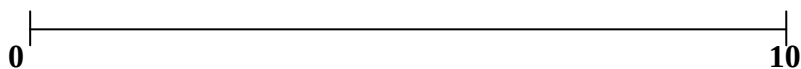
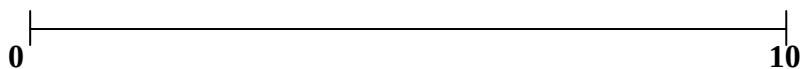
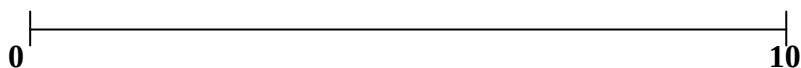
Γενικά στοιχεία						
Όνοματεπώνυμο						
Όνομα πατρός						
ΑΜΚΑ						
Περιοχή μόνιμης διαμονής						
Διεύθυνση (οδός, αριθμός, πόλη, ΤΚ)						
Τηλέφωνο Επικοινωνίας						
Έτος γέννησης						
Κοινωνικοοικονομικό Επίπεδο						
Επάγγελμα τα τελευταία 5 έτη						
Επαγγελματική κατάσταση	Συνταξιούχος Δημόσιος υπάλληλος Ιδιωτικός υπάλληλος Ελεύθερος επαγγελματίας Άνεργος Οικιακά					
Είδος Επαγγέλματος	Χειρωνακτική	1	2	3	4	Πνευματική
Έτη σπουδών (π.χ. 6 για δημοτικό, 12 για λύκειο, 16 για Α.Ε.Ι κλπ)						
Οικογενειακή κατάσταση	Άγαμος Έγγαμος Διαζευγμένος Χήρος	Αριθμός παιδιών				
Κάπνισμα	NAI / OXI	Τσιγάρα/ ημέρα, Έτη Πρώην καπνιστής Έτη διακοπής				
Έτος διάγνωσης ΣΔ2						
Έχεις διαγνωσθεί για	Υπέρταση Δυσλιπιδαιμία Κάποιο άλλο νόσημα (καρδιαγγειακά, νεφρική ανεπάρκεια, καρκίνο)					
Φάρμακα- Συμπληρώματα						

	Screening	0 εβδομάδες	3 εβδομάδες	6 εβδομάδες	9 εβδομάδες	12 εβδομάδες
Ημερομηνία						

Ανθρωπομετρία						
Ύψος (cm)						
Βάρος (kg)						
ΔΜΣ (kg/m ²)						
Περιφέρεια μέσης (cm)						
Περιφέρεια ισχίου (cm)						
Περιφέρεια μέσης/ισχίων						
DXA						
Σωματικό λίπος (%)						
Ολικό νερό σώματος (kg)						
Άλιπη μάζα σώματος (kg)						
T-score						
Συστολική ΑΠ(mmHg)						
1 ^η μέτρηση						
2 ^η μέτρηση						
Μέση τιμή						
Διαστολική ΑΠ(mmHg)						
1 ^η μέτρηση						
2 ^η μέτρηση						
Μέση τιμή						
Παλμοί						
1 ^η μέτρηση						
2 ^η μέτρηση						
Μέση τιμή						

Κωδικός Εθελοντή:

Ημερομηνία:

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ**ΑΙΣΘΗΜΑ ΠΕΙΝΑΣ****Πόσο πεινασμένος/η αισθάνεστε αυτή τη στιγμή;****Καθόλου πεινασμένος****Πολύ πεινασμένος****ΑΝΤΙΛΑΜΒΑΝΟΜΕΝΗ ΠΛΗΡΟΤΗΤΑ****Πόσο χορτασμένος/η αισθάνεστε αυτή τη στιγμή;****Καθόλου χορτασμένος****Πολύ χορτασμένος****ΕΠΙΘΥΜΙΑ ΓΙΑ ΦΑΓΗΤΟ****Πόσο δυνατή είναι η επιθυμία σας για φαγητό αυτή τη στιγμή;****Πολύ αδύναμη****Πολύ δυνατή**

ΗΜΕΡΟΛΟΓΙΟ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ		ΗΜΕΡΑ	
Βασικές πληροφορίες			
ΩΡΑ	Είδος τροφής- τρόπος μαγειρέματος	Εμπορική ονομασία (μάρκα)	Ποσότητα*
Πρόγευμα			
Ενδιάμεσα			
Μεσημεριανό			
Απογευματινό			
Δείπνο			
Προ του ύπνου			
Υπάρχει κάτι ασυνήθιστο στη διατροφή σας σήμερα (π.χ. νηστεία, δίαιτα, γιορτή κλπ;)			

INTERNATIONAL PHYSICAL ACTIVITY QUESTIONNAIRE - IPAQ (Αύγουστος 2002)

Μετάφραση: Κώστας Αναστασίου Επιστημονική Επιμέλεια: Σταύρος Κάβουρας, Επίκουρος Καθηγητής
Σύντομη Έκδοση
Για χρήση σε Νέους και Μεσήλικες 15 - 69 χρονών

Σχόλιο Ερευνητή: Πρόκειται να σας κάνω κάποιες ερωτήσεις για το χρόνο που καταναλώνετε σε διάφορες φυσικές δραστηριότητες κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών. Απαντήστε σε κάθε ερώτηση, ακόμη και αν θεωρείτε πως δεν είστε ενεργό άτομο. Σκεφτείτε όλες τις δραστηριότητες που κάνετε στην εργασία, ή κατά την παραμονή στο σπίτι, ή κατά τη μετάβαση από ένα μέρος σε ένα άλλο, ή τις δραστηριότητες που κάνετε στον ελεύθερο χρόνο σας ή σε διάφορες αθλητικές δραστηριότητες.

Σχόλιο Ερευνητή: Σκεφθείτε όλες τις έντονες φυσικές δραστηριότητες που κάνατε κατά τις τελευταίες 7 ημέρες και οι οποίες απαιτούν έντονη προσπάθεια. Τέτοιες δραστηριότητες είναι αυτές που προκαλούν έντονο λαχάνιασμα και μπορούν να περιλαμβάνουν για παράδειγμα άρση βαρών, σκάψιμο, αεροβική γυμναστική ή έντονη ποδηλασία. Σκεφτείτε και αναφέρεται μόνο τις δραστηριότητες εκείνες που κάνατε για τουλάχιστον 10 λεπτά κάθε φορά.

1. Κατά τη διάρκεια των **τελευταίων 7 ημερών**, πόσες μέρες κάνατε **έντονες** φυσικές δραστηριότητες;

_____ Ημέρες ανά εβδομάδα [Εύρος: 0-7, 8,9]

8. Δε γνωρίζω / Δεν είμαι σίγουρος

9. Δεν απαντώ

Σημείωση: Σκεφτείτε μόνο εκείνες τις δραστηριότητες οι οποίες διήρκεσαν τουλάχιστον 10 λεπτά κάθε φορά.

Σε περίπτωση που η απάντηση είναι μηδέν ή αν ο εξεταζόμενος αρνείται να απαντήσει ή απαντάει ότι δε γνωρίζει, πηγαίνετε στην Ερώτηση 3.

2. Πόσο χρόνο καταναλώσατε συνήθως για τις έντονες φυσικές δραστηριότητες σε κάθε μία από τις παραπάνω ημέρες;

_____ Ώρες ανά ημέρα [Εύρος: 0-16]

_____ Λεπτά ανά ημέρα [Εύρος: 0-960,998,999]

998. Δε γνωρίζω / Δεν είμαι σίγουρος

999. Δεν απαντώ

Σημείωση: Σκεφτείτε μόνο εκείνες τις δραστηριότητες οι οποίες διήρκεσαν τουλάχιστον 10 λεπτά κάθε φορά.

Είναι επιθυμητό ο εξεταζόμενος να δώσει μια μέση τιμή του χρόνου στον οποίο εκτελεί έντονες φυσικές δραστηριότητες. Στην περίπτωση που ο εξεταζόμενος δεν μπορεί να δώσει μια μέση τιμή, λόγω μεγάλης διακύμανσης στο χρόνο εκτέλεσης έντονων φυσικών δραστηριοτήτων από ημέρα σε ημέρα, η ερώτηση μπορεί να γίνει:

Πόσο χρόνο συνολικά καταναλώσατε κατά τις **7 τελευταίες ημέρες** σε έντονες φυσικές δραστηριότητες;

_____ Ώρες ανά εβδομάδα [Εύρος: 0-112]

_____ Λεπτά ανά ημέρα [Εύρος: 0-6720,9998,9999]

9998. Δε γνωρίζω / Δεν είμαι σίγουρος

9999. Δεν απαντώ

Σχόλιο Ερευνητή: Σκεφθείτε τώρα όλες τις δραστηριότητες που απαιτούν μέτρια προσπάθεια και τις οποίες κάνατε κατά τις τελευταίες 7 ημέρες. Οι δραστηριότητες μέτριας έντασης έχουν ως αποτέλεσμα μια μικρού βαθμού δυσκολία στην αναπνοή και μπορούν να περιλαμβάνουν για παράδειγμα τη μεταφορά ελαφρού φορτίου, την ποδηλασία σε μέτρια ένταση ή το διπλό τένις. Μην αναφέρεται το χρόνο που καταναλώνετε για περπάτημα. Για μια ακόμη φορά, σκεφτείτε μόνο τις δραστηριότητες εκείνες που διαρκούν τουλάχιστον 10 λεπτά κάθε φορά.

3. Κατά τη διάρκεια των **τελευταίων 7 ημερών**, πόσες μέρες κάνατε φυσικές δραστηριότητες μέτριας έντασης;

_____ Ημέρες ανά εβδομάδα [Εύρος: 0-7,8,9]

8. Δε γνωρίζω / Δεν είμαι σίγουρος

9. Δεν απαντώ

Σημείωση: Σκεφτείτε μόνο εκείνες τις δραστηριότητες οι οποίες διήρκεσαν τουλάχιστον 10 λεπτά κάθε φορά.

Σε περίπτωση που η απάντηση είναι μηδέν ή αν ο εξεταζόμενος αρνείται να απαντήσει ή απαντάει ότι δε γνωρίζει, πηγαίνετε στην Ερώτηση 5.

4. Πόσο χρόνο καταναλώσατε συνήθως για τις φυσικές δραστηριότητες μέτριας έντασης σε κάθε μία από τις παραπάνω ημέρες;

_____ Ώρες ανά ημέρα [Εύρος: 0-16]

_____ Λεπτά ανά ημέρα [Εύρος: 0-960,998,999]

998. Δε γνωρίζω / Δεν είμαι σίγουρος

999. Δεν απαντώ

Σημείωση: Σκεφτείτε μόνο εκείνες τις δραστηριότητες οι οποίες διήρκεσαν τουλάχιστον 10 λεπτά κάθε φορά.

Είναι επιθυμητό ο εξεταζόμενος να δώσει μια μέση τιμή του χρόνου στον οποίο εκτελεί έντονες φυσικές δραστηριότητες. Στην περίπτωση που ο εξεταζόμενος δεν μπορεί να δώσει μια μέση τιμή, λόγω μεγάλης διακύμανσης στο χρόνο εκτέλεσης έντονων φυσικών δραστηριοτήτων από ημέρα σε ημέρα, η ερώτηση μπορεί να γίνει:

Πόσο χρόνο συνολικά καταναλώσατε κατά τις **7 τελευταίες ημέρες** σε φυσικές δραστηριότητες μέτριας έντασης;

_____ Ώρες ανά εβδομάδα [Εύρος: 0-112]

_____ Λεπτά ανά ημέρα [Εύρος: 0-6720,9998,9999]

9998. Δε γνωρίζω / Δεν είμαι σίγουρος

9999. Δεν απαντώ

Σχόλιο Ερευνητή: Σκεφθείτε τώρα το χρόνο που καταναλώσατε για περπάτημα κατά τη διάρκεια των 7 τελευταίων ημερών. Ο χρόνος αυτός περιλαμβάνει το χρόνο που περπατήσατε στο σπίτι, κατά τη μετάβαση από μέρος σε μέρος ή οποιοδήποτε περπάτημα κάνατε στον ελεύθερο χρόνο σας ή σε διάφορες αθλητικές δραστηριότητες.

5. Κατά τη διάρκεια των **τελευταίων 7 ημερών**, πόσες ημέρες περπατήσατε για τουλάχιστον 10 λεπτά κάθε φορά;

_____ Ημέρες ανά εβδομάδα [Εύρος: 0-7, 8,9]

8. Δε γνωρίζω / Δεν είμαι σίγουρος

9. Δεν απαντώ

Σημείωση: Σκεφτείτε μόνο εκείνες τις περιπτώσεις στις οποίες το περπάτημα διήρκεσε τουλάχιστον 10 λεπτά κάθε φορά.

Σε περίπτωση που η απάντηση είναι μηδέν ή αν ο εξεταζόμενος αρνείται να απαντήσει ή απαντάει ότι δε γνωρίζει, πηγαίνετε στην Ερώτηση 7.

6. Πόσο χρόνο καταναλώσατε συνήθως για περπάτημα σε καθεμία από τις παραπάνω ημέρες;

_____ Ώρες ανά εβδομάδα [Εύρος: 0-16]

_____ Λεπτά ανά ημέρα [Εύρος: 0-960, 998, 999]

998. Δε γνωρίζω / Δεν είμαι σίγουρος

999. Δεν απαντώ

Είναι επιθυμητό ο εξεταζόμενος να δώσει μια μέση τιμή του χρόνου στον οποίο περπατάει. Στην περίπτωση που ο εξεταζόμενος δεν μπορεί να δώσει μια μέση τιμή, λόγω μεγάλης διακύμανσης στο χρόνο περπατήματος από ημέρα σε ημέρα, η ερώτηση μπορεί να γίνει:

Πόσο χρόνο συνολικά καταναλώσατε για περπάτημα κατά τις **7 τελευταίες ημέρες**; _____

_____ Ώρες ανά εβδομάδα [Εύρος: 0-112]

_____ Λεπτά ανά ημέρα [Εύρος: 0-6720,9998,9999]

9998. Δε γνωρίζω / Δεν είμαι σίγουρος

9999. Δεν απαντώ

Σχόλιο Ερευνητή: Σκεφθείτε τώρα το χρόνο που καταναλώσατε σε καθιστικές δραστηριότητες κατά τη διάρκεια των 7 τελευταίων ημερών. Συμπεριλάβετε το χρόνο που καταναλώσατε για καθιστικές δραστηριότητες στην εργασία, στο σπίτι ή στον ελεύθερο χρόνο σας. Ο χρόνος αυτός μπορεί να περιλαμβάνει το χρόνο που καταναλώσατε στο γραφείο, κατά την επίσκεψη σε φίλους, διαβάζοντας ένα βιβλίο ή παρακολουθώντας τηλεόραση.

7. Κατά τη διάρκεια των 7 τελευταίων ημερών, πόσο χρόνο καταναλώσατε συνήθως σε καθιστικές δραστηριότητες σε μια καθημερινή ημέρα;

_____ Ώρες ανά καθημερινή ημέρα [Εύρος: 0-16]

_____ Λεπτά ανά καθημερινή ημέρα [Εύρος: 0-960,998,999]

998. Δε γνωρίζω / Δεν είμαι σίγουρος

999. Δεν απαντώ

Σημείωση: Συμπεριλάβετε το χρόνο στον οποίο ήσασταν ξαπλωμένοι (ξύπνιοι), όπως επίσης και το χρόνο στον οποίο καθόσασταν.

Είναι επιθυμητό ο εξεταζόμενος να δώσει μια μέση τιμή του χρόνου στον οποίο εκτελεί καθιστικές δραστηριότητες. Στην περίπτωση που ο εξεταζόμενος δεν μπορεί να δώσει μια μέση τιμή, λόγω μεγάλης διακύμανσης στο χρόνο αυτό από ημέρα σε ημέρα, η ερώτηση μπορεί να γίνει:

Πόσο χρόνο συνολικά καταναλώσατε συνολικά σε καθιστικές δραστηριότητες την περασμένη **Τετάρτη;**

_____ Ώρες [Εύρος: 0-16]

_____ Λεπτά [Εύρος: 0-960,998,999]

998. Δε γνωρίζω / Δεν είμαι σίγουρος

999. Δεν απαντώ