Μη φαρμακευτική θεραπεία του διαβήτη: Ιατρική θεραπευτική διατροφή και σωματική δραστηριότητα

18

ΑΝ. ΜΟΡΤΟΓΛΟΥ

Ενδοκρινολόγος

Εισαγωγή

Η συχνότητα του διαβήτη παγκοσμίως, ειδικά του διαβήτη 2, βαίνει συνεχώς αυξανόμενη. Υπολογίζεται ότι τα 135 εκ. των διαβητικών το 1995 θα καταλήξουν στα 300 εκ. το 2025. Η αύξηση της συχνότητος του διαβήτη 2 κινείται παράλληλα με τη αύξηση της συχνότητος παχυσαρκίας (δίδυμες επιδημίες), αλλά και παράλληλα με τη συχνότητα καρδιο-αγγειακών νόσων και νεφρικής ανεπάρκειας (τρίδυμες επιδημίες). Αυτό αποδεικνύει και την ισχυρή επίδραση του περιβάλλοντος, όχι μόνο στην εμφάνιση στο φαινότυπο της γεννετικής προδιάθεσης για τη νόσο, αλλά και στην αύξηση της συχνότητος μακρο- και μικρο-αγγειακών επιπλοκών καθώς και νεφρικής ανεπάρκειας.

Όταν λέμε περιβάλλον, είναι σαφές ότι αναφερόμαστε στη διατροφή και στη μείωση των αναγκαστικών κυρίως καθημερινών σωματικών δραστηριοτήτων. Επομένως, η τροποποίηση των διαιτητικών συνηθειών και η αύξηση της σωματικής δραστηριότητος αποτελούν ισχυρούς θεραπευτικούς παράγοντες, όχι μόνο ως μονοθεραπεία, αλλά και σε συνδυασμό με δισκία ή και ινσουλίνη, των οποίων οι ημερήσιες δοσολογικές ανάγκες γίνονται σχεδόν πάντα μικρότερες.

Διατροφή

Η ιατρική θεραπευτική διατροφή (Medical nutrition therapy - MNT) αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της αντιμετώπισης και εκπαίδευσης του διαβητικού ατόμου. Αυτό γίνεται πολύ πιο επιτακτικό αν λάβουμε υπόψιν μας ότι σχεδόν όλες οι επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι οι διαβητικοί ακολουθούν τις συστηνόμενες διαιτητικές οδηγίες σε ποσοστό που δεν υπερβαίνει το 60% [1,2,3,4,5].

Αν και παρακάτω θα αναφερθούν περισσότερες λεπτομέρειες για τη διατροφή των διαβητικών, είναι απαραίτητο να τηρούνται 3 πολύ βασικές διατροφικές προϋποθέσεις για την καλύτερη δυνατή ρύθμιση όλων των μεταβολικών διαταραχών:

ΠΟΣΟΤΗΤΑ
ΠΟΙΟΤΗΤΑ
ΚΑΤΑΝΟΜΗ

Απόκλιση σε οποιαδήποτε από τις 3 παραπάνω διατροφικές παραμέτρους, θα οδηγήσει με βεβαιότητα σε αποτυχία της οποιασδήποτε θεραπευτικής προσέγγισης.

Η ιατρική θεραπευτική διατροφή για το διαβήτη περιλαμβάνει όλες εκείνες τις διαδικασίες και τα συστήματα με τα οποία η διατροφική φροντίδα παρέχεται στα διαβητικά άτομα. Όταν μάλιστα τη φροντίδα αυτή την αναλαμβάνουν εξειδικευμένα στο διαβήτη άτομα (γιατροί, διαιτολόγοι κτλ), τότε τα άμεσα αλλά και τα μακροχρόνια αποτελέσματα είναι λίαν σημαντικά. Σε μεγάλες καταληκτικές μελέτες έχει δειχθεί ότι με την ανάλογη φροντίδα από έμπειρους λειτουργούς της υγείας, έχει επιτευχθεί μείωση της HBA1c κατά 1% σε νεοδιαγνωσθέντα διαβήτη1, 2% σε νεοδιαγνωσθέντα διαβήτη2 και κατά 1% σε πάσχοντες από διαβήτη2 με μέση διάρκεια 4 χρόνια[6,7,8,9].

Η ΜΝΤ η οποία θα πρέπει να εφαρμόζεται σε όλα τα άτομα με διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, επιβάλεται να έχει τους εξής στόχους[10]:

Α. Επίτευξη και διατήρηση της καλύτερης δυνατής μεταβολικής υγείας αναφορικά με:
   α1. Επίπεδα της γλυκόζης πλάσματος στα φυσιολογικά όρια ή όσο το δυνατόν πιο κοντά σε αυτά ώστε να αποτρέψουμε ή να μειώσουμε την πιθανότητα εμφάνισης επιπλοκών από το διαβήτη.
   α2. Λιπιδαιμικό προφίλ και επίπεδα LDL χοληστερόλης συμβατά με τη χρόνια αυτή μεταβολική νόσο ώστε να μειωθούν οι πιθανότητες μακροαγγειοπάθειας
   α3. Επίπεδα αρτηριακής πίεσης που ελαχιστοποιούν τον κίνδυνο αγγειακών νόσων.

Β. Πρόληψη και θεραπεία των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη ή των καταστάσεων εκείνων που επιβαρύνουν τη νόσο. Θα πρέπει επομένως να γίνεται η ανάλογη τροποποίηση της διατροφικής συμπεριφοράς για αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, της δυσλιπιδαιμίας, της υπέρτασης, της διαβητικής νεφροπάθειας και των καρδιο-αγγειακών νόσων.

Γ. Βελτίωση της γενικής υγείας και επίτευξη ευεξίας μέσω υγιεινότερων διατροφικών επιλογών και αύξησης της σωματικής δραστηριότητος.

Δ. Η διατροφή να καλύπτει όλες τις ανάγκες σε θρεπτικά στοιχεία για το συγκεκριμένο άτομο, λαμβάνοντας πάντα υπόψιν τον τρόπο ζωής του, τις διαιτητικές του επιθυμίες και αποστροφές, καθώς και πολιτισμικούς και θρησκευτικούς παράγοντες. Έτσι και μόνο με τις διαδικασίες αυτές θα μπορέσουμε να επιτύχουμε μόνιμες αλλαγές.

Η ΜΝΤ η οποία θα πρέπει να εφαρμόζεται σε ειδικές κατηγορίες διαβητικών, πρέπει να έχει τους εξής επιπλέον στόχους[10]:

1. Σε παιδιά και εφήβους με διαβήτη1 θα πρέπει η ΜΝΤ να καλύπτει τις επιπλέον

ενεργειακές ανάγκες της ηλικίας των ώστε να περατωθεί ομαλά η ανάπτυξή τους. Επιπλέον, θα πρέπει να γίνεται αρμονικός συνδυασμός διατροφής-ινσουλίνης-σωματικής δραστηριότητος για την αποφυγή υπο- ή υπερ-γλυχαιμικών επεισοδίων.

2. Σε παιδιά και εφήβους με διαβήτη2 η ΜΝΤ πρέπει να μειώνει το σωματικό βάρος και να τροποποιεί τις διαιτητικές επιλογές έτσι ώστε και σε συνδυασμό με την αύξηση της σωματικής δραστηριότητος να αποκατασταθεί στο φυσιολογικό η ινσουλινική ευαισθησία.
3. Σε έγκυες και θηλάζουσες γυναίκες θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν και να καλύπτονται οι επιπλέον ενεργειακές ανάγκες.
4. Σε άτομα της 3ης ηλικίας θα πρέπει να υπολογίζεται η ιδιαιτερότητα των ψυχοκοινωνικών τους αναγκών, η τυχόν συνυπάρχουσα νοσηρότητα, καθώς και οι μεταβολές των ενεργειακών αναγκών, της δυνατότητας μάσησης, της οσμής, της γεύσης κτλ.
5. Σε άτομα που θεραπεύονται με ινσουλίνη ή ινσουλινοεκκριτικά, πρέπει να γίνεται εκπαίδευση ώστε να μπορούν με αυτοεκτίμηση να τροποποιούν την πρόσληψη τροφής και τις δόσεις των φαρμάκων σε καταστάσεις που είναι δυνατόν να προκαλέσουν βαρειά υπογλυχαιμία ή υπεργλυχαιμία (άσκηση, οξεία νόσος, αλκοόλ κτλ)
6. Σε άτομα με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτου, θα πρέπει να προάγονται διαιτητικές επιλογές οι οποίες θα επιφέρουν έστω και μέτρια απώλεια βάρους ή τουλάχιστον θα αποτρέψουν την αύξησή του.

Οι υδατάνθρακες και ο διαβητικός

Η κατηγορία αυτή των μακροστοιχείων στη διατροφή των πασχόντων από διαβήτη έχει περάσει τα τελευταία χρόνια από πολλές και αντιφατικές φάσεις, αναφορικά με το είδος τους και το ποσοστό τους στο σύνολο της ενεργειακής πρόσληψης του διαβητικού ατόμου. Οι απόψεις που θα καταγραφούν στη συνέχεια, αποτελούν την επιλογή των πλέον έγκυρων της διεθνούς βιβλιογραφίας, αλλά περιέχουν και πολλά στοιχεία από την εμπειρία του γράφοντα.

Οι υδατάνθρακες, σύμφωνα με τον ΠΟΥ και τον τομέα διατροφής και γεωργίας των Ηνωμένων Εθνών, διακρίνονται σε:

α. Σάκχαρα, που περιέχουν 1 έως 2 μόρια CHO: Γλυκόζη, γαλακτόζη, φρουκτόζη, σακχαρόζη, λακτόζη, σορβιτόλη, μαννιτόλη, ξυλιτόλη
β. Ολιγοσακχαρίτες, που περιέχουν 3 έως 9 μόρια CHO: Μαλτοδεξτρίνες, σταχυόζη, φρουκτο-ολιγοσακχαρίτες
γ. Πολυσακχαρίτες, που περιέχουν >9 μόρια CHO: Αμυλόζη, αμυλοπεκτίνη, ημισελλουλόζη και σελλουλόζη, πεκτίνες και τροποποιημένο άμυλο.

Η επίδραση των υδατανθράκων στα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης δεν εξαρ-

τάται μόνο από το είδος και την ποσότητά τους τους αλλά και από άλλους παράγοντες, οι σημαντικότεροι από τους οποίους είναι:

Ο γλυχαιμικός δείκτης των υδατανθρακούχων τροφών.

Ορισμός: Γλυχαιμικός δείκτης είναι η αύξηση του σακχάρου στο αίμα μετά λήψη 50 γρ. σε υδατάνθρακες του υπό έλεγχον τροφίμου, εκφραζόμενο ως ποσοστό της αύξησης που προκαλεί ένα τρόφιμο αναφοράς με την ίδια ποσότητα υδατανθράκων, όταν λαμβάνεται από το ίδιο άτομο.

Αναλυτικότερα, για τον υπολογισμό του εφαρμόζουμε τον εξής μαθηματικό τύπο:

Γλυκόζη αίματος 3 ωρών (επιφάνεια κάτω από την καμπύλη)
μετά χορήγηση του υπό έλεγχον τροφίμου με 50 γρ. υδατάνθρακες

Γλυκόζη αίματος 3 ωρών (επιφάνεια κάτω από την καμπύλη)
μετά χορήγηση άσπρου ψωμιού με 50 γρ. υδατάνθρακες

Ως τρόφιμο αναφοράς χρησιμοποιείται συνήθως το άσπρο ψωμί, το οποίο έχει γλυχαιμικό δείκτη 100. Αυτό σημαίνει ότι όλα τα τρόφιμα με δείκτη μεγαλύτερο από 100 αυξάνουν το σάκχαρο στο αίμα περισσότερο από το άσπρο ψωμί. Αντίθετα, όσο χαμηλότερος είναι ο γλυχαιμικός δείκτης, τόσο μικρότερη είναι η αύξηση της γλυκόζης, έστω και αν η ποσότητα των υδατανθράκων είναι ακριβώς η ίδια.

Οι τροφές με χαμηλό ΓΔ μειώνουν παράλληλα και τα τριγλυκερίδια του αίματος καθώς και τη μεταγευματική υπερινσουλιναιμία, 2 σημαντικούς παράγοντες ινσουλινοαντίστασης.

Άλλοι παράγοντες που τροποποιούν τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης είναι: ο τρόπος μαγειρέματος και η επεξεργασία των τροφίμων[11], η δομή των τροφίμων[12], τα λοιπά μακροστοιχεία των τροφών τα οποία επιβραδύνουν την κένωση του στομάχου και την απορρόφηση των τροφών (λεκτίνες, ταννίνες, φυτικό οξύ, λίπη κ.α)[13], προηγούμενα επίπεδα γλυκόζης νηστείας και μεταγευματικά[14,15,16,17], η βαρύτητα του διαβήτη[18] και η απόσταση του επόμενου γεύματος (lente effect)[19].

Επομένως, όταν υπολογιστούν όλες οι παραπάνω παράμετροι στο σχεδιασμό ενός διαιτολογίου, μπορεί, με ασφάλεια για όλες τις μεταβολικές παραμέτρους του διαβητικού, να φτάσει σε ποσοστό CHO ακόμα και 70%. Πρόσφατες μελέτες στον τομέα αυτό έχουν δείξει ότι διατροφή διαβητικών με CHO >50%, αλλά με υδατάνθρακες χαμηλού γλυχαιμικούδείκτη, δεν ανεβάζουν τη γλυκόζη και επί πλέον μειώνουν τα επίπεδα της CRP[20].

Συνοπτικά, μερικές βασικές αρχές που είναι σκόπιμο να τηρούνται είναι:

- Τρόφιμα με υδατάνθρακες που προέρχονται από δημητριακά ολικής άλεσης, φρούτα, λαχανικά και γαλακτοκομικά προϊόντα με χαμηλά λιπαρά, μπορούν και πρέπει να περιλαμβάνονται στη ΜΝΤ.

- Η υπεργλυχαιμική δράση των CHO ενός γεύματος σχετίζεται περισσότερο με τη συνολική τους ποσότητα παρά με το είδος ή την προέλευσή τους.
- Η ζάχαρη ΔΕΝ αυξάνει το σάκχαρο περισσότερο από την αύξηση που προκαλεί ίση ποσότητα αμύλου, επομένως δεν είναι απαραίτητο να αποκλείεται από τη διατροφή του διαβητικού ατόμου, αρκεί να καλύπτεται από ανάλογη ποσότητα ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών δισκίων. Και βέβαια, η συνολική της κατανάλωση δεν πρέπει να υπερβαίνει αυτή που συστήνεται στα πλαίσια ενός υγιεινού διαιτολογίου.
- Οι γλυκαντικές ουσίες μπορούν να χρησιμοποιούνται με μέτρο
- Διαβητικοί υπό εντατική ινσουλινοθεραπεία, πρέπει να προσαρμόζουν την προγευματική ινσουλίνη στην ποσότητα των υδατανθράκων του γεύματος.
- Ινσουλινοθεραπεία με σταθερές ημερήσιες δόσεις ινσουλίνης θα πρέπει να συνδυάζεται και με σταθερή ημερήσια ποσότητα υδατανθράκων.
- Η κατανάλωση τροφών χαμηλού γλυχαιμικού δείκτη μειώνει τη μεταγευματική υπεργλυχαιμία, αλλά δεν είναι γνωστό αν υπάρχουν μακροχρόνια οφέλη αναφορικά με τους κινδύνους μακροαγγειοπάθειας.
- Η ημερήσια κατανάλωση φυτικών ινών πρέπει να είναι ανάλογη με αυτή που συστήνεται στο γενικό πληθυσμό.
- Αδρά, το άθροισμα CHO και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων, θα πρέπει να καλύπτει το 60-70% των ημερήσιων ενεργειακών αναγκών του διαβητικού, αρκεί να μην υπάρχει ανάγκη για απώλεια βάρους, οπότε οι αναλογίες αυτές πρέπει να τροποποιούνται.

Πρωτεΐνες

Η συστηνόμενη ποσότητα πρωτεϊνών σε διαβητικά άτομα είναι η ίδια με αυτή των φυσιολογικών ατόμων, δηλαδή το 15-20% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. Σε διαβητικούς όμως με μικρολευκωματινουρία, η ποσότητα θα πρέπει να μειωθεί στα 0.7-1 gr/ανά κιλό ιδανικού σωματικού βάρους/ημέρα και θα πρέπει να εμπεριέχονται φυτικής κυρίως προέλευσης πρωτεΐνες. Η μείωση αυτή μπορεί να είναι και μεγαλύτερη σε περιπτώσεις προϊούσης νεφρικής ανεπάρκειας.

Η κατανάλωση πρωτεϊνών δεν αυξάνει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, αλλά αποτελεί εξίσου με τους CHO ισχυρό ερέθισμα για την ενδογενή παραγωγή ινσουλίνης.

Σε άτομα με αρρύθμιστο διαβήτη, η κατανάλωση πρωτεϊνών πρέπει να είναι λίγο μεγαλύτερη από τις συστηνόμενες ημερήσιες ανάγκες, λόγω του προηγηθέντος καταβολισμού των ενδογενών λευκωμάτων.

Και τέλος θα πρέπει να τονισθεί ότι οι πρωτεϊνικές δίαιτες απώλειας βάρους θα πρέπει να αποκλείονται από τους διαβητικούς, αν και αρχικά βελτιώνουν τη γλυχαιμία.

Λίπη

Οι συστηνόμενες ποσότητες λίπους στη διατροφή των διαβητικών δε θα πρέπει να είναι μεγαλύτερη από το 30% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. Η ποσότητα αυτή θα πρέπει να κατανέμεται στα μονοακόρεστα 14%, πολυακόρεστα 8% και κεκορεσμένα λίπη 8%. Τα κεκορεσμένα λίπη καθώς και τα trans λιπαρά θα πρέπει να μειώνονται ακόμα περισσότερο σε αυτούς με αυξημένη LDL χοληστερόλη και παράλληλα να αυξάνει η αναλογία μονοακόρεστων λιπαρών.

Η ποσότητα χοληστερόλης εξαρτάται από τα επίπεδά της στο αίμα του διαβητικού αλλά και από τα επίπεδα επιθυμητής ρύθμισης για το συγκεκριμένο άτομο. Τα ανώτερα όρια είναι τα 300 mg/ημ. και μπορούν να μειωθούν μέχρι και <150 mg/ημ.

Μεγαλύτερη προσοχή απαιτείται στους διαβητικούς με τη λιπιδαιμική εικόνα του μεταβολικού συνδρόμου, δηλαδή αύξηση των τριγλυκεριδίων, μείωση της HDL, αύξηση της apo-B και αύξηση των μικρών-πυκνών μορίων της LDL. Τα άτομα αυτά είναι συνήθως παχύσαρκα με κοιλιακή κατανομή του σωματικού λίπους. Στις περιπτώσεις αυτές απαιτείται ΜΝΤ χαμηλή σε ενέργεια για έστω και μέτρια απώλεια βάρους, βελτίωση του γλυχαιμικού ελέγχου, μείωση των κεκορεσμένων λιπαρών και των CHO με παράλληλη αύξηση των μονοακορέστων λιπαρών και βέβαια αύξηση της σωματικής δραστηριότητος.

Η χορήγηση διατροφικών συμπληρωμάτων με ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά, δε φαίνεται να προσφέρει πολλά στους διαβητικούς, αφού, αν και μειώνουν τα τριγλυκερίδια, αυξάνουν την LDL-C και δε βελτιώνουν τη γλυχαιμία[21].

Ενέργεια

Ο σπουδαιότερος τροποποιούμενος προδιαθεσικός παράγοντας του διαβήτη 2 είναι η παχυσαρκία. Η παχυσαρκία συνυπάρχει με το διαβήτη, σχεδόν κατά κανόνα και στους μεν διαβητικούς[2] προηγείται της νόσου, ενώ σε αυτούς με διαβήτη1 αποτελεί σύνηθες επακόλουθο.

Η εθνική επιτροπή διαβήτη των Ηνωμένων Πολιτειών αναφέρει ότι η συχνότητα διαβήτη σε ελαφρώς υπέρβαρα άτομα είναι διπλάσια αυτής του γενικού πληθυσμού, σε παχύσαρκα άτομα πενταπλάσια και σε αυτούς με νοσογόνο παχυσαρκία (ΔΜΣ >40) 10πλάσια.

Μία προδρομική μελέτη στο Ηνωμένο Βασίλειο (British Regional Heart Study) που παρακολούθησε 7735 μεσήλικες άνδρες επί 12.8 έτη, έδειξε ότι αυτοί με ΔΜΣ >27.9, έχουν 7πλάσια πιθανότητα να εμφανίσουν διαβήτη από τους άνδρες με φυσιολογικό σωματικό βάρος.

Η US Health Professionals' Follow-up Study (51529 άνδρες, παρακολούθηση 5 έτη, ηλικιακή ομάδα 45-75 ετών), έδειξε ότι οι άνδρες με ΔΜΣ >35 έχουν σχετικό κίνδυνο εμφάνισης NIDDM 42.1 φορές μεγαλύτερο από αυτούς με ΔΜΣ <23.

Αλλά και η διάρκεια της παχυσαρκίας συντελεί αποφασιστικά στην εμφάνιση Διαβήτη. Σε μία μελέτη (Diabetes 1992, 41:235-240) εδείχθη ότι άνδρες με ΔΜΣ >30 και διάρκεια παχυσαρκίας 10 έτη είχαν πάνω από τις διπλάσιες πιθανότητες εμφάνισης διαβήτη2 από αυτήν ομοιοβαρών ανδρών αλλά με διάρκεια παχυσαρκίας 5 έτη.

Η κατανομή του σωματικού λίπους και κύρια η ενδοκοιλιακή του εντόπιση, όπως και να εκφράζεται αυτή, επηρεάζει θετικά, σημαντικά και ανεξάρτητα από το σωματικό βάρος την πιθανότητα εμφάνισης της νόσου.

Η δίαιτα λοιπόν που θα συσταθεί σε ένα διαβητικό άτομο, αδιάφορα από τον τύπο του διαβήτη, θα πρέπει να παρέχει τόση ενέργεια όση απαιτείται για τη διατήρηση ή απόκτηση φυσιολογικού βάρους, που με τα σημερινά δεδομένα είναι δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) 18.5–25 Kg/m^2. Αυτό σημαίνει ότι θα πρέπει να είναι ισοθερμιδική σε άτομα με φυσιολογικό βάρος, υποθερμιδική σε παχύσαρκα άτομα και υπερθερμιδική όταν ο διαβητικός παρουσιάζει φαινόμενα κακής θρέψης. Θα πρέπει βέβαια να λαμβάνεται υπόψιν και η πορεία του βάρους τη χρονική στιγμή της παρέμβασής μας. Αν ο διαβητικός χάνει βάρος ακούσια, ακόμα και αν είναι υπέρβαρος, θα πρέπει να γίνει προσπάθεια σταθεροποίησης του βάρους και να γίνει έλεγχος για αποκλεισμό της πιθανότητος άλλης υποβόσκουσας νόσου.

Σε γενικές γραμμές, όταν ο διαβητικός είναι νεαρής ηλικίας ή έχει κεντρική κατανομή του σωματικού λίπους, θα πρέπει να επιδιώκουμε σωματικό βάρος σε χαμηλά φυσιολογικά όρια, ενώ σε μεγαλύτερες ηλικίες και δη σε άτομα με γυναικοειδή ή κανονική κατανομή του λίπους, η διατήρηση του βάρους σε υψηλά φυσιολογικά όρια ή και σε ΔΜΣ εως 27, δε φαίνεται να επηρεάζει τη ρύθμιση του διαβήτη ή τη γενική πορεία της νόσου.

Κατά τον υπολογισμό της θερμιδικής αξίας του διαιτολογίου, θα πρέπει να ληφθεί υπ' όψιν ότι οι διαβητικοί συνήθως έχουν αυξημένη ενεργειακή κατανάλωση, φαινόμενο που δικαιολογεί εν μέρει την απώλεια βάρους που παρατηρείται σε πρωτοδιαγνωσθέντες διαβητικούς.

Η ολιγοθερμιδική δίαιτα έχει εντυπωσιακά αποτελέσματα σε διαβητικούς με ινσουλινοαντίσταση. Από τις πρώτες ακόμα ημέρες της δίαιτας, αν και το σωματικό λίπος είναι πρακτικά αμετάβλητο, έχουμε βελτίωση της ινσουλινικής ευαισθησίας με άμεση ανάπτυξη ενδοκυττάριων ρυθμιστικών μηχανισμών (Ρυθμιστικές υπομονάδες της PI3K-SIRT1 & mTOR). Οταν βέβαια επιτευχθεί σημαντική απώλεια βάρους (>5% αρχικού σωματικού βάρους), παρατηρείται αποκατάσταση της επίκτητης ινσουλινοαντίστασης, μέσω της μείωσης των αναστολέων της δράσης της ινσουλίνης (TNFα, IL-6, NEFA, υπερινσουλιναιμία, ρεζιστίνη, υπεργλυχαιμία), αλλά και μέσω της αυξησης των ευαισθητοποιών της δράσης της ινσουλίνης (λιπονεκτίνη, ASP, λεπτίνη κτλ).

Το βασικότερο λοιπόν διατροφικό θεραπευτικό μέσον του διαβήτη φαίνεται να είναι η μικρή ποσότητα τροφής, κάτι βέβαια που είναι αρκετά δύσκολο, αν λάβου-

με υπόψιν ότι οι διαβητικοί εμφανίζουν τη χαμηλότερη συμμόρφωση στη δίαιτα.

Αλλα

Το αλάτι στη διατροφή των διαβητικών πρέπει να είναι περιορισμένο (<6 gr NaCl/ημ.) και το κάλιο αυξημένο.

Η χορήγηση βιταμινών και αντιοξειδοτικών συμπληρωμάτων δε φαίνεται να παρέχει κάποια θεραπευτικά οφέλη. Μικρή εξαίρεση ίσως να αποτελεί το χρώμιο. Το χρώμιο ενισχύει την δράση της ινσουλίνης, συμμετέχει στον μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών και στη γονιδιακή έκφραση. Πηγές χρωμίου στην διατροφή είναι το αυγό, το τυρί, το κοτόπουλο, η μαγιά, το στάρι και οι ξηροί καρποί. Η συστηνόμενη ημερήσια πρόσληψη για ενήλικες είναι τα 50-200 μg.

Αν ο διαβητικός καταναλώνει αλκοολούχα ποτά, μπορεί να συνεχίσει να το κάνει, αρκεί η ποσότητα να είναι μέχρι 2 ποτά τη μέρα για τους άνδρες και μέχρι 1 για τις γυναίκες.

Θα πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπ' όψιν ότι η αιθυλική αλκοόλη ενισχύει τη δράση της ινσουλίνης και αναστέλει τη νεογλυκογένεση. Αυτό δημιουργεί αυξημένο κίνδυνο υπογλυχαιμίας, κυρίως σε ινσουλινοθεραπευόμενους διαβητικούς. Ο κίνδυνος υπογλυχαιμίας υπάρχει μέχρι και 4 ώρες μετά τη λήψη του οινοπνευματώδους ποτού και γίνεται μικρότερος αν το αλκοόλ καταναλωθεί μαζί με φαγητό.

Σωματική δραστηριότητα - Άσκηση

Είναι σήμερα απόλυτα παραδεκτό ότι κύρια συμμετοχή στην αύξηση της συχνότητος του διαβήτη και της παχυσαρκίας παγκοσμίως έχει η μείωση, όχι μόνο των ωρών άσκησης, αλλά και όλων των αναγκαστικών σωματικών δραστηριοτήτων.

Η άσκηση ευνοεί τη μείωση του σωματικού βάρους, τη μείωση της μάζας του λιπώδους ιστού, τη βελτίωση της ποσότητος και ποιότητος του μυϊκού ιστού και μειώνει σημαντικά το περιτοναϊκό λίπος.

Από την αρχή θα πρέπει να γίνει διάκριση των όρων: καθημερινή σωματική δραστηριότητα – άσκηση.

Η καθημερινή σωματική δραστηριότητα της οποίας ο όρος στην Αγγλοσαξωνική είναι 'Non-exercise activity thermogenesis (NEAT)', είναι το ενεργειακό κόστος του συνόλου των σωματικών δραστηριοτήτων του 24ωρου, εκτός από την εκούσια απασχόληση σε χώρους συστηματικής άσκησης όπως γυμναστήρια, κολυμβητήρια ή με ειδικά προς τούτο όργανα.

Άσκηση λοιπόν είναι η ενεργητική δραστηριότητα που σκοπό έχει την απόκτηση και διατήρηση καλής φυσικής κατάστασης.

Το πρόβλημα που τίθεται λοιπόν είναι ότι το μεγαλύτερο μέρος του παγκόσμιου πληθυσμού δεν έχει τέτοιου είδους σωματική δραστηριότητα, αλλά και αυτοί που έχουν συνήθως δεν είναι τα άτομα των μεγαλύτερων ηλικιών, όπως οι διαβητικοί

ή η εβδομαδιαία τους ενασχόληση είναι τόσο λίγη (συνήθως 3 ώρες τη βδομάδα) που αντιστοιχεί στο 1.5% περίπου του εβδομαδιαίου χρόνου και η μέση ημερήσια ενεργειακή κατανάλωση είναι <100 Kcal. Αντίθετα, οι καθημερινές μας δραστηριότητες καλύπτουν τα 2/3 της ζωής μας, που σημαίνει ότι ακόμα και μικρές μεταβολές σε αυτές, έχουν σημαντικά μεγαλύτερη επίδραση στη συνολικό ημερήσιο ενεργειακό κόστος.

Ένα άλλο πρόβλημα με σημαντική επίπτωση στην άσκηση της κλινικής ιατρικής είναι το ότι ενώ υπάρχει ένας τεράστιος όγκος βιβλιογραφίας που αναφέρεται στη φυσιολογία κάθε μορφής άσκησης, τα ερευνητικά δεδομένα για την επίδραση της NEAT στη φυσική κατάσταση και στον καρδιο-μεταβολικό κίνδυνο είναι ελάχιστα. Είναι πάντως γνωστό ότι τα άτομα με μειωμένη καθημερινή σωματική δραστηριότητα έχουν σχετικό κίνδυνο θανάτου σχεδόν 4πλάσιο από αυτόν που έχουν τα πολύ δραστήρια άτομα (Diabetes 56:2655–2667, 2007). Επίσης, όπως δείχθηκε στη ίδια μελέτη, η ενδοκυττάρια μεταβολική δραστηριότητα είναι εντελώς διαφορετική στα άτομα με ανενεργησία σε σχέση με τους ασκούμενους, ακόμα και μακράν της χρονικής διάρκειας της άσκησης.

Γενικά, σκοπός της αύξησης της σωματικής δραστηριότητος είναι η βελτίωση της καρδιο-αναπνευστικής φυσικής κατάστασης.

Ο ορισμός της καρδιο-αναπνευστικής φυσικής κατάστασης είναι: Η ικανότητα του κυκλοφορικού και αναπνευστικού συστήματος να μεταφέρουν οξυγόνο στους ιστούς κατά τη διάρκεια παρατεταμένης σωματικής δραστηριότητος. Η ικανότητα αυτή εκφράζεται ως 'Μεγίστη κατανάλωση οξυγόνου – VO2max).

Άλλοι ορισμοί, χρήσιμοι στην καθημερινή κλινική πράξη για το μη-ειδικό γιατρό είναι[22]:

Αεροβική άσκηση: Είναι οι ρυθμικές, συνεχείς, επαναλαμβανόμενες κινήσεις της ίδιας μυϊκής ομάδος, τουλάχιστον για 10 λεπτά (π.χ περπάτημα, ποδηλασία, κολύμβηση, ελαφρύ τρέξιμο και πολλά σπόρ). Διακρίνεται σε ελαφρά, μέτριας έντασης (40-60% της VO2max ή 50-70% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού) και έντονη ή εργώδης (>60% της VO2max ή >70% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού).

Ασκήσεις αντίστασης: Είναι οι δραστηριότητες που χρησιμοποιούν τη μυϊκή ισχύ προκειμένου να μετακινήσουν ή να δράσουν αντίθετα προς κάποιο ανθιστάμενο φορτίο (π.χ. άρση βαρών και ασκήσεις με μηχανήματα αντίστασης βάρους). Οι ασκήσεις αυτές αυξάνουν την ποσότητα και βελτιώνουν τη φυσική κατάσταση του μυϊκού ιστού.

Ασκήσεις ευκαμψίας: Βοηθούν στην αύξηση και διατήρηση της κινητικότητος των αρθρώσεων.

Το ενεργειακό κόστος της άσκησης/σωματικής δραστηριότητος μετράται σε

MET's (μεταβολικά ισοδύναμα). Ένα MET ισούται με το ενεργειακό κόστος του ατόμου σε φάση ηρεμίας, που σημαίνει ότι, αν κάποιος κάνει άσκηση 3 MET's, θα καταναλώσει την τριπλάσια ενέργεια από αυτή της φάσης ηρεμίας.

Κατά τη διάρκεια της άσκησης το μυϊκό σύστημα καταναλώνει ένα 'μίγμα' μυϊκού γλυκογόνου, υδατανθράκων και μη-εστεροποιημένων λιπαρών οξέων (NEFA), με επικρατέστερο το μυϊκό γλυκογόνο. Η αναλογία οξείδωσης σε διάφορες φάσεις άσκησης εξαρτάται από την κατάσταση θρέψης του ατόμου, την ηλικία, τον τύπο, την ένταση και τη διάρκεια της άσκησης, με επικρατέστερους τους 2 τελευταίους παράγοντες[23, 24]. Όταν η διάρκεια της άσκησης παρατείνεται, έχουμε μείωση της εκκρινόμενης ινσουλίνης και αύξηση όλων των υπεργλυχαιμικών ορμονών (γλυκαγόνη, κατεχολαμίνες, κορτιζόλη κα). Ταυτόχρονα και με την επίδραση της γλυκαγόνης, επέρχεται γλυκογονόλυση και νεογλυκογένεση στο ήπαρ. Αν ο μηχανισμός αυτός δε λειτουργήσει επαρκώς και η άσκηση συνεχιστεί, επέρχεται υπογλυχαιμία. Ισχυρότερη επίδραση στην εκ της άσκησης προκαλούμενης νεογλυκογένεσης έχουν οι κατεχολαμίνες, οι οποίες αυξάνουν μέχρι και 17 φορές τα επίπεδά τους κατά τη διάρκεια της άσκησης. Ατομα με διαβήτη 2 θεραπευόμενα με δίαιτα ή και χάπια, μετά από μέτρια αεροβική άσκηση 45', επιτυγχάνουν μείωση της γλυκόζης πλάσματος κατά 50 mg/dl. Αυτό οφείλεται στην αυξημένη αιματική προσφορά γλυκόζης, στη διευκόλυνση της μεταφοράς της γλυκόζης δια της μυϊκής κυτταρικής μεμβράνης και βέβαια στην επιτάχυνση της ενδοκυττάριας φοσφωριλίωσης της γλυκόζης, πάντα τα προηγούμενα με μηχανισμούς ανεξάρτητους από τη δράση της ινσουλίνης.

Παρά τις σε πολλά επίπεδα ευνοϊκές επιδράσεις της άσκησης στο διαβήτη, θα πρέπει πριν συστήσουμε κάποιο πρόγραμμα άσκησης σε διαβητικό, να τον υποβάλουμε σε δοκιμασία κόπωσης (αν και αυτό δεν είναι πάντα αρκετό) και ειδικά αυτούς με διάρκεια νόσου >10 χρόνια για διαβητικούς 2, >15 χρόνια για διαβητικούς 1, με υπέρταση, με δυσλιπιδαιμία, σε καπνιστές, σε πάσχοντες από αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, περιφερική αγγειοπάθεια και νευροπάθεια.

Η μακροχρόνια άσκηση και η απότοκος βελτίωση της καρδιο-αναπνευστικής φυσικής κατάστασης μπορεί να επιφέρει μείωση της θνησιμότητος κατά 60%. Αλλά ακόμα και η βραχυχρόνια αεροβική άσκηση (7 ημέρες), βελτιώνει σημαντικά την ινσουλινική ευαισθησία, κυρίως στους περιφερικούς ιστούς και όχι στο ήπαρ (J Clin Endocrinol Metab 93:771-778, 2008).

Εκείνο που θα πρέπει να μη ξεχνάμε είναι ότι μέσω της άσκησης επέρχεται παράλληλα και μείωση του σωματικού βάρους το οποίο είναι συνήθως αυξημένο στους διαβητικούς και μείωση του περιτοναϊκού λίπους, ακόμα και χωρίς απόλυτη απώλεια βάρους.

Η επίδραση της ήπιας αεροβικής άσκησης είναι όμως σημαντική και σε όλους τους άλλους ισχυρούς προδιαθεσικούς παράγοντες CVD που η συνύπαρξή τους στο διαβήτη είναι πιθανότατη25. Η άσκηση αυξάνει την HDL-C και μειώνει τα τρι-

γλυκερίδια νηστείας αλλά και τη μεταγευματική υπερτριγλυκεριδαιμία. Η επίδραση της άσκησης αμιγώς στην LDL-C είναι αμφισβητούμενη.

Η αεροβική άσκηση επιφέρει μέση μείωση της συστολικής ΑΠ κατά 3.8 και της διαστολικής κατά 2.6 mmHg, ειδικά όταν συνδυάζεται με δίαιτα.

Δεν είναι απόλυτα σαφές για το πόση άσκηση είναι απαραίτητη για τη βελτίωση της μεταβολικής υγείας, αλλά φαίνεται ότι επιπλέον εβδομαδιαία ενεργειακή κατανάλωση (μέσω της άσκησης) 1000 kcal ή καθαρός χρόνος άσκησης 2.5 ώρες τη βδομάδα έχει τις περισσότερες φορές πολύ καλά αποτελέσματα.

Δεν έχει σημαντική πρακτική σημασία το είδος της άσκησης που θα ακολουθήσει κανείς. Θα πρέπει η επιλογή να βασίζεται στις επιθυμίες αλλά και στις δυνατότητες του διαβητικού. Απαιτείται όμως μεγάλη προσοχή στην έντασή της. Τρέξιμο, ποδήλατο και όλα τα παιχνίδια με μπάλα, είναι συχνά επικίνδυνα. Επίσης, ομαδική ή συναγωνιστική άσκηση μπορεί να περικλείει κινδύνους. Ήπια και μέτριας έντασης αερόβια άσκηση (<60% VOmax ml O2/Kg/min) σε συνδυασμό με ήπιες ασκήσεις αντίστασης, είναι ο καλύτερος και ασφαλέστερος συνδυασμός για τη θεραπεία του διαβητικού. Τα συμβάματα κατά την άσκηση είναι γενικά λίγα εφ' όσον υπάρχει σωστή ιατρική παρακολούθηση προ και κατά την διάρκειά της. Έχουν αναφερθεί καρδιακές ανακοπές, εμφράγματα και πολλές σκελετικές επιπτώσεις, κυρίως στις στηρικτικές αρθρώσεις και στην οσφύ.

Θα πρέπει πάντως να δεχτούμε ότι όλες αυτές οι διαδικασίες, δηλαδή οι προ και οι κατά την άσκηση έλεγχοι, είναι πολύπλοκες, ειδικά για ένα ήδη επιβεβαρυμένο άτομο, όπως η διαβητικός και πολύ περισσότερο για τα Ελληνικά δεδομένα.

Είναι λοιπόν σκόπιμο η σύστασή μας να είναι απλή, ασφαλής και αποτελεσματική.

Θα μπορούσαμε λοιπόν να περιοριστούμε στις παρακάτω απλές οδηγίες:

- Περιορίστε το χρόνο που είστε καθιστοί ώστε να αυξηθεί ο χρόνος που θα είστε όρθιοι, με ή χωρίς κίνηση, τουλάχιστον κατά 2.5 ώρες τη μέρα.
- Περπατάτε τακτικά, στα πλαίσια των καθημερινών σας αναγκαστικών υποχρεώσεων, εφαρμόζοντας ταυτόχρονα απλές τακτικές αυτοελέγχου, π.χ. πεδόμετρο, ώστε να μπορεί να υπάρχει αποδεδειγμένα αύξηση της σωματικής σας δραστηριότητος.

Συμπεράσματα

Η πιθανότητα να εμφανίσουμε διαβήτη μέσα στα επόμενα χρόνια, αν δεν έχουμε ήδη, είναι μεγάλη για όλους μας.

Αν και υπάρχει κληρονομική προδιάθεση και για τους δύο τύπους διαβήτη, οι επιδράσεις του περιβάλλοντος και ο τρόπος ζωής του καθενός παίζει καθοριστικό ρόλο στην εμφάνιση και την εξέλιξη της νόσου, καθώς και στη λοιπή νοσηρότητα που συνδέεται σχεδόν πάντα με αυτόν.

Η διαιτητική θεραπεία έχει πρώτιστη σημασία στο διαβήτη των ενηλίκων, αλλά

και στο νεανικό διαβήτη η προσφορά της σωστής διατροφής είναι καθοριστική.

Ο σημαντικότερος προδιαθεσικός παράγοντας εμφάνισης διαβήτη 2 είναι η παχυσαρκία και μάλιστα η ανδροειδής κατανομή του σωματικού λίπους.

Αν κατορθώσουμε να μειώσουμε το μέσο βάρος του πληθυσμού μας και ταυτόχρονα αυξήσουμε τις αναγκαστικές καθημερινές μας σωματικές δραστηριότητες, είναι βέβαιο ότι θα διαψεύσουμε τις δυσοίωνες προβλέψεις του ΠΟΥ περί διπλασιασμού των περιπτώσεων διαβήτη μέσα στα πολύ λίγα επόμενα χρόνια.

Βιβλιογραφία

1. Harris MI: Medical care for patients with diabetes: epidemiologic aspects. Ann Intern Med 124:117–122, 1996
2. Toeller M, Klischan A, Heitkamp G, Schumacher W, Milne R, Buyken A, Karamanos B, Gries FA: Nutritional intake of 2868 IDDM patients from 30 centres in Europe. EURODIAB IDDM Complications Study Group. Diabetologia 39:929–939, 1996
3. Eeley EA, Stratton IM, Hadden DR, Turner RC, Holman RR. UKPDS 18: estimated dietary intake in type 2 diabetic patients randomly allocated to diet, sulphonylurea or insulin therapy. UK Prospective Diabetes Study Group. Diabet Med 13:656–662, 1996
4. Campbell LV, Barth R, Gosper J: Unsatisfactory nutritional parameters in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Med J Aust 151:146, 149–150, 1989
5. Virtanen SM, Feskens EJ, Rasanen L, Fidanza F, Tuomilehto J, Giampaoli S, Nissinen A, Kromhout D: Comparison of diets of diabetic and non-diabetic elderly men in Finland, The Netherlands and Italy. Eur J Clin Nutr 54:181–186, 2000
6. Kulkarni K, Castle G et al, for the Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group: Nutrition practice guidelines for type 1 diabetes mellitus positively affect dietitian practices and patient outcomes. J Am Diet Assoc 98:62–70, 1998
7. Franz MJ, Monk A, Barry B, McLain K et al: Effectiveness of medical nutrition therapy provided by dietitians in the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized, controlled clinical trial. J Am Diet Assoc 95:1009–1017, 1995
8. Christensen NK, Steiner J, Whalen J, Pfister R: Contribution of medical nutrition therapy and diabetes self-management education to diabetes control as assessed by hemoglobin A1c. Diabetes Spectrum 13:72–75, 2000
9. Eely EA, Stratton IM, Haddon DR, Turner RC, Holman RR, on behalf of the U.K. Prospective Diabetes Study Group: UKPDS 18: estimated dietary intake in type 2 patients with diabetes randomly allocated to diet, sulphonylurea or insulin therapy. Diabet Med 13:656–662, 1996
10. MARION J. FRANZ, JOHN P. BANTLE et al. Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. DIABETES CARE, 25:1, 2002
11. Snow P, O'Dea K: Factors affecting the rate of hydrolysis of starch in food. Am J Clin Nutr 34:2721–2727, 1981
12. Jarvi A, Karlstrom B, Granfeldt Y, Bjorck I, Vessby B: The influence of food structure on postprandial metabolism in patients with NIDDM. Am J Clin Nutr 61: 837–842, 1995
13. Hughes TA, Atchison J, Hazelrig JB, Boshell BR: Glycemic responses in insulin-dependent patients with diabetes: effect of food composition. Am J Clin Nutr 49:658–666, 1989
14. Nielsen PH, Nielsen GL: Preprandial blood glucose values: influence on glycemic response studies. Am J Clin Nutr 53:1243–1246, 1989

15. Rasmussen I, Hermansen K: Preprandial blood glucose values and glycemic responses in insulin-dependent diabetes mellitus at constant insulinemia. Am J Clin Nutr 53:520–523, 1991
16. Fraser RJ, Horowitz M, Maddox AF, Harding PE, Chatterton BE, Dent J: Hyperglycemia slows gastric emptying in type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. Diabetologia 33:675–680, 1990
17. Schvarcz E, Palmer M, Aman J, Lindkvist B, Beckman K-W: Hypoglycaemia increases gastric emptying rate in patients with type 1 diabetes mellitus. Diabet Med 10:660–663, 1993
18. Parillo M, Giacco R, Ciardullo AV, Rivellese AA, Riccardi G: Does a high-carbohydrate diet have different effects in NIDDM patients treated with diet alone or hypoglycemic drugs? Diabetes Care 19:498–500, 1996
19. Jenkins DHA, Wolever TMS, Taylor RH, Griffiths C, Krzeminska K, Lawrie JA, Bennett CM, Goff DV, Sarson DL, Bloom SR: Slow release carbohydrate improves second meal tolerance. Am J Clin Nutr 35:1339–1346, 1982
20. Wolever TM, Gibbs AL, Mehling C, Chiasson JL et al. The Canadian Trial of Carbohydrates in Diabetes (CCD), a 1-y controlled trial of low-glycemic-index dietary carbohydrate in type 2 diabetes: no effect on glycated hemoglobin but reduction in C-reactive protein. Am J Clin Nutr. Jan;87(1):114-25, 2008.
21. Hartweg J, Perera R, Montori V, Dinneen S, Neil HA, Farmer A. Omega-3 polyunsaturated fatty acids (PUFA) for type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. Jan 23;(1), 2008
22. RONALD J. SIGAL, GLEN P. KENNY, DAVID H. WASSERMAN, PHD, CARMEN CASTANEDA-SCEPPA. Physical Activity/Exercise and Type 2 Diabetes. DIABETES CARE, VOLUME 27, NUMBER 10, OCTOBER 2004
23. Pollock ML, Foster C, Schmidt D, Hellman C, Linnerud AC, Ward A: Comparative analysis of physiologic responses to three different maximal graded exercise test protocols in healthy women. Am Heart J 103:363–373, 1982
24. Wasserman DH, Davis SN, Zinman B: Fuel metabolism during exercise in health and diabetes. In Handbook of Exercise in Diabetes. Ruderman N, Devlin JT, Schneider SH, Eds. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2002, p.63–99
25. Marc-Andre Cornier, Dana Dabelea, Teri L. Hernandez, Rachel C. Lindstrom, Amy J. Steig, Nicole R. Stob, Rachael E. Van Pelt, Hong Wang, Robert H. Eckel. The Metabolic Syndrome. Endocrine Reviews. First published ahead of print October 29, 2008 as doi:10.1210/er.2008-