



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ  
ΑΙΓΑΙΟΥ

ΣΧΟΛΗ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΣ  
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ  
ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

**ΔΙΑΙΤΕΣ ΠΟΛΥ ΧΑΜΗΛΩΝ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ ΚΑΙ ΚΕΤΟΓΟΝΙΚΕΣ  
ΔΙΑΙΤΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2**

**ΤΑΤΣΩΝΑΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ**

**ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

Που υποβλήθηκε στο Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών

“Διατροφή Ευζωία και Δημόσια Υγεία”

του Τμήματος Επιστήμης Τροφίμων και Διατροφής

ως μέρος των απαιτήσεων για την απόκτηση

Διπλώματος Ειδίκευσης

Μύρινα, Λήμνος

Φεβρουάριος, 2023

## **ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ**

Αξιολόγηση Διπλωματικής Διατριβής της/του: ΤΑΤΣΩΝΑ ΠΑΝΝΑΓΙΩΤΗ

Θέμα: ΔΙΑΙΤΕΣ ΠΟΛΥ ΧΑΜΗΛΩΝ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ ΚΑΙ ΚΕΤΟΓΟΝΙΚΕΣ ΔΙΑΙΤΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Ημερομηνία παρουσίασης:

Η παρούσα διπλωματική διατριβή αφού εξετάστηκε ως προς:

τη δομή/μορφή της εργασίας, τη σαφήνεια του ερευνητικού ερωτήματος, τη βιβλιογραφική έρευνα, τη θεωρητική τεκμηρίωση, τη μεθοδολογία, το εμπειρικό μέρος, την αυτονομία της έρευνας, την ποιότητα παρουσίασης καθώς και τελικά συμπεράσματα της έρευνας, από την τριμελή επιτροπή αξιολόγησης που αποτελείται από τους:

Όνοματεπώνυμο

Ιδιότητα

Όνοματεπώνυμο

Ιδιότητα

Όνοματεπώνυμο

Ιδιότητα

Συνολικά αξιολογήθηκε με βαθμό \_\_\_\_\_

Ο Διευθυντής του ΠΜΣ

Κωνσταντίνος Γιαγκίνης  
Αναπληρωτής Καθηγητής

*Δίαιτες πολύ χαμηλών υδατανθράκων και κετογονικές  
δίαιτες για την διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2*

---

Είμαι συγγραφέας αυτής της Μεταπτυχιακής Διπλωματικής Εργασίας και κάθε βοήθεια την οποία είχα για την προετοιμασία της είναι πλήρως αναγνωρισμένη και αναφέρεται στην εργασία. Επίσης, έχω αναφέρει τις όποιες πηγές από τις οποίες έκανα χρήση δεδομένων ή ιδεών, είτε αυτές αναφέρονται ακριβώς είτε παραφρασμένες. Επίσης, βεβαιώνω ότι αυτή η εργασία προετοιμάστηκε από εμένα προσωπικά, ειδικά για τη συγκεκριμένη μεταπτυχιακή διπλωματική εργασία.

Λήμνος, Φεβρουάριος , 2023

Επώνυμο Όνομα

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Φέρνοντας εις πέρας την παρούσα διπλωματική εργασία, θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τον επιβλέποντα καθηγητή μου κ. Κιόρτση Δημήτριο Νικηφόρο, που με την πολύτιμη βοήθεια και καθοδήγησή του κατάφερα να ολοκληρώσω με επιτυχία την συγκεκριμένη διπλωματική εργασία. Στη συνέχεια θα ήθελα να ευχαριστήσω όλους τους καθηγητές του τμήματός μου, οι οποίοι με μεταλαμπάδευσαν με τις γνώσεις τους.

Ιδιαίτερες ευχαριστίες θα ήθελα να εκφράσω επίσης και στην οικογένειά μου που ήταν δίπλα μου καθ' όλη τη διάρκεια των σπουδών μου στηρίζοντάς και εμπυχώνοντάς με προκειμένου να ολοκληρώσω τις μεταπτυχιακές μου σπουδές .

## **ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μείζον πρόβλημα δημόσιας υγείας. Ως διαβήτης νοείται μια κατάσταση που σχετίζεται με το βιοχημικό σύστημα του σώματος, λόγω των υψηλών επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Κύρια αιτία για την αύξηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα αποτελεί η μειωμένη παραγωγή της ινσουλίνης, η οποία πραγματοποιείται μέσω των β-κυττάρων τα οποία υπάρχουν στο πάγκρεας, αλλά και η αντίσταση στην ινσουλίνη των ιστών-στόχων της.

Μία από τις συνηθέστερες μορφές σακχαρώδη διαβήτη είναι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, ο οποίος μπορεί να φέρει σημαντικές επιπτώσεις στην υγεία των ασθενών, εάν δεν διαγνωστεί έγκαιρα. Προκειμένου να διαχειριστεί κατάλληλα η συγκεκριμένη ασθένεια, προτείνεται συστηματική σωματική άσκηση και υιοθέτηση μίας ισορροπημένης διατροφής.

Ένας κατάλληλος τύπος διατροφής που συνιστάται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη του II είναι η κετογονική δίαιτα, η οποία περιλαμβάνει γεύματα πλούσια σε βιταμίνη C, ασβέστιο, βιταμίνες του συμπλέγματος B, όπως επίσης και φυτικές ίνες, η λήψη των οποίων γίνεται αφού πρώτα λάβουν τη σύμφωνη γνώμη του ιατρού. Τέλος, σημαντικά οφέλη έχουν και τα διατροφικά πρότυπα τα οποία διαθέτουν χαμηλά επίπεδα υδατανθράκων καθώς προστατεύουν την υγεία των εν λόγω ασθενών από τις τιμές γλυκόζης που εμπεριέχονται σε τρόφιμα με υδατάνθρακες.

**Λέξεις Κλειδιά:** Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, κετογονική δίαιτα, δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων, γλυκόζη, ινσουλίνη

## **ABSTRACT**

Diabetes mellitus is a major public health problem. Diabetes is a condition related to the biochemical system of the body due to high blood sugar levels. The main reason for the increase in blood sugar levels is the reduced production of insulin, which is carried out by beta cells presented in the pancreas, as well as the insulin resistance of its targeted issues.

One of the most common forms of diabetes mellitus is type II diabetes mellitus, which can have a significant negative impact on the health of patients if not diagnosed on time. In order to manage this disease properly, systematic exercise and adoption of a balanced diet is recommended.

A suitable type of diet recommended for patients with diabetes mellitus II is the ketogenic diet, which includes meals rich in vitamin C, calcium, B vitamins, as well as B vitamins and fibre, which are taken after obtaining the doctor's approval. Finally, there are also significant benefits from dietary patterns that are low in carbohydrates as they protect the health of these patients from the glucose levels contained in carbohydrate foods.

**Keywords:** Type II diabetes mellitus, ketogenic diet, low carbohydrate diets, glucose, insulin

<b>ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ</b>	
<b>ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....</b>	<b>5</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>6</b>
<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....</b>	<b>9</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 : ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΕΣ ΕΝΝΟΙΕΣ.....</b>	<b>11</b>
1.1 Το πάγκρεας.....	11
1.2 Η γλυκόζη.....	11
1.2. Ο ρόλος της ινσουλίνης.....	15
1.3 Διαδικασία έκκρισης της ινσουλίνης.....	16
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 : Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....</b>	<b>17</b>
2.1. Ορισμός του σακχαρώδη διαβήτη.....	17
2.2 Βιβλιογραφική ανασκόπηση της νόσου του σακχαρώδη διαβήτη.....	18
2.3 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II.....	23
2.3.1 Κύριοι παράγοντες εκδήλωσης σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.....	24
2.3.2 Συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.....	24
2.3.3 Διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.....	25
2.3.4 Επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη.....	27
2.3.5 Προληπτικά μέτρα.....	27
2.3.6 Επιπολασμός της νόσου στην Ελλάδα.....	28
2.3.7 Διαθεσιμότητα φαρμάκων.....	29
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 : ΤΑ ΟΦΕΛΗ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΧΕΪΡΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2.....</b>	<b>30</b>
3.1 Βιβλιογραφική ανασκόπηση του ρόλου της διατροφής στον σακχαρώδη διαβήτη.....	30
3.2 Κετογονική δίαιτα.....	33
3.2.1 Ορισμός κετογονικής δίαιτας.....	33

3.2.2	Ερμηνεία του όρου της κέτωσης.....	34
3.2.3	Τα οφέλη της κετογονικής διατροφής.....	35
3.2.4	Κατηγορίες κετογονικής διατροφής.....	35
3.3	Δίαιτες πολύ χαμηλών υδατανθράκων.....	38
3.4	Σύγκριση διαιτητικών προτύπων.....	40
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 : ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....</b>		<b>41</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 : ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....</b>		<b>48</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 : ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....</b>		<b>55</b>
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....</b>		<b>57</b>
	Ελληνική Βιβλιογραφία.....	57
	Ξένη Βιβλιογραφία.....	58
	Διαδικτυακή Βιβλιογραφία.....	66



## **ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Η νόσος του Σακχαρώδη διαβήτη αποτελεί μείζον πρόβλημα δημόσιας υγείας, καθώς έχει χαρακτηριστεί ως μία από τις σημαντικότερες ασθένειες παγκοσμίως. Συγκεκριμένα, πρόκειται για μία πάθηση που σχετίζεται με τη σωστή λειτουργία του μεταβολικού συστήματος του ανθρώπινου οργανισμού, λόγω των υψηλών τιμών του σακχάρου στο αίμα. Άμεση συσχέτιση με τα επίπεδα σακχάρου έχει η αυξημένη γλυκόζη στο αίμα, η οποία συνδέεται με τη μειωμένη παραγωγή της ινσουλίνης μέσω των β-κυττάρων τα οποία υπάρχουν στο πάγκρεας, ενώ παράλληλα οι ιστοί στόχοι της ινσουλίνης (ήπαρ, λιπώδης ιστός και μύες) αναπτύσσουν αντίσταση σε αυτήν.

Αναφορικά με το πάγκρεας είναι ένα από τα σημαντικότερα και μεγαλύτερα όργανα της πεπτικής λειτουργίας το οποίο βρίσκεται στην αφετηρία του δωδεκαδάκτυλου και η μεγαλύτερη έκταση του καλύπτεται από το στομάχι. Το πάγκρεας έχει ως βασική λειτουργία να εκκρίνει πεπτικά ένζυμα και διττανθρακικά, τα οποία μέσω του σφιγκτήρα του Oddi καταλήγουν στο λεπτό έντερο για την πέψη των θρεπτικών συστατικών της τροφής. Η εκτιμώμενη ποσότητα εκκρίματος είναι κατά μέσο όρο 1200ml με 2000ml ημερησίως. Παράλληλα, το πάγκρεας ασκεί και ενδοκρινική δράση, εκκρίνοντας την ορμόνη ινσουλίνη για την ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα μετά την λήψη γεύματος που περιέχει υδατάνθρακες.

Όπως αναφέραμε και παραπάνω, οι δείκτες της γλυκόζης μπορούν να δείξουν εάν ένα άτομο πάσχει από Σακχαρώδη διαβήτη. Στην περίπτωση που ένα άτομο δεν έχει καταναλώσει φαγητό και η γλυκόζη δεν είναι μικρότερη από 50mg/100ml ή δεν υπερβαίνει τα 170mg/100ml όταν έχει προηγηθεί κάποιο γεύμα τότε οι ενδείξεις θεωρούνται φυσιολογικές. Ωστόσο, σε περιπτώσεις που η γλυκόζη υπερβαίνει τα επιτρεπτά όρια, τότε αυτό έχει αρνητικό αντίκτυπο στους ιστούς. Όμοια, οι επιπτώσεις στον ανθρώπινο οργανισμό θα είναι καταστροφικές εάν οι τιμές της γλυκόζης πέσουν πολύ πιο κάτω από τα φυσιολογικά επίπεδα. Στο σημείο αυτό αξίζει να αναφέρουμε ότι μία τέτοια περίπτωση δύναται να οδηγήσει ακόμη και σε βλάβες στην εγκεφαλική λειτουργία.

Γενικά, γίνεται αντιληπτό ότι η νόσος του Σακχαρώδη διαβήτη, η οποία εντάσσεται σε μια κατηγορία ασθενειών που σχετίζονται με τη μη φυσιολογική λειτουργία της μεταβολικής λειτουργίας και οι οποίες διακρίνονται από αυξημένα επίπεδα γλυκόζης. Σε περίπτωση μη αντιμετώπισής του τότε θα προκληθούν σοβαρές βλάβες σε διάφορα όργανα του ανθρώπινου οργανισμού που μπορούν να οδηγήσουν και στον θάνατο. Επίσης, η εν λόγω ασθένεια ταξινομείται σε Σακχαρώδης διαβήτης τύπου Ι

και σε Σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Στην παρούσα εργασία θα αναλύσουμε την δεύτερη περίπτωση, καθώς και τα διατροφικά πρότυπα που προτείνονται για τον περιορισμό των συμπτωμάτων του. Οι κυριότεροι παράγοντες που οφείλονται στην εκδήλωση του Σακχαρώδης διαβήτη II είναι η κληρονομικότητα, η παχυσαρκία, η έλλειψη άσκησης, το φύλο, η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων αλκοόλ και το κάπνισμα.

Μία αποτελεσματική μέθοδος διαχείρισης της ασθένειας του Σακχαρώδη διαβήτη II είναι η σωματική άσκηση και η ισορροπημένη διατροφή. Ένας κατάλληλος τύπος διατροφής για τέτοιες περιπτώσεις φαίνεται ότι είναι η κετογονική διαίτα, η οποία περιλαμβάνει γεύματα πλούσια σε βιταμίνη C, ασβέστιο, βιταμίνες του συμπλέγματος B, όπως επίσης και φυτικές ίνες, η λήψη των οποίων γίνεται αφού πρώτα λάβουν τη σύμφωνη γνώμη του ιατρού. Το κύριο χαρακτηριστικό της είναι ότι χαρακτηρίζεται από χαμηλές τιμές στον γλυκαιμικό της δείκτη και ως εκ τούτου δύναται να υιοθετηθεί από ασθενείς με Σακχαρώδη διαβήτη προκειμένου να καταφέρουν να διατηρήσουν σε σταθερά φυσιολογικά επίπεδα τις τιμές τόσο της ινσουλίνης, όσο και της γλυκόζης. Παράλληλα, σημαντικά οφέλη έχουν και τα διατροφικά πρότυπα τα οποία διαθέτουν χαμηλά επίπεδα υδατανθράκων, καθώς προστατεύουν την υγεία των εν λόγω ασθενών από τις τιμές γλυκόζης που εμπεριέχονται σε τρόφιμα με υδατάνθρακες.

Τέλος, όσο αφορά τη διάρθρωση της εργασίας αποτελείται από επτά κεφάλαια. Αρχικά, παρουσιάζονται βασικές έννοιες σχετικά με την ασθένεια του σακχαρώδη διαβήτη και στη συνέχεια εστιάζουμε στους παράγοντες που οφείλονται για την εκδήλωση του, αλλά και σε προληπτικά μέτρα που μπορούν να εφαρμοστούν. Επίσης, στο τρίτο κεφάλαιο επισημαίνονται τα οφέλη της κετογονικής διαίτας, ενώ παράλληλα παρουσιάζονται αποτελέσματα προηγούμενων ερευνών που εφάρμοσαν το συγκεκριμένο διατροφικό πρότυπο σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη II. Επίσης, περιγράφονται τα χαρακτηριστικά των διατροφικών διαίτων με χαμηλά επίπεδα υδατανθράκων, ενώ στη συνέχεια ακολουθεί σύγκριση τους.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 : ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΕΣ ΕΝΝΟΙΕΣ**

### **1.1 Το πάγκρεας**

Το πάγκρεας αποτελεί τον κυριότερο και τον μεγαλύτερο σε μέγεθος αδένα της πεπτικής λειτουργίας. Ζυγίζει κατά μέσο όρο 100 γραμμάρια, έχει μήκος 15 εκατοστά, ύψος 3 εκατοστά και πλάτος 4. «Εντοπίζεται» στην αρχή του δωδεκαδάκτυλου και στο μεγαλύτερο τμήμα του καλύπτεται από το όργανο του στομαχιού. Το έκκριμά του δύναται να χύνεται τόσο στο επιφανειακό τμήμα του δέρματος, αλλά και των βλεννογόνων, όσο και να διαχέεται στην κυκλοφορία τους αίματος. Η ποσότητα του εκκρίματος κατά μέσο όρο κυμαίνεται μεταξύ των 1200ml και των 2000ml.

Συγκεκριμένα, οι αδενοκυψέλες είναι υπεύθυνες για την έκκριση του παγκρεατικού υγρού στην περιοχή του δωδεκαδάκτυλου μέσα από έναν πόρο που εντοπίζεται στο πάγκρεας. Το παγκρεατικό υγρό περιέχει πεπτικά ένζυμα που καταλήγουν στο λεπτό έντερο και που συμμετέχουν στην πέψη των θρεπτικών συστατικών της τροφής. Παράλληλα, το πάγκρεας περιέχει τα νησίδια του Langerhans, τα οποία περιέχουν δύο είδη κυττάρων, όπως είναι τα α-κύτταρα από τη μια που παράγουν γλυκαγόνη και τα β-κύτταρα τα οποία παράγουν ινσουλίνη από την άλλη (Δοκεμτζόγλου, 2020).

### **1.2 Η γλυκόζη**

Τα κύτταρα του ανθρώπινου οργανισμού «τροφοδοτούνται» από την γλυκόζη η οποία τα εφοδιάζει με την απαραίτητη ενέργεια που έχουν ανάγκη για να εκτελέσουν τις απαραίτητες λειτουργίες τους. Παράλληλα, αποτελεί κύριο συστατικό στοιχείο όχι μόνο στους ζωικούς οργανισμούς, αλλά και στους φυτικούς. Στην αρχική της μορφή «ανιχνεύεται» ως α-D-γλυκοκυρανόζη και ακολούθως περιλαμβάνει το γλυκογόνο. Παράλληλα, η γλυκόζη πρόκειται για ένα συστατικό στοιχείο που ανευρίσκεται στους δισακχαρίτες, όπως είναι η λακτόζη, η μαλτόζη, και η σακχαρόζης. Η ποσότητα γλυκόζης η οποία συσσωρεύεται στο αίμα του ανθρώπινου οργανισμού και εντοπίζεται το πρωί αφού έχει προηγηθεί η διαδικασία του βραδινού ύπνου, όπου το άτομο δεν έχει καταναλώσει κανενός είδους τροφή, λαμβάνει τιμές από 3,6 και 5,5 mmol/L (65-99 mg /dL) και μπορεί να φτάσει μέχρι και 8,9-10 mmol / L (160-180 mg / dL) αμέσως μόλις ολοκληρωθεί η διαδικασία του φαγητού.

Η αρχική διαδικασία που απαιτείται να ολοκληρωθεί προκειμένου να μεταβολιστεί η γλυκόζη αφορά την πρόσληψή της όχι μόνο από τα όργανα του ανθρώπινου οργανισμού, αλλά και από το

σύνολο των ιστών. Την εν λόγω διαδικασία αναλαμβάνουν οι διαμεμβρανικές πρωτεΐνες, οι οποίες στην ουσία διαβιβάζουν την γλυκόζη. Συγκεκριμένα, ο ανθρώπινος οργανισμός αποτελείται από 14 πρωτεΐνες που βρίσκονται στο εσωτερικό τμήμα της μεμβράνης και συμμετέχουν στη διαδικασία της μεταφοράς της (Περικλή, 2021).

Επιπρόσθετα, αποτελούνται από υποστρωματικούς μεταφορείς, όπως είναι η περιπτώσεις της φρουκτόζης, αλλά και της ινοσιτόλης. Οι GLUTs 1-4, χαρακτηρίζονται για ορισμένα χαρακτηριστικά στοιχεία τα οποία διαθέτουν και τα οποία διακρίνονται τόσο για τη ρυθμιστική τους δράση όσο και για την κινητική τους, τα οποία συνδέονται άμεσα με τη διασφάλιση της λειτουργίας του συστήματος των κυττάρων και τη διατήρησης της γλυκόζης στα φυσιολογικά επίπεδα (Thorens & Mueckler, 2010). Παράλληλα, οι συγκεκριμένοι μεταφορείς δρουν επικουρικά με τα ένζυμα της εξοκινάσης (HK), τα οποία καταστρέφουν το αρχικό ενδοκυτταρικό επίπεδο και συγκεκριμένα την φωσφορική γλυκόζη σε άλας 6-φωσφορικής γλυκόζης (G6P) (Seiler et al., 2022 ; Wilson, 2018).

Εν συνεχεία, ο GLUT1 πρόκειται για έναν διακινητή ο οποίος δεν εξαρτάται καθόλου από την ινσουλίνη και συμβάλει καθοριστικά στην εξάπλωση της γλυκόζης από το πλασματικό υγρό στα ερυθρά αιμοσφαίρια (RBC). Παράλληλα, εμφανίζει χαμηλή τιμή (~1 mmol/L) και βρίσκεται σε αλληλεπίδραση με το ένζυμο εξοκινάση I. Εξαιτίας του γεγονότος ότι η συγκέντρωση του GLUT1 βρίσκεται σε μεγάλες ποσότητες στο εξωτερικό περιβάλλον των ερυθρών αιμοσφαιρίων, καθώς και λόγω του ότι εμφανίζεται ένας μικρός ρυθμός εφαρμογής της ενδοκυτταρικής γλυκόζης με τη χρήση της γλυκόλυσης, η ποσότητα της γλυκόζης που υπάρχει και μεταφέρεται στο πλάσμα ισορροπεί αρκετά γρήγορα με την ποσότητα της γλυκόζης που εντοπίζεται στα ερυθροκύτταρα (Carruthers et al., 2009).

Οι πρωτεΐνες που εντοπίζονται στο πλάσμα αντιστοιχούν περίπου στο 10% του συνολικού του όγκου σε αντίθεση με τις πρωτεΐνες που βρίσκονται στα ερυθρά αιμοσφαίρια και αντιπροσωπεύουν περίπου το 40% της συνολικής ποσότητας του αίματος. Αυτό συνεπάγεται ότι περίπου το 1/5 του όγκου του αίματος δεν επιτρέπει την είσοδό της στη γλυκόζη. Η πυκνότητα της γλυκόζης χρειάζεται να εμφανίζει αρκετές ομοιότητες τόσο με αυτές του υγρού του πλάσματος, όσο και με τα κύτταρα των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Μάλιστα, η συγκέντρωση της γλυκόζης του πλασματικού υγρού που είναι 5,0 mmol/L (90 mg/dL) αντιστοιχεί σε συγκέντρωση γλυκόζης μόνο στο πλάσμα σε 4,6 mmol/L (83 mg/dL) και στο πλήρες αίμα η συγκέντρωση της γλυκόζης βρίσκεται στα 4,0 mmol/L (72 mg/dL). Αυτό μεταφράζεται σε διαφορές στις τιμές της συγκέντρωσης της γλυκόζης η οποία προσεγγίζει περίπου το 15% ανάμεσα στο πλάσμα και στην πλήρη ποσότητα του αίματος, που σε κανονικές συνθήκες

αναφέρεται στις τιμές του αιματοκρίτη, της πρωτεϊναιμίας, αλλά και της πυκνότητας των ερυθροκυττάρων.

Η γλυκόζη μετακινείται στον ανθρώπινο οργανισμό αυτόνομα χωρίς να συνδέεται με την ινσουλίνη, κάτι το οποίο ισχύει ακριβώς και στην περίπτωση του ανθρώπινου εγκεφάλου, αλλά και του πλακούντα. Η μεταφορά της πραγματοποιείται από τον μεταφορέα GLUT3, ο οποίος δεν εξαρτάται από την ινσουλίνη σε συνδυασμό με τον GLUT1. Στα συγκεκριμένα σημεία, η είσοδος και η ροή της γλυκόζης χρειάζεται να παραμένει ανεμπόδιστη και να μην επηρεάζεται από τις αλλαγές που οφείλονται σε διακυμάνσεις του μεταβολισμού (Haber et al., 1993). Επιπροσθέτως, ένας ακόμη διακινητής ο οποίος δεν εμφανίζει ευαισθησία στην ινσουλίνη είναι ο GLUT2 και ο οποίος βρίσκεται ως επί το πλείστον στα παγκρεατικά β-κύτταρα, στα επιθηλιακά κύτταρα του εντέρου και των νεφρών, καθώς και στα κύτταρα του ήπατος. Οι τιμές του είναι ιδιαίτερα αυξημένες κυρίως για τη γλυκόζη, γεγονός που καθιστά άμεση την σταθεροποίηση της γλυκόζης ανάμεσα στον εξωκυτταρικό χώρο και στο κυτταρόπλασμα του κυττάρου, όπου συναντάται υπό φυσιολογικές τιμές ο διαβήτης (Irwin & Rippe, 2010).

Στα εν λόγω κύτταρα η διαδικασία της φωσφορυλίωσης της γλυκόζης πραγματοποιείται μέσω της εξοκινάσης IV, η οποία ονομάζεται και ως γλυκοκινάση. Ο GLUT2, στην περιοχή των παγκρεατικών β-κυττάρων διακρίνεται για τη λειτουργία του να ανιχνεύει τη γλυκόζη, επιφέροντας αύξηση στην παραγωγή της ινσουλίνης μέσω της αύξησης της ποσότητας της γλυκόζης στο αίμα. Παράλληλα, ο GLUT2 στην περιοχή των κυττάρων του ήπατος ενεργοποιεί την παραγωγή τόσο των λιπογόνων γονιδίων όσο και των γλυκογόνων ( Mueckler & Thorens , 2013). Μια σειρά ερευνών που διενεργήθηκαν σε ποντίκια καταδεικνύουν ότι ο GLUT2 είναι απαραίτητος προκειμένου να εντοπιστεί η γλυκόζη στην ηπατική φλέβα, αλλά και στο νευρικό κεντρικό τμήμα. Επιπροσθέτως, οι εν λόγω αισθητήρες επηρεάζουν την παραγωγή της γλυκαγόνης, αλλά και της ινσουλίνης, την λήψη γλυκόζης από τους περιφερειακούς ιστούς, καθώς επίσης και τον τρόπο που γίνεται η πρόσληψη ( Burcelin & Thorens , 2001).

Η διαδικασία της μετακίνησης της γλυκόζης στους ιστούς και συγκεκριμένα όπως είναι οι μύες του ανθρώπινου οργανισμού, αλλά και τα λιποκύτταρα, επηρεάζεται άμεσα από τον GLUT4 , μιας και η οποιαδήποτε αλλαγή στη ρύθμιση δύναται να επιφέρει ασθένειες όπως είναι η παχυσαρκία ή ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, οι οποίες παρουσιάζουν αντίσταση στην ινσουλίνη. Ο GLUT4 διαφέρει από τους άλλους τύπους των GLUT, μιας και δεν περιλαμβάνεται στη μεμβράνη του πλάσματος του κυττάρου, αλλά περισσότερο «ανιχνεύεται» σε συγκεκριμένα τμήματα του ενδοκυτταρικού υμένα, σε

κυστίδια τα οποία εμπεριέχουν GLUT4. Αφού διεγερθούν με ινσουλίνη, τα εν λόγω κυστίδια μετακινούνται στη μεμβράνη του πλάσματος και ενώνονται με αυτήν μέσω ενός τμήματος το οποίο αποτελείται από πρωτεΐνες όχι μόνο σύνδεσης αλλά και σύντηξης (Larance et al., 2008).

Ο δέκτης GLUT4 λαμβάνει την ένδειξη 5 mmol/L και συσχετίζεται με την εξοκινάση II (Printz et al., 1993). Ο κυτταρικός έλεγχος του GLUT4 είναι αρκετά κοινός με αυτόν των μυών, αλλά και του λιπώδους ιστού, αν και παρουσιάζουν ορισμένα διαφορετικά σημεία. Χαρακτηριστική είναι η περίπτωση της υπεριουλιναϊμίας, η οποία δεν επιφέρει ιδιαίτερες μεταβολές στην συγκέντρωση της GLUT4 που εντοπίζονται στην περιοχή των μυών. Παράλληλα, η ενδοκυτταρική είσοδος με τη συμμετοχή της πρωτεΐνης APS συμβάλλει σημαντικά στην εξωκυττάρωση του GLUT4 του λιπώδους ιστού, σε αντίθεση με τις διόδους APS, οι οποίες δεν έχουν αποσαφηνιστεί μέχρι πρότινος από τα κύτταρα των μυών (Govers, 2014).

Σε αντίθεση με τους ιστούς οι οποίοι είναι εξαρτημένοι από την ινσουλίνη, εκεί όπου η διαδικασία λήψης της γλυκόζης επηρεάζεται από τη συμμετοχή της ινσουλίνης, ο διαχωρισμός και η τοποθέτηση του στοιχείου της γλυκόζης στο υγρό του αίματος, στο ενδιάμεσο υγρό, καθώς και στο ύδωρ το οποίο βρίσκεται στο εσωτερικό τμήμα των ενδοκυττάρων, σε τμήματα όπως είναι το ήπαρ, οι νεφροί και ο πλακούντας (Cash & Glass, 2017), διακρίνονται από συγκεκριμένα ποιοτικά στοιχεία.

Το πρώτο χαρακτηριστικό στοιχείο είναι ότι η γλυκόζη που βρίσκεται στο νερό του ανθρώπινου οργανισμού προσεγγίζει περίπου τα 80 mmol (14 g ή 1,2 mmol/kg) για το σύνολο του βάρους του, από το οποίο το 1/5 εντοπίζεται στον όγκο του πλάσματος. Το δεύτερο στοιχείο είναι ότι η συγκέντρωση της γλυκόζης ελαττώνεται από το εσω-αγγειακό τμήμα του νερού με τη σύμπραξη του ενδιάμεσου χώρου, σε μέρη του ανθρώπινου σώματος τα οποία χρειάζονται μεγαλύτερες ποσότητες γλυκόζης για να λειτουργήσουν σε σχέση με τα υπόλοιπα, όπως είναι το όργανο του εγκεφάλου. Η εν λόγω ελάττωση δύναται να αλλάξει κατεύθυνση σε ιστούς, όπου δημιουργείται γλυκόζη, όπως είναι τα ηπατοκύτταρα, αλλά και τα κύτταρα των νεφρών. Αυτό επιφέρει μείωση στις τιμές της γλυκόζης σε βάθος χρόνου, μιας και το αίμα των αρτηριών μετασχηματίζεται σε τριχοειδές αίμα και ακολούθως επιστρέφει στην καρδιά με την ιδιότητα του φλεβικού αίματος.

Ένα ακόμη χαρακτηριστικό στοιχείο είναι ότι η τοποθέτηση της γλυκόζης στα περιφερειακή όργανα του σώματος βρίσκεται σε άμεση συσχέτιση με το βαθμό της γλυκόζης A-V, η οποία αποτελεί την «έκβαση» της συγκεκριμένης σύστασης των ιστών. Αναφορικά με την κατανομή στο εσωτερικό τμήμα των κυττάρων, εκεί δημιουργείται απόθεμα γλυκόζης το οποίο μετατρέπεται σε γλυκογόνο τόσο στα

κύτταρα του ήπατος, όσο και στους σκελετικούς μύες. Το ήπαρ αποτελείται από περίπου 3 έως 4 γραμμάρια γλυκογόνου ανά 100γρ. εγχύματος, σε αντίθεση με το γλυκογόνο το οποίο βρίσκεται στους σκελετικούς μύες όπου εντοπίζεται μόλις στο 1.0 % του συνολικού βάρους του.

Έτσι, δημιουργείται περίπου μια συνολική ποσότητα γλυκογόνου η οποία φτάνει τα 60 γρ. σε ένα ήπαρ το οποίο λειτουργεί υπό φυσιολογικές συνθήκες (1,5 kg). Επίσης, προσεγγίζει τα 250 g στην περιοχή των μυών τα οποία βρίσκονται στους σκελετικούς μύες του ανθρώπινου σώματος (28 kg). Αυτό έχει ως αποτέλεσμα το γλυκογόνο να συγκεντρώνει τη γλυκόζη σε τιμές οι οποίες είναι εικοσιπέντε φορές μεγαλύτερες και εν συνεχεία να εισέρχεται στο νερό το οποίο βρίσκεται ελεύθερο στον ανθρώπινο οργανισμό.

## **1.2. Ο ρόλος της ινσουλίνης**

Η ινσουλίνη αποτελεί μια ορμόνη που ανήκει στην κατηγορία των πρωτεϊνών και η οποία παράγεται από τα β-κύτταρα των νησιδίων του langerhans του παγκρέατος. Περιλαμβάνει δύο αλυσίδες πολυπεπτιδίων, οι οποίες είναι συνδεδεμένες με δισουλφιδικούς δεσμούς, εκ των οποίων η πρώτη σχηματίζεται από 21 αμινοξέα, ενώ η δεύτερη από 30 αμινοξέα.

Στο κυτταρόπλασμα των β-κυττάρων και συγκεκριμένα στα ριβοσώματα δημιουργείται η προϊνσουλίνη. Τη δημιουργία της ακολουθεί η μετακίνηση της στο δίκτυο Golgi, όπου σε συνδυασμό με τη βοήθεια των προ ορμονών κονβερτάσεων, όσο και της εξωτερικής πρωτεΐνης της καρβοξυπεπτιδάσης E, διαχωρίζεται σε ινσουλίνη από τη μια και σε C-πεπτίδιο από την άλλη. Βέβαια, αξίζει να επισημανθεί ότι η ινσουλίνη που βρίσκεται στην κυκλοφορία, περιλαμβάνει και μια μικρή ποσότητα πρόδρομης ινσουλίνης, η οποία προσεγγίζει το 15% που δεν έχει διαχωριστεί. Προβληματικές διακυμάνσεις στον τρόπο με τον οποίο παράγεται η ινσουλίνη καταδεικνύονται μέσω της αύξησης στις τιμές της προ ινσουλίνης προς την ινσουλίνη στην κυκλοφορία του αίματος. Στις περιπτώσεις ανθρώπων που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη II, οι τιμές του λόγου τους φτάνουν το 40%.

Επιπροσθέτως, η παραγωγή της ινσουλίνης ενεργοποιείται μέσω του παρασυμπαθητικού, αλλά και του συμπαθητικού νευρικού τμήματος και η παραγωγή της επάγεται μόλις αρχίσει η διαδικασία του γεύματος. Οι τιμές της ινσουλίνης αυξάνονται μόλις τα β-κύτταρα εντοπίσουν μεγάλη ποσότητα γλυκόζης στο πλάσμα του αίματος, καθώς και σε άλλα στοιχεία τα οποία οδηγούν σε αύξηση της

ορμόνης. Στο εν λόγω στάδιο, η κύρια λειτουργία τους είναι να απομακρύνουν την γλυκόζη από το αίμα και να τη διοχετεύουν στους ιστούς, με τη χρήση της μεθόδου υποβοηθούμενης διάχυσης με το να την συμπεριλαμβάνουν σε τμήματα τριγλυκεριδίων στα σημεία που λειτουργούν αποθήκες τόσο του λίπους, όσο και του γλυκογόνου στους μυς και στο συκώτι. Παράλληλα, προωθεί τη μεταβολή των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών, καθώς και του λίπους για τη δημιουργία γλυκογόνου στους μύες του ανθρώπινου σκελετού, έτσι ώστε να καλύψει τα αποθέματα σε ενέργεια (Πρώιου, 2021).

### **1.3 Διαδικασία έκκρισης της ινσουλίνης**

Η αρχή για την παραγωγή της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα γίνεται μόλις η ποσότητα της γλυκόζης που βρίσκεται στο αίμα υπερβεί τα 3,9mmol. Μόλις η γλυκόζη εισέλθει στα κύτταρα μέσω της παθητικής διάχυσης, με τον μεταφορέα GLUT2, καθώς και με συμβολή της γλυκοκινάσης μετατρέπεται σε δ-φωσφορική γλυκόζη και ακολουθεί η παραγωγή της ATP. Η εν λόγω άνοδος του ATP εμποδίζει την είσοδο των  $K^+$ , δημιουργώντας την μεταβολή προς την αντίθετη κατεύθυνση του εξωτερικού περιβάλλοντος των β-κυττάρων, την απελευθέρωση των ιόντων  $Ca^{++}$  με τελικό αποτέλεσμα την παραγωγή ινσουλίνης, με τη διαδικασία της εξωκύτταρωσης. Στα άτομα που δεν αντιμετωπίζουν κανενός είδους πρόβλημα υγείας, οι παραπάνω διαδικασίες λειτουργούν με στόχο τη διασφάλιση των τιμών της γλυκόζης στο αίμα στα φυσιολογικά επίπεδα. Φυσιολογικές θεωρούνται οι τιμές σε έναν ανθρώπινο οργανισμό όταν τη στιγμή που είναι νηστικός η γλυκόζη δεν είναι κάτω από 50mg/100ml και όταν έχει ολοκληρώσει τη διαδικασία του γεύματος δεν ξεπερνάει τα 170mg/100ml. Όταν η γλυκόζη λαμβάνει πολύ μεγάλες τιμές στο αίμα του ανθρώπινου οργανισμού, τότε αυτό λειτουργεί καταστροφικά για τους ιστούς. Αρνητικές όμως είναι και οι επιπτώσεις στην περίπτωση που οι τιμές της πέσουν πολύ πιο κάτω από τα επιτρεπόμενα επίπεδα γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε βλάβες στην εγκεφαλική λειτουργία (Κανταρτζής, 2009).

### **1.4. Η έννοια της ινσουλινοαντίστασης**

Η έννοια της ινσουλινοαντίστασης αναφέρεται στην ανυπαρξία μιας αποτελεσματικής αντίδρασης του ανθρώπινου οργανισμού τόσο στις φυσιολογικές, όσο και στις υψηλές τιμές της ορμόνης. Συγκεκριμένα τα κύτταρα του ήπατος, του λιπώδους ιστού και των μυών δεν μπορούν να λάβουν και να αξιοποιήσουν τη γλυκόζη από την κυκλοφορία του αίματος, με αποτέλεσμα η δημιουργία γλυκογόνου να είναι ελάχιστη, καθώς και η δημιουργία του ATP (Reusch et al., 2013).



*Δίαιτες πολύ χαμηλών υδατανθράκων και κετογονικές  
δίαιτες για την διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2*

---

Προκειμένου να επιτευχθεί η ανίχνευση του βαθμού στον οποίο ο οργανισμός δύναται να αντισταθεί στην ινσουλίνη, έχει δημιουργηθεί μια σειρά από εργαστηριακές τεχνικές. Μάλιστα η euglycaemic hyperinsulinaemic clamp πρόκειται για την πιο αποδοτική τεχνική.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 : Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ**

### **2.1. Ορισμός του σακχαρώδη διαβήτη**

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης πρόκειται για μια ασθένεια που σχετίζεται με τη μη εύρυθμη λειτουργία του μεταβολικού συστήματος του ανθρώπινου οργανισμού, λόγω των υψηλών τιμών του σακχάρου στο αίμα. Ο όρος «διαβήτης» εννοιολογικά είναι συνώνυμος με την λέξη του σωλήνα και σχετίζεται με την αυξημένη ανάγκη που έχουν οι διαβητικοί προκειμένου να επισκέπτονται πολύ συχνά την τουαλέτα για να ουρήσουν.

Η αύξηση της γλυκόζης βρίσκεται σε άμεση συσχέτιση με την σχεδόν ανυπαρξία της παραγωγής της ινσουλίνης μέσω των β-κυττάρων τα οποία εντοπίζονται στα νησίδια του παγκρέατος. Παράλληλα, οι ιστοί στόχοι της ινσουλίνης (ήπαρ, λιπώδης ιστός και μύες) δεν ανταποκρίνονται στην δράση της ινσουλίνης και αδυνατούν να προσλάβουν γλυκόζη. Η έννοια της μη επαρκούς παραγωγής ινσουλίνης αναφέρεται στην έλλειψη που υπάρχει στην ορμόνη έτσι ώστε να ρυθμίσει με αποτελεσματικό τρόπο την μεταβολική λειτουργία, παρόλο που εντοπίζεται σε υψηλά επίπεδα στο αίμα, λόγω του ότι βρίσκεται σε χαμηλές τιμές στους ιστούς των περιφερειακών κυττάρων. Αυτό έχει ως άμεση συνέπεια να προκαλούνται διακυμάνσεις στις διεργασίες μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπιδίων και των αμινοξέων, καθώς και των στοιχείων του νερού και των ηλεκτρολυτών *euglycaimic hyperinsulinaemic clump*. Μάλιστα αρκετά συχνά παρατηρείται η εμφάνιση διαβήτη σε αρχικά στάδια, ο οποίος διακρίνεται για την μέτρια άνοδο στις τιμές της γλυκόζης στην κυκλοφορία του αίματος, η οποία τις περισσότερες φορές παρατηρείται με την ταυτόχρονη εκδήλωση της υψηλής πίεσης και του αυξημένου λίπους στην περιοχή της κοιλιάς (Λιάκος, 2009).

Η ασθένεια του Σακχαρώδους Διαβήτη ανάλογα με τον παράγοντα που την προκαλεί κατηγοριοποιείται στον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I, στον τύπου II, και στον διαβήτη που εκδηλώνεται κατά το διάστημα της εγκυμοσύνης (διαβήτης κύησης). Στα εν λόγω είδη περιλαμβάνεται ο σακχαρώδης διαβήτης που οφείλεται στην ύπαρξη γενετικών δυσλειτουργιών των β-κυττάρων, ο διαβήτης που οφείλεται σε γενετικές διακυμάνσεις της ινσουλινικής λειτουργίας, ο διαβήτης που προκαλείται από φλεγμονές, καθώς και ο διαβήτης που οφείλεται στη λήψη συγκεκριμένων τόσο φαρμακευτικών ουσιών, όσο και χημικών και τέλος λόγω της εμφάνισης ορισμένων συνδρόμων τα οποία βρίσκονται σε άμεση αλληλεπίδραση με τον διαβήτη (Λιάκος, 2009).

## **2.2 Βιβλιογραφική ανασκόπηση της νόσου του σακχαρώδη διαβήτη**

Τη χρονιά του 2002 και συγκεκριμένα από τις 28 Ιανουαρίου μέχρι και την 1<sup>η</sup> Φλεβάρη, διεξήχθη στην Γενεύη μια συγκέντρωση στην οποία έλαβαν μέρος οι ειδικοί του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, σχετικά με το ζήτημα της διατροφής, αλλά και της αποφυγής της εκδήλωσης των χρόνιων ασθενειών. Βασική επιδίωξη της εν λόγω συνάντησης αποτέλεσε η διερεύνηση της συσχέτισης μεταξύ των διαιτητικών συνηθειών, της άσκησης, καθώς και της συσχέτισης του διατροφικού προτύπου με την εμφάνιση χρόνιων προβλημάτων υγείας (WHO, 2003).

Μάλιστα ακολούθησαν οι προτροπές και οι οδηγίες που είχαν ως στόχο να μειώσουν τον αριθμό των ατόμων που κατέληγαν στο θάνατο ή οδηγούνταν στη εκδήλωση αναπηρίας, λόγω της ύπαρξης χρόνιων ασθενειών, οι οποίες οφείλονταν στις διατροφικές συνήθειες. Εύλογα γίνεται αντιληπτό το γεγονός ότι οι συγκεκριμένες επιδιώξεις, τόσο για την ανάγκη της σωματικής άσκησης, όσο και τη διατροφή που θα περιλαμβάνει συγκεκριμένα θρεπτικά συστατικά χρειάζεται να αποτελούν κοινές επιδιώξεις όλων των προγραμμάτων, τόσο σε εθνικό, όσο και σε περιφερειακό επίπεδο. Συγκεκριμένα, κρίνεται αναγκαίο να υπάρχει σύμπνοια όσον αφορά τη διατήρηση του βάρους του πληθυσμού σε φυσιολογικά επίπεδα, γεγονός που αυτομάτως θα συμβάλει σε μείωση των περιστατικών του διαβήτη, των προβλημάτων στην καρδιαγγειακή λειτουργία, της εκδήλωσης διαφόρων νεοπλασιών, καθώς και στην αποφυγή της οστεοπόρωσης και ασθενειών που σχετίζονται με την υγεία των δοντιών. Προκειμένου να καθοριστούν επακριβώς οι εν λόγω στόχοι γίνεται επεξεργασία και ανάλυση δεδομένων που συγκεντρώνονται από μια ομάδα ειδικών του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, αλλά και του FAO (WHO, 2003). Συγκεκριμένη ομάδα εξετάζει διάφορους λόγους που δύναται να επιφέρουν το θάνατο, μεταξύ των οποίων βρίσκεται και ο διαβήτης. Η πρόσληψη σωματικού βάρους σε σημεία πολύ πιο πάνω από τα φυσιολογικά πρότυπα, η νόσος της παχυσαρκίας, καθώς και η έλλειψη σωματικής άσκησης αποτελούν τις πιο κοινές αιτίες που οδηγούν στην αύξηση των περιστατικών του διαβήτη τύπου II σε παγκόσμιο επίπεδο. Άμεσες συνέπειες του σακχαρώδη διαβήτη είναι η αύξηση των πιθανοτήτων να εκδηλωθούν προβλήματα που σχετίζονται με τη μη εύρυθμη λειτουργία της καρδιάς, ασθενειών που σχετίζονται με τη νεφρική λειτουργία, η εκδήλωση εγκεφαλικών επεισοδίων, όπως και διάφορες φλεγμονώδεις νόσοι. Ανασταλτικοί παράγοντες των πιο πάνω προβλημάτων, αλλά και της αποφυγής της εκδήλωσης του σακχαρώδη διαβήτη αποτελούν τόσο η τακτική άσκηση, όσο και η σταθεροποίηση του σωματικού βάρους σε φυσιολογικά επίπεδα (WHO, 2003).

Επιπρόσθετα, ο διαβήτης ανήκει σε μια κατηγορία νόσων που σχετίζονται με τη μη φυσιολογική λειτουργία της μεταβολικής λειτουργίας και οι οποίες διακρίνονται από αυξημένα επίπεδα γλυκόζης, λόγω διαταραχών στην παραγωγή της ινσουλίνης, στην λειτουργία της ή και των δύο ταυτόχρονα. Στις περιπτώσεις όπου υπάρχουν αυξημένα επίπεδα της γλυκόζης για μεγάλα χρονικά διαστήματα, υπάρχει αυξημένη πιθανότητα να εκδηλωθούν βλάβες με μακροπρόθεσμο χαρακτήρα, καθώς και να προκληθούν βλάβες στη λειτουργία των οφθαλμών, των νεφρών, των αιμοφόρων αγγείων, αλλά και στη λειτουργία της καρδιάς (American Diabetes Association, 2010 ; Thomas and Philipson, 2015). Καθώς εξελίσσεται η νόσος του διαβήτη, συμβαίνει ένα σύνολο ενεργειών με παθογόνο χαρακτήρα, οι οποίες οφείλονται για την εκδήλωση της αυτοάνοσης βλάβης των β-παγκρεατικών κυττάρων σε συνδυασμό με τη μη επαρκή λειτουργία της ουσίας της ινσουλίνης.

Επίσης, οι διαταραχές που συμβαίνουν στη μεταβολική λειτουργία του λίπους, των αμινοξέων, αλλά και των υδατανθράκων σχετίζονται με την μη εύρυθμη λειτουργία της ινσουλίνης στους ιστούς που δρουν ως στόχοι. Η ανεπάρκεια που παρατηρείται στη λειτουργία της ινσουλίνης βρίσκεται σε πλήρη συσχέτιση με την έλλειψη της κατάλληλης ποσότητας της παραγόμενης ινσουλίνης, καθώς και στις ελάχιστες αποκρίσεις των ιστών-στόχων της ινσουλίνης. Είναι αρκετά συνηθισμένο να παρατηρείται στα άτομα που εμφανίζουν υπεργλυκαιμία, μια βλάβη στον μηχανισμό παραγωγής της ινσουλίνης και παράλληλα μια προβληματική λειτουργία της ινσουλίνης (American Diabetes Association, 2010 ; Thomas and Philipson, 2015).

Στις πιο συχνά εμφανιζόμενες επιπτώσεις της υπεργλυκαιμίας συγκαταλέγεται η συχνουρία, η αυξημένη ανάγκη για κατανάλωση νερού, η απώλεια κιλών, η πρόσληψη μεγάλων ποσοτήτων φαγητού, καθώς και η όραση η οποία δεν έχει διαύγεια. Παράλληλα, στις περιπτώσεις όπου η υπεργλυκαιμία πραγματοποιείται για μεγάλο χρονικό διάστημα, τότε συνήθως συνυπάρχει μια ευαισθησία στην εκδήλωση ορισμένων φλεγμονών. Στις περιπτώσεις όπου πραγματοποιείται υπεργλυκαιμία με κετοξέωση, καθώς και υπεροσμωτικές διαταραχές τότε είναι αρκετά πιθανό να κινδυνεύσει ακόμη και η ζωή του ατόμου. Όμως, ακόμη και όταν αυτό αποφευχθεί, δημιουργούνται προβλήματα στους οφθαλμούς, όπως είναι οι παθήσεις του αμφιβληστροειδούς με αυξημένο κίνδυνο για τον ασθενή να χάσει την όρασή του, παθήσεις που οφείλονται στη διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας, περιφερειακή νεφροπάθεια που μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια κάποιου άκρου του σώματος, όπως είναι τα πόδια, η αυτόνομη νεφροπάθεια, καθώς και σεξουαλικά προβλήματα.

Παράλληλα, τα άτομα που πάσχουν από διαβήτη τείνουν να εκδηλώνουν πιο συχνά προβλήματα που σχετίζονται με την σκλήρυνση των αγγείων της καρδιάς, τις περιφερειακές αρτηρίες, αλλά και

νόσους της λειτουργίας των αγγείων του εγκεφάλου. Η αυξημένη πίεση, αλλά και οι διαταραχές που συμβαίνουν στην μεταβολική διεργασία των λιποπρωτεϊνών αποτελούν καταστάσεις που εντοπίζονται με πολύ αυξημένη συχνότητα στις περιπτώσεις ασθενών που νοσούν από διαβήτη (American Diabetes Association, 2010 ; Thomas and Philipson, 2015).

Σχεδόν οι περισσότερες περιπτώσεις των ασθενειών που σχετίζονται με τον διαβήτη έχουν ως «αφετηρία» για τη δημιουργία τους δύο κοινά αίτια. Η πρώτη περίπτωση αναφέρεται στην περίπτωση της εκδήλωσης του διαβήτη 1, ο οποίος οφείλεται στην έλλειψη έκκρισης της κατάλληλης ποσότητας ινσουλίνης από τον ανθρώπινο οργανισμό. Η συγκεκριμένη νόσος πρόκειται για μια αυτοάνοση πάθηση κατά τις διεργασίες των παγκρεατικών νησίδων, όσο και των γενετικών δεικτών.

Αντίθετα στην περίπτωση του διαβήτη της δεύτερης κατηγορίας, ο οποίος εμφανίζεται πιο συχνά σε σχέση με τις άλλες κατηγορίες, ο παράγοντας που είναι υπεύθυνος για τη δημιουργία του είναι η συνύπαρξη που παρατηρείται από την αντίσταση στην ινσουλίνη από τη μια και την έλλειψη που παρατηρείται στην παραγωγή της κατάλληλης ποσότητας της ινσουλίνης από την άλλη. Ο τελευταίος τύπος διακρίνεται για την ύπαρξη υπεργλυκαιμίας σε ποσοστά τα οποία είναι ικανά να επιφέρουν παθολογικές καταστάσεις, αλλά και οι λειτουργικές διεργασίες σε συγκεκριμένους στόχους-αναφοράς, με τη διαφορά ότι δεν συνοδεύονται από την ταυτόχρονη εκδήλωση συμπτωμάτων, τα οποία μπορεί να προϋπάρχουν αρκετά πριν γίνει την διάγνωση του διαβήτη. Συνήθως σε αυτό το διάστημα το άτομο δεν έχει εκδηλώσει κάποιο σύμπτωμα, αλλά υπάρχουν αυξημένες πιθανότητες να εμφανιστεί μια διαταραχή στον τρόπο με τον οποίο ο οργανισμός μεταβολίζει τους υδατάνθρακες, γεγονός που διαπιστώνεται μέσω του προσδιορισμού της γλυκόζης στο αίμα του ανθρώπινου οργανισμού. Ο προσδιορισμός πρώτα γίνεται όταν ο ασθενής είναι νηστικός και σε δεύτερο επίπεδο γίνεται αφού ολοκληρωθεί η λήψη γλυκόζης από το στόμα (American Diabetes Association, 2010 ; Thomas and Philipson, 2015).

Το μέγεθος της υπεργλυκαιμίας, το οποίο ενδεχομένως υπάρχει, δύναται να υποστεί διάφορες μεταβολές καθώς περνάει ο χρόνος σε συνάρτηση με το πόσο έχουν προχωρήσει τα συμπτώματα της νόσου ή όχι. Υπάρχουν περιπτώσεις όπου παρόλο ο ασθενής πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη, εντούτοις διατηρείται σε σταθερά σημεία, γεγονός που ευθύνεται για τη μη εκδήλωση της υπεργλυκαιμίας στα αρχικά στάδια. Παράλληλα, η συγκεκριμένη ασθένεια δύναται να επιφέρει χαμηλές τιμές στα επίπεδα της γλυκόζης όταν ο ασθενής είναι νηστικός, όπως επίσης μπορεί να δημιουργήσει πτώση στα επίπεδα της γλυκόζης αγνοώντας το αν ικανοποιούνται οι προϋποθέσεις προκειμένου να γίνει η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη. Υπάρχουν περιπτώσεις ατόμων που

νοσούν από σακχαρώδη διαβήτη και στα οποία η τακτική γλυκαιμική εξέταση δύναται να πραγματοποιηθεί με την ελάττωση των κιλών τους, την πραγματοποίηση άσκησης μέσω σωματικής δραστηριότητας, αλλά και με την λήψη παραγώνων γλυκόζης από την στοματική «οδό». Σε αυτές τις περιπτώσεις δεν χρειάζεται να γίνει λήψη ινσουλίνης. Στις περιπτώσεις ασθενών στις οποίες υπάρχει παρατεταμένη βλάβη των β-κυττάρων, η οποία οδηγεί σε ανεπάρκεια της παραγωγής ινσουλίνης δεν χρειάζεται απαραίτητα να τους χορηγηθεί ινσουλίνη προκειμένου να μπορέσουν να διατηρηθούν με ασφάλεια στη ζωή. Η έκταση της μεταβολικής δυσλειτουργίας μπορεί να διατηρηθεί στα ίδια επίπεδα ή να υποστεί μια σειρά από αρκετές διακυμάνσεις. Εύκολα γίνεται αντιληπτό το γεγονός ότι το μέγεθος της υπεργλυκαιμίας αποτελεί ένδειξη που συμβάλει στο να υπάρξει μεγαλύτερη κατανόηση για το πόσο επικίνδυνη είναι μια πιθανή μεταβολική διεργασία, όπως και για μια ενδεχόμενη θεραπεία (American Diabetes Association, 2010 ; Thomas and Philipson, 2015).

Ο σακχαρώδης διαβήτης που βρίσκεται στη δεύτερη κατηγορία έχει λάβει τεράστιες διαστάσεις ανά τον κόσμο και πλέον πρόκειται για μια νόσο με όλα τα χαρακτηριστικά στοιχεία της επιδημίας. Επιπλέον, η εξάπλωση του συγκεκριμένου τύπου διαβήτη, αλλά και της παχυσαρκίας διαδίδεται με ραγδαίο ρυθμό τα τελευταία εκατό χρόνια, τόσο στα ανεπτυγμένα κράτη, όσο και στα αναπτυσσόμενα. Μάλιστα παρατηρείται σε ορισμένες περιπτώσεις να συμβαίνει παράλληλα με την ύπαρξη περιστάσεων που διακρίνονται από την χαμηλή κατανάλωση τροφής. Σύμφωνα με επίσημα στατιστικά στοιχεία που αφορούν την εξάπλωση του διαβήτη τη χρονιά του 2010, προκύπτει ότι οι ασθενείς προσέγγιζαν περίπου τα 280 εκατομμύρια σε παγκόσμιο επίπεδο. Μάλιστα σύμφωνα με μελλοντικές εκτιμήσεις οι ασθενείς το 2030 υπολογίζεται να ανέλθουν περίπου στο 8% του παγκόσμιου πληθυσμού (Serván, 2013).

Η υπερβολική συγκέντρωση κιλών και λίπους στον ανθρώπινο οργανισμό που γίνεται στα όρια της παχυσαρκίας, επιφέρει την αντοχή στην ινσουλίνη και εμπεριέχει ένα πλήθος μορίων που είναι υπεύθυνα για τη δημιουργία λοιμωδών καταστάσεων, αλλά και προβλήματα που σχετίζονται με τη μη άρτια μεταβολική λειτουργία. Η αντίσταση στην ινσουλίνη αποδίδεται τόσο σε περιβαλλοντικούς παράγοντες, όσο και σε διατροφικούς παράγοντες, χαρακτηριστικά παραδείγματα των οποίων αποτελούν η πρόσληψη γευμάτων τα οποία είναι υψηλά σε θερμίδες, «πλούσια» σε κορεσμένα λιπαρά οξέα, η παχυσαρκία, αλλά και ο τρόπος ζωής που διακρίνεται από την απουσία σωματικής δραστηριότητας.

Τα άτομα της επιστημονικής κοινότητας κατονομάζουν την περίπτωση της παχυσαρκίας που συνδέεται με την περίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη ως *diabesity*. Ο εν λόγω όρος πρόκειται για μια σύνθετη λέξη που αποτελείται από τους όρους του διαβήτη, αλλά και της παχυσαρκίας. Παρόλα αυτά,

δεν έχει ακόμη τεκμηριωθεί μια άμεση συσχέτιση ανάμεσα στις τιμές του δείκτη μάζας σώματος και του σακχαρώδη διαβήτη. Η εκδήλωση προβλημάτων στην υγεία των ατόμων συνδέεται άμεσα με την επίδραση που έχει η αντοχή στην ινσουλίνη στις περιπτώσεις των ιστών στα περιφερειακά κύτταρα. Η αντοχή στην ινσουλίνη σχετίζεται με μια κατάσταση που ξεπερνά τις φυσιολογικές τιμές της ινσουλίνης οι οποίες εκκρίνονται στο πλαίσιο μιας πρότυπης βιολογικής αντίδρασης του ανθρώπινου οργανισμού (Serván, 2013).

Η λειτουργία της ινσουλίνης γίνεται με τη σύνδεση με τον υποδοχέα που υπάρχει στην κυτταρική μεμβράνη των κυττάρων-στόχων της, ο οποίος αποτελείται από μια πρωτεΐνη τεσσάρων διαφορετικών τμημάτων, με δύο ξεχωριστές υπομονάδες α και β. Συγκεκριμένα, οι υπομονάδες α βρίσκεται στο εξωτερικό τμήμα του κυττάρου και αφού γίνει η ένωση των υπομονάδων, τότε μεταβιβάζουν την πληροφορία στις δύο εσωτερικές β-υπομονάδες, οι οποίες έχουν τη δυνατότητα να φωσφορυλιώνονται μόνες τους, προκαλώντας την άνοδο της τελικής δραστικής κινάσης τυροσίνης. Ακολούθως, παρατηρείται τα υποστρώματα που βρίσκονται στην εσωτερική πρωτεΐνη να φωσφορυλιώνονται και να προκαλούν τη δραστηριοποίηση ενός σήματος το οποίο αποτελείται από ενδοκυτταρικές ενδείξεις που ευθύνονται για τη μεταφορά των μεταφορέων γλυκόζης (Glut-4) από το εσωτερικό τμήμα στο επιφανειακό μέρος των κυττάρων, προκειμένου να επιτραπεί η είσοδος της γλυκόζης στο εσωτερικό τμήμα των κυττάρων με μεγαλύτερη ευκολία. Αυτό σημαίνει ότι η αντοχή στην ινσουλίνη δημιουργείται λόγω μιας βλάβης σε κάποια από τις εν λόγω φάσεις του συνόλου των ενεργειών των ιστών-στόχων, η οποία επιφέρει αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης προκειμένου να επιτευχθεί η διατηρηθεί ο γλυκαιμικός δείκτης σε φυσιολογικές τιμές. Όπως γίνεται κατανοητό με το πέρασμα των χρόνων, το πάγκρεας καταπονείται σημαντικά και παράλληλα τα επίπεδα της γλυκόζης μεταβάλλονται ακολουθώντας ανοδική πορεία. Ακριβώς μόλις επιτευχθεί η άνοδος στα επίπεδα της γλυκόζης προκαλείται αυτομάτως υπεργλυκαιμία η οποία πρόκειται για μια κατάσταση που διακρίνεται για την τοξική της δράση κατά των κυττάρων των παγκρεατικών νησιδίων και η οποία ονομάζεται ως γλυκοτοξικότητα. Η εν λόγω διαδικασία έχει διαπιστωθεί ότι προκαλεί τη δυσλειτουργία στην κινάση του υποδοχέα της ινσουλίνης (Serván, 2013).

Αποτέλεσμα της συγκεκριμένης διαδικασίας είναι να παρατηρείται ανοδική πορεία στις τιμές των ελεύθερων λιπιδίων, τα οποία δυσχεραίνουν ακόμη περισσότερο την αντοχή στην ινσουλίνη. Η διαδικασία αυτή επιβαρύνεται ακόμη περισσότερο από την αντοχή στην ινσουλίνη που γίνεται στον ιστό του ήπατος, των μυών, καθώς και των λιποκυττάρων, το οποίο συνδέεται με την αυξημένη έκκριση των φλεγμονωδών κυτοκινών, χαρακτηριστικά παραδείγματα των οποίων αποτελούν η ιντερλευκίνη-6 (IL-6), αλλά και ο παράγοντας νέκρωσης όγκων (TNF). Παράλληλα, ελαττώνεται και η ποσότητα των

κυτοκινών που δρουν κατά των λοιμώξεων, όπως είναι η ορμόνη αδιπονεκτίνη. Τα παραπάνω οδηγούν σε μια χρόνια παθολογία φλεγμονώδη κατάσταση (Sosa-Rubí et al., 2021).

Οι επιπτώσεις του διαβήτη 2 στην κατάσταση της υγείας του ανθρώπινου οργανισμού σχετίζεται στο χαρακτηριστικό στοιχείο των δυσμενών επιπτώσεων, οι οποίες εκδηλώνονται σε βάθους χρόνου. Μερικές από τις πιο ενδεικτικές επιβαρύνσεις είναι τα καρδιαγγειακά προβλήματα, τα εγκεφαλικά, οι παθήσεις των οφθαλμών, οι βλάβες στα νεφρά, ακόμη και η τύφλωση. Στις χώρες του δυτικού κόσμου, ο διαβήτης αποτελεί τον πρώτο παράγοντα που ευθύνεται για την εκδήλωση περιστατικών που σχετίζονται με την απώλεια της όρασης, καθώς και της πρόκλησης ασθενειών των νεφρών που βρίσκονται σε μη αναστρέψιμο στάδιο (ESRD). Η περίπτωση αυτή περιλαμβάνει περίπου το 1/2 των συνολικών συμβάντων ESRD και αυξάνει τις πιθανότητες να εκδηλωθεί κάποια ασθένεια που να σχετίζεται με τη μη εύρυθμη λειτουργία του καρδιακού συστήματος περίπου κατά 50 % (Sosa-Rubí et al., 2021).

### **2.3 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II**

Ο διαβήτης τύπου 2 πρόκειται για μια δυσλειτουργία η οποία οφείλεται σε εξωτερικά αίτια και η οποία διακρίνεται από την συνύπαρξη της περιφερικής και της ηπατικής αντίστασης στην ινσουλίνη με την έλλειψη της εξισορροπητικής παραγωγής ινσουλίνης από τα β-κύτταρα (Saputra et al., 2021 ; Zeitler, 2009). Η αντίσταση στην ινσουλίνη οφείλεται στα στοιχεία που παράγονται από τα λιπίδια, τα οποία παρεμποδίζουν τη λειτουργία της εν λόγω ορμόνης στους περιφερειακούς δέκτες της. Η συγκεκριμένη διαπίστωση καταδεικνύει την παχυσαρκία ως αίτιο της εκδήλωσης της ασθένειας του διαβήτη μιας και συνδέεται με υψηλά επίπεδα λίπους στον ανθρώπινο οργανισμό.

Επιπρόσθετα, ο διαβήτης τύπου 2 πρόκειται για τον πιο συχνά εμφανιζόμενο είδος διαβήτη, το οποίο «αγγίζει» περίπου το 95% του συνόλου των περιστατικών που νοσούν από την ασθένεια του διαβήτη (Tripathi and Srivastava, 2006). Η εξάπλωση του διαβήτη τύπου 2 γίνεται με ρυθμούς που συνδέονται με την εξάπλωση επιδημίας. Σύμφωνα με επίσημα στοιχεία που προκύπτουν από πληθώρα ερευνών εκτιμάται ότι ο αριθμός των περιστατικών που θα νοσήσουν από τη συγκεκριμένη ασθένεια θα ξεπεράσει κατά πολύ τα 400 εκ. παγκοσμίως (Song et al, 2016). Παράλληλα, η συνεχιζόμενη αύξηση θα διατηρείται ακόμη και σύμφωνα με έγκαιρους υπολογισμούς εκτιμάται ότι μέχρι το 2050 στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής θα νοσεί περίπου το 30% του συνολικού πληθυσμού (Boyle et al., 2010).



Αξίζει επίσης να αναφερθεί ότι η πλειοψηφία των περιστατικών αρχίζει να εμφανίζει τα πρώτα της σημάδια αφού πρώτα συμπληρώσουν τα 35 τους χρόνια. Όμως σημαντικό είναι το στοιχείο ότι ο ένας στους δύο από τις νέες περιπτώσεις που προκύπτουν, σχετίζονται με την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη σε άτομα νεαρής ηλικίας και συγκεκριμένα άτομα παιδικής και εφηβικής ηλικίας (American Diabetes Association, 2000). Βέβαια η κατηγορία του διαβήτη τύπου 2 δεν ανιχνεύονταν σε παιδιά ή εφήβους πριν από σαράντα περίπου χρόνια, όπως γίνεται στη σημερινή εποχή. Η εξάπλωσή του στα άτομα της συγκεκριμένης ηλικιακής κατηγορίας, αλλά και έπειτα από το δεύτερο μισό της δεκαετίας του 1990, καταγράφει μια ανοδική πορεία στον αριθμό των περιστατικών που εκδηλώνονται ανά τον κόσμο (Arslanian, 2002). Η μεγαλύτερη άνοδος παρατηρείται στην Αμερική, καθώς και στην Ιαπωνία, τη Γερμανία, την Αυστρία, καθώς επίσης και την Αγγλία και τον Καναδά. Τέλος, αξίζει να επισημανθεί ότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 εκδηλώνεται με μεγαλύτερη συχνότητα στα κορίτσια νεαρής ηλικίας, αλλά και γυναίκες σε σύγκριση με το ποσοστό εκδήλωσής του στα νεαρά αγόρια, αλλά και στους άντρες που έχουν ολοκληρώσει το στάδιο της ενηλικίωσής τους (Rosenbloom et al., 1999).

### **2.3.1 Κύριοι παράγοντες εκδήλωσης σακχαρώδη διαβήτη τύπου II**

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 πρόκειται για μια ασθένεια η οποία οφείλεται σε λόγους που σχετίζονται με τις συνθήκες του περιβάλλοντος, με την κληρονομικότητα, καθώς και με πλήθος άλλων παραγόντων κινδύνου. Συγκεκριμένα, οι κυριότεροι λόγοι είναι η παχυσαρκία, η έλλειψη άσκησης, το φύλο, η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων αλκοόλ και το κάπνισμα. Επίσης, η ύπαρξη αυτοάνοσων καταστάσεων, η ανεπάρκεια βιταμίνης D, αλλά και το στρες και το άγχος, οι φλεγμονές που οφείλονται σε ιώσεις, η διακοπή της αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου, αλλά και η χορήγηση στα βρέφη γάλακτος πέραν του μητρικού ( Pamidi and Tasali, 2012 ; Manson et al., 2000 ; Cullmann et al., 2012).

### **2.3.2 Συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II**

Σύμφωνα με τους Flint και Arslanian (2011), τα άτομα που νοσούν από διαβήτη τύπου 2 παρουσιάζουν ποικίλα συμπτώματα. Τα πιο χαρακτηριστικά από τα εν λόγω συμπτώματα είναι η ανάγκη τους για κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων νερού λόγω της αυξημένης δίψας που νιώθουν, καθώς και η ανάγκη για συχνές επισκέψεις στην τουαλέτα λόγω της έντονης συχνουρίας που τους προκαλείται. Παράλληλα, αισθάνονται ότι πεινάνε συχνά και πολύ, γεγονός που τους οδηγεί στο να καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες φαγητού. Άλλες ενδείξεις είναι η αδυναμία για συγκέντρωση της

προσοχής μιας και οι ασθενείς αισθάνονται μπερδεμένοι και ότι δεν έχουν «καθαρή» σκέψη (Flint and Arslanian, 2011).

Επιπλέον, στα συμπτώματα συγκαταλέγονται η απώλεια πολλών κιλών, προκαλώντας αδικαιολόγητη μείωση του σωματικού τους βάρους. Χαρακτηριστική ένδειξη αποτελεί το γεγονός ότι σε περίπτωση που τα άτομα κοπούν ή χτυπήσουν σε κάποιο σημείο του σώματός τους, τότε το τραύμα ή η πληγή που έχει δημιουργηθεί καθυστερεί σημαντικά να επουλωθεί, η επιδερμίδα τους είναι ξηρή και έχουν την αίσθηση φαγούρας. Παράλληλα, έχουν αυξημένη πιθανότητα να εκδηλώσουν φλεγμονές στον οργανισμό τους.

Τέλος, άλλες ενδείξεις είναι η αίσθηση ότι το άτομο δεν έχει αυξημένα επίπεδα ενέργειας, νιώθει συχνά εξαντλημένο και ότι δεν μπορεί να ανταποκριθεί στις καθημερινές του δραστηριότητες. Η όρασή του δυσχεραίνεται λόγω των επιβαρύνσεων που παρατηρούνται στη λειτουργία των οφθαλμών του και μειώνεται η αισθητηριακή ικανότητα στα άκρα, τόσο των χεριών, όσο και των ποδιών. Μάλιστα ορισμένες γυναίκες ταλαιπωρούνται από την εμφάνιση κολπίτιδας (Flint and Arslanian, 2011).

### **2.3.3 Διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II**

Προκειμένου να μπορεί να ειπωθεί με ασφάλεια εάν ένα άτομο πάσχει από τη νόσο του διαβήτη τύπου 2 χρειάζεται να προηγηθούν ορισμένοι διαγνωστικοί έλεγχοι, οι οποίοι περιλαμβάνουν εξετάσεις αίματος, αλλά και ούρων. Ακολουθεί η μέτρηση, καθώς και η καταγραφή τεσσάρων διαφορετικών μετρήσεων των τιμών του σακχάρου στο αίμα του ασθενή, έτσι ώστε να μπορεί να διαπιστωθεί με ασφάλεια ότι ο ασθενής έχει την εν λόγω ασθένεια.

Συγκεκριμένα, η πρώτη μέτρηση περιλαμβάνει πρωινό έλεγχο, όταν οι ασθενείς προέρχονται από τη διαδικασία του ύπνου ο οποίος διαρκεί το λιγότερο 8 ώρες και δεν έχουν καταναλώσει καθόλου φαγητό. Γίνεται λοιπόν λήψη αίματος προκειμένου να μετρηθεί η τιμή της γλυκόζης, η οποία στα υγιή άτομα «ανιχνεύεται» σε τιμές που είναι κάτω από τα 126 mg/dL. Όπως ορίζει ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας ο επόμενος έλεγχος περιλαμβάνει την μέτρηση της γλυκόζης αφού το άτομο κάνει λήψη για τρεις συνεχόμενες ημέρες τροφής η οποία θα αποτελείται από 150gr υδατάνθρακες ανά ημέρα και περίπου για δύο ώρες πριν θα του έχει χορηγηθεί ένα διάλυμα με νερό το οποίο θα περιλαμβάνει περίπου 75 gr γλυκόζης σε μορφή σκόνης. Μόλις ολοκληρωθεί η συγκεκριμένη διαδικασία τότε θα γίνεται εκ νέου μέτρηση της γλυκόζης στο αίμα του ατόμου και η τιμή που θα

παραπέμπει σε σακχαρώδη διαβήτη είναι αυτή που θα είναι παραπάνω από 200 mg/dL. Ακολουθεί, επίσης, η μέτρηση της γλυκόζης στο αίμα στην περίπτωση που το άτομο εκδηλώσει συμπτώματα που σχετίζονται με την αύξηση της γλυκόζης. Και σε αυτή την περίπτωση η ένδειξη της γλυκόζης υπό φυσιολογικές τιμές δεν θα πρέπει να είναι υψηλότερη από  $\geq 200$  mg/dL.

Επιπροσθέτως, υπάρχει ο έλεγχος της ποσότητας της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) η οποία στην περίπτωση που καταγράφεται σε επίπεδα πάνω των HbA1c  $\geq 6,5\%$ , λειτουργεί ως ένδειξη για την διάγνωση του διαβήτη. Η ένδειξη αυτή αξιοποιείται κυρίως στις περιπτώσεις όπου χρειάζεται να γίνει έλεγχος της γλυκόζης με μια προκαθορισμένη τακτική, η οποία στηρίζεται στα διεθνή πρότυπα, όπως είναι για παράδειγμα το NGSP. Η δεύτερη περίπτωση στην οποία γίνεται ο εν λόγω έλεγχος είναι η περίπτωση στην οποία υπάρχει έλλειψη των συνθηκών που σχετίζονται με τη διαμόρφωση της αξιοπιστίας του ελέγχου της HbA1c, όπως συμβαίνει για παράδειγμα στις περιπτώσεις των παθήσεων της αιμοσφαιρίνης ή νεφρικής ανεπάρκειας. Παρόλα αυτά, αξίζει να επισημανθεί ότι στην περίπτωση όπου οι τιμές HbA1c είναι κάτω από το 6,5 %, δεν σημαίνει ότι το άτομο δεν έχει διαβήτη. Άρα, η χρήση της HbA1c ως το μοναδικό κριτήριο που μπορεί να ελεγχθεί ώστε να διαγνωστεί με ασφάλεια ότι το άτομο νοσεί από διαβήτη τύπου II, δεν είναι απολύτως αξιόπιστη και δεν μπορεί να αποτελέσει το μοναδικό κριτήριο.

Όταν δεν υπάρχει η βεβαιότητα ότι η διάγνωση έχει γίνει με έγκυρο τρόπο, τότε χρησιμοποιείται ένας δοκιμαστικός έλεγχος της αντίστασης στην γλυκόζη. Ο ασθενής δίνει αίμα σε μικροβιολογικό εργαστήριο και δεν μετράει μόνος του τα επίπεδα της γλυκόζης με το ειδικό φορητό μηχάνημα. Οι ενέργειες που πραγματοποιούνται περιλαμβάνουν αρχικά τον έλεγχο της γλυκόζης όταν το άτομο είναι νηστικό και δεν έχει λάβει κανενός είδους τροφή, αφού πρώτα έχει ακολουθήσει ένα τριήμερο διάστημα κατά το οποίο μπορεί να φάει ότι τροφή θέλει χωρίς περιορισμό με τη μόνη προϋπόθεση ότι τα γεύματά τους θα περιέχουν 150 γρ υδατάνθρακες ανά ημέρα.

Παράλληλα, τις τρεις πρώτες μέρες το άτομο συνεχίζει τη σωματική του δράση χωρίς καμία απολύτως αλλαγή. Ακολούθως, κάνει λήψη διαλυμένης σε νερό σκόνη γλυκόζης η οποία αντιστοιχεί σε 75 γρ. για τους ενήλικες και σε 1,75 γρ. ανά κιλό σωματικού βάρους στη περίπτωση των παιδιών. Η ποσότητα του νερού στην οποία διαλύεται είναι περίπου στα 250 με 350ml και η κατανάλωση του διαλύματος χρειάζεται να γίνει εντός 5 λεπτών. Εν συνεχεία γίνεται ο έλεγχος με τη μέτρηση για δεύτερη φορά, η οποία λαμβάνει χώρα πριν γίνει η λήψη της γλυκόζης και η τρίτη μέτρηση ολοκληρώνεται αφού έχει συμπληρωθεί το διάστημα δύο ωρών. Για όσο διάστημα διαρκεί ο έλεγχος των επιπέδων της γλυκόζης το άτομο δεν επιτρέπεται να καπνίζει, αλλά ούτε και να πραγματοποιήσει

κανενός είδους δραστηριότητα που απαιτεί τη χρήση του μυϊκού του συστήματος (Temneanu et al, 2016).

### **2.3.4 Επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη**

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, δύναται να προκαλέσει σοβαρές επιπτώσεις στους ασθενείς. Οι εν λόγω επιπτώσεις μπορεί να είναι έντονες, καθώς και να τους ταλαιπωρήσουν για μεγάλο χρονικό διάστημα. Όταν ο ασθενής δεν τρέφεται σωστά, δεν λαμβάνει με συνέπεια την φαρμακευτική του αγωγή, αλλά και υφίσταται φλεγμονές, τότε ταλαιπωρείται από έντονες διαταραχές. Στην περίπτωση που δεν αντιμετωπίσει σωστά και έγκαιρα τη νόσο και την αφήσει να εξελισσεται για μεγάλο χρονικό διάστημα, τότε θα δημιουργηθούν μακροχρόνιες βλάβες.

Στις οξείες επιπτώσεις περιλαμβάνονται η υπεργλυκαιμία, η αφυδάτωση του οργανισμού, ο εντοπισμός γλυκόζης στα ούρα, καθώς και η διαβητική κέτωση. Σε αυτές τις περιπτώσεις ανήκει επίσης το διαβητικό κώμα.

Αντίθετα, στις χρόνιες παθήσεις περιλαμβάνονται οι παθήσεις του αμφλιτροειδούς, οι παθήσεις των νεφρών που τελικά θα οδηγήσουν σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, οι βλάβες στο αυτόνομο νευρικό σύστημα που σχετίζονται με τη διατήρηση του ρυθμού της καρδιάς, η αρτηριακή πίεση, η διαδικασία της πέψης και της εφίδρωσης. Ακολουθούν οι παθήσεις που σχετίζονται με προβλήματα στα αισθητηριακά όργανα, η στεφανιαία νόσος, η αυξημένη πίεση, καθώς και η εκδήλωση εγκεφαλικών επεισοδίων και προβλημάτων στην στυτική λειτουργία.

Επιπλέον, στις χρόνιες επιπτώσεις συγκαταλέγονται η περίπτωση του «διαβητικού ποδιού», όπως χαρακτηριστικά ονομάζεται, και η οποία μπορεί να οδηγήσει ακόμη και στον ακρωτηριασμό ή στην αναπηρία των κάτω άκρων. Ο ασθενής μπορεί να νιώθει ότι δεν μπορεί να ελέγξει τους μυς του, έχει ψευδαισθήσεις που τον οδηγούν στο να μην μπορεί να αντιληφθεί την πραγματικότητα όπως ακριβώς είναι, νιώθει πόνους των νεύρων του. Επίσης, υποφέρει από δυσκοιλιότητα, έχει μειωμένη αντιληπτική ικανότητα, η οποία του ελαττώνει σημαντικά την ποιότητα της αντανακλαστικής του λειτουργίας, αλλά και θαμπάδα στους οφθαλμούς και μείωση στην όρασή τους (Tuttolomondo et al, 2015 ; Deshpande et al, 2008 ; Niyitegeka et al, 2015).

### **2.3.5 Προληπτικά μέτρα**

Όσον αφορά τον διαβήτη τύπου 1 δεν έχει διαπιστωθεί έως τώρα κάποιος σίγουρος τρόπος ο οποίος να μπορεί να εφαρμοστεί προκειμένου να λειτουργεί αποτρεπτικά για την εκδήλωση της νόσου. Παρόλα αυτά στην περίπτωση του διαβήτη τύπου 2 υπάρχει η δυνατότητα να εφαρμοστούν κάποια προληπτικά μέτρα έτσι ώστε να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος από το να νοσήσει κάποιος από διαβήτη τύπου 2. Αρχικά, στα εν λόγω προληπτικά μέτρα περιλαμβάνεται η μείωση του σωματικού του βάρους. Μάλιστα στην περίπτωση που το άτομο καταφέρει να χάσει έως και το 7% των κιλών του, τότε αυξάνει σημαντικά τις πιθανότητες να καταφέρει να αργήσει να εκδηλώσει τα συμπτώματα του διαβήτη, καθώς και να αποφύγει πλήρως την εκδήλωσή του. Ακολούθως, το άτομο μπορεί να εντάξει στη καθημερινότητά του πιο συχνή άσκηση. Ένας ενδεικτικός μέσος χρόνος περιλαμβάνει άσκηση η οποία θα διαρκεί το λιγότερο για μισή ώρα και θα γίνεται με 5 επαναλήψεις ανά βδομάδα. Στην περίπτωση που κάποιος ασθενής δεν έχει έντονη σωματική δραστηριότητα, τότε μπορεί να συμβουλευτεί τον προσωπικό του ιατρό ώστε να του προτείνει συγκεκριμένες ασκήσεις που θα ταιριάζουν στο πρόγραμμά του και την «ιδιοσυγκρασία» του.

Επιπλέον, συνιστάται η αντικατάσταση όλων των διατροφικών επιλογών που είναι επιβαρυντικές για την υγεία του ασθενή με άλλες οι οποίες είναι υγιεινές και δεν επιβαρύνουν την υγεία του ασθενή. Συγκεκριμένα, προτείνεται η πρόσληψη γευμάτων που είναι μικρά σε ποσότητα και χαμηλά σε θερμίδες, έτσι ώστε να μειωθούν οι θερμίδες που προσλαμβάνει συνολικά κάθε ημέρα ο ασθενής. Παράλληλα, η μείωση στην πρόσληψη των θερμίδων είναι το πρώτο «βήμα» προκειμένου να μπορέσει να οδηγηθεί σε μείωση του σωματικού του βάρους. Σημαντικό είναι, επίσης, οι τροφές που καταναλώνει να μην είναι «πλούσιες» σε λιπαρά οξέα, μιας και τα λίπη έχουν αυξημένες θερμίδες. Προληπτικά μπορεί επίσης να λειτουργήσει και η αντικατάσταση της πρόσληψης ροφημάτων που περιέχουν γλυκαντικά, με νερό ([www.niddk.nih.gov](http://www.niddk.nih.gov) ; Wolf et al., 2004 ; Diabetes Control and Complications Trial Research Group, 1993).

### **2.3.6 Επιπολασμός της νόσου στην Ελλάδα**

Εκτιμάται ότι στην χώρα της Ελλάδα το 2015 λίγο λιγότεροι από 800.000 άτομα νοσούν με διαβήτη, αριθμός που προκύπτει από τα επίσημα στοιχεία του IDF. Σχεδόν το ¼ από αυτούς αγνοούν πλήρως την συγκεκριμένη ασθένεια. Επιπροσθέτως, υπολογίζεται ότι περίπου 630.000 άνθρωποι έχουν εκδηλώσει τα πρώτα συμπτώματα του προδιαβήτη. Έως το 2030 αναμένεται ότι τα άτομα που πάσχουν από

διαβήτη θα έχουν ανοδική πορεία προσεγγίζοντας περίπου τους 880.000 (Tsirona et al., 2016 ; Lionis et al., 1996).

Η νόσος του σακχαρώδη διαβήτη 2 λόγω των δυσάρεστων επιπτώσεων που έχει για την υγεία των ασθενών, μπορεί να αποβεί «μοιραία» ακόμη και για τη ζωή τους, οδηγώντας στον θάνατο παραπάνω από 6500 ανθρώπους. Άλλωστε αξίζει να επισημανθεί ότι οι ασθενείς με την εν λόγω πάθηση καταφέρνουν να επιβιώσουν κατά μέσο όρο 12,5 χρόνια. Παρόλα αυτά, το 50% των ενήλικων αντρών έχουν παραπάνω κιλά από το φυσιολογικό και το 20% νοσούν από παχυσαρκία. Τα αντίστοιχα ποσοστά στις γυναίκες είναι 30% και 14% στις γυναίκες που έχουν συμπληρώσει τα 18 τους έτη. Επίσης, το οικονομικό κόστος που απαιτείται προκειμένου το Εθνικό Σύστημα Υγείας να είναι σε θέση να καλύψει τα έξοδα που προκύπτουν λόγω της θεραπείας και της παροχής νοσηλευτικής θεραπείας της νόσου φτάνει περίπου το 10% των συνολικών κρατικών δαπανών (Tsirona et al., 2016 ; Lionis et al., 1996).

### **2.3.7 Διαθεσιμότητα φαρμάκων**

Αναφορικά με τη διαθεσιμότητα φαρμάκων για την αποτελεσματική αντιμετώπιση των δυσμενών επιπτώσεων που επιφέρει ο διαβήτης, προκύπτει ότι έχουν παραχθεί αρκετά νέα φάρμακα τις τελευταίες δεκαετίες. Παρόλα αυτά, απαιτείται μεγάλη προσοχή αναφορικά με το κατά πόσο είναι ασφαλή τα συγκεκριμένα φάρμακα, καθώς και με τον βαθμό που μπορούν να θεραπεύσουν πλήρως τα συμπτώματα της νόσου. Συγκεκριμένα η διάθεση φαρμάκων περιλαμβάνει τη χορήγηση ουσιών που δρουν κατά της υπεργλυκαιμίας. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί η χορήγηση πεπτιδυλοδιπεπτιδάσης 4, η οποία μπορεί να χορηγηθεί μόνη της, καθώς και με άλλες φαρμακευτικές ουσίες. Η δράση των εν λόγω ουσιών εκτός του ότι είναι αποτελεσματική, προκαλεί και λιγότερες παρενέργειες σε σύγκριση με τις παρενέργειες της μετφορμίνης κυρίως στη γαστρεντερική λειτουργία. Μια ακόμη περίπτωση στην οποία δύναται να χρησιμοποιηθεί είναι όταν παρατηρείται υπογλυκαιμία ή αύξηση των σωματικών κιλών που οφείλονται στην χορήγηση σουλφονυλουρίας. Η φαρμακευτική αγωγή που εμπεριέχεται στην κατηγορία των μεγλιτιδίων δεν προσφέρεται για συχνή χρήση μιας και είναι ακριβή και προκαλεί υπογλυκαιμία (Hossain and Pervin, 2018).

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 : ΤΑ ΟΦΕΛΗ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2**

### **3.1 Βιβλιογραφική ανασκόπηση του ρόλου της διατροφής στον σακχαρώδη διαβήτη**

Η αποτελεσματική διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη προϋποθέτει την υιοθέτηση κατάλληλων διατροφικών προγραμμάτων, παρατεταμένη σωματική άσκηση, αλλά και θεραπευτικές επεμβάσεις στις οποίες εντάσσονται τα υπογλυκαιμικά φάρμακα και η μεταμόσχευση παγκρέατος.

Αναφορικά με τις διατροφικές συνήθειες έχουν ιδιαίτερη σημασία στην πορεία της υγείας των ασθενών. Πρωταρχικός στόχος στην εφαρμογή κατάλληλου διατροφικού προτύπου είναι η ελάττωση του σωματικού βάρους σε περιπτώσεις παχύσαρκων ασθενών. Συγκεκριμένα, συνιστάται το διατροφικό πρόγραμμα να απαρτίζεται από 50% από υδατάνθρακες και το υπόλοιπο μέρος να συμπληρώνεται από πρωτεΐνες (20%) και λίπη (30-35%).

Στο σημείο αυτό αξίζει να αναφέρουμε ότι η κατανάλωση των τροφίμων θα πρέπει να γίνεται ανά τακτά χρονικά διαστήματα αποτελούμενα από μικρές ποσότητες. Ο συνδυασμός των μικρών και συχνών γευμάτων με την εφαρμογή κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής φαίνεται να δρα ευεργετικά ενώ τονίζεται ότι θα πρέπει να αποφεύγεται η λήψη αλκοόλ.

Ωστόσο, σε περιπτώσεις ασθενών που η δίαιτα δεν δράσει αποτελεσματικά έναντι στον διαβήτη, τότε χορηγούνται κατάλληλα υπογλυκαιμικά φάρμακα. Εάν δεν παρατηρηθούν τα επιθυμητά αποτελέσματα από τον συνδυασμό διατροφής και υπογλυκαιμικών φαρμάκων, τότε λαμβάνεται ινσουλίνη υποδόρια έως και τέσσερις φορές σε καθημερινή βάση και σε συγκεκριμένο ωράριο.

Επίσης, η διατήρηση της σταθερότητας των τιμών της γλυκόζης προϋποθέτει την κατανάλωση γευμάτων σε συγκεκριμένα χρονικά διαστήματα. Ταυτόχρονα, η φαρμακευτική αγωγή δύναται να έχει βέλτιστα αποτελέσματα όταν αυτή συνοδεύεται από συστηματική άσκηση και πραγματοποιείται με βάση συγκεκριμένες οδηγίες (Αγγελοπούλου-Σακαντάμη, 2004).

Σύμφωνα με τα στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, αναφέρεται ότι η πλειονότητα των θανάτων σχετίζεται με την παχυσαρκία. Το συγκεκριμένο ζήτημα αφορά πολλά κράτη ανεξάρτητα από την οικονομία τους. Επίσης, πολλές από τις περιπτώσεις ασθενών με σωματικό βάρος μεγαλύτερο από το φυσιολογικό (44%) πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη (Pozzo et al., 2018). Ανησυχία προκαλεί το φαινόμενο κατά το οποίο τα περιστατικά ασθενών με παχυσαρκία αλλά και με διαβήτη ολοένα και

αυξάνονται. Για παράδειγμα το 2014 σημειώθηκε αύξηση στα άτομα με διαβήτη κατά 9% παγκοσμίως (Brinkworth and Thompson, 2014).

Τα γεύματα που καταναλώνονται απαιτούν ιδιαίτερη προσοχή, καθώς οι λανθασμένες διατροφικές επιλογές ενδέχεται να προκαλέσουν καρδιακά νοσήματα και διαβήτη, ενώ παράλληλα η διατροφή μπορεί να έχει αντίκτυπο και στην ποιότητα ζωής των ανθρώπων (Speight et al., 2010 ; Speight et al., 2013). Στο σημείο αυτό αξίζει να αναφέρουμε ότι έχουν πραγματοποιηθεί διάφορες διατροφικές συστάσεις προκειμένου να περιοριστεί η ασθένεια του διαβήτη, από τις οποίες οι σύγχρονες συστάσεις διαφέρουν σε μεγάλο βαθμό από αυτές που είχαν καταγραφεί τις προηγούμενες δεκαετίες.

Όσο δεν είχε ανακαλυφθεί η ινσουλίνη, τα άτομα που έπασχαν από διαβήτη τύπου I ακολουθούσαν νηστεία έτσι ώστε να αποφεύγεται η απέκκριση σακχάρων στα ούρα τους. Στη συνέχεια πρόσθεταν σταδιακά υδατάνθρακες στα γεύματά τους, οι οποίοι όμως δεν ξεπερνούσαν τα 19 γραμμάρια ημερησίως (Kumar, 2017). Γενικά, η διατροφή τους περιείχε πράσινα λαχανικά και σε ορισμένες περιπτώσεις πρόσθεταν πατάτες και δημητριακά, ενώ ως επιδόρπιο κατανάλωναν ένα φρούτο. Παράλληλα, κατανάλωναν τρόφιμα τα οποία τους παρείχαν πρωτεΐνη έως και 1.5 γραμμάρια του σωματικού βάρους τους και οι υπόλοιπες θερμίδες συμπληρώνονταν με λίπος.

Ωστόσο, θα πρέπει να αναφέρουμε ότι κάθε περιστατικό που παρουσίαζε διαβήτη διαχειριζόταν μεμονωμένα ανάλογα με την σοβαρότητα της πάθησης του (Kumar, 2017) και στη συνέχεια αυξανόταν σταδιακά η πρόσληψη σε υδατάνθρακες και λίπος, με το λίπος να μην υπερβαίνει τα 200 γραμμάρια (Mauricio , 2015).

Σημαντική αλλαγή στη διατροφή των ασθενών με διαβήτη παρατηρήθηκε μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης, καθώς το ποσοστό υδατανθράκων αυξήθηκε όπως και η γενικότερη πρόληψη θερμίδων (Krolewski et al., 2017). Χαρακτηριστικά ο Elliott Joslin το 1993 ανέφερε ότι η περιεκτικότητα των γευμάτων σε υδατάνθρακες, πρωτεΐνη και λίπος που συνιστούσε στους ασθενείς του ήταν αντίστοιχα 140, 70 και 90 γραμμάρια, ενώ στα παιδιά πρότεινε μεγαλύτερη κατανάλωση πρωτεΐνης.

Κατά τη διάρκεια της δεκαετίας 1940 έως 1950 σημειώθηκαν διαφωνίες αναφορικά με την διατροφή που έπρεπε να ακολουθήσουν τα άτομα που έπασχαν από διαβήτη, καθώς αρκετοί ισχυρίζονταν ότι τα εν λόγω άτομα μπορούν να καταναλώνουν ελεύθερα κάθε είδος γεύματος (McEvoy et al., 2014 ; Tolstoi, 2016). Ωστόσο, οι έρευνες έδειξαν ότι με την ελεύθερη διατροφή σημειώνονται έντονες αυξομειώσεις στα επίπεδα της γλυκόζης (Wiebe et al., 2016). Στη συνέχεια παρουσιάστηκαν νέα στοιχεία ερευνών τα οποία επισήμαναν ότι οι διακυμάνσεις γλυκόζης συνδέονται



με τον αυξημένο κίνδυνο αμφιβληστροειδοπάθειας και ασβεστοποίησης των αγγείων (Wiebe et al., 2016 ; Mauricio, 2015).

Επομένως, οι μελέτες εστίασαν στον γλυκαιμικό έλεγχο σε συνδυασμό με την εφαρμογή μίας ελεύθερης διατροφής (Nallaregumal et al., 2013). Στο σημείο αυτό, αξίζει να σημειωθεί ότι με την έννοια της ελεύθερης διατροφής σημαίνει ότι τα άτομα είναι ελεύθερα να καταναλώνουν γεύματα κάτω από ορισμένους κανόνες. Για παράδειγμα, η ζάχαρη, τα γλυκά, η μαρμελάδα καθώς και όλα τα τρόφιμα που ανήκουν στους συμπυκνωμένους υδατάνθρακες θα πρέπει να αποφεύγονται ή να λαμβάνονται κάτω από περιορισμούς.

Τις πρώτες σαφείς οδηγίες που δόθηκαν σχετικά με την διατροφή που θα πρέπει να ακολουθούν οι διαβητικοί ασθενείς κυκλοφόρησε η American Diabetes Association (ADA) (Mauricio, 2015). Παράλληλα, επιβεβαιώθηκε η συσχέτιση ανάμεσα στην αθηροσκλήρωση και στην πρόσληψη λίπους (Kaur et al., 2019 ; Selby et al., 2019). Η αρχική προσπάθεια που έγινε για την αποτελεσματική θεραπεία του διαβήτη έγινε με την λήψη τόσο σουλφονουριδίων, όσο και μετφορμίνης από το 1960 και έπειτα (Walker et al., 2012). Την περίοδο του 1960 τα άτομα έκαναν έλεγχο της γλυκόζης που υπήρχε στα ούρα τους στο σπίτι τους και την επόμενη δεκαετία είχαν τη δυνατότητα να ελέγχουν τις τιμές της και στο αίμα τους. Το γεγονός αυτό διέυρνε σημαντικά τους τρόπους που είχαν στη διάθεσή τους οι ασθενείς έτσι ώστε να ελέγχουν τις τιμές του γλυκαιμικού τους δείκτη (Mauricio, 2015). Μάλιστα ορόσημο αποτέλεσε το έτος 1976, όπου από εκείνη τη στιγμή και έπειτα για την εξέταση του γλυκαιμικού ελέγχου χρησιμοποιήθηκε η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) σε συνδυασμό με τη δυνατότητα εκτίμησης των χρόνιων προβλημάτων που οφείλονται στο διαβήτη (Byberg et al., 2012). Επιπλέον το 1979, «αναδείχθηκε» η σπουδαιότητα της εκπαίδευσης σχετικά με τον διαβήτη σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε για λογαριασμό της Diabetes Education Study Team. Σύμφωνα με δεδομένα που συλλέχθηκαν τη διάρκεια του 1980 (Shukla et al., 2015) καταδεικνύεται ότι δεν υπήρχε ομοφωνία σχετικά με το κατά πόσο έπρεπε οι ασθενείς με διαβήτη να μην καταναλώνουν σάκχαρα, όπως είναι για παράδειγμα η σακχαρόζη (Mauricio, 2015 ; Pozzilli & Fallucca, 2014)

Επιπλέον, καθόλη τη διάρκεια του 1990 επισημάνθηκε η σπουδαιότητα της μείωσης των συνολικών θερμίδων που λαμβάνουν τα άτομα που έχουν παραπάνω κιλά από το κανονικό, η ανάγκη το λίπος που λαμβάνουν από το σύνολο της τροφής τους να αναλογεί περίπου στο 1/3 και στο 1/10 να αναλογεί περίπου το κορεσμένο λίπος που επιτρέπεται να λαμβάνουν ιδίως όσοι νοσούν από διαβήτη τύπου II (Gacquin, 2016). Στην περίπτωση όπου οι ασθενείς πρόκειται για παιδιά, τότε προτείνεται να τρέφονται

φυσιολογικά υπολογίζοντας την ποσότητα των υδατανθράκων που υπάρχουν στο σύνολο της διατροφής, έτσι ώστε να διατηρείται σε σταθερά επίπεδα η τιμή του σακχάρου (WHO, 2019). Μάλιστα δεν προτάθηκε η κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων (Wiebe et al., 2016). Το γεγονός αυτό επιβεβαίωσε και η Γερμανική μελέτη των Muhlhauser και Berger, οι οποίοι διαπίστωσαν ότι ο ασθενής εάν ενημερωθεί σωστά για τις τροφές, τότε μπορεί να προσαρμόσει με τέτοιο τρόπο τις διατροφικές του επιλογές χωρίς να υπάρχει καμία επιβάρυνση στις τιμές της γλυκόζης (Mauricio, 2015). Τα δεδομένα που κοινοποιήθηκαν από την έρευνα για τον έλεγχο των επιπλοκών του διαβήτη, το 1993 αποτέλεσαν τη βάση για την αποκατάσταση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I (Nathan, 2021).

## **3.2 Κετογονική δίαιτα**

### **3.2.1 Ορισμός κετογονικής δίαιτας**

Η έννοια του κετογονικού διατροφικού προτύπου έχει χρησιμοποιηθεί ως «εργαλείο» για την αποτελεσματική διαχείριση των κρίσεων επιληψίας εδώ και έναν αιώνα, οι οποίες δεν μπορούσαν να θεραπευτούν λόγω της ανθεκτικότητας που είχαν εμφανίσει οι ασθενείς στα φάρμακα. Ουσιαστικά, περιλαμβάνουν ένα διαιτητικό «πλάνο» το οποίο περιλαμβάνει αυξημένες τιμές κατανάλωσης λίπους, μικρές ποσότητες υδατανθράκων, όπως επίσης και μέτρια πρόσληψη πρωτεΐνης (Höhn et al., 2019). Η Κετογονική διατροφή ονομάστηκε έτσι λόγω της μεγάλης ποσότητας κετονικών σωμάτων τα οποία παράγονται από τον οργανισμό όσων την εφαρμόζουν (Jiang et al., 2022). Αξίζει να επισημανθεί ότι η γνώμη ότι η Κετογονική Διατροφή αποτελεί ένα διατροφικό «μοντέλο», όπως είναι τα υπόλοιπα δεν ανταποκρίνεται στην πραγματικότητα, καθώς το εν λόγω υπόδειγμα έχει «ενσωματώσει» τα υπόλοιπα διατροφικά είδη. Συγκεκριμένα, η Κετογονική Δίαιτα κατηγοριοποιείται στην κλασική δίαιτα (CKD), στην μετασηματισμένη δίαιτα (MAD), στην Μέση αλυσίδα της Τριγλυκεριδίων (MCTD), στην Δίαιτα με χαμηλή γλυκαιμικό δείκτη (LGID), καθώς και την διαλειματική αποχή από το φαγητό για μια ημέρα (Sezzi and Bondi, 2019).

Επιπροσθέτως, η Κετογονική Δίαιτα ονομάζεται αλλιώς και ως Keto και πρόκειται για ένα μέσο διατροφής το οποίο μοιάζει εμφανίζει αρκετές ομοιότητες με την διατροφή που ακολουθούν τα άτομα, όταν δεν καταναλώνουν ορισμένα τρόφιμα. Παράλληλα, προσλαμβάνουν μεγάλες ποσότητες φαγητού οι οποίες περιλαμβάνουν μεγάλες ποσότητες λίπους, ικανοποιητική ποσότητα πρωτεϊνών και είναι «φτωχές» σε υδατάνθρακες, τόσο απλών υδατανθράκων, όσο και πολύπλοκων. Κατά τη διαδικασία της

μεταβολικής διεργασίας ο ανθρώπινος οργανισμός «ξεκινά» την αξιοποίηση του λίπους το οποίο είναι αποθηκευμένο στο σώμα, προκειμένου να λάβει ενέργεια συγκριτικά με την ενέργεια που λαμβάνει από το μεταβολισμό των υδατανθράκων, ιδίως στην περίπτωση όπου οι ποσότητες τροφής είναι συγκεκριμένες και σε μικρή ποσότητα. Η εν λόγω μετατροπή που γίνεται στην μεταβολική διεργασία, σύμφωνα με την οποία «εφοδιάζεται» με ενέργεια ολόκληρος ο οργανισμός επιφέρει σημαντικές αλλαγές στις βιοχημικές αντιδράσεις που πραγματοποιούνται όχι μόνο στους υγιείς οργανισμούς, αλλά και σε αυτούς που επιλέγουν να εφαρμόσουν το κετογονικό διατροφικό πρότυπο (Gershuni et al., 2018).

Όπως προκύπτει από επίσημα στοιχεία μελετών, η κετογονική δίαιτα διακρίνεται για την αποτελεσματικότητα που επιφέρει όσον αφορά την αντιμετώπιση ορισμένων ασθενειών. Χαρακτηριστικά παραδείγματα είναι η θεραπεία ασθενειών που σχετίζονται με την λειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος, όπως και άλλες διακυμάνσεις και επιπλοκές που σχετίζονται με την μεταβολική λειτουργία (Ruan et al., 2022). Τέλος, όσα άτομα δεν αντιμετωπίζουν κάποιο πρόβλημα υγείας, «υιοθετούν» τις διατροφικές συνήθειες της κέτωσης είτε ως προληπτικό «μέσο» είτε ως τακτική προκειμένου να «χάσουν» λίπος, καθώς και να βελτιώσουν το επίπεδο της υγείας τους.

### **3.2.2 Ερμηνεία του όρου της κέτωσης**

Η έννοια κέτωση πρόκειται για ένα σύνολο ενεργειών που γίνονται στο ήπαρ, οι οποίες περιλαμβάνουν τον μεταβολισμό των λιπαρών οξέων για τη δημιουργία ενέργειας. Από την εν λόγω διαδικασία παράγονται κετόνες. Το λίπος που διασπάται μπορεί είτε να λαμβάνεται μέσω της τροφής, είτε να βρίσκεται ήδη στον ανθρώπινο οργανισμό στις λιποαποθήκες του. Τα κετονοσώματα που δημιουργούνται στο σώμα του οργανισμού συμβάλουν στο να του παρέχουν την απαραίτητη ενέργεια που χρειάζεται. Ο τρόπος που ακολουθείτε προκειμένου να παραχθεί ενέργεια από τον συνδεδετικό ιστό που περιλαμβάνει τα λιποκύτταρα εμφανίζει πολλές ομοιότητες με τον τρόπο με τον οποίο οι υδατάνθρακες μεταβολίζονται προκειμένου να παραχθεί γλυκόζη που είναι το «καύσιμο» του οργανισμού (Clanton et al., 2017).

Προκειμένου να υπολογιστεί ο αριθμός των κετονών που υπάρχουν στο ανθρώπινο σώμα, μπορεί να πραγματοποιηθεί εξέταση αίματος, η οποία είναι ο πιο αξιόπιστος τρόπος ώστε να μπορεί να ειπωθεί με σιγουριά ότι το άτομο βρίσκεται στο στάδιο της κέτωσης. Σε αυτή την περίπτωση η συγκέντρωση των κετονών στο αίμα είναι περίπου από 0,5 έως 3 χιλιοστομόρια ανά λίτρο. Οι γιατροί

αξιοποιούν την εξέταση ούρων με σκοπό να ελέγξουν τις τιμές των κετονών που υπάρχουν στον ανθρώπινο οργανισμό, η οποία τακτική υστερεί σε σχέση με την εγκυρότητα που προσφέρει η εξέταση μέσω της λήψης αίματος (Gershuni et al., 2018).

### **3.2.3 Τα οφέλη της κετογονικής διατροφής**

Η ύπαρξη της διαδικασίας της κέτωσης στον ανθρώπινο οργανισμό μπορεί να λειτουργήσει ευεργετικά κυρίως στις περιπτώσεις όπου ο ασθενής είτε αντιμετωπίζει χρόνια προβλήματα υγείας, είτε απλώς επιθυμεί να ενισχύσει τα επίπεδα της υγείας του. Παρόλο που έχει αποδειχθεί η αποτελεσματικότητα της συγκεκριμένης μεθόδου, εντούτοις δεν έχει αποσαφηνιστεί μέχρι στιγμής ο τρόπος με τον οποίο λειτουργεί (Evans, 2018)..

Αρχικά, ο τρόπος διατροφής που στηρίζεται στην παραγωγή κετονών, συμβάλει στην «τόνωση» των δυνατοτήτων που έχουν τα μιτοχόνδρια, τα οποία πρόκειται για κυτταρικά μικρά όργανα που βρίσκονται στους ευκαρυωτικούς οργανισμούς με σκοπό την παραγωγή ενέργειας. Μάλιστα, η παραγωγή ενέργειας γίνεται με τέτοιο τρόπο ο οποίος καλύπτει τις απαιτήσεις που έχει σε ενέργεια ο ανθρώπινος οργανισμός, χωρίς να προκαλούνται λοιμώξεις και οξειδωτικό στρες. Όσο πιο καλά ο ανθρώπινος οργανισμός έχει τη δυνατότητα να αξιοποιεί την ενέργεια του, τόσο περισσότερο αυξάνεται ο βαθμός με τον οποίο μπορεί να αντιμετωπίζει τις συνέπειες του οξειδωτικού στρες όταν προκύπτει, καθώς αυξάνεται και ο αριθμός του λίπους ο οποίος «καίγεται» από τις λιποαποθήκες και το άτομο οδηγείται σε απώλεια βάρους (Evans, 2018).

### **3.2.4 Κατηγορίες κετογονικής διατροφής**

Η διατροφή με κετόνες αποτελεί ένα διατροφικό πρότυπο το οποίο αποτελείται από έξι διατροφικά υποδείγματα. Η πρώτη φορά που χρησιμοποιήθηκε ήταν το 1920 σε επιληπτικά περιστατικά παιδιών. Ο αρχικός σχεδιασμός του εν λόγω διατροφικού μοντέλου έγινε με σκοπό τη παρεντερική σίτιση των ασθενών. Το γεγονός ότι η κετογονική διαίτα αποτελεί έναν αποτελεσματικό τρόπο για την αποκατάσταση των ασθενών από επιληψία επιβεβαιώνεται από καταγραφές που έχουν γίνει στην Ελλάδα των αρχαίων χρόνων το 400 π.χ. (Harvard health publishing, 2015). Η πρώτη απόπειρα δημιουργίας της κετογονικής διαίτας πραγματοποιήθηκε το 1993 από τον Δρ. Wilder στην ιδιωτική κλινική του Mayo με στόχο την αποκατάσταση των περιστατικών επιληψίας (Wheless, 2008).

Συγκεκριμένα, η κετογονική δίαιτα έχει ως κύριο άξονά της την μείωση των συνολικών θερμίδων που προσλαμβάνει το άτομο και την τήρηση της αναλογίας 4 προς 1, σύμφωνα με την οποία για κάθε τέσσερα γραμμάρια λίπους αντιστοιχεί ένα γραμμάριο υδατανθράκων. Μάλιστα τα ενδεδειγμένα ποσοστά των συστατικών στοιχείων στον ανθρώπινο οργανισμό είναι από 85 έως 90% για τα λιπαρά οξέα, από 2 έως 4% για τους υδατάνθρακες και από 6 έως 8% για τις πρωτεΐνες. Παρόλο που η αναλογία 4 προς 1 αποτελεί την ιδανική αναλογία μιας υποδειγματικής κετογονικής δίαιτας, εντούτοις γίνεται συχνή χρήση και της αναλογίας 3 προς 1. Όμως η αναλογία 4 προς 1 αποτελεί ένα κλασικό μοντέλο, το οποίο επικεντρώνεται πλήρως στις ανάγκες που έχει το κάθε άτομο ξεχωριστά. Επιπλέον, παρατηρείται αρκετά συχνά η δημιουργία των γευμάτων να γίνεται ακολουθώντας συγκεκριμένους κανόνες και βήματα. Χαρακτηριστικό της εν λόγω δίαιτας είναι ότι όλες οι παρασκευές των γευμάτων γίνονται με οργανωμένο τρόπο και αφού πρώτα υπολογιστούν με ακρίβεια οι ποσότητές τους. Προκειμένου να μπορεί να εφαρμοστεί με επιτυχία η κετογονική δίαιτα κρίνεται σκόπιμο να απουσιάζουν πλήρως από τη διατροφή τα ενδιάμεσα γεύματα. Επιπροσθέτως λόγω του ότι το λίπος αποτελεί το στοιχείο το οποίο εφοδιάζει με ενέργεια τον ανθρώπινο οργανισμό κρίνεται σκόπιμο να περιλαμβάνεται συχνά στο καθημερινό πρόγραμμα διατροφής. Αξίζει να επισημανθεί ότι η διατροφή που έχει στη βάση της τις κετόνες δεν δύναται σε καμία περίπτωση να θεωρηθεί ως ιδανική, υπό την έννοια ότι δεν περιλαμβάνει στοιχεία από όλες τις θρεπτικές ομάδες, όπως είναι για παράδειγμα τα φρέσκα φρούτα και τα λαχανικά, καθώς επίσης και οι τροφές που περιέχουν ασβέστιο. Γι' αυτό το λόγο χρειάζεται πριν την εφαρμογή κάποιος να συμβουλευτεί απαραίτητως τον ιατρό του και να τεθεί υπό την παρακολούθησή του. Τις περισσότερες φορές τα άτομα που ακολουθούν μια κετογονική δίαιτα χρειάζεται να λάβουν συμπληρώματα τα οποία συνήθως περιλαμβάνουν βιταμίνη C, ασβέστιο, βιταμίνες του συμπλέγματος B, όπως επίσης και φυτικές ίνες, η λήψη των οποίων γίνεται αφού πρώτα λάβουν τη σύμφωνη γνώμη του ιατρού.

Η κετογονική διατροφή έχει «ενσωματωμένα» διάφορα διαιτητικά «μοτίβα», γεγονός που την καθιστά μοναδική σε σχέση με τους υπόλοιπους τρόπους δίαιτας. Παράλληλα, η κετογονική δίαιτα, χαρακτηρίζεται ως μια δίαιτα η οποία δεν έχει υψηλές τιμές στον γλυκαιμικό της δείκτη, γεγονός που «επιτρέπει» στα άτομα που την υιοθετούν να διατηρούν σε σταθερά επίπεδα τις τιμές τόσο της ινσουλίνης, όσο και της γλυκόζης. Επιπλέον, οι κετογονικές δίαιτες διακρίνονται για τις εναλλαγές που παρουσιάζουν στον τρόπο με τον οποίο εφαρμόζονται ανά ηλικιακή ομάδα. Για παράδειγμα στην περίπτωση των παιδιών όπου η διατροφή τους γίνεται με πιο αυστηρό έλεγχο και προσοχή, η κετογονική διατροφή έχει περισσότερους περιορισμούς, ενώ σε μεγαλύτερες ηλικίες η διατροφή

προτιμάται να είναι πιο «ευέλικτη». Ανάλογα με το τι ακριβώς περίπτωση χρειάζεται να αντιμετωπιστεί κάθε φορά προσαρμόζεται ανάλογα και το είδος της κετογονικής δίαιτας που θα χρησιμοποιηθεί. Μάλιστα, όσοι ασθενείς σιτίζονται παρεντερικά συνίσταται να ακολουθούν πιο αυστηρά διαιτητικά πρότυπα (Κωνσταντίνου, 2021).

Ένα εναλλακτικό διατροφικό πρότυπο αποτελεί η δίαιτα Atkins η οποία εφαρμόστηκε για πρώτη φορά στο θεραπευτικό κέντρο Johns Hopkins το 2003. Η συγκεκριμένη δίαιτα, εστιάζει στην ευελιξία και χρησιμοποιείται ως ένα διατροφικό πρότυπο που είναι λιγότερο περιοριστικό σε σχέση με την κετογονική σίτιση, ενώ παράλληλα μπορεί να εφαρμοστεί για μεγάλο χρονικό διάστημα. Επίσης, η δίαιτα Atkins δεν επιβάλλει τον ακριβή υπολογισμό των θερμίδων, αλλά προϋποθέτει μία αναλογία συστατικών 2 προς 1 έως και 1 προς 1. Αναφορικά με τα τρόφιμα που εμπεριέχονται στη συγκεκριμένη δίαιτα είναι τα παράγωγα κρέατος, τα γαλακτοκομικά, τα έλαια, οι σπόροι, τα καρύδια καθώς και λαχανικά και φρούτα που περιέχουν αυξημένα ποσοστά υδατανθράκων. Παρόλο που έχουν διεξαχθεί λίγες μελέτες στον τομέα αυτό, έχει διαπιστωθεί ότι η εναλλακτική δίαιτα Atkins έχει περισσότερα οφέλη από την Κετογονική, καθώς ελαττώνει σημαντικά την δυσφορία κατά την πέψη, ενώ παράλληλα η πιθανότητα ανεπάρκειας μικροθρεπτικών συστατικών είναι πολύ μικρή (Charlie foundation for ketogenic therapies, 1993).

Επιπρόσθετα, ένα άλλο διατροφικό πρότυπο είναι η δίαιτα Μέσης Αλύσου τριγλυκερίων, η οποία προτάθηκε αρχικά από τον P. Huttenlocher κατά τη δεκαετία του 1970 με το μεγαλύτερο ποσοστό της να καταλαμβάνεται από λιπαρά φαγητά. Επίσης περιλαμβάνει μεγάλο εύρος τροφίμων, συμπεριλαμβανομένων των υδατανθράκων και των πρωτεϊνών και ως εκ τούτου θεωρείται λιγότερο περιοριστική από την κετογονική δίαιτα. Ένα πλεονέκτημα της δίαιτας Μέσης Αλύσου τριγλυκερίων είναι ότι ο αριθμός κετονών που παράγεται είναι σημαντικά μεγαλύτερος σε σχέση με τριγλυκερίδια μακράς αλύσου καθώς παρακάμπτουν το ήπαρ με αποτέλεσμα η διαδικασία του μεταβολισμού να επιτυγχάνεται πιο γρήγορα. Επομένως, μέσω της παραπάνω διεργασίας είναι δυνατόν να καταναλωθούν μεγαλύτερες ποσότητες υδατανθράκων και πρωτεϊνών καθώς χρειάζονται λιγότερα ποσοστά ολικού λίπους (Κωνσταντίνου, 2021).

Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι η δίαιτα Μέσης Αλύσου τριγλυκερίων για να είναι αποτελεσματική θα πρέπει να ακολουθείται με ομοιόμορφο τρόπο κατά τη διάρκεια της ημέρας έτσι ώστε να επιτευχθούν τα βέλτιστα επίπεδα κετονών αλλά και λίπους στον ανθρώπινο οργανισμό. Ειδικότερα, προτείνεται η κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε έλαια και συγκεκριμένα έλαια καρύδας.

Επιπρόσθετα, μία εναλλακτική δίαιτα της κετογονικής είναι η θεραπεία χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη η οποία δημιουργήθηκε από τους Dr.Pfiefer και Dr.Thiele στο Νοσοκομείο της Μασαχουσέτης. Το συγκεκριμένο διατροφικό πρότυπο περιορίζει σημαντικά την λήψη υδατανθράκων, ενώ παράλληλα διατηρεί σε χαμηλά επίπεδα τον γλυκαιμικό δείκτη. Οι τιμές του γλυκαιμικού δείκτη εξαρτώνται από την ταχύτητα της διαδικασίας της πέψης. Στην περίπτωση που η πέψη επιτυγχάνεται γρήγορα, τότε ο γλυκαιμικός δείκτης λαμβάνει υψηλές τιμές. Επίσης, αξίζει να αναφέρουμε ότι τα τρόφιμα που εμφανίζουν χαμηλά επίπεδα γλυκαιμικού δείκτη δε σημαίνει ότι περιέχουν ανεπαρκή θρεπτικά στοιχεία.

Επιπλέον, η θεραπεία χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη έχει ως βασικό στόχο την σταθεροποίηση της γλυκόζης στο αίμα, όπως και στην περίπτωση της κετογονικής δίαιτας, με τη διαφορά ότι το συγκεκριμένο διατροφικό πρότυπο δεν έχει τόσους περιορισμούς. Συγκεκριμένα, περιλαμβάνει μεγαλύτερες ποσότητες υδατανθράκων, ενώ η συγκέντρωση σε λίπος παραμένει και στη δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη σε υψηλά επίπεδα. Επίσης, όσο αφορά τα υγρά δεν έχει κάποιον περιορισμό, ενώ οι υδατάνθρακες συμπεριλαμβάνονται με τέτοιον τρόπο έτσι ώστε να διατηρείται ο γλυκαιμικός δείκτης σε χαμηλές τιμές. Τέλος, το συγκεκριμένο διατροφικό πρότυπο προορίζεται κυρίως για ασθενείς που σιτίζονται από το στόμα με τα αποτελέσματά της να είναι το ίδιο ενθαρρυντικά με την κλασική κετογονική δίαιτα (Κωνσταντίνου, 2021).

### **3.3 Δίαιτες πολύ χαμηλών υδατανθράκων**

Σύμφωνα με τα σημερινά δεδομένα, οι οδηγίες που παρέχονται δεν καθορίζουν ποια είναι η απαραίτητη ποσότητα υδατανθράκων που πρέπει να καταναλώνει ένας ανθρώπινος οργανισμός. Επίσης, δίνεται μεγαλύτερη έμφαση στην ποιότητα των γευμάτων, και όχι τόσο στην κατηγορία του υδατάνθρακα. Ταυτόχρονα, έχει γίνει σύσταση αντικατάστασης των επεξεργασμένων τροφίμων που είναι πλούσια σε ζάχαρη και λίπος από φρέσκα τρόφιμα τα οποία περιέχουν φυτικές ίνες (Περικλή, 2021).

Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι η ρύθμιση των επιπέδων ινσουλίνης εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την πρόσληψη υδατανθράκων (Chiang et al., 2014). Συγκεκριμένα, η ADA παρέχει χρήσιμες συμβουλές σχετικά με την ποσότητα, αλλά και με το είδος των υδατανθράκων που μπορούν να εμπεριέχονται σε ένα γεύμα προκειμένου να αντιμετωπιστεί η υπογλυκαιμία (Evert et al., 2014)

Ωστόσο, τα ευρήματα μίας σύγχρονης συστηματικής μελέτης δεν παρατήρησε οφέλη από τις δίαιτες που περιέχουν μικρά ποσοστά υδατανθράκων σε άτομα που προσπάθησαν να ελαττώσουν το σωματικό βάρος τους. Παρόμοια αποτελέσματα βρέθηκαν και σε μία άλλη μελέτη στην οποία σύγκριναν τα οφέλη μίας ισορροπημένης δίαιτας με διατροφικά πρότυπα χαμηλών υδατανθράκων σε ασθενείς που έπασχαν από διαβήτη αλλά και σε υγιή άτομα. Συγκεκριμένα, δεν καταγράφηκε κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς την ελάττωση του σωματικού βάρους, αλλά και ως προς τα ποσοστά γλυκόζης ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου (Ξανθάκης, 2019).

Μία τέτοια σύγκριση διατροφικών προτύπων μπορεί να οδηγήσει σε χρήσιμα συμπεράσματα για τον γλυκαιμικό έλεγχο και με τον τρόπο αυτό να είναι δυνατή η βέλτιστη διαχείριση της ασθένειας του διαβήτη (Sainsbury et al, 2018). Επίσης, μετα-αναλύσεις έχουν δείξει ότι οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων μείωσαν σημαντικά την HbA1c (έως και 0,19%) σε σχέση με δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες και για διάστημα έως και έξι μήνες. Ωστόσο, για διάστημα πάνω από ένα έτος δεν καταγράφηκαν σημαντικές επιδράσεις, καθώς φαίνεται ότι η επιρροή τους εξασθενεί με το πέρασμα του χρόνου (Sainsbury et al, 2018).

Αναφορικά με τα προτεινόμενα ποσοστά μείωσης των υδατανθράκων για τη βελτίωση της γλυκόζης αναφέρεται ότι οι δίαιτες χαμηλών επιπέδων περιορισμού των υδατανθράκων προσφέρουν μεγαλύτερο όφελος σε σχέση με άλλα διατροφικά πρότυπα (Sainsbury et al, 2018). Επίσης, οι πιο αυστηρές δίαιτες υδατανθράκων έχουν ως αποτέλεσμα την οξείδωση του λίπους και εν τέλει την ελάττωση του σωματικού βάρους καθώς και την παραγωγή κετονικών σωμάτων (Ξανθάκης, 2019).

Επιπλέον, με τις δίαιτες που είναι περιορισμένες σε υδατάνθρακες πολλά άτομα καταφέρνουν να χάσουν βάρος. Συγκεκριμένα, επισημαίνεται ότι τόσο οι ασθενείς με διαβήτη όσο και τα υγιή άτομα που ακολούθησαν μία τέτοια δίαιτα σημείωσαν σημαντική απώλεια βάρους. Στο σημείο αυτό αξίζει να αναφερθεί ότι η απώλεια βάρους συσχετίστηκε και με τη ρύθμιση της γλυκόζης σε διαβητικούς (Sainsbury et al, 2018). Το αποτέλεσμα αυτό βασίζεται στο γεγονός ότι οι υδατάνθρακες αποτελούν το βασικότερο μακροθρεπτικό συστατικό, και ως εκ τούτου έχουν σημαντικό αντίκτυπο στις τιμές της γλυκόζης μετά την κατανάλωση φαγητού και την έκκριση ινσουλίνης. Επομένως, ο περιορισμός τους διατηρεί τη γλυκόζη σε σταθερά επίπεδα (Sainsbury et al, 2018).

Ωστόσο, για να είναι αποτελεσματική μία τέτοια δίαιτα θα πρέπει να εξεταστεί το χρονικό διάστημα στο οποίο διατηρήθηκαν οι σταθερές τιμές γλυκόζης. Πιο αναλυτικά, έχει καταγραφεί ότι η διατήρηση



γλυκόζης καταγράφηκε σε μεγαλύτερα ποσοστά για διάστημα τριών με έξι μηνών, ενώ μειωνόταν μετά από έξι έως δώδεκα μήνες (Sainsbury et al, 2018).

Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη που ακολουθούν δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων συνήθως τροποποιούν την φαρμακευτική αγωγή τους προκειμένου να αποφευχθεί ένα υπογλυκαιμικό επεισόδιο λόγω της περιορισμένης κατανάλωσης υδατανθράκων (Sainsbury et al, 2018). Επίσης, τα άτομα που πάσχουν και από άλλες ασθένειες εκτός του διαβήτη είναι απαραίτητο να παρακολουθούνται από εξειδικευμένους επαγγελματίες υγείας για την προσαρμογή της φαρμακευτικής αγωγής, καθώς και από διατροφολόγο, έτσι ώστε να αντιμετωπιστεί η νόσος του διαβήτη (Ξανθάκης, 2019).

Προκειμένου να επιτευχθούν τα βέλτιστα δυνατά αποτελέσματα στα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 όπως είδαμε είναι απαραίτητη η απώλεια σωματικού βάρους. Ωστόσο, για να έχει μακροχρόνια επιτυχία μία δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες απαιτεί κατάλληλη συντήρηση μέσα από ένα ολοκληρωμένο πρόγραμμα. Τέλος, θα πρέπει να καταγραφούν όλες οι επιπλοκές που ενδέχεται να φέρει η νόσος του διαβήτη σε όργανα του ανθρώπινου οργανισμού, όπως η καρδιά και τα νεφρά (Ξανθάκης, 2019).

### **3.4 Σύγκριση διαιτητικών προτύπων**

Τα τελευταία χρόνια αρκετοί ερευνητές έδειξαν έντονο ενδιαφέρον στη σύγκριση διαιτητικών προτύπων και συγκεκριμένα αυτών που περιέχουν μικρά ποσοστά υδατανθράκων. Συγκεκριμένα, εξέτασαν τις κετογονικές δίαιτες οι οποίες αποτελούνται από χαμηλά επίπεδα υδατανθράκων σε σχέση με διατροφικά πρότυπα που ακολουθούν τις προτεινόμενες αναλογίες θρεπτικών συστατικών. Τα αποτελέσματα των περισσότερων μελετών δείχνουν ότι οι κετογονικές δίαιτες υπερτερούν των υπολοίπων όσο αφορά την ελάττωση βάρους (Masood et al., 2021; Li & Heber, 2020; O'Neill & Raggi, 2020).

Από την άλλη πλευρά, μετά τη σύγκριση των διαιτολογίων Zone, Ornish, Altkins, και Weight Watchers δε διαπιστώθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς την απώλεια βάρους, καθώς ο παράγοντας που είχε καθοριστικό ρόλο ήταν ο βαθμός με τον οποίο παρέμειναν «πιστοί» στην εφαρμογή της κάθε δίαιτας. Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε ότι με το πέρασμα του χρόνου μειωνόταν ο

βαθμός προσκόλλησης σε ένα διαιτολόγιο, ενώ το ποσοστό που το εφαρμόζει με συνέπεια παρέμεινε μικρό.

Σε γενικές γραμμές, διαπιστώθηκε ότι για το χρονικό διάστημα των πρώτων έξι μηνών, σημειώθηκε μεγαλύτερη απώλεια βάρους από την εφαρμογή των κετογονικών διαιτών. Ωστόσο, μετά από ένα έτος δεν καταγράφηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς την ελάττωση βάρους ανάμεσα στην κετογονική δίαιτα και σε διατροφικά πρότυπα με χαμηλά επίπεδα λίπους. Από την άλλη πλευρά, βρέθηκε ότι η εφαρμογή μίας δίαιτας χαμηλών λιπαρών συμβάλει στη μείωση της LDL, ενώ μία κετογονική δίαιτα σημείωσε μεγαλύτερη αύξηση της HDL και ταυτόχρονη ελάττωση των τριγλυκεριδίων (Nordmann et al., 2006).

Επομένως, μπορούμε να οδηγηθούμε στο συμπέρασμα ότι οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II θα πρέπει να εφαρμόζουν ένα είδος δίαιτας προκειμένου να τους βοηθήσει να χάσουν βάρος. Επίσης, αξίζει να αναφέρουμε ότι σε γενικές γραμμές όλες οι δίαιτες που έχουν εφαρμοστεί στα εν λόγω άτομα έχουν ικανοποιητική επιτυχία, αν και για παρατεταμένο χρονικό διάστημα φαίνεται ότι η επίδραση τους εξασθενεί.

Αναφορικά με τις κετογονικές δίαιτες, φαίνεται ότι προτιμώνται σε μεγαλύτερο βαθμό από τα άτομα τα οποία δεν επιθυμούν να εφαρμόσουν ένα εξαντλητικό διατροφικό πρότυπο, καθώς τους ενδιαφέρει περισσότερο να αισθάνονται το αίσθημα του κορεσμού. Ωστόσο, μία τέτοια δίαιτα για να εφαρμοστεί σωστά απαιτεί ιατρική παρακολούθηση, κατανάλωση άφθονου νερού, βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία.

Τέλος, θα πρέπει να σημειωθεί ότι όποιο διατροφικό πρότυπο και να ακολουθήσει ένας ασθενής με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II είναι απαραίτητο να συνοδεύεται από την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή, έτσι ώστε να αποφευχθεί ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας (Καραμήτσος, 2007).

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 : ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Αρχικά, οι μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί σε μακροθρεπτικά συστατικά έχουν διαπιστώσει ότι οι δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά αυξάνουν πραγματικά το μέγεθος των σωματιδίων της LDL-χοληστερίνης σε σύγκριση με δίαιτες χαμηλές σε λιπαρά και υδατάνθρακες, δίνοντας με αυτό τον τρόπο τις κατευθυντήριες γραμμές κατανάλωσης από το ευρύ κοινό (O'Neill &

Raggi, 2020). Παράλληλα, διαπιστώθηκε ότι η LDL χοληστερόλη πρέπει να τροποποιηθεί για να ασκήσει αθηρογόνο δράση (Maiolino et al., 2013). Η σημασία της στην αθηροσκλήρωση καθορίζεται από τη διαδικασία από την οποία «κατασκευάζεται», από το λιποπρωτεϊνικό της περιεχόμενο, καθώς και από τον τρόπο με τον οποίο μεταβάλλεται η σύνθεσή της στην κυκλοφορία αλλά, και στο τοίχωμα των αιμοφόρων αγγείων. Στο σημείο αυτό αξίζει να τονιστεί ότι η LDL που έχει τροποποιηθεί ή οξειδωθεί έχει μειωμένη συγγένεια σύνδεσης με τους υποδοχείς LDL και έτσι έχει μεγαλύτερη διάρκεια κυκλοφορίας.

Επιπρόσθετα, οι υποδοχείς scavenger στα μακροφάγα παρουσιάζουν μεγαλύτερη συγγένεια σύνδεσης με την οξειδωμένη LDL στο τοίχωμα των αρτηριών, οδηγώντας με αυτό τον τρόπο σε αυξημένη απορρόφηση, μετατροπή τους σε αφρώδη κύτταρα και σε απόπτωση, δηλαδή σε χαρακτηριστικά τα οποία απαιτούνται για την ανάπτυξη ευάλωτων αθηρωματικών πλακών. Οι συγκεντρώσεις οξειδωμένης LDL είναι μεγαλύτερες στην αντίσταση στην ινσουλίνη, στο μεταβολικό σύνδρομο και στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Ali et al., 2017). Η ινσουλίνη έχει αμφίδρομη επίδραση στο τοίχωμα των αγγείων. Τα χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης σχετίζονται με υγιή παραγωγή νιτρικού οξειδίου, αγγειοδιαστολή, μειωμένη προσκόλληση μονοκυττάρων, χαμηλότερη τοπική και συστηματική φλεγμονή και λιγότερο οξειδωτικό στρες σε μεταβολικά υγιή άτομα που είναι ευαίσθητα στην ινσουλίνη. Στην περίπτωση που η ινσουλίνη αλληλοεπιδρά με τον υποδοχέα της σε έναν μεταβολικά «δυσλειτουργικό» ασθενή με χρόνια υψηλά επίπεδα ινσουλίνης τότε λόγω της ινσουλινοαντίστασης, έχει το αντίθετο αποτέλεσμα. Επίσης, με την αύξηση των επιπέδων του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου-1 και της ενδοθηλίνης, παρουσιάζεται μια προ-αγγειοσπαστική κατάσταση, δηλαδή μια κατάσταση κατά την οποία πολλαπλασιάζονται τα λεία μυϊκά κύτταρα και ταυτόχρονα αναπτύσσεται ένα περιβάλλον που προάγει τη μετανάστευση των μονοκυττάρων και των λείων μυϊκών κυττάρων (King et al., 2016).

Πλήθος ερευνών έχουν εστιάσει στην διερεύνηση των στρατηγικών για την καταπολέμηση του σακχαρώδη διαβήτη και της παχυσαρκίας. Σε τυχαιοποιημένες μελέτες ελέγχου, έχουν αποκαλύψει ότι οι δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες και υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά συνδέονται με υψηλά επίπεδα απώλειας σωματικού βάρους συγκριτικά με δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά (Sackner-Bernstein et al., 2015). Ομοίως, η βαριατρική χειρουργική φαίνεται να είναι η πιο επιτυχημένη θεραπεία για τους ασθενείς με την πιο δύσκολη μεταβολική νόσο, τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Schauer et al., 2017).

Σχετικά με την παχυσαρκία, οι περισσότερες μελέτες δείχνουν ότι οι δίαιτες πολύ χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες μπορούν να αντιμετωπίσουν επιτυχώς τις μεταβολικές ανωμαλίες σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 2. Ταυτόχρονα, ο περιορισμός των υδατανθράκων προάγει πολύ μεγαλύτερες μειώσεις της αιμοσφαιρίνης A1c και την απώλεια βάρους σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 από ό,τι οι δίαιτες χαμηλών λιπαρών. Επίσης, σε μια μη τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, χορηγήθηκε μια δίαιτα πολύ χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες σε 262 άτομα, ενώ 87 άτομα έλαβαν μια δίαιτα με βάση τις συνήθεις κατευθυντήριες γραμμές (Hallberg et al., 2018). Η ομάδα παρέμβασης ακολούθησε κετογονική δίαιτα, με τις εξετάσεις αίματος να δείχνουν διατροφική κέτωση και επίπεδα β-υδροξυβουτυρικού οξέος που κυμαίνονταν από 0,4 έως 0,6 mmol/L. Επίσης, οι ασθενείς έχασαν 10 έως 15% του σωματικού τους βάρους και οι φλεγμονώδεις αντιδράσεις μειώθηκαν σημαντικά. Παρά την αύξηση της LDL χοληστερόλης, σχεδόν κάθε σημαντικός βιοδείκτης βελτιώθηκε, συμπεριλαμβανομένων των τριγλυκεριδίων, της HDL και του αριθμού των μικρών πυκνών σωματιδίων της LDL. Μάλιστα, ένα από τα σημαντικότερα ευρήματα ήταν ότι μειώθηκε ο 10ετής κίνδυνος αθηρωματικής καρδιαγγειακής νόσου. Πράγματι, η ανακάλυψη ότι η LDL-C αυξάνεται, αλλά όχι η apoB δείχνει ότι τα σωματίδια έχουν μεταβληθεί ευνοϊκά, γεγονός που υποστηρίζεται από την αύξηση του μεγέθους των σωματιδίων LDL και τη σημαντική μείωση της πολύ πιο αθηρογόνου μικροσκοπικής πυκνής LDL-P. Αντίθετα, κάθε βιοδείκτης στην ομάδα της τυπικής θεραπείας συνέχισε να επιδεινώνεται καθ' όλη τη διάρκεια της παρακολούθησης, συμπεριλαμβανομένου του εκτιμώμενου 10ετούς κινδύνου καρδιαγγειακών επεισοδίων (Bhanupuri et al., 2018). Αναφορικά με την LDL χοληστερόλη, αυτή μειώθηκε. Αντίθετα, μια δίαιτα χαμηλών λιπαρών που συνταγογραφείται σε διαβητικούς ασθενείς προκάλεσε περαιτέρω μείωση των σωματιδίων LDL.

Φυσικά, υπάρχουν πολλές απόψεις και συχνά σύγχυση σχετικά με το τι συνιστά μια «υγιεινή διατροφή» (Temple, 2018), μερικές από τις οποίες υποστηρίζουν την πρόσληψη λίπους (Dehghan et al., 2017; Dehghan et al., 2018), και άλλες υποστηρίζουν την πρόσληψη υδατανθράκων (Miller et al., 2017; Miller et al., 2016). Ωστόσο, υπάρχουν πολλές μη διατροφικές πτυχές που επηρεάζουν την καρδιαγγειακή υγεία σε επίπεδο πληθυσμού, όπως το κάπνισμα και η τακτική άσκηση (Teo et al., 2013). Το γαλλικό παράδοξο είναι ευρέως διαδεδομένο στα περισσότερα κράτη της Νότιας Ευρώπης και έχει συζητηθεί και αναλυθεί ευρέως. Παρά την υψηλή πρόσληψη λίπους, τα καρδιαγγειακά νοσήματα και η θνησιμότητα είναι πολύ χαμηλά.

Δεν είναι όμως μόνο η αναλογική κατανάλωση λιπαρών, λαχανικών, ελαιολάδου, ξηρών καρπών και κρασιού που ξεχωρίζει τη Μεσόγειο από τις άλλες περιοχές της Ευρώπης. Το φαγητό σε αυτές τις περιοχές είναι ένας τρόπος ζωής, ένας τρόπος ζωής με την ευχαρίστηση του φαγητού, στον οποίο το φαγητό θεωρείται ως μια ευκαιρία να απολαύσετε νόστιμες μερίδες με φίλους, οικογένεια, χωρίς εμμονή με τις θερμίδες. Η σωματική άσκηση είναι αναπόσπαστο μέρος της ζωής των ανθρώπων στην Ευρώπη. Οι άνθρωποι συχνά περπατούν ή κάνουν ποδήλατο. Πρόσφατα, έχουν αποδειχθεί τα οφέλη του συνδυασμού της άσκησης και της μεσογειακής διατροφής (Salas-Salvadó et al., 2019). Συμπεριλήφθηκαν 626 ενήλικες με μεταβολικό σύνδρομο σε μια μεσογειακή δίαιτα περιορισμένων θερμίδων και μόνο με καθημερινή συμβουλευτική άσκηση και διατροφικές συμβουλές. Οι ασθενείς που έλαβαν συμβουλές διατροφής και άσκησης πέτυχαν σημαντική απώλεια βάρους 2,5 κιλών σε σύγκριση με εκείνους που έλαβαν μόνο συμβουλές διατροφής. Η κετογονική δίαιτα έχει πολλά πιθανά οφέλη, όπως σημαντική απώλεια βάρους, μειωμένη έκκριση ινσουλίνης και εκ νέου μείωση των επιπέδων αιμοσφαιρίνης A1c (Hyde et al., 2019). Παρόλα αυτά, υπάρχουν επί του παρόντος λίγα επιστημονικά δεδομένα για το τελικό κλινικό όφελος.

Οι περισσότεροι γιατροί και ακόμη και καλά εκπαιδευμένοι ενδοκρινολόγοι μπορεί να θεωρήσουν «ανήθικο» να προκαλέσουν κέτωση για τη θεραπεία της παχυσαρκίας. Ωστόσο, η νηστεία και η επίτευξη κέτωσης ήταν κοινά σε πρωτόγονες κοινωνίες, όπου η τροφή ήταν συχνά σε έλλειψη. Από την αρχαιότητα, οι πρωτόγονοι κυνηγοί-τροφοσυλλέκτες πιθανώς έτρωγαν μία φορά κάθε 10 ημέρες. Παρά την πείνα, έπρεπε να διατηρήσουν πλήρη επαγρύπνηση και να είναι σωματικά ικανοί να συνεχίσουν το κυνήγι (Golbidi et al., 2017).

Επιπλέον, η κέτωση μπορεί επιπρόσθετα να παρατηρηθεί σε νεογνά την πρώτη ημέρα της ζωής και διάφοροι πολιτισμοί έχουν υιοθετήσει την παρατεταμένη νηστεία για πολιτιστικούς και θρησκευτικούς λόγους (Persynaki et al., 2017). Αυτό σημαίνει ότι πρέπει να κάνουμε διάκριση μεταξύ της παθολογικής κέτωσης, όπως αυτή που παρατηρείται σε ασθενείς με διαβητική κετοξέωση, και της φυσιολογικής κέτωσης, η οποία είναι αβλαβής, επειδή οι άνθρωποι και τα ζώα έχουν εξελιχθεί για να ζουν. Οι διαφορές φάνηκαν ξεκάθαρα σε σύγκριση με τα κριτήρια για τη διαβητική κετοξέωση (Gomez-Arbelaez et al., 2017). Συγκεκριμένα, το pH του φλεβικού αίματος, τα διττανθρακικά άλατα πλάσματος, η γλυκόζη του πλάσματος, τα ανιόντα και η ωσμωτικότητα δεν μεταβλήθηκαν. Στη συνέχεια, η κέτωση εντοπίζεται τόσο στην τεκμηριωμένη VLCKD όσο και στη διαβητική κετοξέωση, αν και τα χαρακτηριστικά τους δεν είναι τα ίδια. Επιπλέον, υπεργλυκαιμία παρατηρείται μόνο στην τελευταία (με εξαίρεση τη σπάνια νορμογλυκαιμική διαβητική κετοξέωση), η οποία οδηγεί σε αφυδάτωση και

υπερσωμωτικότητα.. Η κέτωση στο VLCKD μπορεί να επιτευχθεί μόνο με την ακολουθία χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες διατροφή.

Αυτά τα δεδομένα διαχωρίζουν σαφώς την φυσιολογική από την παθολογική κέτωση (Gomez-Arbelaez et al., 2017). Τα VLCD (συμπεριλαμβανομένου του PSMF) έχουν αποδειχθεί ότι είναι ωφέλιμα σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Αυτό προκαλείται ακόμη και σε περιόδους διακοπής της χορήγησης ινσουλίνης. Αυτά τα αποτελέσματα ήταν επίσης σημαντικά σε σύγκριση με τη βariatρική χειρουργική. Παρά τα δεδομένα αυτά, παρατηρήθηκε υποτροπή υπεργλυκαιμίας μετά από αύξηση βάρους. Διεξήχθη μια τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 για πρωτόκολλο VLCKD. Το πρωτόκολλο περιελάβανε 89 άνδρες και γυναίκες ηλικίας 30 έως 65 ετών με ΔΜΣ 30 έως 35 kg/m<sup>2</sup> (Goday et al., 2016). Δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές στις εργαστηριακές παραμέτρους μεταξύ των δύο ομάδων μελέτης. Η μείωση της HbA<sub>1c</sub> επιβεβαιώθηκε ότι είναι σημαντικά υψηλότερη στην ομάδα VLCKD από ό,τι στους μάρτυρες, σύμφωνα με την απώλεια βάρους και τη μείωση της περιφέρειας της μέσης Goday et al., 2016)

Δεδομένου ότι η ΚΔ είναι ένα περιοριστικό μοτίβο, μπορεί να είναι δύσκολο να διατηρηθεί μακροπρόθεσμα, αλλά η ψυχολογική υποστήριξη, τα αυξημένα θετικά συναισθήματα και η προσεκτική διατροφή φαίνεται να βελτιώνουν την τήρηση της ΚΔ. Μια μελέτη από τους Saslow et al. (2017) βρήκε ένα μέσο ποσοστό υιοθέτησης 85,3% στους 12 μήνες, αλλά η μειωμένη υποστήριξη συσχετίστηκε με αυξημένα ποσοστά εγκατάλειψης (Saslow et al., 2017). Ορισμένοι συγγραφείς αναφέρουν ποσοστό εγκατάλειψης μόλις 8% για προσωπική υποστήριξη σε σύγκριση με 46% όταν οι συμμετέχοντες απλώς συνοδεύονταν στο διαδίκτυο ( $p = 0,07$ ) (Saslow et al., 2017). Η καθοδήγηση σχετικά με την ανάπτυξη στρατηγικών συμπεριφοράς για συμμόρφωση, όπως η θετική ρύθμιση των συναισθημάτων και οι στρατηγικές προσεγγίσιμης διατροφής, φαίνεται να είναι κρίσιμης σημασίας για την επιτυχία των παρεμβάσεων. Παράγοντες που μπορεί να επηρεάσουν αρνητικά τη συμμόρφωση μπορεί να σχετίζονται με τη δυσαρέσκεια με ανέφικτους στόχους, όπως ο βελτιωμένος γλυκαιμικός έλεγχος ή η απώλεια βάρους. Είναι σημαντικό ότι ισχυρότερη ψυχολογική υποστήριξη σαφώς βελτιώνει τη διατροφική συμμόρφωση (Saslow et al., 2017). Φαίνεται να απαιτείται ένα ελάχιστο επίπεδο προσωπικής προσοχής (είτε ηλεκτρονική είτε προσωπική) (Walton et al., 2019). Οι Goldstein et al. (2011) έδειξαν σταδιακή μείωση στην τήρηση των στόχων περιορισμού των υδατανθράκων, όπως αποδεικνύεται από την απουσία βιολογικής κέτωσης κατά τη διάρκεια 12μηνιαίας παρακολούθησης. Η μονοτονία της διατροφής και η ανάγκη αποχής από φρούτα και ορισμένα είδη φρέσκων λαχανικών

μπορεί να εξηγήσει τη μακροχρόνια έλλειψη τήρησης, ειδικά στην περιοχή της Μεσογείου όπου η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών είναι πολύ συχνή.

Οι Goldstein et al. (2011) πρότειναν χαμηλή μακροχρόνια προσκόλληση και αποτελεσματικότητα του ΣΔ για παχύσαρκους και διαβητικούς ασθενείς σε μεσογειακά περιβάλλοντα. Άλλοι συγγραφείς τονίζουν ότι η επίτευξη καλής τήρησης της ΚΔ και η επίτευξη παρατεταμένης διατροφικής κέτωσης μπορεί να απαιτεί υποστήριξη από τους φροντιστές τους (Hallberg et al., 2018). Το γεγονός ότι ορισμένες παρεμβάσεις ΚΔ μπορούν να προκαλέσουν κορεσμό με την πρόσληψη λίπους μπορεί να θεωρηθεί ως ένα επιπλέον πιθανό όφελος (Hallberg et al., 2018). Με την κατάλληλη υποστήριξη, οι περισσότεροι συμμετέχοντες πέτυχαν και διατήρησαν τη διατροφική κέτωση για έως και 1 έτος με παρατεταμένη αποτελεσματικότητα. Το ΒΗΟΒ μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως καθημερινή βιοανάδραση για την παρακολούθηση και τη βελτίωση της συμμόρφωσης (Hallberg et al., 2018). Οι Wong et al. (2021) στόχευαν να εντοπίσουν τους κύριους λόγους για τους οποίους οι άνθρωποι επιλέγουν να ακολουθήσουν την ΚΔ. Η έλλειψη υποστήριξης από τους φροντιστές υγειονομικής περίθαλψης και η έλλειψη τεκμηριωμένων πληροφοριών είναι οι μεγαλύτερες προκλήσεις για τη διατήρηση της καλής συμμόρφωσης. Η εμφάνιση άμεσων αποτελεσμάτων και πρόσθετων οφελών για την υγεία (βελτιωμένη γνωστική λειτουργία, μειωμένα επίπεδα χρόνιου πόνου, αυξημένα επίπεδα ενέργειας και ποιότητα ύπνου) βοηθούν στη διατήρηση του κινήτρου για τήρηση της ΧΝΝ (Wong et al., 2021). Μερικοί συμμετέχοντες είπαν ότι το διατροφικό πρότυπο της ΚΔ ήταν πιο ελαφρύ, πιο νόστιμο και συνολικά πιο ευχάριστο πρότυπο να ακολουθηθεί σε σύγκριση με άλλες δίαιτες που δοκίμασαν στο παρελθόν (Wong et al., 2021). Με λιγότερη πείνα, οι συμμετέχοντες είχαν λιγότερο εμμονή με τις σκέψεις για φαγητό (Wong et al., 2021). Ένα άλλο ζήτημα είναι να πηγαίνεις σε εστιατόρια και να συναντάς φίλους και οικογένεια, όπου η ΚΔ είναι δύσκολο να εντοπιστεί.

Όσον αφορά τις παρενέργειες, πολλοί συμμετέχοντες τις θεώρησαν λιγότερο σοβαρές και πιο επίμονες από το αναμενόμενο (Wong et al., 2021). Κατά την αξιολόγηση της εμπειρίας τους, όσοι συμμετείχαν στη ΚΔ θεώρησαν ότι τα θετικά αποτελέσματα υπερτερούσαν των δυσκολιών που σχετίζονται με την τήρηση της δίαιτας (Wong et al., 2021). Οι Webster et al. (2019) αξιολόγησαν την εμπειρία των ατόμων με διαβήτη τύπου 2 με ΚΔ σε πραγματικές συνθήκες (Webster et al., 2019). Οι συμμετέχοντες παρατήρησαν αλλαγές στη διατροφική τους συμπεριφορά, με μειωμένη λαχτάρα για γλυκά και σνακ. Πολλοί συμμετέχοντες έχασαν βάρος χωρίς να αισθάνονται πείνα. Η έλλειψη μέτρησης θερμίδων θεωρήθηκε πλεονέκτημα. Η περικοπή της φαρμακευτικής αγωγής ή η μη λήψη ινσουλίνης φαινόταν πολύ ενθαρρυντική. Επίσης, πολλοί ασθενείς παρουσίασαν αυξημένη φυσική δραστηριότητα

μαζί με αυξημένα επίπεδα ενέργειας (Webster et al., 2019). Σε μια σχετική μελέτη των Goday et al. (2016) δεν αναφέρθηκαν σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες κατά τη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης 52 εβδομάδων. Μικρές παρενέργειες περιλαμβάνουν ναυτία, πονοκέφαλο, ναυτία και έμετο. Αυτό αναφέρθηκε από το 80% των ατόμων σε δίαιτα VLCK σε σύγκριση με το 41% στον πληθυσμό ελέγχου (δίαιτα χαμηλών θερμίδων). Αυτές οι ανεπιθύμητες ενέργειες μειώθηκαν με την πάροδο του καιρού στην ομάδα δίαιτας VLCK. Στο τέλος της συγκεκριμένης έρευνας, η δυσκοιλιότητα και η ορθοστατική υπόταση ήταν οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες στην ομάδα VLCK. Η τήρηση της διατροφής ήταν παρόμοια μεταξύ των δύο ομάδων μελέτης (Goday et al., 2016).

Παρά τη σημαντική μείωση της HbA1 που διαπιστώθηκε σε ορισμένες μελέτες, ωστόσο, ο σχεδιασμός των εν λόγω ερευνών δεν επιτρέπει να αποδειχθεί με βεβαιότητα η αιτιώδης σχέση της Κετογονικής Διατροφής. Ειδικότερα, παρατηρήθηκε απώλεια βάρους σε όλες τις ομάδες, γεγονός που μπορεί να εξηγήσει την επίδραση στα επίπεδα της HbA1c ανεξάρτητα από τον τύπο της δίαιτας. Όλες οι ομάδες παρέμβασης έλαβαν επίσης εντατική διατροφική συμβουλευτική, συμπεριλαμβανομένων συμβουλών για τον τρόπο ζωής. Επομένως, είναι δύσκολο να διαχωριστεί η επίδραση της διαιτητικής παρέμβασης από εκείνη άλλων αλλαγών στον τρόπο ζωής.

Επομένως, κρίνεται απαραίτητο να διερευνηθούν περαιτέρω τα οφέλη της Κετογονικής δίαιτας σε μελλοντικές μελέτες με τη χρήση αξιόπιστης ομάδας ελέγχου που να αποφεύγει τη μεροληψία, όπως η άσκηση, ο θερμιδικός περιορισμός και η εντατική υποστηρικτική καθοδήγηση. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 ή αυτοί που πάσχουν από παχυσαρκία βρίσκονται σε μία προφλεγμονώδη κατάσταση και ως εκ τούτου η εφαρμογή της Κετογονικής δίαιτας μπορεί να έχει ευεργετικές επιδράσεις στη φλεγμονή και να περιορίζει τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.

Για παράδειγμα, μία από τις κετόνες του ορού που βρίσκονται σε μεγάλες ποσότητες στην Κετογονική δίαιτα, συμβάλλει στη μείωση της φλεγμονής αναστέλλοντας την NLRP3 στα διεγερμένα με λιποπολυσακχαρίτη (LPS) ανθρώπινα μονοκύτταρα, η οποία με τη σειρά της μειώνει την παραγωγή ιντερλευκίνης-1β (IL-1β) και της ιντερλευκίνης-18 (IL-18) (Pinto et al., 2018). Η παρατήρηση αυτή έχει επιβεβαιωθεί από κλινικές ενδείξεις μειωμένων φλεγμονωδών δεικτών στη Κετογονική δίαιτα (Forsythe et al., 2008).

Ωστόσο, αξίζει να σημειωθεί ότι οι μελέτες που συμπεριλήφθηκαν έχουν ορισμένους περιορισμούς καθώς οι περισσότερες από αυτές δεν έχουν αξιολογήσει την παρουσία κέτωσης. Παρόλο αυτά, αυτό δεν αποτελεί απαραίτητο κριτήριο για να εκτιμηθεί ο αντίκτυπος της δίαιτας. Επίσης, πρέπει να



λαμβάνονται υπόψη παράγοντες όπως η έναρξη του διαβήτη (πρόσφατη ή μακροχρόνια) και ο τύπος των φαρμάκων που μειώνουν τη γλυκόζη.

Επιπλέον, τα αποτελέσματα της επαναφοράς των υδατανθράκων στη διατροφή δεν έχουν μελετηθεί. Λόγω της ποικιλομορφίας της συγκεκριμένης διαίτας, ορισμένες μελέτες μπορεί να έχουν παραλειφθεί σε συστηματικές ανασκοπήσεις. Η κετογονική διαίτα είναι μια διαίτα με πολύ χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες, συνήθως 30 γραμμάρια ή λιγότερο την ημέρα, γι' αυτό και μερικές φορές αναφέρεται ως "δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων". Αυτός είναι ένας γνωστός περιορισμός και παραμένει πρόβλημα μέχρι να υιοθετηθεί ένας σαφής ορισμός της κετογονικής διαίτας. Ωστόσο, η τήρησή της παραμένει σημαντική πρόκληση για τους ασθενείς, καθώς θα πρέπει να ακολουθούν αυστηρές οδηγίες προκειμένου να επιτύχουν μια επιθυμητή κατάσταση.

Επιπλέον, η εφαρμογή μίας τέτοιας διαίτας μπορεί να μην είναι εφικτή σε ορισμένα άτομα με οικονομικές δυσκολίες. Ταυτόχρονα, η παρατεταμένη προσκόλληση μπορεί να είναι εξαντλητική, ειδικά κατά τη διάρκεια κοινωνικών συναντήσεων. Ένας ακόμη περιορισμός της είναι ότι δεν συνιστάται σε εγκύους και θηλάζουσες γυναίκες. Οι γνωστοί κίνδυνοι που σχετίζονται με αυτή τη διαίτα περιλαμβάνουν νεφρολιθίαση, έξαρση της δυσλιπιδαιμίας και υπογλυκαιμικά επεισόδια. Σε κάθε περίπτωση, οι διαβητικοί θα πρέπει να βρίσκονται υπό στενή ιατρική παρακολούθηση λόγω του ότι μειώνουν σημαντικά τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Έχουν δημοσιευτεί αρκετές πρακτικές οδηγίες για την προσαρμογή της διαχείρισης του διαβήτη (Murdoch et al., 2019).

Τέλος, η ινσουλίνη, τα παράγωγα σουλφονουλουρίας και τα γλινίδια θα πρέπει να μειωθούν σταδιακά κατά περίπου 50%. Παράλληλα, οι υπερβολικές θερμίδες και/ή οι υδατάνθρακες θα πρέπει να αποφεύγονται κατά τη διάρκεια εφαρμογής μίας κετογονικής διαίτας.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 : ΣΥΖΗΤΗΣΗ**

Τα τελευταία χρόνια σημειώνεται όλο και περισσότερο ερευνητικό ενδιαφέρον σχετικά με τις επιδράσεις των διαίτων χαμηλών υδατανθράκων και της κετογονικής διαίτας στην απώλεια βάρους και τη διαχείριση του διαβήτη. Αυτή η διαίτα είναι αμφιλεγόμενη μεταξύ των ιατρών λόγω του σοβαρού περιορισμού των υδατανθράκων, που σίγουρα μειώνει την υπεργλυκαιμία (Gupta et al., 2017).

Ωστόσο, ο σοβαρός περιορισμός των υδατανθράκων σε διαβητικούς ασθενείς μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας, ιδιαίτερα σε άτομα που λαμβάνουν ινσουλίνη και σουλφονουλουρίες ή ινκρετίνες (Gupta et al., 2017). Ως αποτέλεσμα, πριν υιοθετηθεί μια τέτοια δίαιτα, συνιστάται η αλλαγή της δοσολογίας ανάλογα με τον γλυκαιμικό έλεγχο και την κατηγορία του αντιδιαβητικού φαρμάκου. Με άλλα λόγια, η εφαρμογή της κετογονικής δίαιτας μπορεί να πραγματοποιηθεί μετά τον σχετικό έλεγχο της κατανάλωσης υδατανθράκων και των επιπέδων σακχάρου στο αίμα.

Σύμφωνα με το Lifestyle Management των προτύπων του ADA του 2018, η ακριβής ποσότητα υδατανθράκων που συνιστάται για κάθε άτομο με διαβήτη δεν είναι γνωστή λόγω των ατομικών απαιτήσεων σε θερμίδες, αλλά συνιστάται η παρακολούθηση της πρόσληψης υδατανθράκων και των επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Κατά γενικό κανόνα, η ADA συνιστά ότι περίπου το 45% των θερμίδων ενός ατόμου προέρχεται από υδατάνθρακες. Αυτό σημαίνει ότι μπορούν να καταναλώνονται 30-60g υδατανθράκων ανά μερίδα και περίπου 15-30g υδατανθράκων ανά σνακ American Diabetes Association (2018).

Επίσης, οι Gomez-Arbelaes et al. (2017) χρησιμοποίησαν μια βραχυπρόθεσμη, εξαιρετικά χαμηλών θερμίδων κετογονική δίαιτα για απώλεια βάρους. Η συγκεκριμένη δίαιτα κυμαινόταν από 600 έως 800 θερμίδες την ημέρα και εμπεριείχε 50 g υδατανθράκων. Μετά την ολοκλήρωση της κετογονικής δίαιτας, η μετάβαση σε δίαιτα συντήρησης ξεκίνησε με σταδιακές αυξήσεις στις θερμίδες ανάλογα με την απώλεια βάρους, από 800 έως 1500 θερμίδες την ημέρα και αυξάνοντας την ποικιλία των τροφίμων. Οι περισσότερες έρευνες σχετικά με την κετογονική δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων απέχουν από τη χρήση ειδικού περιορισμού θερμίδων λόγω των ατομικών απαιτήσεων σε θερμίδες ανάλογα με το μεταβολικό ρυθμό και τις αλλαγές στην πείνα και τον κορεσμό.

Μια κετογονική δίαιτα χαμηλών θερμίδων χρησιμοποιείται συνήθως λόγω των περιορισμένων τροφίμων που συνιστώνται. Επίσης, αυτός ο τύπος δίαιτας είναι υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες και εμπεριέχει χαμηλά επίπεδα υδατανθράκων. Επομένως, μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της πείνας και να περιορίσει σημαντικά την πρόσληψη τροφής περισσότερο και από μια μη κετογονική δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες και μέσης περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες.

Σύμφωνα με τα πρότυπα ADA (American Diabetes Association) του 2018 που αφορούσαν την απώλεια βάρους σε παχύσαρκους και υπέρβαρους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, η διατροφή και οι θερμιδικές απαιτήσεις θα πρέπει να εξατομικεύονται ώστε να παρέχονται στρατηγικές συμπεριφοράς για την επίτευξη ενεργειακού ελλείμματος 500-750 kcal/ημέρα. Στο σημείο αυτό αξίζει να σημειωθεί

ότι κάθε τύπος διαίτας που περιλαμβάνει τον ίδιο θερμιδικό περιορισμό, αλλά διαφορετική περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες, υδατάνθρακες και λίπος είναι εξίσου αποτελεσματικές για την επίτευξη απώλειας βάρους (American Diabetes Association, 2018).

Επιπρόσθετα, στη μελέτη των Hemmingson et al (2012) αξιολογήθηκε η αποτελεσματικότητα διαιτών ως προς την ελάττωση βάρους. Συγκεκριμένα, εξετάστηκαν τρεις διαφορετικές δίαιτες χαμηλών θερμίδων για τρεις μήνες, ακολουθούμενες από ένα πρόγραμμα συντήρησης για χρονικό διάστημα εννέα μηνών. Η διαίτα πολύ χαμηλών θερμίδων περιελάβανε 500 θερμίδες ημερησίως με υγρά υποκατάστατα γευμάτων, ακολουθούμενη από σταδιακή επανέναρξη των γευμάτων μετά από έξι έως δέκα εβδομάδες. Η διαίτα χαμηλών θερμίδων εμπεριείχε 1200 έως 1500 θερμίδες με υγρά υποκατάστατα γευμάτων και γεύματα, ενώ η τρίτη διαίτα χαμηλών θερμίδων ήταν μια κανονική διαίτα με θερμιδικούς περιορισμούς 1500-1800 θερμίδων.

Αναφορικά με τη διαίτα πολύ χαμηλών υδατανθράκων κατέγραψε υψηλότερα ποσοστά διατήρησης και οδήγησε σε σημαντική απώλεια βάρους σε σύγκριση με άλλες δίαιτες (Hemmingson et al. 2012). Τα οφέλη μιας διαίτας εξαιρετικά χαμηλών υδατανθράκων ή κετογονικής διαίτας (λιγότερα από 50 γραμμάρια υδατανθράκων την ημέρα) έχουν επισημανθεί σε αρκετές μελέτες (Hemmingson et al. 2012; Saslow et al., 2017) και συνιστώνται για διάρκεια τριών έως και τεσσάρων μηνών, ανάλογα με τον ασθενή. Επιπλέον, μια κετογονική διαίτα υψηλή σε λίπος και χαμηλή σε υδατάνθρακες λειτουργεί προς όφελος του οργανισμού, καθώς η κύρια πηγή «καυσίμου» της είναι το λίπος. Η κετογονική διαίτα χρησιμοποιεί ως πρότυπο την «ασιτία», θέτοντας το σώμα σε μια μεταβολική κατάσταση που ονομάζεται κέτωση (Goday et al., 2016). Η κέτωση είναι μια μεταβολική κατάσταση στην οποία το σώμα λαμβάνει το μεγαλύτερο μέρος της ενέργειάς του από τα κετονικά σώματα στο αίμα. Αντίθετα, στη γλυκολυτική κατάσταση, σημαντικό ρόλο έχει η γλυκόζη του αίματος, η οποία παρέχει το μεγαλύτερο μέρος της ενέργειας. Όταν οι υδατάνθρακες περιορίζονται, στέλνονται σήματα από το πάγκρεας στα λιποκύτταρα, όπου τα λιπαρά οξέα μεταφέρονται στο ήπαρ, μετατρέπονται σε κετονικά σώματα και απελευθερώνονται στην κυκλοφορία του αίματος (Goday et al., 2016). Στο σημείο αυτό αξίζει να σημειωθεί ότι κρίνεται απαραίτητη η διεξαγωγή εξετάσεων αναπνοής, ούρων και αίματος για να διαπιστωθεί αν ο ασθενής βρίσκεται πράγματι σε κατάσταση κέτωσης. Επίσης, έχει αναφερθεί ότι πολλοί διαβητικοί ασθενείς καταναλώνουν υδατάνθρακες σε ποσοστό που κυμαίνεται από 44% έως 46% των συνολικών θερμίδων, ενώ οι πολύ δραστητικές διαιτητικές αλλαγές φαίνεται να μην έχουν μακροπρόθεσμη αποτελεσματικότητα.

Οι τρέχουσες συστάσεις της Συμβουλευτικής Επιτροπής Διατροφικών Κατευθυντήριων Γραμμών (Dietary Guidelines Advisory Committee) αναφέρουν ότι οι δίαιτες που περιέχουν υδατάνθρακες σε ποσοστό λιγότερο από 45% των συνολικών θερμίδων είναι λιγότερο επιτυχείς από άλλες δίαιτες ως προς τη μακροπρόθεσμη απώλεια βάρους (12 μήνες) (MacLeod et al., 2017). Από την άλλη πλευρά, τέτοιου είδους δίαιτες όπως η Atkins και η Paleo, παρέχουν σημαντική βραχυπρόθεσμη απώλεια βάρους. Επίσης, αρκετές μελέτες έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι οι υδατάνθρακες είναι απαραίτητοι για τη βέλτιστη ανθρώπινη υγεία και την σωστή λειτουργία του οργανισμού. Το λίπος, από την άλλη πλευρά, θεωρούταν ως η βασικότερη πηγή καυσίμου, καθώς αποτελούσε μια από τις κύριες πηγές επιβίωσης στη ζωή των ανθρώπων (Crittenden & Schnorr, 2017).

Η κετογονική δίαιτα έχει μελετηθεί ως θεραπεία για την παχυσαρκία και τον διαβήτη, καθώς και για τις επιληπτικές κρίσεις, την επιληψία και πολλές άλλες παθήσεις. Σύμφωνα με τον Δρ John Freeman, έναν από τους κορυφαίους υποστηρικτές της κετογονικής δίαιτας, μελετά την αποτελεσματικότητά της σε άλλες νευρολογικές διαταραχές, όπως οι όγκοι του εγκεφάλου, ο αυτισμός καθώς και στη νόσο του Αλτσχάιμερ (Freeman & Kossoff, 2010) Η κλασική κετογονική δίαιτα για την επιληψία και τις επιληπτικές κρίσεις είναι συνήθως μια αναλογία 4:1:1 λίπους, πρωτεϊνών και υδατανθράκων, με το 90% της δίαιτας να αποτελείται από λίπος. Για τον διαβήτη και άλλες παθήσεις, η κετογονική δίαιτα ορίζεται ως δίαιτα όπου οι υδατάνθρακες πρέπει να είναι λιγότεροι από 20g την ημέρα. Επίσης, σε μία τέτοια δίαιτα το 71% των θερμίδων προέρχεται συνήθως από λίπος, το 25% από πρωτεΐνες και το 4% από υδατάνθρακες.

Αναφορικά με την νόσο του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, έχει διαπιστωθεί ότι η ελάττωση του βάρους αποτελεί μια πολύ αξιόπιστη θεραπευτική μέθοδο και ως εκ τούτου οι περισσότερες δίαιτες στοχεύουν στη μείωση του βάρους. Οι περισσότερες δίαιτες που εφαρμόζονται για τον διαβήτη προτρέπουν τους ασθενείς να καταναλώνουν λιγότερο λίπος και να καταναλώνουν 500 χιλιοθερμίδες την ημέρα λιγότερες από αυτές που απαιτούνται για την απώλεια βάρους. Επομένως, είναι πολύ πιθανό να μην εφαρμοστεί μία κετογονική δίαιτα για τη διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, καθώς πολλοί από αυτούς τους ασθενείς είναι υπέρβαροι και δεν είναι σε θέση να ακολουθήσουν μία δίαιτα με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά. Ωστόσο, ο στόχος της κετογονικής δίαιτας είναι ο οργανισμός να χρησιμοποιεί το λίπος αντί για τους υδατάνθρακες και τη γλυκόζη ως ενέργεια. Για το λόγο αυτό, οι άνθρωποι που ακολουθούν την κετογονική δίαιτα λαμβάνουν τις περισσότερες θερμίδες τους από το λίπος και πολύ λίγες από τους υδατάνθρακες.

Από την άλλη πλευρά, η ταχεία ελάττωση βάρους που παρατηρείται σε πολλές δίαιτες εγείρει το ζήτημα της απώλειας λίπους και μυών. Σχετικά με το συγκεκριμένο ζήτημα, η μελέτη των Gomez-Arbelaez et al. (2017) έδειξε ένα αδιαμφισβήτητο εύρημα διατήρησης των μυών με ταχεία απώλεια βάρους. Τα άτομα που έλαβαν μέρος στην έρευνα ζυγίστηκαν σε τέσσερις διαφορετικές περιπτώσεις: πριν από την κέτωση, στη μέγιστη κέτωση, σε κανονική δίαιτα με μειωμένες κετόνες και μετά την λήξη της κέτωσης. Το μέσο βάρος πριν από την κέτωση και στη μέγιστη κέτωση ήταν αντίστοιχα  $95,9 \pm 16,3$  kg και  $84,2 \pm 18,0$  kg. Ενώ, μετά από 80 ημέρες που είχαν επιστρέψει σε κανονική διατροφή, το μέσο βάρος ήταν  $76,6 \pm 11,1$  kg και τέλος μετά την κέτωση το μέσο βάρος ήταν  $75,1 \pm 11,8$  kg (Gomez-Arbelaez et al., 2017).

Αναφορικά με τους πεπτώμενους υδατάνθρακες, αυτοί διασπώνται σε γλυκόζη, η οποία κυρίως μεταφέρεται και χρησιμοποιείται ως ενέργεια ή αποθηκεύεται ως γλυκογόνο στο ήπαρ και στον μυϊκό ιστό. Όταν οι υδατάνθρακες στερούνται από τη διατροφή (συνήθως λιγότερο από 50 g/ημέρα), το ήπαρ γίνεται ο μοναδικός προμηθευτής γλυκόζης για την τροφοδοσία των οργάνων, ιδίως του εγκεφάλου, ο οποίος αντιπροσωπεύει περίπου το 20% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης (Goday et al., 2016). Ο εγκέφαλος δεν μπορεί να χρησιμοποιήσει άμεσα το λίπος ως ενέργεια, αλλά σε περίπτωση που το γλυκογόνο του ήπατος εξαντληθεί τότε χρησιμοποιούνται τα κετονικά σώματα που παράγονται στο ήπαρ. Από την άλλη πλευρά, τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα παραμένουν σε φυσιολογικές τιμές λόγω της γλυκόζης που προέρχεται από τα γλυκογενετικά αμινοξέα, καθώς και λόγω της διάσπασης των λιπαρών οξέων. Αυτός είναι ο λόγος για τον οποίο θεωρείται ότι η κετογονική δίαιτα μειώνει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.

Επίσης, οι υδατάνθρακες έχουν την ιδιότητα να μετατρέπονται σε γλυκόζη και ως εκ τούτου η αυξημένη κατανάλωσή τους μπορεί να προκαλέσει σημαντική αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Επομένως, οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 θα πρέπει να συμβουλευούνται από τον αρμόδιο ιατρό τους σχετικά με την πρόσληψη υδατανθράκων. Μάλιστα, προτείνεται αύξηση των θερμίδων σε λίπος και περιορισμός των υδατανθράκων προκειμένου να μειωθούν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα τους.

Μία από τις πιο δημοφιλείς δίαιτες δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες είναι η Atkins, η οποία συχνά ταυτίζεται με την κετογονική δίαιτα. Ωστόσο, με βάση τη μελέτη των Anton et al. (2017) οι δύο δίαιτες είναι αρκετά διαφορετικές. Πιο συγκεκριμένα, η δίαιτα Atkins έχει επιδείξει κλινικά σημαντική βραχυπρόθεσμη ( $\leq 6$  μήνες), αλλά και μακροπρόθεσμη ( $\geq 1$  έτος) απώλεια βάρους σε σύγκριση με άλλες δημοφιλείς δίαιτες. Στο σημείο αυτό αξίζει να σημειωθεί ότι αν και η μείωση της

περίσσειας υδατανθράκων είναι ένα καλό βήμα και βοηθά στην απώλεια βάρους, δεν είναι σαφές αν αυτή η δίαιτα από μόνη της μπορεί να θεωρηθεί ως μέθοδος θεραπείας για τον διαβήτη.

Για τις πρώτες δύο εβδομάδες, η δίαιτα δεν περιλαμβάνει περισσότερα από 20 γραμμάρια υδατανθράκων την ημέρα, με σταδιακή αύξηση στα 50 γραμμάρια την ημέρα. Αν και η κετογονική δίαιτα έχει θετικές πτυχές, υπάρχουν επίσης δυνητικά επικίνδυνες συνέπειες για τους διαβητικούς. Η αλλαγή της κύριας πηγής ενέργειας του οργανισμού από υδατάνθρακες σε λίπη αυξάνει την ποσότητα των κετονικών σωμάτων στο αίμα, οδηγώντας σε διαιτητική κέτωση. Εάν υπάρχουν πάρα πολλές κετόνες στο σώμα, υπάρχει κίνδυνος ανάπτυξης διαβητικής κετοξέωσης (DKA) Η DKA είναι πιο συχνή στον διαβήτη τύπου II . Τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι πολύ υψηλά, οδηγώντας σε αλλαγές στο pH του αίματος και στην παραγωγή μεγάλων ποσοτήτων κετονικών σωμάτων λόγω ανεπάρκειας ινσουλίνης.

Στη διαιτητική κέτωση, το pH διατηρείται σε ομαλά επίπεδα και έχει θετική επιρροή στην ινσουλίνη και τη γλυκαγόνη. Πολλά άτομα αγωνιούν επίσης για την επίδραση της πρόσληψης λίπους όσον αφορά τα επίπεδα χοληστερόλης και λιπιδίων. Αρκετές έρευνες έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι οι κετογονικές δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες αναβαθμίζουν τα επίπεδα γλυκόζης, λιπιδίων και χοληστερόλης στο αίμα στον άνθρωπο, αλλά επιδεικνύουν διαφορετικές δράσεις στα τρωκτικά (Zhang et al., 2016). Οι κετογονικές δίαιτες χαμηλής σύστασης σε υδατάνθρακες εμφανίζουν συσσώρευση λιπιδίων, ηπατική λιπώδη διήθηση και μη αλκοολική λιπώδη ηπατική νόσο στα τρωκτικά (Zhang et al., 2016). Ωστόσο, απαιτούνται επιπλέον μελέτες για την εκτίμηση των μακροπρόθεσμων επιδράσεων αυτής της δίαιτας στον άνθρωπο. Ελλείπει ικανής ποσότητας υδατανθράκων, ο οργανισμός παράγει γλυκόζη από μη υδατανθρακικές πρόδρομες ουσίες ή με γλυκονογένεση.

Υπάρχουν επίσης αμφιβολίες σχετικά με τις μακροχρόνιες επιδράσεις τέτοιων ειδών δίαιτες περιορισμένων υδατανθράκων, όπως η πρόκληση μη αλκοολικής λιπώδης ηπατικής νόσου και τη συστηματική δυσανεξία στη γλυκόζη που διαπιστώθηκε σε ποντίκια (Zhang et al., 2016) Οι κετογονικές δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων βελτιώνουν επίσης τα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα και είναι ασφαλής για μακροχρόνια χρήση σε ασθενείς με παχυσαρκία και διαβήτη.

Επιπλέον, η κετογονική δίαιτα με εξαιρετικά χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες δεν έχει βρεθεί ότι επηρεάζει αρνητικά το μεταβολισμό της γλυκόζης ή την αντίσταση στην ινσουλίνη σε άτομα?????????. Η κετογονική δίαιτα μπορεί να προσφέρει ελπίδα σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 που δυσκολεύονται να ελέγξουν την κατάστασή τους (Zhang et al., 2016). Το 2008, μελετητές διεξήγαγαν

μια έρευνα 24 εβδομάδων για να εξετάσουν τις επιδράσεις μιας κετογονικής δίαιτας με χαμηλή σύσταση σε υδατάνθρακες (LCND) σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 και παχυσαρκία. Έγινε μελέτη 24 εβδομάδων για να εξεταστεί η επίδραση μιας κετογονικής δίαιτας χαμηλής σύστασης σε υδατάνθρακες (LCND) σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 και παχυσαρκία (Westman et al., 2008). Οι συμμετέχοντες συμβουλευτήκαν από διαιτολόγο να μετριάσουνε την πρόσληψη υδατανθράκων σε πιο λίγο από 20 γραμμάρια την ημέρα, χωρίς να τροποποιήσουνε τη συνολική θερμιδική τους πρόσληψη. Οι συμμετέχοντες μπορούσαν να τρώνε απεριόριστα ζωικά προϊόντα (κρέας, κοτόπουλο, γαλοπούλα, άλλα πουλερικά και θαλασσινά) και αυγά, αλλά ήταν περιορισμένοι σε σκληρό τυρί (4 ουγκιές/ημέρα), φρέσκο τυρί (2 ουγκιές/ημέρα), σαλάτες (2 φλιτζάνια/ημέρα) και λαχανικά χωρίς άμυλο (1 φλιτζάνι/ημέρα). Στο τέλος της έρευνας, οι συμμετέχοντες που ακολούθησαν την κετογονική δίαιτα επέδειξαν σημαντικές βελτιώσεις στον γλυκαιμικό έλεγχο (HbA1c), στο βάρος και στη ελαττωμένη χρήση φαρμάκων σε σύγκριση με τους συμμετέχοντες που ακολούθησαν τη δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη. Περισσότερο από το 50% των συμμετεχόντων εγκατέλειψαν τη μελέτη λόγω αδυναμίας να ακολουθήσουν τη συνταγογραφούμενη δίαιτα λόγω δυσaráεσκειας με τη δίαιτα, απώλειας ελέγχου, κόπωσης, μετακόμισης και ένας μικρός αριθμός για λόγους που δεν αναφέρθηκαν (Westman et al., 2008). Σε μια πιλοτική έρευνα σκοπιμότητας, οι Saslow et al<sup>16</sup> εξακριβώσανε σε μια διαδικτυακή παρέμβαση 32 εβδομάδων ότι η κετογονική δίαιτα ήταν ανώτερη από τη συνηθισμένη διαβητική δίαιτα χαμηλών θερμίδων. Οι συμμετέχοντες στην κετογονική δίαιτα βελτίωσαν τον γλυκαιμικό έλεγχο και έχασαν περισσότερο βάρος μετά τη διαιτητική παρέμβαση.

Τις τελευταίες δεκαετίες, το ενδιαφέρον πολλών ατόμων έχει μετατοπιστεί προς τα προϊόντα που κάνουν καλό στον ανθρώπινο οργανισμό και κυρίως σε αυτά που συμβάλλουν στη διατήρηση της καλής υγείας και στην πρόληψη ασθενειών όπως για παράδειγμα του καρκίνου, της υπέρτασης και του διαβήτη. Η έννοια «Λειτουργικές Τροφές», παραπέμπει σε είδη τροφίμων που έχουν επεξεργαστεί και περιλαμβάνουν θρεπτικά συστατικά τα οποία συμβάλλουν στη σωστή λειτουργία του ανθρώπινου οργανισμού (Κουτελιδάκης, 2019). Γενικά, πρόκειται για τρόφιμα που δεν είναι σε μορφή χαπιού ή σκόνης, αλλά είναι εμπλουτισμένα με υγιεινά συστατικά με φυσικό ή βιοτεχνολογικό τρόπο. Με άλλα λόγια, πρόκειται για τρόφιμα που είναι υγιεινά. Με τον όρο λειτουργικό χαρακτηρίζεται ένα τρόφιμο εάν όχι μόνο ικανοποιεί τις διατροφικές ανάγκες, αλλά έχει επίσης θετική επίδραση στις ανθρώπινες λειτουργίες, προάγει την ευεξία, την υγεία και λειτουργεί ως «ασπίδα» σε ορισμένες παθήσεις.

Παρόλο που ο σακχαρώδης διαβήτης δεν μπορεί να θεραπευτεί, μπορεί να αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά. Η ανθυγιεινή διατροφή μπορεί να προκαλέσει την παθολογία που συνοδεύει τον

διαβήτη (η οποία επηρεάζει όργανα όπως τα νεφρά και τα μάτια, καθώς και άλλα προβλήματα όπως εγκεφαλικά επεισόδια, καρδιακές παθήσεις και προβλήματα όρασης). Ως εκ τούτου, η σωστή διατροφή μπορεί να βοηθήσει στη διαχείριση της νόσου και να ακολουθείται από όλους τους ασθενείς

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 : ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Συνοψίζοντας, στην παρούσα εργασία μελετήθηκαν διάφορες δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες, καθώς και κετογονικές, χορτοφαγικές και μεσογειακές δίαιτες που βασίζονται στον γλυκαιμικό έλεγχο και την απώλεια βάρους. Ταυτόχρονα, οι δίαιτες που εξετάστηκαν ελέγχθηκαν ως προς την αποτελεσματικότητά τους απέναντι στη νόσο του σακχαρώδη διαβήτη. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μία ισορροπημένη διατροφή όπως η μεσογειακή δίαιτα σημειώνει τη σημαντικότερη βελτίωση στα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα (Ajala et al., 2013). Ομοίως, η μεγαλύτερη απώλεια βάρους παρατηρήθηκε με τη μεσογειακή δίαιτα. Ωστόσο, αξίζει να σημειωθεί ότι βελτιώσεις παρατηρήθηκαν επίσης σε δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες, δίαιτες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και σε δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες. Παρόλο αυτά, τα επίπεδα λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL) αυξήθηκαν σε όλες τις δίαιτες, εκτός από τη δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες, ενώ τα τριγλυκερίδια μειώθηκαν σημαντικά μόνο στη μεσογειακή δίαιτα.

Επιπλέον, διαπιστώθηκε ότι οι δίαιτες που δεν περιορίζαν την πρόσληψη υδατανθράκων, βοήθησαν τους συμμετέχοντες στη διασφάλιση της προσήλωσης σε ένα πρόγραμμα απώλειας βάρους. Εκτός του ότι εξυπηρετεί όλες τις ομάδες τροφίμων, η μεσογειακή δίαιτα είναι ένα μέτριο «σχήμα» που είναι πιο άνετο για πολλούς συμμετέχοντες να το διατηρήσουν σε σχέση με την ομάδα χαμηλών υδατανθράκων μακροπρόθεσμα.



Επιπρόσθετα, παρατηρήθηκε ότι οι χορτοφαγικές δίαιτες είναι πολύ περιοριστικές, και παρόλο που δίνουν εξαιρετικά αποτελέσματα, οι άνθρωποι δυσκολεύονται να τηρήσουν μια χορτοφαγική δίαιτα επειδή αποφεύγουν κάθε μορφή κρέατος και ζωικών προϊόντων. Ορισμένοι ασθενείς, ιδίως εκείνοι που προέρχονται από οικογένειες με χαμηλό εισόδημα, φοβούνται την οικονομική επιβάρυνση μιας χορτοφαγικής διατροφής και επίσης δυσανασχετούν που δεν μπορούν να καταναλώνουν τα αγαπημένα τους φαγητά. Ωστόσο, οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 χρειάζονται ένα πρόγραμμα διατροφής που να μπορεί να ακολουθηθεί για μεγάλο χρονικό διάστημα, καθώς καλούνται να αντιμετωπίζουν την ασθένεια αυτή για όλη τους τη ζωή. Επομένως, μπορούμε να προτείνουμε τη μεσογειακή διατροφή, η οποία είναι ισορροπημένη, έχει επιτυχή αποτελέσματα και μπορεί να υιοθετηθεί πιο εύκολα από τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 για μεγάλο χρονικό διάστημα.

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες, υποστηρίζεται ότι η υιοθέτηση μίας δίαιτας που είναι περιορισμένη σε υδατάνθρακες αποτελεί μία αποτελεσματική λύση συγκριτικά με άλλα είδη διαιτών που εμπεριέχουν τρόφιμα χαμηλά σε λιπαρά ως προς την διαχείριση του βάρους σε άτομα με παχυσαρκία ή σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Στην περίπτωση που οι ασθενείς με διαβήτη πάσχουν και από άλλες ασθένειες όπως είναι η χρόνια νεφρική νόσος, ενδεχομένως να λαμβάνουν πολλά φάρμακα ή ινσουλίνη. Για τον λόγο αυτό, τα διατροφικά πρότυπα όπως αυτά που εμπεριέχουν χαμηλές ποσότητες υδατανθράκων, είναι απαραίτητο να συνιστώνται από έναν ειδικό διατροφολόγο/διαιτολόγο. Παράλληλα, οι ασθενείς θα πρέπει να παρακολουθούνται συχνά από τον θεράποντα ιατρό τους, έτσι ώστε να περιορίσουν ορισμένους κινδύνους εμφάνισης του διαβήτη (Chester et al., 2019).

Επίσης, είναι ζωτικής σημασίας η διεξαγωγή μεγαλύτερων ερευνών που θα εξετάζουν πιθανές συσχετίσεις των διατροφικών προτύπων και με άλλα σοβαρά νοσήματα, όπως είναι η περίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Συγκεκριμένα, είναι σημαντικό να πραγματοποιηθούν μακροχρόνιες μελέτες που να διερευνούν την επίδραση των διατροφικών προτύπων με το πέρασμα του χρόνου. Τα υπάρχοντα δεδομένα, υποδηλώνουν ότι η εφαρμογή μίας δίαιτας με χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες μπορεί να υιοθετηθεί από ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, αλλά είναι δύσκολο να την διατηρήσουν για μεγάλο χρονικό διάστημα, λόγω των σημαντικών περιορισμών της. Παρόλο αυτά, οι δίαιτες πολύ χαμηλών υδατανθράκων παραμένουν αποτελεσματικές ως προς τη διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη. Επίσης, η συγκεκριμένη ασθένεια αποτελεί πηγή προβλημάτων για την εκδήλωση σοβαρών ασθενειών, όπως η νεφροπάθεια και τα καρδιαγγειακών παθήσεων.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

### **Ελληνική Βιβλιογραφία**

Αγγελοπούλου-Σακαντάμη, Ν. (2004). Ειδική αγωγή: αναπτυξιακές διαταραχές και χρόνιες μειονεξίες.

Ηλέκτρα, Π. (2022). Άσκηση και σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, Διπλωματική Εργασία, Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης.

Ισμήνη, Δ. (2020). Άσκηση και σακχαρώδης διαβήτης τύπου II (No. GRI-2020-26609). Διπλωματική εργασία, Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης.

Κανταρτζής, Κ. (2009). Μοριακοί μηχανισμοί έκκρισης ινσουλίνης από το β-κύτταρο. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 22(2), 94-97.

Καραμήτσος, Δ. Θ. (2007). Δίαιτες αδυνατίσματος στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 20(ΙΚΕΕART-2016-1200), 46-53.

Κουτελιδάκης, Α. (2019). Λειτουργικά Τρόφιμα. Η σημασία τους στην διατροφή, την υγεία και την ποιότητα ζωής. Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις ΖΗΤΗ.

Κωνσταντίνου, Κ. (2021). Κετογονική διατροφή και συσχέτιση με χρόνιες παθήσεις (Master's thesis).

Λιάκος, Σ. (2009). Επίδραση της ενδοφλέβιας χορήγησης βιταμίνης D στην ινσουλινοαντίσταση των χρόνιων αιμοκαθαιρόμενων ασθενών (Doctoral dissertation, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης (ΑΠΘ). Σχολή Επιστημών Υγείας. Τμήμα Ιατρικής. Τομέας Παθολογίας. Κλινική Α' Παθολογική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης ΑΧΕΠΑ).

Ξανθάκης, Μ. (2019). Ανασκόπηση της επίδρασης των λειτουργικών συστατικών της διατροφής στην επίδραση του διαβήτη τύπου 2.

Περικλή, Μ. Μ. (2021). Επίδραση Διαίτων Χαμηλών Υδατανθράκων και Χαμηλών Θερμίδων στον Μεταβολικό Έλεγχο και Καρδιαγγειακό κίνδυνο ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I και II (No. GRI-2021-31006). Διπλωματική Εργασία, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης.

## **Ξένη Βιβλιογραφία**

Ajala, O., English, P., & Pinkney, J. (2013). Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes. *The American journal of clinical nutrition*, 97(3), 505-516.

Ali, W., Kushwaha, U. P., Wamique, M., Vishwakarma, P., Tasleem, M., Khan, M., & Kumar, A. (2017). Oxidized LDL as a biomarker in metabolic syndrome. *J Diabetes Metab*, 8(764), 2.

American Diabetes Association (2018). Toolkit no. 14: all about carbohydrate counting. [https://professional.diabetes.org/sites/professional.diabetes.org/files/media/All\\_About\\_Carbohydrate\\_Counting.pdf](https://professional.diabetes.org/sites/professional.diabetes.org/files/media/All_About_Carbohydrate_Counting.pdf)

American Diabetes Association. (2010). Standards of medical care in diabetes—2010. *Diabetes care*, 33(Supplement\_1), S11-S61.

American Diabetes Association. (2018). 4. Lifestyle management: standards of medical care in diabetes—2018. *Diabetes care*, 41(Supplement\_1), S38-S50.

Anton, S. D., Hida, A., Heekin, K., Sowalsky, K., Karabetian, C., Mutchie, H., ... & Barnett, T. E. (2017). Effects of popular diets without specific calorie targets on weight loss outcomes: systematic review of findings from clinical trials. *Nutrients*, 9(8), 822.

Arslanian, S. (2002). Type 2 diabetes in children: clinical aspects and risk factors. *Hormone Research in Paediatrics*, 57(Suppl. 1), 19-28.

Bhanpuri, N. H., Hallberg, S. J., Williams, P. T., McKenzie, A. L., Ballard, K. D., Campbell, W. W., ... & Volek, J. S. (2018). Cardiovascular disease risk factor responses to a type 2 diabetes care model including nutritional ketosis induced by sustained carbohydrate restriction at 1 year: an open label, non-randomized, controlled study. *Cardiovascular diabetology*, 17(1), 1-16.

Boyle, J. P., Thompson, T. J., Gregg, E. W., Barker, L. E., & Williamson, D. F. (2010). Projection of the year 2050 burden of diabetes in the US adult population: dynamic modeling of incidence, mortality, and prediabetes prevalence. *Population health metrics*, 8(1), 1-12.

Brinkworth, G. D., & Thompson, C. H. (2014). Creating a paradigm shift for diabetes dietary management.

Burcelin, R., & Thorens, B. (2001). Evidence that extrapancreatic GLUT2-dependent glucose sensors control glucagon secretion. *Diabetes*, 50(6), 1282-1289.

Byberg, S., Hansen, A. L., Christensen, D. L., Vistisen, D., Aadahl, M., Linneberg, A., & Witte, D. R. (2012). Sleep duration and sleep quality are associated differently with alterations of glucose homeostasis. *Diabetic Medicine*, 29(9), e354-e360.

Carruthers, A., DeZutter, J., Ganguly, A., & Devaskar, S. U. (2009). Will the original glucose transporter isoform please stand up!. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 297(4), E836-E848.

Cash, J. C., & Glass, C. A. (Eds.). (2017). *Family practice guidelines*. Springer Publishing Company.

Charlie foundation for ketogenic therapies (1993). <https://charlifoundation.org>. [Ηλεκτρονικό]. Available at: <https://charlifoundation.org/diet-plans/>

Chiang, J. L., Kirkman, M. S., Laffel, L. M., Peters, A. L., & Type 1 Diabetes Sourcebook Authors. (2014). Type 1 diabetes through the life span: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes care*, 37(7), 2034-2054.

Clanton, R. M., Wu, G., Akabani, G., & Aramayo, R. (2017). Control of seizures by ketogenic diet-induced modulation of metabolic pathways. *Amino Acids*, 49(1), 1-20.

Crittenden, A. N., & Schnorr, S. L. (2017). Current views on hunter-gatherer nutrition and the evolution of the human diet. *American Journal of Physical Anthropology*, 162, 84-109.

Cullmann, M., Hilding, A., & Östenson, C. G. (2012). Alcohol consumption and risk of pre-diabetes and type 2 diabetes development in a Swedish population. *Diabetic Medicine*, 29(4), 441-452.

Dehghan, M., Mente, A., Rangarajan, S., Sheridan, P., Mohan, V., Iqbal, R., ... & Yusuf, S. (2018). Association of dairy intake with cardiovascular disease and mortality in 21 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *The Lancet*, 392(10161), 2288-2297.

Dehghan, M., Mente, A., Zhang, X., Swaminathan, S., Li, W., Mohan, V., ... & Garcia, R. (2017). Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *The Lancet*, 390(10107), 2050-2062.

Deshpande, A. D., & Harris, M. (2008). Hayes, and M. Schootman. *Epidemiology of diabetes and diabetes--related complications*, 1254-1264.

Diabetes Control and Complications Trial Research Group. (1993). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *New England journal of medicine*, 329(14), 977-986.

Evans, M. (2018). Keto diets: good, bad or ugly?. *The Journal of physiology*, 596(19), 4561.

Evert, A. B., Boucher, J. L., Cypress, M., Dunbar, S. A., Franz, M. J., Mayer-Davis, E. J., ... & Yancy Jr, W. S. (2014). Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes care*, 37(Supplement\_1), S120-S143.

Flint, A., & Arslanian, S. (2011). Treatment of type 2 diabetes in youth. *Diabetes care*, 34(Supplement\_2), S177-S183.

Forsythe, C. E., Phinney, S. D., Fernandez, M. L., Quann, E. E., Wood, R. J., Bibus, D. M., ... & Volek, J. S. (2008). Comparison of low fat and low carbohydrate diets on circulating fatty acid composition and markers of inflammation. *Lipids*, 43(1), 65-77.

Freeman, J. M., & Kossoff, E. H. (2010). Ketosis and the ketogenic diet, 2010: advances in treating epilepsy and other disorders. *Advances in pediatrics*, 57(1), 315-329.

Gacquin, M. (2016). Historical perspectives of dietary recommendations for diabetes. *Advanced Nutrition and Dietetics in Diabetes*, 13-21.

Gershuni, V. M., Yan, S. L., & Medici, V. (2018). Nutritional ketosis for weight management and reversal of metabolic syndrome. *Current nutrition reports*, 7(3), 97-106.

Gershuni, V. M., Yan, S. L., & Medici, V. (2018). Nutritional ketosis for weight management and reversal of metabolic syndrome. *Current nutrition reports*, 7(3), 97-106.

Goday, A., Bellido, D., Sajoux, I., Crujeiras, A. B., Burguera, B., García-Luna, P. P., ... & Casanueva, F. F. (2016). Short-term safety, tolerability and efficacy of a very low-calorie-ketogenic diet interventional weight loss program versus hypocaloric diet in patients with type 2 diabetes mellitus. *Nutrition & diabetes*, 6(9), e230-e230.

Goday, A., Bellido, D., Sajoux, I., Crujeiras, A. B., Burguera, B., García-Luna, P. P., ... & Casanueva, F. F. (2016). Short-term safety, tolerability and efficacy of a very low-calorie-ketogenic diet interventional weight loss program versus hypocaloric diet in patients with type 2 diabetes mellitus. *Nutrition & diabetes*, 6(9), e230-e230.

Golbidi, S., Daiber, A., Korac, B., Li, H., Essop, M. F., & Laher, I. (2017). Health benefits of fasting and caloric restriction. *Current diabetes reports*, 17(12), 1-11.

Goldstein, T., Kark, J. D., Berry, E. M., Adler, B., Ziv, E., & Raz, I. (2011). The effect of a low carbohydrate energy-unrestricted diet on weight loss in obese type 2 diabetes patients—a randomized controlled trial. *e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism*, 6(4), e178-e186.

Gomez-Arbelaez, D., Bellido, D., Castro, A. I., Ordoñez-Mayan, L., Carreira, J., Galban, C., ... & Casanueva, F. F. (2017). Body composition changes after very-low-calorie ketogenic diet in obesity evaluated by 3 standardized methods. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 102(2), 488-498.

Gomez-Arbelaez, D., Crujeiras, A. B., Castro, A. I., Goday, A., Mas-Lorenzo, A., Bellon, A., ... & Casanueva, F. F. (2017). Acid-base safety during the course of a very low-calorie-ketogenic diet. *Endocrine*, 58(1), 81-90.

Govers, R. (2014). Molecular mechanisms of GLUT4 regulation in adipocytes. *Diabetes & metabolism*, 40(6), 400-410.

Gupta, L., Khandelwal, D., Kalra, S., Gupta, P., Dutta, D., & Aggarwal, S. (2017). Ketogenic diet in endocrine disorders: Current perspectives. *Journal of postgraduate medicine*, 63(4), 242.

Haber, R. S., Weinstein, S. P., O'Boyle, E. L. I. Z. A. B. E. T. H., & Morgello, S. U. S. A. N. (1993). Tissue distribution of the human GLUT3 glucose transporter. *Endocrinology*, 132(6), 2538-2543.

Hallberg, S. J., McKenzie, A. L., Williams, P. T., Bhanpuri, N. H., Peters, A. L., Campbell, W. W., ... & Volek, J. S. (2018). Effectiveness and safety of a novel care model for the management of type 2 diabetes at 1 year: an open-label, non-randomized, controlled study. *Diabetes Therapy*, 9(2), 583-612.

Hallberg, S. J., McKenzie, A. L., Williams, P. T., Bhanpuri, N. H., Peters, A. L., Campbell, W. W., ... & Volek, J. S. (2018). Effectiveness and safety of a novel care model for the management of type 2 diabetes at 1 year: an open-label, non-randomized, controlled study. *Diabetes Therapy*, 9(2), 583-612.

Harvard health publishing (2015). The “Paleo Diet”: Back to the Stone Age?

Hemmingsson, E., Johansson, K., Eriksson, J., Sundström, J., Neovius, M., & Marcus, C. (2012). Weight loss and dropout during a commercial weight-loss program including a very-low-calorie diet, a low-calorie diet, or restricted normal food: observational cohort study. *The American journal of clinical nutrition*, 96(5), 953-961.

Höhn, S., Dozières-Puyravel, B., & Auvin, S. (2019). History of dietary treatment from Wilder's hypothesis to the first open studies in the 1920s. *Epilepsy & Behavior*, 101, 106588.

Hossain, M. A., & Pervin, R. (2018). Current antidiabetic drugs: review of their efficacy and safety. *Nutritional and Therapeutic Interventions for Diabetes and Metabolic Syndrome*, 455-473.

Hussain (2012). Effect of low-calorie versus low-carbohydrate ketogenic diet in type 2 diabetes. 28

Hyde, P. N., Sapper, T. N., Crabtree, C. D., LaFountain, R. A., Bowling, M. L., Buga, A., ... & Volek, J. S. (2019). Dietary carbohydrate restriction improves metabolic syndrome independent of weight loss. *JCI insight*, 4(12).

Irwin, R. S., & Rippe, J. M. (Eds.). (2010). *Manual of intensive care medicine*. Lippincott Williams & Wilkins.

Jiang, Z., Yin, X., Wang, M., Chen, T., Wang, Y., Gao, Z., & Wang, Z. (2022). Effects of Ketogenic Diet on Neuroinflammation in Neurodegenerative Diseases. *Aging and Disease*, 13(4), 1146.

Kaur, K. K., Allahbadia, G., & Singh, M. (2019). Importance of simultaneous treatment of obesity and diabetes mellitus: A sequelae to the understanding of diabetes-A review. *Obes Res Open J*, 6(1), 1-10.

King, G. L., Park, K., & Li, Q. (2016). Selective insulin resistance and the development of cardiovascular diseases in diabetes: the 2015 Edwin Bierman Award Lecture. *Diabetes*, 65(6), 1462-1471.

Krolewski, A. S., Skupien, J., Rossing, P., & Warram, J. H. (2017). Fast renal decline to end-stage renal disease: an unrecognized feature of nephropathy in diabetes. *Kidney international*, 91(6), 1300-1311.

Kumar, V. (2017). A review on etiopathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Era's Journal of Medical Research*, 1, 49-53.

Larance, M., Ramm, G., & James, D. E. (2008). The GLUT4 code. *Molecular endocrinology*, 22(2), 226-233.

Li, Z., & Heber, D. (2020). Ketogenic diets. *Jama*, 323(4), 386-386.

Lionis, C. D., Sasarolis, S. M., Koutis, A. D., Antonakis, N. A., Benos, A., Papavasiliou, S., & Fioretos, M. (1996). Measuring the prevalence of diabetes mellitus in a Greek primary health care district. *Family practice*, 13(1), 18-21.

MacLeod J, Franz MJ, Handu D, et al. (2017) Academy of Nutrition and Dietetics Nutrition practice guideline for type 1 and type 2 diabetes in adults: nutrition intervention evidence reviews and recommendations. *J Acad Nutr Diet.*;117(10):1637-1658

Maiolino, G., Rossitto, G., Caielli, P., Bisogni, V., Rossi, G. P., & Calò, L. A. (2013). The role of oxidized low-density lipoproteins in atherosclerosis: the myths and the facts. *Mediators of inflammation*, 2013.

Manson, J. E., Ajani, U. A., Liu, S., Nathan, D. M., & Hennekens, C. H. (2000). A prospective study of cigarette smoking and the incidence of diabetes mellitus among US male physicians. *The American journal of medicine*, 109(7), 538-542.

Masood, W., Annamaraju, P., & Uppaluri, K. R. (2021). Ketogenic diet. In *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing.

Mauricio, D. (Ed.). (2015). *Molecular Nutrition and Diabetes: A Volume in the Molecular Nutrition Series*. Academic Press.

Mauricio, D. (Ed.). (2015). *Molecular Nutrition and Diabetes: A Volume in the Molecular Nutrition Series*. Academic Press.

Mauricio, D. (Ed.). (2015). *Molecular Nutrition and Diabetes: A Volume in the Molecular Nutrition Series*. Academic Press.

McEvoy, C. T., Cardwell, C. R., Woodside, J. V., Young, I. S., Hunter, S. J., & McKinley, M. C. (2014). A posteriori dietary patterns are related to risk of type 2 diabetes: findings from a systematic review and meta-analysis. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 114(11), 1759-1775.

Miller, V., Mente, A., Dehghan, M., Rangarajan, S., Zhang, X., Swaminathan, S., ... & Lopez, P. C. (2017). Fruit, vegetable, and legume intake, and cardiovascular disease and deaths in 18 countries (PURE): a prospective cohort study. *The Lancet*, 390(10107), 2037-2049.

Miller, V., Yusuf, S., Chow, C. K., Dehghan, M., Corsi, D. J., Lock, K., ... & Mente, A. (2016). Availability, affordability, and consumption of fruits and vegetables in 18 countries across income levels: findings from the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study. *The lancet global health*, 4(10), e695-e703.

Murdoch, C., Unwin, D., Cavan, D., Cucuzzella, M., & Patel, M. (2019). Adapting diabetes medication for low carbohydrate management of type 2 diabetes: a practical guide. *British Journal of General Practice*, 69(684), 360-361.

Nallaperumal, S., Bhavadharini, B., Mahalakshmi, M. M., Maheswari, K., Jalaja, R., Moses, A., ... & Mohan, V. (2013). Comparison of the world health organization and the International association of diabetes and pregnancy study groups criteria in diagnosing gestational diabetes mellitus in South Indians. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 17(5), 906-909.

Nathan, D. M. (2021). Realising the long-term promise of insulin therapy: the DCCT/EDIC study. *Diabetologia*, 64(5), 1049-1058.

Niyitegeka, J. M. V., Bastidas, A. C., Newman, R. H., Taylor, S. S., & Ongeri, E. M. (2015). Isoform-specific interactions between meprin metalloproteases and the catalytic subunit of protein kinase A: significance in acute and chronic kidney injury. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, 308(1), F56-F68.

Nordmann, A. J., Nordmann, A., Briel, M., Keller, U., Yancy, W. S., Brehm, B. J., & Bucher, H. C. (2006). Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Archives of internal medicine*, 166(3), 285-293.

O'Neill, B., & Raggi, P. (2020). The ketogenic diet: Pros and cons. *Atherosclerosis*, 292, 119-126.

O'Neill, B., & Raggi, P. (2020). The ketogenic diet: Pros and cons. *Atherosclerosis*, 292, 119-126.

Pamidi, S., & Tasali, E. (2012). Obstructive sleep apnea and type 2 diabetes: is there a link?. *Frontiers in neurology*, 126.

Persynaki, A., Karras, S., & Pichard, C. (2017). Unraveling the metabolic health benefits of fasting related to religious beliefs: A narrative review. *Nutrition*, 35, 14-20.

Pinto, A., Bonucci, A., Maggi, E., Corsi, M., & Businaro, R. (2018). Anti-oxidant and anti-inflammatory activity of ketogenic diet: new perspectives for neuroprotection in Alzheimer's disease. *Antioxidants*, 7(5), 63.

Pozzilli, P., & Fallucca, F. (2014). Diet and diabetes: a cornerstone for therapy. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 30(S1), 1-3.

Pozzo, C. C. D., Cibirillo, F. U., & Fujisawa, D. S. (2018). Functional exercise capacity and life habits of schoolchildren. *Fisioterapia e Pesquisa*, 25, 49-55.

Printz, R. L., Koch, S., Potter, L. R., O'Doherty, R. M., Tiesinga, J. J., Moritz, S., & Granner, D. K. (1993). Hexokinase II mRNA and gene structure, regulation by insulin, and evolution. *Journal of Biological Chemistry*, 268(7), 5209-5219.

Reusch, J. E., Bridenstine, M., & Regensteiner, J. G. (2013). Type 2 diabetes mellitus and exercise impairment. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 14(1), 77-86.

Rosenbloom, A. L., Joe, J. R., Young, R. S., & Winter, W. E. (1999). Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. *Diabetes care*, 22(2), 345-354.

Ruan, Y., Chen, L., She, D., Chung, Y., Ge, L., & Han, L. (2022). Ketogenic diet for epilepsy: an overview of systematic review and meta-analysis. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1-11.

Sackner-Bernstein, J., Kanter, D., & Kaul, S. (2015). Dietary intervention for overweight and obese adults: comparison of low-carbohydrate and low-fat diets. A meta-analysis. *PloS one*, 10(10), e0139817.

Sainsbury, E., Kizirian, N. V., Partridge, S. R., Gill, T., Colagiuri, S., & Gibson, A. A. (2018). Effect of dietary carbohydrate restriction on glycemic control in adults with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 139, 239-252.

Salas-Salvadó, J., Díaz-López, A., Ruiz-Canela, M., Basora, J., Fitó, M., Corella, D., ... & Martínez-González, M. Á. (2019). Effect of a lifestyle intervention program with energy-restricted Mediterranean diet and exercise on weight loss and cardiovascular risk factors: one-year results of the PREDIMED-Plus trial. *Diabetes Care*, 42(5), 777-788.

Saputra, A. M., Indriyani, F., Putri, D. P. J., Ainutajriani, A., & Ethica, S. N. (2021). Socialization of the Importance of Early Diabetes Mellitus Prevention using Poster Media for Young Tenants of Boarding House in Tembalang Sub-District, Semarang. *Jurnal Pengabdian Pada Masyarakat*, 6(3), 959-970.

Saslow, L. R., Daubenmier, J. J., Moskowitz, J. T., Kim, S., Murphy, E. J., Phinney, S. D., ... & Hecht, F. M. (2017). Twelve-month outcomes of a randomized trial of a moderate-carbohydrate versus very low-carbohydrate diet in overweight adults with type 2 diabetes mellitus or prediabetes. *Nutrition & diabetes*, 7(12), 1-6.

Schauer, P. R., Bhatt, D. L., Kirwan, J. P., Wolski, K., Aminian, A., Brethauer, S. A., ... & Kashyap, S. R. (2017). Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes—5-year outcomes. *N Engl J Med*, 376, 641-651.

Seiler, K., Humbert, M., Minder, P., Mashimo, I., Schläfli, A. M., Krauer, D., ... & Torbett, B. E. (2022). Hexokinase 3 enhances myeloid cell survival via non-glycolytic functions. *Cell death & disease*, 13(5), 1-14.



Selby, L. M., Tobin, B. S., Conner, B. T., Gomez, M., Busch, G., & Hauser, J. (2019). A quantitative, retrospective inquiry of the impact of a provider-guided low-carbohydrate, high-fat diet on adults in a wellness clinic setting. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 13(3), 2314-2319.

Serván, P. R. (2013). Obesity and diabetes. *Nutrición Hospitalaria*, 28(5), 138-143.

Sezzi, A., & Bondi, M. (2019). "I am going on a ketogenic diet". Communicating dietary requirements for pediatric patients.

Shukla, A. P., Iliescu, R. G., Thomas, C. E., & Aronne, L. J. (2015). Food order has a significant impact on postprandial glucose and insulin levels. *Diabetes care*, 38(7), e98-e99.

Song, S. O., Song, Y. D., Nam, J. Y., Park, K. H., Yoon, J. H., Son, K. M., ... & Lim, D. H. (2016). Epidemiology of type 1 diabetes mellitus in Korea through an investigation of the national registration project of type 1 diabetes for the reimbursement of glucometer strips with additional analyses using claims data. *Diabetes & metabolism journal*, 40(1), 35-45.

Sosa-Rubí, S. G., Seiglie, J. A., Chivardi, C., Manne-Goehler, J., Meigs, J. B., Wexler, D. J., ... & Serván-Mori, E. (2021). Incremental risk of developing severe COVID-19 among Mexican patients with diabetes attributed to social and health care access disadvantages. *Diabetes Care*, 44(2), 373-380.

Speight, J., Amiel, S. A., Bradley, C., Heller, S., Oliver, L., Roberts, S., ... & Thompson, G. (2010). Long-term biomedical and psychosocial outcomes following DAFNE (Dose Adjustment For Normal Eating) structured education to promote intensive insulin therapy in adults with sub-optimally controlled type 1 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*, 89(1), 22-29.

Speight, J., Sinclair, A. J., Browne, J. L., Woodcock, A., & Bradley, C. (2013). Assessing the impact of diabetes on the quality of life of older adults living in a care home: validation of the ADDQoL Senior. *Diabetic medicine*, 30(1), 74-80.

Temneanu, O. R., Trandafir, L. M., & Purcarea, M. R. (2016). Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents: a relatively new clinical problem within pediatric practice. *Journal of medicine and life*, 9(3), 235.

Temple, N. J. (2018). Fat, sugar, whole grains and heart disease: 50 years of confusion. *Nutrients*, 10(1), 39.

Teo, K., Lear, S., Islam, S., Mony, P., Dehghan, M., Li, W., ... & Pure Investigators. (2013). Prevalence of a healthy lifestyle among individuals with cardiovascular disease in high-, middle-and low-income countries: The Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study. *Jama*, 309(15), 1613-1621.

Thomas, C. C., & Philipson, L. H. (2015). Update on diabetes classification. *Medical Clinics*, 99(1), 1-16.

Thorens, B., & Mueckler, M. (2010). Glucose transporters in the 21st Century. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 298(2), E141-E145.

Tolstoi, E. (2016). M criteria for the treatment of diabetes mellitus." This method dispenses. *Progress in Clinical Endocrinology*, 292.

Tripathi, B. K., & Srivastava, A. K. (2006). Diabetes mellitus: complications and therapeutics. *Med Sci Monit*, 12(7), 130-47.

Tsirona, S., Katsaros, F., Bargiota, A., Polyzos, S. A., Arapoglou, G., & Koukoulis, G. N. (2016). Prevalence and determinants of type 2 diabetes mellitus in a Greek adult population. *Hormones*, 15(1), 88-98.

Tuttolomondo, A., Maida, C., & Pinto, A. (2015). Diabetic foot syndrome as a possible cardiovascular marker in diabetic patients. *Journal of diabetes research*, 2015.

Walker, C. G., Loos, R. J., Mander, A. P., Jebb, S. A., Frost, G. S., Griffin, B. A., ... & Bluck, L. J. (2012). Genetic predisposition to type 2 diabetes is associated with impaired insulin secretion but does not modify insulin resistance or secretion in response to an intervention to lower dietary saturated fat. *Genes & nutrition*, 7(4), 529-536.

Walton, C. M., Perry, K., Hart, R. H., Berry, S. L., & Bikman, B. T. (2019). Improvement in glycemic and lipid profiles in type 2 diabetics with a 90-day ketogenic diet. *Journal of diabetes research*, 2019.

Webster, C. C., Murphy, T. E., Larmuth, K. M., Noakes, T. D., & Smith, J. A. (2019). Diet, diabetes status, and personal experiences of individuals with type 2 diabetes who self-selected and followed a low carbohydrate high fat diet. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*, 12, 2567.

Westman, E. C., Yancy, W. S., Mavropoulos, J. C., Marquart, M., & McDuffie, J. R. (2008). The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-glycemic index diet on glycemic control in type 2 diabetes mellitus. *Nutrition & metabolism*, 5(1), 1-9.

Wheless, J. W. (2008). History of the ketogenic diet. *Epilepsia*, 49, 3-5.

Wiebe, J. C., Hernández, R. M. S., García, L., Wägner, A. M., Ríos, L. L., & Cuéllar, L. (2016). Nutrition and Diabetes: General Aspects. *Molecular Nutrition and Diabetes*, 3-17.

Wiebe, J. C., Hernández, R. M. S., García, L., Wägner, A. M., Ríos, L. L., & Cuéllar, L. (2016). Nutrition and Diabetes: General Aspects. *Molecular Nutrition and Diabetes*, 3-17.

Wiebe, J. C., Hernández, R. M. S., García, L., Wägner, A. M., Ríos, L. L., & Cuéllar, L. (2016). Nutrition and Diabetes: General Aspects. *Molecular Nutrition and Diabetes*, 3-17.

Wilson, J. E. (2018). Regulation of mammalian hexokinase activity. In *Regulation of carbohydrate metabolism* (pp. 45-85). CRC Press.

Wolf, A. M., Conaway, M. R., Crowther, J. Q., Hazen, K. Y., L. Nadler, J., Oneida, B., & Bovbjerg, V. E. (2004). Translating lifestyle intervention to practice in obese patients with type 2 diabetes: Improving Control with Activity and Nutrition (ICAN) study. *Diabetes care*, 27(7), 1570-1576.

Wong, K., Raffray, M., Roy-Fleming, A., Blunden, S., & Brazeau, A. S. (2021). Ketogenic diet as a normal way of eating in adults with type 1 and type 2 diabetes: a qualitative study. *Canadian Journal of Diabetes*, 45(2), 137-143.

World Health Organization. (2003). Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation (Vol. 916). World Health Organization.

World Health Organization. (2019). Classification of diabetes mellitus.

Zeitler, P. (2009). Update on nonautoimmune diabetes in children. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94(7), 2215-2220.

*Δίαιτες πολύ χαμηλών υδατανθράκων και κετογονικές  
δίαιτες για την διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2*

---

Zhang, X., Qin, J., Zhao, Y., Shi, J., Lan, R., Gan, Y., ... & Du, B. (2016). Long-term ketogenic diet contributes to glycemic control but promotes lipid accumulation and hepatic steatosis in type 2 diabetic mice. *Nutrition research*, 36(4), 349-358.

**Διαδικτυακή Βιβλιογραφία**

[www.niddk.nih.gov](http://www.niddk.nih.gov).