

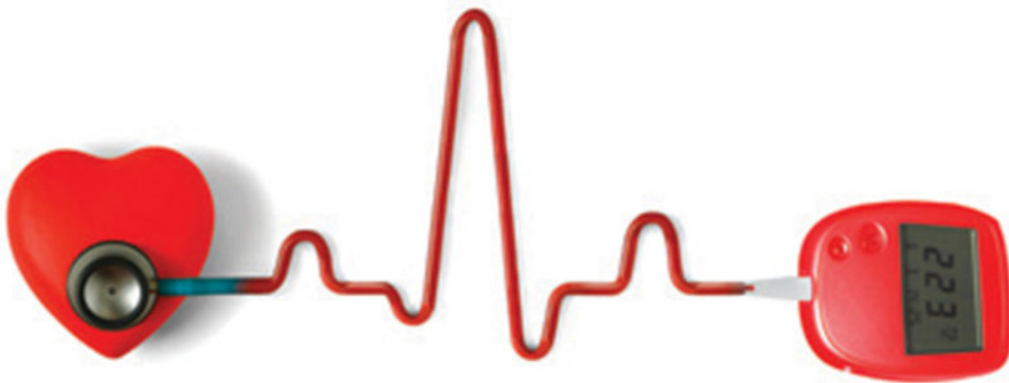


ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ  
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

## ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Θέμα:

**Σακχαρώδης Διαβήτης Καρδιά και Νοσηλευτική παρέμβαση**



**Φοιτήτρια: Αλεξάνδρα Γκάτση**

**Εισηγητής: Δρ. Κονταργύρης Ευάγγελος**

**Ιωάννινα 2022**



## Περιεχόμενα

Περίληψη	4
Abstract	6
Εισαγωγή	7
Μέρος 1ο	9
1. Ορισμός και ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη	9
2. Επιδημιολογία	11
3. Διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη	13
4. Παθοφυσιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2	14
5. Παράγοντες κινδύνου	16
5.1. Φυλετικά και εθνοτικά χαρακτηριστικά	16
5.2. Ηλικία	16
5.3. Παχυσαρκία	18
5.4. Διατροφικές συνήθειες	18
5.5. Φυσική δραστηριότητα – καθιστικός τρόπος ζωής	19
5.6. Γενετική προδιάθεση	19
5.7. Ψυχολογικοί Παράγοντες	19
5.8. Μεταβολικό σύνδρομο	20
6. Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη	23
6.1. Διαβητική νευροπάθεια	23
6.2. Διαβητική νεφροπάθεια	24
6.3. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια	24
6.4. Σακχαρώδης διαβήτης και αθηροσκλήρωση	24
7. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 και η καρδιαγγειακή νόσος	26
7.1. Ο ρόλος της παχυσαρκίας	26
7.2. Ο ρόλος της υπεργλυκαιμίας	27
7.3. Ο ρόλος της δυσλιπιδαιμίας	28
7.4. Ο ρόλος της υπέρτασης	29
7.5. Η αντίσταση στην ινσουλίνη	30
7.6. Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία	31
8. Πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη και της καρδιαγγειακής νόσου	33
8.1. Αλλαγές στο τρόπο ζωής	33
8.2. Προσυμπτωματικός έλεγχος του πληθυσμού	34

8.3. Συνιστώσες του προσυμπτωματικού ελέγχου του πληθυσμού	34
9. Διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη	34
9.1. Μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις	39
9.1.1. Ο ρόλος της διατροφής	39
9.1.2. Ο ρόλος της σωματικής άσκησης	40
9.1.3. Η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας	41
9.1.4. Οι καθημερινές συνήθειες	42
9.2. Φαρμακευτική διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη	43
9.2.1. Αρχική Θεραπεία	43
9.2.2. Συνδυαστική Θεραπεία	44
9.2.3. Ινσουλινοθεραπεία	46
9.2.4. Διαχείριση της δυσλιπιδαιμίας στον διαβητικό ασθενή	46
Μέρος 2ο	48
1. Νοσηλευτική αξιολόγηση του ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη	48
2. Νοσηλευτικές παρεμβάσεις στη διαχείριση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη	50
2.1. Βασικές αρχές στη διαχείριση του καρδιαγγειακού κινδύνου στον διαβητικό ασθενή	50
2.2. Ο αυτοέλεγχος της γλυκόζης του αίματος – Νοσηλευτικές διεργασίες	51
2.3. Ινσουλινοθεραπεία και νοσηλευτικές παρεμβάσεις	53
2.3.1. Εκπαίδευση ασθενών στη χορήγηση ινσουλίνης	54
2.3.2. Διαχείριση της υπογλυκαιμίας	54
2.3.3. Σωματική δραστηριότητα και νοσηλευτικές διεργασίες	56
2.3.4. Διαχείριση γλυκαιμίας και προγραμματισμός γευμάτων-Νοσηλευτικές παρεμβάσεις	56
3. Αυτοδιαχείριση και εκπαίδευση των ασθενών	58
Μέρος 3ο	61
Νεότερα ερευνητικά δεδομένα	61
1. Σκοπός	61
2. Υλικό και Μέθοδος	61
3. Αποτελέσματα	62
4. Συμπεράσματα	85
Βιβλιογραφία	86

## Περίληψη

**Εισαγωγή:** Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί αναμφισβήτητα ένα χρόνια νόσημα με υψηλό επιπολασμό στη σύγχρονη κοινωνία. Οι ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 διατρέχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Αυτά τα νοσήματα αποτελούν βασική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας αυτής της ομάδας ασθενών.

**Σκοπός:** Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η παρουσίαση του σακχαρώδη διαβήτη, της σχέσης αυτής της νόσου με τα καρδιαγγειακά νοσήματα και οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις που εφαρμόζονται σε αυτή την ομάδα ασθενών, με σκοπό την προαγωγή της υγείας και την καθυστέρηση των καρδιαγγειακών επιπτώσεων της νόσου.

**Υλικό και Μέθοδος:** Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων PubMed και Google Scholar. Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν επιλεγμένες μελέτες, που χρησιμοποιήθηκαν για την σύνθεση της παρούσας εργασίας.

**Αποτελέσματα:** Ο σακχαρώδης διαβήτης των ενηλίκων ή τύπου 2 αποτελεί μια σύγχρονη μάστιγα. Σχεδόν όλοι οι πάσχοντες ασθενείς θα αναπτύξουν κάποιες από της μικρο-αγγειακές και μακρο-αγγειακές επιπλοκές της νόσου, με σημαντικότερες αυτές που αφορούν το καρδιαγγειακό σύστημα. Σε αυτό το πλαίσιο απαιτείται η οργανωμένη φροντίδα αυτών των ασθενών. Ο νοσηλευτής ως μέρος αυτής της ομάδας αποτελεί τον συνδετικό κρίκο μεταξύ του ασθενούς και των άλλων επαγγελματιών υγείας. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις βασίζονται σε μια σειρά από τεκμηριωμένες πρακτικές, που έχουν σαν σκοπό την προαγωγή της υγείας και της ποιότητας ζωής αυτών των ασθενών, τη βελτίωση της καθημερινότητας, την εκπαίδευση, την προαγωγή της αυτό-φροντίδας και της αυτό-αποτελεσματικότητας, την πρόληψη των επιπλοκών και την συμμόρφωση με τους φαρμακευτικούς και τους μη φαρμακευτικούς τρόπους διαχείρισης της νόσου.

**Συμπεράσματα:** Χωρίς αμφιβολία, η νοσηλευτική διαχείριση αυτής της ομάδας ασθενών, μπορεί να καθορίσει σε σημαντικό βαθμό, τον ρυθμό εξέλιξης των επιπλοκών και ιδιαίτερα των καρδιαγγειακών βλαβών της νόσου. Για την επίτευξη αυτού του στόχου απαιτείται η εκπαίδευση των νοσηλευτών και νοσηλευτριών που

έχουν σαν αντικείμενο τη φροντίδα των διαβητικών ασθενών, ώστε να επιτυγχάνουν με τρόπο μεθοδικό και τεκμηριωμένο τους παραπάνω στόχους.

**Λέξεις ευρετηρίου:** σακχαρώδης διαβήτης, καρδιαγγειακή υγεία, επιπλοκές, νοσηλευτική φροντίδα, αυτοδιαχείριση, εκπαίδευση.

## **Abstract**

**Introduction:** Diabetes mellitus is undoubtedly a chronic disease with a high prevalence in modern society. Patients with type 2 diabetes have a high risk of developing cardiovascular disease. These diseases are a major cause of morbidity and mortality in this group of patients.

**Aim:** The purpose of this study is to present diabetes mellitus, its relationship with cardiovascular disease and nursing interventions applied to this group of patients, to promote health and delay the cardiovascular effects of the disease.

**Materials and Methods:** A review of the international literature in the PubMed and Google Scholar online databases was done. The study material was selected studies, which were used for the composition of the present work.

**Results:** Adult or type 2 diabetes is a modern scourge. Almost all patients will develop some of the micro-vascular and macro-vascular complications of the disease, most notably those involving the cardiovascular system. In this context, the organized care of these patients is required. The nurse as part of this group is the link between the patient and other health professionals. Nursing interventions are based on a series of documented practices, aimed at promoting the health and quality of life of these patients, improving daily life, education, promoting self-care and self-efficacy, prevention of complications and compliance with pharmaceutical and non-pharmacological ways of managing the disease.

**Conclusions:** Without a doubt, the nursing management of this group of patients can significantly determine the rate of development of complications and especially of the cardiovascular lesions of the disease. Achieving this goal requires the training of nurses-three who have as their object the care of diabetic patients, to achieve in a methodical and documented way the above goals.

**Keywords:** diabetes mellitus, cardiovascular health, complications, nursing care, self-management, education.

## Εισαγωγή

Όλα τα επιδημιολογικά στοιχεία τεκμηριώνουν ότι η καρδιαγγειακή νόσος είναι η κύρια αιτία θανάτου και αναπηρίας μεταξύ των ατόμων με διαβήτη. Οι ενήλικες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 καταγράφουν υψηλότερο ποσοστό επιπολασμού καρδιαγγειακής νόσου από τους ενήλικες χωρίς διαβήτη και ο κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου αυξάνεται γεωμετρικά, με την αύξηση των επιπέδων γλυκόζης, ακόμη και πριν τεθεί η οριστική διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη (Singh et al., 2013).

Ο όρος καρδιαγγειακή νόσος περιλαμβάνει μια σειρά από νοσήματα, που περιγράφονται με έννοιες, όπως η ισχαιμική καρδιοπάθεια, η στεφανιαία νόσος, η αθηροσκληρωτική καρδιακή νόσος και η αθηροσκληρωτική καρδιοπάθεια. Στις παραπάνω έννοιες περιλαμβάνονται παθολογικές καταστάσεις, όπως η σταθερή στηθάγχη, η ασταθής στηθάγχη, το έμφραγμα του μυοκαρδίου και ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος (Einarson et al., 2018).

Δεδομένης της κλινικής επιβάρυνσης των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη, ο γλυκαιμικός έλεγχος παραμένει το βασικό θεμέλιο για τη διαχείριση της νόσου. Ο ρόλος του νοσηλευτή και της νοσηλεύτριας παραμένει σημαντικός στη διαχείριση του γλυκαιμικού ελέγχου σε αυτούς τους ασθενείς. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις βασίζονται σε μια εξειδικευμένη μεθοδολογία, στο πλαίσιο μιας διεπιστημονικής προσέγγισης, η οποία είναι συνεχής και μακροχρόνια. Σε αυτό το πλαίσιο πραγματοποιούνται παρεμβάσεις, όπως είναι η παρακολούθηση της ρουτίνας αυτών των ασθενών, η παρακολούθηση των διατροφικών συνηθειών, τα κίνητρα για τη διαχείριση της νόσου, η αυτοδιαχείριση της νόσου, η παρακολούθηση των επιπλοκών, η συμμόρφωση στη φαρμακευτική αγωγή και η τροποποίηση της καθημερινότητας προς ένα μοντέλο υγιεινής ζωής (Onofre et al., 2020).

Στόχος της παρούσας εργασίας είναι να παρουσιάσει με τεκμηριωμένο και επιστημονικό τρόπο τα δεδομένα που αφορούν τη νοσηλευτική φροντίδα των διαβητικών ασθενών σε σχέση με την εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών.

Η παρούσα εργασία διαμορφώνεται σύμφωνα με το παρακάτω πλαίσιο: Στο πρώτο μέρος περιγράφονται όλα τα κλινικά στοιχεία που έχουν σχέση με το σακχαρώδη



διαβήτη τύπου 2 (ορισμός και ταξινόμηση σακχαρώδη διαβήτη, επιδημιολογία, διάγνωση, παθοφυσιολογία, παράγοντες κινδύνου και επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη). Επιπρόσθετα παρουσιάζεται η σύνδεση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 με την καρδιαγγειακή νόσο. Ειδικότερα αναλύονται έννοιες όπως είναι η υπεργλυκαιμία, η δυσλιπιδαιμία, η αντίσταση στην ινσουλίνη και η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Επίσης παρουσιάζονται οι προληπτικές παρεμβάσεις της καρδιακής νόσου σε ασθενείς που πάσχουν από διαβήτη και η διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη, με μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις και με φαρμακευτικές παρεμβάσεις. Στο δεύτερο μέρος παρουσιάζονται οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις στη διαχείριση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς με του σακχαρώδη διαβήτη. Ειδικότερα αναλύονται οι βασικές αρχές στη διαχείριση του καρδιαγγειακού κινδύνου στον διαβητικό ασθενή, ο αυτοέλεγχος της γλυκόζης του αίματος και οι νοσηλευτικές διεργασίες, η εκπαίδευση των ασθενών στη χορήγηση ινσουλίνης, η διαχείριση της υπογλυκαιμίας και οι παρεμβάσεις για την αυτοδιαχείριση και εκπαίδευση των ασθενών. Στο τρίτο μέρος παρουσιάζονται τα νεότερα ερευνητικά δεδομένα.

## Μέρος 1<sup>ο</sup>

### 1. Ορισμός και ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη

Ο Αρεταίος (81-138 μ.Χ.), Έλληνας γιατρός από την Καππαδοκία, εισήγαγε το πρόθεμα «διαβήτης» για να περιγράψει την εξαντλητική ασθένεια, που έχει σαν χαρακτηριστικό την υπερβολική ούρηση. Στο χειρόγραφό του ο Αρεταίος περιγράφει ότι η ασθένεια πήρε το όνομα διαβήτης, από την ελληνική λέξη «διαβαίνω» (που δηλώνει το σιφόνι), γιατί ο ασθενής χάνει συνέχεια νερό μέσω της ούρησης (Tattersall, 2010).

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ), ο σακχαρώδης διαβήτης ορίζεται ως μια χρόνια, μεταβολική ασθένεια που χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και με την πάροδο του χρόνου προκαλεί βλάβες στην καρδιά, στα αγγεία, στους οφθαλμούς, στους νεφρούς και στο νευρικό σύστημα (Chatterjee et al., 2017).

Σύμφωνα με την Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία (2018) η ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη περιλαμβάνει τέσσερις κατηγορίες:

- Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1. Ο διαβήτης τύπου 1 προκύπτει από την αδυναμία του σώματος να παράγει ινσουλίνη λόγω αυτοάνοσης ή ιδιοπαθούς καταστροφής των κυττάρων και μπορεί να απαιτεί την ένεση ινσουλίνης για τον έλεγχο των συμπτωμάτων.
- Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2. Σε αυτόν τον τύπο διαβήτη υπάρχει φυσιολογική παραγωγή της ινσουλίνης, αλλά τα κύτταρα του σώματος είναι ανθεκτικά στην ινσουλίνη. Είναι μια κατάσταση κατά την οποία τα κύτταρα αποτυγχάνουν να χρησιμοποιήσουν σωστά την ινσουλίνη. Τα κύτταρα και οι ιστοί δεν ανταποκρίνονται στην ινσουλίνη και επομένως η γλυκόζη παραμένει αυξημένη στην κυκλοφορία του αίματος.
- Άλλοι ειδικοί τύποι διαβήτη. Ο σακχαρώδης διαβήτης προκαλείται από γενετικές διαταραχές, ενδοκρινοπάθειες, λοιμώξεις, νοσήματα του εξωκρινούς παγκρέατος ή από φάρμακα ή χημικές ουσίες.
- Σακχαρώδης διαβήτης της κήσης.

Ειδικότερα ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, επίσης γνωστός ως ινσουλινο-εξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης ή νεανικός διαβήτης, αποτελεί περίπου το 5-10% όλων των περιπτώσεων διαβήτη. Είναι μια αυτοάνοση διαταραχή, που χαρακτηρίζεται από καταστροφή του παγκρέατος, η οποία οδηγεί σε ανεπάρκεια ινσουλίνης και τελικά σε υπεργλυκαιμία. Η παθογένεια αυτής της αυτοάνοσης κατάστασης δεν είναι ακόμη πλήρως κατανοητή, ωστόσο πιστεύεται ότι προκαλείται από γενετικούς και από περιβαλλοντικούς παράγοντες (Kahaly & Hansen, 2016).

Ο ρυθμός ανάπτυξης αυτής της καταστροφικής διαδικασίας μπορεί να είναι ταχύς ή να συντελείται σε πιο αργούς ρυθμούς. Έτσι σε ορισμένες περιπτώσεις, η καταστροφή των β-κυττάρων και οι επακόλουθες κλινικές διαταραχές εμφανίζονται ταχέως, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε διαβητική κετοξέωση, που συχνά περιγράφεται ως η πρώτη εκδήλωση της νόσου. Σε άλλες περιπτώσεις, η εξέλιξη της νόσου είναι πολύ αργή, με ήπια αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, η οποία προϋποθέτει μια σοβαρή υπεργλυκαιμική κρίση, με ή χωρίς κετοξέωση, σε συνθήκες αυξημένου στρες, σοβαρής λοίμωξης ή εμφάνισης άλλων διαταραχών. Παρά τη μεταβλητή εξέλιξη αυτού του τύπου διαβήτη, τα προσβεβλημένα άτομα εξαρτώνται από τη θεραπεία με ινσουλίνη για την επιβίωσή τους (Banday et al., 2020).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 αφορά >90% των ασθενών με διαβήτη. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι συνήθως παχύσαρκοι ή υπέρβαροι, με υψηλή κατανομή κοιλιακού λίπους. Σε αυτή την κατάσταση, ο λιπώδης ιστός προάγει την αντίσταση στην ινσουλίνη, μέσω διαφόρων φλεγμονωδών μηχανισμών, συμπεριλαμβανομένης της αυξημένης απελευθέρωσης ελεύθερων λιπαρών οξέων και της απορρύθμισης της αδιποκίνης (Chatterjee et al., 2017).

Ο προδιαβήτης, ως στάδιο πριν από τον διαβήτη, διαγιγνώσκεται όταν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι πάνω από τα φυσιολογικά όρια, αλλά όχι αρκετά υψηλά ώστε να ταξινομηθούν ως διαβήτης. Τα προσβεβλημένα άτομα έχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2, αλλά μπορεί να αποτρέψουν ή να καθυστερήσουν την εμφάνισή του με σωματική δραστηριότητα, διατροφική προσαρμογή και άλλες αλλαγές στον τρόπο ζωής (American Diabetes Association, 2016).

## 2. Επιδημιολογία

Σύμφωνα με τη Διεθνή Ομοσπονδία Διαβήτη (International Diabetes Federation-IDF), το 2019, ο διαβήτης προκάλεσε 4,2 εκατομμύρια θανάτους και 463 εκατομμύρια ενήλικες ηλικίας μεταξύ 20 και 79 ετών ζούσαν με διαβήτη, αριθμός που πιθανότατα θα αυξηθεί στα 700 εκατομμύρια μέχρι το 2045. Ο διαβήτης ήταν η υποκείμενη αιτία για τις δαπάνες υγείας περίπου 720 δισεκατομμυρίων USD για το 2019. Επιπλέον, η πραγματική επιβάρυνση της νόσου πιθανώς υποεκτιμάται, καθώς 1 στους 3 διαβητικούς δεν έχει τη διάγνωση της νόσου. Αυτό ισοδυναμεί σε 232 εκατομμύρια άτομα. Ο μεγαλύτερος αριθμός ατόμων που πάσχουν από διαβήτη είναι ηλικίας μεταξύ 40 και 59 ετών. Η επίπτωση και ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ποικίλλει ανάλογα με τη γεωγραφική περιοχή, με περισσότερο από το 80% των ασθενών να ζουν σε χώρες χαμηλού έως μεσαίου εισοδήματος, γεγονός που δημιουργεί πρόσθετες προκλήσεις σε σχέση με την αποτελεσματική θεραπεία (Galicia-Garcia et al., 2020).

Μόνο στην περιοχή της Ευρώπης, 58 εκατομμύρια ενήλικες υπολογίζεται ότι πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και ο αριθμός αυτός αναμένεται επίσης να αυξηθεί σημαντικά σε 66,7 εκατομμύρια έως το 2045 (περίπου 10% του πληθυσμού ηλικίας 20-79 ετών), υπογραμμίζοντας την επιβάρυνση της περιθαλψης για τον διαβήτη στην Ευρώπη. Επιπλέον, υπολογίζεται ότι σχεδόν τα μισά άτομα με διαβήτη είναι αδιάγνωστα (22 εκατομμύρια αδιάγνωστες περιπτώσεις στην Ευρώπη) και, ως εκ τούτου, παραμένουν χωρίς θεραπεία και διατρέχουν σημαντικά μεγαλύτερο κίνδυνο επιπλοκών (International Diabetes Federation, 2017).

Επιπρόσθετα σημειώνεται ότι η καρδιαγγειακή νόσος παραμένει η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στους ασθενείς που νοσούν από σακχαρώδη διαβήτη. Πέρα από την εγγενή αύξηση της θνησιμότητας στα διαβητικά άτομα, όταν ο διαβήτης συνδυάζεται με εκδηλώσεις καρδιαγγειακής νόσου, όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου ή το εγκεφαλικό επεισόδιο, το ποσοστό θνησιμότητας σχεδόν διπλασιάζεται, οδηγώντας σε εκτιμώμενη μείωση του προσδόκιμου ζωής περίπου κατά 12 έτη, με μεγαλύτερη σοβαρότητα και με πιο διάχυτη κατανομή σε σχέση με τα άτομα χωρίς διαβήτη (Pennells et al., 2019).

Τέλος, περίπου τα 2/3 των θανάτων σε άτομα με διαβήτη οφείλονται στην καρδιαγγειακή νόσο. Περίπου το 40% των θανάτων οφείλονται στην ισχαιμική καρδιοπάθεια, το 15% οφείλεται σε άλλες μορφές καρδιακής νόσου, κυρίως σε καρδιακή ανεπάρκεια και περίπου το 10% οφείλεται σε αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (Guariguata et al., 2014).

### 3. Διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη

Ο προδιαβήτης και ο διαβήτης τύπου 2 μπορούν να ανιχνευθούν με τη μέτρηση του επιπέδου γλυκόζης πλάσματος νηστείας, με την εκτίμηση της γλυκοζιωμένης αιμοσφαιίνης (HbA1c) και με την από του στόματος δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Ειδικότερα ο διαβήτης τεκμηριώνεται:

- Με επίπεδο γλυκόζης πλάσματος νηστείας 126 mg/dL (6,99 mmol/L) ή μεγαλύτερο, επίπεδο HbA1c 6,5% ή μεγαλύτερο ή επίπεδο γλυκόζης 2 ωρών μετά το φορτίο 200 mg/dL (11,1 mmol/L) ή μεγαλύτερο.
- Με επίπεδο γλυκόζης πλάσματος νηστείας 100 έως 125 mg/dL (5,55-6,94 mmol/L), επίπεδο HbA1c 5,7% έως 6,4%, ή επίπεδο γλυκόζης 2 ωρών μετά το φορτίο 140 έως 199 mg/dL (7,77-110 mmol/L), που συνάδουν με τον προδιαβήτη (American Diabetes Association, 2018).

Η HbA1c είναι ένα μέτρο της μακροχρόνιας συγκέντρωσης γλυκόζης στο αίμα και δεν επηρεάζεται από οξείες αλλαγές στα επίπεδα γλυκόζης, που προκαλούνται από άγχος ή ασθένεια. Επειδή οι μετρήσεις της HbA1c δεν απαιτούν νηστεία, είναι πιο βολικές από τη χρήση ενός επιπέδου γλυκόζης πλάσματος νηστείας ή ενός τεστ ανοχής γλυκόζης από το στόμα. Τόσο τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος νηστείας όσο και τα επίπεδα HbA1c είναι πιο εύκολο να μετρηθούν από τη διενέργεια δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης από το στόμα. Το τεστ ανοχής γλυκόζης από το στόμα γίνεται το πρωί σε κατάσταση νηστείας. Η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα μετράται 2 ώρες μετά την κατάποση 75 g από του στόματος φορτίου γλυκόζης. Η διάγνωση του διαβήτη τύπου 2 θα πρέπει να επιβεβαιώνεται με επαναληπτικό έλεγχο (Kalra & Sharma, 2018).

## 4. Παθοφυσιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Υπό φυσιολογικές συνθήκες, περίπου το 50% της συνολικής γλυκόζης χρησιμοποιείται από τον εγκέφαλο, ο οποίος είναι ανεξάρτητος από τη δράση της ινσουλίνης. Ένα ποσοστό 25% της προσλαμβανόμενης γλυκόζης χρησιμοποιείται από τους σπλαχνικούς ιστούς (ήπαρ και γαστρεντερικοί ιστοί), που επίσης είναι ανεξάρτητοι από τη δράση της ινσουλίνης. Το υπόλοιπο 25% της γλυκόζης χρησιμοποιείται από ινσουλινοεξαρτώμενους ιστούς, κυρίως από τους σκελετικούς μύες (Dimitriadis et al., 2021).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, γνωστός και ως μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης ή διαβήτης των ενηλίκων, σύμφωνα με την προηγούμενη ονοματολογία, αποτελεί περίπου το 90% όλων των περιπτώσεων διαβήτη. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 εξελίσσεται πολύ αργά και ασυμπτωματικά με την ανάπτυξη ακόμη και ήπιας υπεργλυκαιμίας με την πάροδο των ετών. Ως εκ τούτου παραμένει σε μεγάλο βαθμό αδιάγνωστος, μέχρι την εμφάνιση κλασικών συμπτωμάτων, που σχετίζονται με σοβαρή υπεργλυκαιμία, όπως απώλεια βάρους, διαταραχή ανάπτυξης, θολή όραση, πολυουρία και πολυδιψία στα προχωρημένα στάδια της νόσου (Banday et al., 2020).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 περιλαμβάνει μια σειρά από αλλοιώσεις σε μια σειρά από φυσιολογικές διεργασίες. Αυτές οι αλλοιώσεις έχουν ως αποτέλεσμα (1) την υπεργλυκαιμία λόγω διαταραγμένης πρόσληψης γλυκόζης από την περιφέρεια, (2) την δυσλιπιδαιμία (υπερτριγλυκεριδαιμία και αυξημένα επίπεδα της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη [HDL]) λόγω μειωμένης πρόσληψης περιφερικού λίπους, (3) τη μειωμένη πρόσληψη αμινοξέων στους περιφερικούς ιστούς, όπως οι σκελετικοί μύες, λόγω της μειωμένης πρόσληψης θρεπτικών συστατικών και (4) την αυξημένη παραγωγή γλυκαγόνης, η οποία ενισχύει περαιτέρω την υπεργλυκαιμία και την υπερλιπιδαιμία (Reed et al., 2021).

Έχει τεκμηριωθεί ότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 προκαλείται από τη δυσλειτουργική εξωκρινή λειτουργία του παγκρέατος και την περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη (Pfützner et al., 2015). Η υπεργλυκαιμία αναπτύσσεται ως

αποτέλεσμα της ανεπάρκειας των παγκρεατικών νησίδων. Αυτή η ανεπάρκεια σχετίζεται με έλλειμμα στη μάζα και τη λειτουργία των β-κυττάρων και με αυξημένη έκκριση γλυκαγόνης. Δευτερευόντως η αντίσταση στην ινσουλίνη εκδηλώνεται κυρίως στο επίπεδο των σκελετικών μυών, του ήπατος και του λιπώδους ιστού και χαρακτηρίζεται από διαταραχή της διεγερόμενης από την ινσουλίνη γλυκόζης, από την αποτυχία καταστολής της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης και από την αυξημένη λιπόλυση και φλεγμονή του λιπώδους ιστού (Javeed & Matveyenko, 2018).

Δεδομένου ότι οι σκελετικοί μύες είναι το κύριο όργανο που είναι υπεύθυνο για τη μεταγευματική απόρριψη γλυκόζης, η αντίσταση στην ινσουλίνη στους σκελετικούς μύες περιορίζει σοβαρά την ικανότητα για κάθαρση της γλυκόζης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Στο ήπαρ, η αντίσταση στην ινσουλίνη σχετίζεται με υπερβολικούς ρυθμούς ηπατικής παραγωγής γλυκόζης κατά τη διάρκεια της νηστείας, που αποδίδεται εν μέρει στην αποτυχημένη καταστολή της γλυκονεογένεσης που προκαλείται από την ινσουλίνη. Η ηπατική αντίσταση στην ινσουλίνη σχετίζεται επίσης με την αποτυχία καταστολής της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης στη μεταγευματική κατάσταση λόγω της μειωμένης καταστολής της γλυκονεογένεσης και της γλυκογονόλυσης. Τέλος, η αντίσταση στην ινσουλίνη του λιπώδους ιστού χαρακτηρίζεται από ελαττωματική μεταφορά γλυκόζης με τη μεσολάβηση ινσουλίνης, μειωμένη ικανότητα πρόσληψης λιπιδίων και αδυναμία καταστολής της λιπόλυσης και της φλεγμονής, με αποτέλεσμα αυξημένα ελεύθερα λιπαρά οξέα (FFAs) πλάσματος και κυτοκίνες (Kahn et al., 2014).

Η κύρια εκδήλωση της ανεπάρκειας των παγκρεατικών κυττάρων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι η απώλεια (ή η ακατάλληλη ενεργοποίηση) της διεγερόμενης από τη γλυκόζη, έκκρισης ινσουλίνης και η εξασθενημένη καταστολή της απελευθέρωσης γλυκαγόνης. Η μειωμένη έκκριση ινσουλίνης που διεγείρεται από τη γλυκόζη αποδίδεται στην επαγωγή εκκριτικής δυσλειτουργίας των β-κυττάρων και στην απώλεια του αριθμού των β-κυττάρων (της μάζας των β-κυττάρων). Η αιτιολογία της δυσλειτουργίας και της απώλειας της έκκρισης των β-κυττάρων είναι εξαιρετικά περίπλοκη (Talchai et al., 2012).



## **5. Παράγοντες κινδύνου**

Η παθογένεια και η αιτιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι πολύπλοκη και περιλαμβάνει πολλαπλούς γνωστούς και άγνωστους παράγοντες, οι οποίοι με πειστικό τρόπο μπορούν να περιγραφούν ως συνδυασμός γενετικών προδιαθέσεων και ισχυρών περιβαλλοντικών επιρροών. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 έχει συσχετιστεί συχνότερα με την αυξανόμενη ηλικία, την παχυσαρκία, το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, τη σωματική αδράνεια και την υιοθέτηση σύγχρονου τρόπου ζωής (Prasad & Groop, 2015).

### **5.1. Φυλετικά και εθνοτικά χαρακτηριστικά**

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα που ανήκουν σε ορισμένες φυλετικές ή εθνοτικές ομάδες. Σε αυτές περιλαμβάνονται οι ιθαγενείς Αμερικάνοι (Αμερικανοί Ινδιάνοι), οι Ασιάτες Αμερικανοί, οι Αφροαμερικανοί, οι Ισπανόφωνοι και οι Λατίνοι. Ο αυξημένος επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στις αναφερόμενες φυλετικές ή εθνοτικές ομάδες υποδηλώνει έντονα τον ρόλο των γενετικών παραγόντων στην αιτιολογία αυτής της νόσου, αλλά αυτοί οι παράγοντες είναι περίπλοκοι και παραμένουν σε μεγάλο βαθμό απροσδιόριστοι. Ωστόσο, σε αντίθεση με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, δεν έχει βρεθεί συσχέτιση αυτής της νόσου με γονίδια που εμπλέκονται στην ανοσολογική απόκριση, συμπεριλαμβανομένης της αυτοανοσίας και κατά συνέπεια δεν υπάρχει ανοσομεσολαβούμενη καταστροφή των παγκρεατικών β-κυττάρων (Banday et al., 2020).

### **5.2. Ηλικία**

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι ένα από τα πιο διαδεδομένα προβλήματα υγείας στους ηλικιωμένους, που αντιπροσωπεύει έναν ετερογενή και πολύπλοκο πληθυσμό καθώς περιλαμβάνει τόσο νεοδιαγνωσθέντες ηλικιωμένους διαβητικούς ασθενείς, όσο και ασθενείς με μακροχρόνιο διαβήτη με έναρξη στη μέση ή την πρώιμη ηλικία (Kalyani et al., 2017).

Το 2017, ο αριθμός των διαβητικών ηλικίας 65–99 ετών υπολογίστηκε σε 122,8 εκατομμύρια, εκ των οποίων τα 98 εκατομμύρια είχαν ηλικία <80 ετών (65–79 ετών). Αυτοί οι αριθμοί αναμένεται να ξεπεράσουν εύκολα τα 200 εκατομμύρια το 2045. Η Κίνα, οι Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής και η Ινδία είναι οι χώρες με τον υψηλότερο αριθμό ατόμων ηλικίας άνω των 65 ετών με διαβήτη. Παρόμοια ποσοστά επιπολασμού του διαβήτη βρέθηκαν στην Ευρωπαϊκή Περιφέρεια, φθάνοντας τιμές που κυμαίνονται μεταξύ 14,9 και 25,0% (International Diabetes Federation, 2017).

Στην παθοφυσιολογία του διαβήτη σε μεγαλύτερες ηλικίες συμμετέχουν αρκετοί παράγοντες. Η αύξηση της ηλικίας οδηγεί στην έξαρση της συστηματικής χρόνιας φλεγμονής, του οξειδωτικού στρες, της βλάβης του DNA, της μείωσης της μιτοχονδριακής λειτουργίας, της κυτταρικής γήρανσης και της δυσλειτουργίας των ιστών, καταστάσεις που συμβάλλουν στη δημιουργία μεταβολικών διαταραχών. Επιπλέον, η σχετιζόμενη με την ηλικία σύσταση του σώματος οδηγεί σε αύξηση της λιπώδους μάζας, ιδιαίτερα της σπλαχνικής παχυσαρκίας, και σε ανάλογη μείωση της άλιπης και της σκελετικής μάζας. Επιπρόσθετα, ορισμένες μελέτες έχουν δείξει ότι η γήρανση βλάπτει την έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα, σχετίζεται με μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη και προάγει τον θάνατο των β-κυττάρων προκαλώντας μιτοχονδριακή δυσλειτουργία. Σε ηλικιωμένα άτομα, ανωμαλίες τόσο στην ευαισθησία στην ινσουλίνη όσο και στην έκκριση της ινσουλίνης, οδηγούν σταδιακά σε μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη και κατά συνέπεια σε κλινικά έκδηλο διαβήτη (Chia et al., 2018).

Η εμφάνιση διαβήτη σε ηλικιωμένους συνήθως εκδηλώνεται με ασαφή και όχι συγκεκριμένα συμπτώματα, όπως αφυδάτωση, ξηροστομία, σύγχυση, κόπωση, λήθαργο, απώλεια βάρους και αυξημένη τάση για λοιμώξεις του ουρογεννητικού συστήματος. Έχει υπολογιστεί ότι το 60% των ηλικιωμένων ασθενών με διαβήτη τύπου 2 έχει τουλάχιστον μία άλλη συννοσηρή νόσο. Με την προχωρημένη ηλικία, ο υποσιτισμός, η σωματική αδράνεια και η ανεπιθύμητη απώλεια βάρους γίνονται πιο εμφανή. Επιπλέον, οι ηλικιωμένοι διαβητικοί ασθενείς είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν σοβαρά υπεργλυκαιμικά ή υπογλυκαιμικά επεισόδια και μείζονα ανεπιθύμητα καρδιαγγειακά συμβάντα, λόγω περιφερικής και αυτόνομης νευροπάθειας. Επομένως, μια ολοκληρωμένη γηριατρική αξιολόγηση,

συμπεριλαμβανομένων: του προσυμπτωματικού ελέγχου για μικροαγγειακές επιπλοκές, τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και τα γηριατρικά σύνδρομα θα πρέπει να πραγματοποιείται κατά την αρχική διάγνωση του διαβήτη σε ηλικιωμένους ασθενείς (Longo et al., 2019).

### **5.3. Παχυσαρκία**

Η αυξημένη περιεκτικότητα σε σωματικό λίπος, χαρακτηριστικό της παχυσαρκίας, θεωρείται σημαντικός παράγοντας κινδύνου για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ειδικά για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, σημαντικό ρόλο έχει η συνολική ποσότητα του λιπώδους ιστού, αλλά επιπρόσθετα και η κατανομή του σωματικού λίπους, που καθορίζει την ανάπτυξη αντίστασης στην ινσουλίνη και την επακόλουθη υπεργλυκαιμία. Το αυξημένο κοιλιακό λίπος ή αλλιώς η σπλαχνική παχυσαρκία έχει συσχετιστεί συχνά με αυτόν τον τύπο διαβήτη (Longo et al., 2019).

Ο σχετικός κίνδυνος για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στους ενήλικες αυξάνεται σημαντικά με την αύξηση του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) ή Body Mass Index (BMI) πάνω από 30 kg/m<sup>2</sup>, ενώ φαίνεται να αρχίζει να αυξάνεται ακόμη και εντός του φυσιολογικού εύρους του ΔΜΣ (από 22 και 24 kg/m<sup>2</sup> για τις γυναίκες και τους άνδρες, αντίστοιχα) (Kyrou et al., 2020).

Ο όρος «Diabesity» (diabetes and obesity) εισήχθη ως ένας νέος όρος για να περιγράψει την άμεση συσχέτιση της παχυσαρκίας (obesity) και του σακχαρώδη διαβήτη (diabetes mellitus), καθώς τα αυξανόμενα ποσοστά επικράτησης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 κατά τις τελευταίες δεκαετίες ακολουθούν στενά αυτά της παχυσαρκίας παγκοσμίως. Η παχυσαρκία αναγνωρίζεται πλέον ως ο σημαντικότερος τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου για τον προδιαβήτη και τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ο οποίος, ανάλογα με το βαθμό, την κατανομή, το χρόνο και τη διάρκεια της υπερβολικής αύξησης του βάρους, μπορεί σταδιακά να οδηγήσει σε ένα φάσμα εκδηλώσεων καρδιαγγειακών νοσημάτων (Toplak et al., 2019).

### **5.4. Διατροφικές συνήθειες**

Συνολικά, η κατανάλωση τροφίμων με υψηλή περιεκτικότητα σε σάκχαρα, η συχνή κατανάλωση επεξεργασμένου κόκκινου κρέατος, επεξεργασμένων δημητριακών και

αλκοόλ, καθώς και οι δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε φρούτα, λαχανικά, φυτικές ίνες και τρόφιμα ολικής αλέσεως συνδέονται με υψηλότερο κίνδυνο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Ley et al., 2014).

Εκτός από την ποσότητα και την ποιότητα των μακροθρεπτικών συστατικών στη διατροφή, το πρόσφατο ενδιαφέρον έχει επίσης επικεντρωθεί σε ορισμένα διατροφικά πρότυπα (π.χ. η μεσογειακή διαίτα) που μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ως μέρος μιας ολοκληρωμένης διατροφικής προσέγγισης. Η μεσογειακή διατροφή αποτελεί το παραδοσιακό διατροφικό πρότυπο που ακολουθείται σε παράκτιες περιοχές της Μεσογείου (π.χ. στη νότια Ιταλία, Ισπανία και Ελλάδα) και χαρακτηρίζεται από την κατανάλωση ελαιολάδου ως κύρια πηγή λίπους, υψηλή κατανάλωση φυτικών τροφίμων και δημητριακών ολικής αλέσεως και ψωμιού, χαμηλή έως μέτρια κατανάλωση ψαριών, πουλερικών, γαλακτοκομικών προϊόντων και κρασιού με τα γεύματα, καθώς και χαμηλή κατανάλωση επεξεργασμένου και κόκκινου κρέατος. Ένας αυξανόμενος όγκος στοιχείων από μελέτες έχει δείξει ότι η υψηλότερη τήρηση της μεσογειακής διατροφής συνδέεται με σημαντικά μειωμένο κίνδυνο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Esposito et al., 2017).

### **5.5. Φυσική δραστηριότητα – καθιστικός τρόπος ζωής**

Ο αυξημένος χρόνος καθιστικής ζωής και τα μειωμένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας συμβάλλουν σε υψηλό κίνδυνο εμφάνισης προδιαβήτη και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Αντίθετα όλοι οι τύποι σωματικών δραστηριοτήτων ελεύθερου χρόνου καθώς και η επαγγελματική σωματική δραστηριότητα βρέθηκαν να σχετίζονται αντιστρόφως με τον κίνδυνο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Υπάρχει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ του χρόνου καθιστικής ζωής (αυτοαναφερόμενος ή αντικειμενικά μετρούμενος) με την παχυσαρκία. Επιπλέον η αυξημένη διάρκεια της καθιστικής συμπεριφοράς μπορεί να διπλασιάσει τον κίνδυνο διαβήτη (Kolb & Martin, 2017).

### **5.6. Γενετική προδιάθεση**

Παρόλο που πολλές περιπτώσεις σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 θα μπορούσαν να προληφθούν με τη διατήρηση ενός υγιούς σωματικού βάρους και την τήρηση του

ενός υγιεινού τρόπου ζωής, ορισμένα άτομα είναι πιο επιρρεπή στην ανάπτυξη διαβήτη. Μελέτες συσχέτισης σε επίπεδο γονιδιώματος έχουν εντοπίσει >100 ισχυρά σήματα συσχέτισης, που καταδεικνύουν τη σύνθετη πολυγονιδιακή φύση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Zheng et al., 2018).

## **5.7. Ψυχολογικοί Παράγοντες**

Η επίδραση ψυχολογικών παραγόντων όπως η κατάθλιψη και το άγχος διερευνάται ολοένα και περισσότερο σε σχέση με την επίδραση τους στην ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη. Το «βιολογικό-ψυχολογικό-κοινωνικό ιατρικό μοντέλο» οδήγησε στη συνειδητοποίηση ότι οι κοινωνικοί και ψυχολογικοί παράγοντες διαδραματίζουν ζωτικό ρόλο στη διαδικασία ανάπτυξης του σακχαρώδη διαβήτη και των συναφών αποτελεσμάτων. Οι επί του παρόντος γνωστοί μηχανισμοί που σχετίζονται με το ψυχολογικό στρες όσον αφορά την ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 αφορούν κυρίως τις νευρικές οδούς του αυτόνομου νευρικού συστήματος, τους νευροενδοκρινικούς μηχανισμούς και τις άμεσες επιδράσεις στο πάγκρεας. Η μακροχρόνια ψυχολογική κατάθλιψη προάγει τη δραστηριότητα του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων για την αύξηση της έκκρισης κορτιζόλης. Η διαδικασία αυτή όχι μόνο μειώνει τη χρήση της γλυκόζης και προάγει τη γλυκονεογένεση, αλλά επίσης αυξάνει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα ανταγωνίζεται την παραγωγή ινσουλίνης και αναστέλλει τη χρήση της γλυκόζης στο αίμα (Dong et al., 2019).

## **5.8. Μεταβολικό σύνδρομο**

Το 1988, ο Reaven έθεσε την πιθανότητα ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη δεν εμπλέκεται μόνο στην αιτιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, αλλά και της καρδιαγγειακής νόσου. Το μεταβολικό σύνδρομο είναι ένα σύμπλεγμα από διάφορες φυσιολογικές και μεταβολικές ανωμαλίες, όπως η υπερινσουλιναιμία, η υπεργλυκαιμία, η υπέρταση, η μειωμένη συγκέντρωση λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL) στο πλάσμα, η αυξημένη συγκέντρωση πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (VLDL), η δυσανεξία στη γλυκόζη και η κοιλιακή παχυσαρκία. Οι διαταραχές, αντίστοιχα, αξιολογούνται χρησιμοποιώντας έξι δείκτες για να τεκμηριώσουν τη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου: περίμετρος μέσης,

γλυκόζη νηστείας, επίπεδα τριγλυκεριδίων, επίπεδα λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL), επίπεδα χοληστερόλης και αρτηριακή πίεση (Fahed et al., 2022).

Η παθοφυσιολογία του μεταβολικού συνδρόμου περιλαμβάνει πολύπλοκους μηχανισμούς που δεν έχουν ακόμη αποσαφηνιστεί πλήρως. Εκτός από γενετικούς και επιγενετικούς παράγοντες, ο τρόπος ζωής και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως η υπερθερμιδική διατροφή και η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας έχουν αναγνωριστεί ως κύριοι παράγοντες για την ανάπτυξη του μεταβολικού συνδρόμου. Μεταξύ των προτεινόμενων μηχανισμών, η αντίσταση στην ινσουλίνη, η χρόνια φλεγμονή και η νευροορμονική ενεργοποίηση φαίνεται να είναι βασικοί παράγοντες στην εξέλιξη του μεταβολικού συνδρόμου και της επακόλουθης ανάπτυξης καρδιαγγειακών νοσημάτων και σαγχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (McCracken et al., 2018).

Το μεταβολικό σύνδρομο σε κλινικό επίπεδο διαγιγνώσκεται με τα ακόλουθα κριτήρια και εάν το άτομο είναι θετικό για τρεις ή περισσότερες από τις ακόλουθες μετρήσεις, αντιμετωπίζεται ως ασθενής με θετικό σύνδρομο (Grundy, 2016):

- Κοιλιακή παχυσαρκία / περιφέρεια μέσης ( $\geq 94$ -102 cm σε άνδρες ή  $\geq 80$ -88 cm στις γυναίκες)
- Υψηλή αρτηριακή πίεση ( $\geq 130 / 85$  mm Hg)
- Γλυκόζη νηστείας ( $\geq 100$  mg / dL)
- Αυξημένα τριγλυκερίδια ( $\geq 150$  mg / dL)
- Χαμηλή HDL (Ανδρες  $< 40$  mg / dL, Γυναίκες  $< 50$  mg / dL).

Για τη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου προτείνονται μια σειρά από διαγνωστικές εξετάσεις, όπως αυτές που σχετίζονται με τον λιπώδη ιστό (ποσοστό κοιλιακού λίπους με ψηφιακή τομογραφία, επίπεδα λεπτίνης και αδιπονεκτίνης), άλλους δείκτες δυσλιπιδαιμίας (απολιποπρωτεΐνη Β ή LDL / HDL), αντίσταση στην ινσουλίνη (δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη από το στόμα), δείκτες φλεγμονής (C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8) ή δείκτες θρόμβωσης (αναστολέας ενεργοποιητή υψηλού ινωδογόνου ή πλασμινογόνου-1) (Rizzo et al., 2013).

Οι στόχοι της θεραπείας στο μεταβολικό σύνδρομο επιδιώκουν την υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής, την απώλεια βάρους και τον έλεγχο της συν-νοσηρότητας (υπεργλυκαιμία, δυσλιπιδαιμία και αρτηριακή υπέρταση). Οι

μακροπρόθεσμοι στόχοι είναι η πρόληψη του διαβήτη τύπου 2 και η πρόληψη των καρδιαγγειακών επεισοδίων και άλλων νοσημάτων που σχετίζονται με το μεταβολικό σύνδρομο (O'Neill & O'Driscoll, 2015).

Η υιοθέτηση ενός υγιούς τρόπου ζωής είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας του συνδρόμου. Η διατροφή, η σωματική δραστηριότητα, ο ποιοτικός ύπνος, ο έλεγχος του άγχους και η αποφυγή καπνίσματος, αλκοόλ και φαρμάκων που μεταβάλλουν το σωματικό βάρος είναι βασικοί στόχοι κάθε προγράμματος υγιεινού τρόπου ζωής. Σε κάθε περίπτωση απαιτείται μια συστηματική αξιολόγηση και ένα σχέδιο παρέμβασης με επίκεντρο τον ασθενή (Aspry et al., 2018).

Ο τρίτος στόχος θεραπείας είναι ο έλεγχος της συννοσηρότητας. Αποτελεσματικές φαρμακευτικές θεραπείες είναι διαθέσιμες για τη θεραπεία της υπεργλυκαιμίας, της αρτηριακής υπέρτασης και της δυσλιπιδαιμίας. Έτσι η φαρμακολογική θεραπεία εστιάζει στη θεραπεία υπαρχόντων παραγόντων κινδύνου όπως είναι η διαχείριση της αρτηριακής πίεσης (αντι-υπερτασικά φάρμακα - αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης), η διαχείριση των λιπιδίων (στατίνες, φιβράτες), ο έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης του αίματος (μετφορμίνη, θειαζολιδινοδιόνες) κ.λπ. (Schulze., 2019).

## **6. Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη**

Οι χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη χωρίζονται ευρέως σε μικρο-αγγειακές και μακρο-αγγειακές, με τις πρώτες να έχουν πολύ υψηλότερο επιπολασμό από τις δεύτερες. Οι μικρο-αγγειακές επιπλοκές περιλαμβάνουν τη νευροπάθεια, τη νεφροπάθεια και την αμφιβληστροειδοπάθεια, ενώ οι μακρο-αγγειακές επιπλοκές αναφέρονται στην καρδιαγγειακή νόσο, στο εγκεφαλικό επεισόδιο και στην περιφερική αρτηριοπάθεια. Τέλος, υπάρχουν και άλλες επιπλοκές του διαβήτη που δεν μπορούν να ενταχθούν στις δύο προαναφερθείσες κατηγορίες όπως οι οδοντικές παθήσεις, η μειωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις και οι επιπλοκές κατά τον τοκετό στις γυναίκες με διαβήτη κύησης (Paratheodorou et al., 2018).

### **6.1. Διαβητική νευροπάθεια**

Η διαβητική νευροπάθεια είναι το αποτέλεσμα της ισχαιμίας των νευρών λόγω της μικροαγγειακής νόσου, των άμεσων επιδράσεων της υπεργλυκαιμίας στους νευρώνες και των ενδοκυτταρικών μεταβολικών αλλαγών που επηρεάζουν τη λειτουργία των νευρών. Υπάρχουν πολλοί τύποι, συμπεριλαμβανομένων της συμμετρικής πολυνευροπάθειας, της αυτόνομης νευροπάθειας, της ριζοπάθειας και της κρνιακής νευροπάθειας (Bansal et al., 2006).

Η συμμετρική πολυνευροπάθεια είναι πιο συχνή και επηρεάζει τα άνω και κάτω άκρα. Εκδηλώνεται ως παραισθησία, δυσαισθησία ή ανώδυνη απώλεια της αίσθησης της αφής, των δονήσεων, της ιδιοδεκτικότητας ή της θερμοκρασίας. Στα κάτω άκρα, αυτά τα συμπτώματα μπορεί να οδηγήσουν σε αμβλύτερη αντίληψη των



τραυμάτων λόγω κακής εφαρμογής των υποδημάτων και της μη φυσιολογικής φόρτισης του μέλους. Αυτοί οι παθολογικοί μηχανισμοί με τη σειρά τους μπορεί να οδηγήσουν σε έλκη ή σε κατάγματα, σε υπεξάρθρημα και σε καταστροφή της φυσιολογικής αρχιτεκτονικής του ποδιού. Η νευροπάθεια μικρών ινών χαρακτηρίζεται από πόνο, μούδιασμα και απώλεια της αίσθησης της θερμοκρασίας και της αίσθησης της θέσης. Η αυτόνομη νευροπάθεια μπορεί να προκαλέσει ορθοστατική υπόταση, δυσανεξία στην άσκηση, ταχυκαρδία ηρεμίας, δυσφαγία, ναυτία και έμετο (λόγω γαστροπάρεσης), δυσκοιλιότητα ή διάρροια, ακράτεια κοπράνων, κατακράτηση ούρων ή ακράτεια και μειωμένη κολπική λίπανση. Οι ριζοπάθειες επηρεάζουν συχνότερα τις εγγύς οσφυϊκές νευρικές ρίζες, προκαλώντας πόνο, αδυναμία και ατροφία των κάτω άκρων (διαβητική αμυοτροφία) ή τις εγγύς θωρακικές νευρικές ρίζες, προκαλώντας κοιλιακό άλγος (θωρακική πολυριζοπάθεια). Οι κρανιακές νευροπάθειες προκαλούν διπλωπία, πτώση και ανισοκορία (Gylfadottir et al., 2019).

## **6.2. Διαβητική νεφροπάθεια**

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι η κύρια αιτία χρόνιας νεφρικής νόσου στις αναπτυγμένες χώρες. Η διαβητική νεφροπάθεια είναι μια πολύπλοκη και πολύπλευρη πάθηση. Σχετίζεται με πολύπλοκους υποκείμενους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς. Χαρακτηρίζεται από πάχυνση της σπειραματικής βασικής μεμβράνης, μεσαγγειακή επέκταση και σπειραματική σκλήρυνση. Αυτές οι αλλαγές προκαλούν σπειραματική υπέρταση και προοδευτική μείωση του ρυθμού της σπειραματικής διήθησης. Η συστηματική υπέρταση μπορεί να επιταχύνει την εξέλιξη. Η νόσος είναι συνήθως ασυμπτωματική έως ότου αναπτυχθεί νεφρωσικό σύνδρομο ή νεφρική ανεπάρκεια (Piccoli et al., 2015).

## **6.3. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια**

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η πιο κοινή αιτία τύφλωσης των ενηλίκων στις αναπτυγμένες χώρες. Χαρακτηρίζεται αρχικά από μικροανευρύσματα των τριχοειδών αιμοφόρων αγγείων του αμφιβληστροειδούς και στη συνέχεια από νεοαγγείωση και οίδημα της ωχράς κηλίδας. Δεν υπάρχουν πρώιμα συμπτώματα ή σημεία, αλλά τελικά αναπτύσσεται εστιακή θόλωση και μερική ή ολική απώλεια όρασης (Lee et al., 2015).

#### 6.4. Σακχαρώδης διαβήτης και αθηροσκλήρωση

Η αθηροσκλήρωση είναι μια ευρέως διαδεδομένη χρόνια φλεγμονώδης διαταραχή του αρτηριακού τοιχώματος που συχνά οδηγεί σε αναπηρία, ακόμη και θάνατο. Στα τελικά της στάδια, η αθηροσκλήρωση εκδηλώνεται ως αλλοίωση της εσωτερικής στιβάδας του αρτηριακού τοιχώματος και συσσώρευση πλακών. Η επακόλουθη διάβρωση ή ρήξη των αθηρωματικών πλακών πυροδοτεί θρομβωτικά συμβάντα που μπορεί να είναι δυνητικά θανατηφόρα. Δεκαετίες εντατικής έρευνας κατέστησαν σαφές ότι η αθηροσκλήρωση έχει πολύπλοκη παθογένεση, τα κύρια συστατικά της οποίας είναι η συσσώρευση λιπιδίων και η χρόνια φλεγμονή του αρτηριακού τοιχώματος (Falk, 2006).

Η αλυσίδα των παθολογικών γεγονότων που οδηγεί στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης πιστεύεται ότι ξεκινά από τοπική ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, η οποία μπορεί να προκαλείται από αναταράξεις της ροής του αίματος κοντά στις θέσεις κάμψεων ή διακλαδώσεων των αρτηριών. Το ενδοθήλιο του αιμοφόρου αγγείου ανταποκρίνεται στη μηχανική καταπόνηση με ενεργοποίηση μηχανισμών, που περιλαμβάνουν τη στρατολόγηση των κυκλοφορούντων ανοσοκυττάρων. Τα κυκλοφορούντα μονοκύτταρα προσκολλώνται στην τραυματισμένη περιοχή του αρτηριακού τοιχώματος και διεισδύουν στο εσωτερικό, διαφοροποιούνται σε μακροφάγα που συμμετέχουν ενεργά στην πρόσληψη λιπιδίων μέσω της φαγοκυττάρωσης και δημιουργούν αφρώδη κύτταρα που υπάρχουν σε αφθονία στις αθηρωματικές πλάκες. Οι αθηρωματικές πλάκες μειώνουν προοδευτικά τον αυλό των αιμοφόρων αγγείων, οδηγώντας σε ισχαιμία και μεταβολικές αλλαγές στους τροφοδοτούμενους ιστούς (Summerhill et al., 2019).

Ο σακχαρώδης διαβήτης και η αθηροσκλήρωση φαίνεται να συνδέονται μέσω πολλών παθολογικών οδών. Αυξημένος κίνδυνος και επιταχυνόμενη ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης έχουν αποδειχθεί σε μελέτες σε διαβητικούς ασθενείς. Μεταξύ των παραγόντων που εξηγούν μια τέτοια επιτάχυνση, έχουν προταθεί η δυσλιπιδαιμία με αυξημένα επίπεδα αθηρογόνου LDL, η υπεργλυκαιμία, το οξειδωτικό στρες και η αυξημένη φλεγμονή (Poznyak et al., 2020).

## **7. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 και η καρδιαγγειακή νόσος**

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 και η καρδιαγγειακή νόσος μοιράζονται κοινούς παθογενετικούς μηχανισμούς (οξειδωτικό στρες, φλεγμονή και αθηρωμάτωση), καθώς και κοινούς παράγοντες κινδύνου, όπως η παχυσαρκία, η υπερινσουλιναίμια, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (Katsiki et al., 2019).

Οι μηχανισμοί της παθογένεσης της καρδιαγγειακής νόσου στον διαβήτη σχετίζονται με επιγενετικές, γενετικές και κυτταρικές βλάβες, σε σχέση με αλληλοσχετιζόμενες μεταβολικές και φλεγμονώδεις οδούς. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 έχουν μεγαλύτερο φορτίο αθηρωματικής πλάκας, μεγαλύτερο όγκο αθηρώματος και μικρότερη διάμετρο του αυλού των στεφανιαίων αρτηριών. Μια σειρά από παθοφυσιολογικές διεργασίες μπορεί να συμβάλλουν στην αθηρωματική αγγειακή βλάβη σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, οι οποίες ορίζονται από την υπεργλυκαιμία, την αντίσταση στην ινσουλίνη και την υπερινσουλιναίμια, τη δυσλιπιδαιμία, τη φλεγμονή, την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, την υπερπηκτικότητα και την αγγειακή ασβέστωση (Low Wang et al., 2016).

### **7.1. Ο ρόλος της παχυσαρκίας**

Η παχυσαρκία είναι μια παγκόσμια επιδημία και συνδέεται στενά με την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2 και καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η σπλαχνική και η επικαρδιακή παχυσαρκία που σχετίζεται με την παχυσαρκία είναι οι κύριοι οδηγοί για καρδιακές παθήσεις σε αυτά τα άτομα. Η παχυσαρκία έχει σημαντική επίδραση στην τροποποίηση του προφίλ των λιποπρωτεϊνών και των παραγόντων που σχετίζονται με τη συστηματική και την αγγειακή φλεγμονή και την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Οι μη φυσιολογικές συγκεντρώσεις λιπιδίων και απολιποπρωτεϊνών μπορεί να προκαλέσουν αλλαγές στην παραγωγή, μετατροπή ή καταβολισμό των λιποπρωτεϊνών. Αυτές οι αλλαγές μπορεί να συμβάλουν στην αυξημένη βασική λιπόλυση, στην παχυσαρκία και στην απελευθέρωση λιπαρών οξέων στην κυκλοφορία που έχουν ως συνέπεια έναν προαθηρογόνο φαινότυπο (Yadav et al., 2018).

Ένας πιθανός μηχανισμός που συνδέει το σακχαρώδη διαβήτη, την παχυσαρκία, με την επακόλουθη καρδιαγγειακή νόσο αναφέρεται στην φλεγμονώδη απόκριση χαμηλού βαθμού. Ο σακχαρώδης διαβήτης και η αντίσταση στην ινσουλίνη σχετίζονται με την υπερέκφραση πολλών κυτοκινών από τον λιπώδη ιστό, συμπεριλαμβανομένου του παράγοντα νέκρωσης όγκων (TNF- $\alpha$ ), της ιντερλευκίνης IL-1, της ιντερλευκίνης IL-6, της λεπτίνης, της ρεζιστίνης MCP-1, του PAI-1, του ινωδογόνου και της αγγειοτενσίνης. Η υπερέκφραση αυτών των κυτοκινών συμβάλλει στην αύξηση της φλεγμονής και της συσσώρευσης λιπιδίων, η οποία έχει επιβλαβή επίδραση στα αιμοφόρα αγγεία και μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας, ειδικά στο στεφανιαίο δίκτυο της καρδιάς (Matheus et al., 2013).

Οι διαβητικοί ασθενείς επίσης παρουσιάζουν αυξημένες ποσότητες C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP), η οποία μπορεί να συμβάλει στην ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η CRP βλάπτει την ενδοθηλιακή παραγωγή μονοξειδίου του αζώτου (NO) και της προστακυκλίνης, τα οποία είναι ζωτικής σημασίας για τη συμμόρφωση των αγγείων. Η CRP έχει επίσης αποδειχθεί ότι αυξάνει την πρόσληψη οξειδωμένης λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL) στα τοιχώματα των στεφανιαίων αγγείων, η οποία μπορεί να συμβάλει στην ενδοθηλιακή δυσλειτουργία καθώς και στην ανάπτυξη αθηρωματικών πλακών. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη έχουν επίσης μειωμένη παραγωγή αδιπονεκτίνης, η

οποία μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένη ενδοθηλιακή λειτουργία. Η αδιπνεκτίνη βοηθά στον περιορισμό της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας αυξάνοντας την παραγωγή μονοξειδίου του αζώτου NO και μειώνοντας την έκφραση των μορίων προσκόλλησης. Η αδιπνεκτίνη είναι επίσης προστατευτική στην αθηροσκληρωτική διαδικασία αναστέλλοντας την οξείδωση της LDL (Leon & Maddox, 2015).

Η αντίσταση στην ινσουλίνη σχετίζεται επίσης με αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα, οδηγώντας σε αυξήσεις στα μυϊκά αποθέματα των τριγλυκεριδίων, στην παραγωγή ηπατικής γλυκόζης και σε αυξημένη παραγωγή ινσουλίνης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Hamilton & Watts, 2013).

## **7.2. Ο ρόλος της υπεργλυκαιμίας**

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ετερογενής διαταραχή, με κλινικό και εργαστηριακό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία, ως αποτέλεσμα της διαταραχής του μεταβολισμού των υδατανθράκων και των λιπιδίων. Η κύρια αιτία των παθοφυσιολογικών αλλοιώσεων των αγγείων του διαβητικού ασθενούς είναι η έκθεση σε υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Είναι γνωστό ότι η υπεργλυκαιμία προκαλεί αγγειακές επιπλοκές σε διαβητικούς ασθενείς επηρεάζοντας τη φυσιολογική λειτουργία των κύτταρων του τοιχώματος των αγγείων (Toma et al., 2020).

Πολλές επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες υποδηλώνουν ότι η υπεργλυκαιμία μπορεί να ευθύνεται σε μεγάλο βαθμό για την καρδιαγγειακή νόσο. Η γλυκόζη του αίματος έχει αναφερθεί ως ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας της αθηροσκλήρωσης και τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μεγαλύτερα από 90 mg/dl μπορεί να οδηγήσουν σε αθηρωματική νόσο (Cicccone et al., 2016).

Οι επιβλαβείς επιδράσεις της υπεργλυκαιμίας στα καρδιομυοκύτταρα μπορούν να εξηγηθούν από ένα φαινόμενο που ονομάζεται υπεργλυκαιμική μνήμη, το οποίο είναι γνωστό ως μακροχρόνια επιμονή του υπεργλυκαιμικού στρες ακόμη και μετά την ομαλοποίηση της γλυκόζης του αίματος. Οι διακυμάνσεις της γλυκόζης και η υπεργλυκαιμία πυροδοτούν φλεγμονώδεις αποκρίσεις, γεγονός που προάγει την κυτταρική βλάβη (Fiorentino et al., 2013). Η υπεργλυκαιμία μπορεί επίσης να αυξήσει την έκφραση των προφλεγμονωδών και προπηκτικών παραγόντων, προάγοντας την προσκόλληση των λευκοκυττάρων στα ενδοθηλιακά κύτταρα. Για το

λόγο αυτό, η υπεργλυκαιμία, συνεισφέρει στη διαίωση αυτής της απορρύθμισης (Giacco & Brownlee, 2010).

Μια άλλη επιβλαβής επίδραση της επίμονης υπεργλυκαιμίας είναι η δημιουργία τελικών προϊόντων προηγμένης γλυκοζυλίωσης. Τα προϊόντα αυτά συσσωρεύονται στο τοίχωμα του αγγείου, επηρεάζοντας τη δομική ακεραιότητα. Αυτό το γεγονός προκαλεί βλάβη στο ενδοθήλιο και μειώνει τη δραστηριότητα του NO. Συνολικά, τα τελικά προϊόντα προηγμένης γλυκοζυλίωσης συμβάλλουν στην εξέλιξη των διαβητικών επιπλοκών όπως η αμφιβληστροειδοπάθεια, η νεφροπάθεια και η καρδιαγγειακή νόσος (Yan et al., 2010).

### **7.3. Ο ρόλος της δυσλιπιδαιμίας**

Ο διαβήτης σχετίζεται με μια κατάσταση επιταχυνόμενης αθηροσκλήρωσης, που οδηγεί σε ευρέως διαδεδομένες αγγειακές βλάβες, συμπεριλαμβανομένων των καρδιαγγειακών παθήσεων, της στεφανιαίας νόσου, της εγκεφαλοαγγειακής νόσου και της περιφερικής αρτηριακής νόσου (Teodoro et al., 2019).

Η δυσλιπιδαιμία είναι ένας από τους σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης. Τόσο οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 όσο και τύπου 2, διατρέχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης εκτροπών του μεταβολισμού των λιπιδίων, ωστόσο, η δυσλιπιδαιμία είναι πιο διαδεδομένη μεταξύ των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 (Athyros et al., 2018). Η δυσλιπιδαιμία περιλαμβάνει διαταραχές στα φυσιολογικά επίπεδα ενός ή περισσότερων τύπων λιπιδίων. Η δυσλιπιδαιμία που προκαλείται από τον διαβήτη τύπου 2 (διαβητική δυσλιπιδαιμία) χαρακτηρίζεται από την τριάδα: (1) υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων στο πλάσμα, (2) χαμηλά επίπεδα HDL και (3) εμφάνιση μικρής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας (sdLDL), καθώς και υπερβολική μεταγευματική λιπαιμία (Sparks et al., 2012).

Ο ακριβής μηχανισμός των ανωμαλιών των λιποπρωτεϊνών στον διαβήτη είναι ελάχιστα κατανοητός. Η αντίσταση στην ινσουλίνη έχει εμπλακεί στην παθογένεση της διαβητικής δυσλιπιδαιμίας. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, η αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνει την κινητοποίηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων από τον λιπώδη ιστό. Περιγράφονται τρεις μηχανισμοί, που ευθύνονται για την παραπάνω κατάσταση: η αυξημένη λιπογένεση, η επιδείνωση της διαθεσιμότητας του

υποστρώματος και η μειωμένη αποικοδόμηση της απολιποπρωτεΐνης B-100 (ApoB) (Martín-Timón et al., 2014).

#### **7.4. Ο ρόλος της υπέρτασης**

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 και η υπέρταση είναι σύνθετες και ετερογενείς παθήσεις, που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο απειλητικής για τη ζωή καρδιαγγειακής νόσου. Η συχνή συνύπαρξή τους στο ίδιο άτομο δεν είναι τυχαία, γιατί πτυχές της παθοφυσιολογίας μοιράζονται και οι δύο καταστάσεις, ιδιαίτερα εκείνες που σχετίζονται με την παχυσαρκία και την αντίσταση στην ινσουλίνη. Ο διαβήτης σχετίζεται τόσο με μακρο-αγγειακές βλάβες (που περιλαμβάνουν τις μεγάλες αρτηρίες) όσο και με μικρο-αγγειακές βλάβες (που περιλαμβάνουν μικρές αρτηρίες και τριχοειδή αγγεία). Η χρόνια υπεργλυκαιμία και η αντίσταση στην ινσουλίνη διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην έναρξη των αγγειακών επιπλοκών του διαβήτη. Σε αυτές τις βλάβες περιγράφονται μια σειρά από μηχανισμοί, που περιλαμβάνουν αυξημένο σχηματισμό τελικών προϊόντων προχωρημένης γλυκοζυλίωσης, οξειδωτικό στρες και φλεγμονή. Η υπέρταση είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για αγγειακές επιπλοκές που σχετίζονται με τον διαβήτη, επειδή η ίδια η υπέρταση χαρακτηρίζεται από αγγειακή δυσλειτουργία και συναφείς ενδοθηλιακές βλάβες (Petrie et al., 2018).

Η αρτηριακή υπέρταση είναι παρούσα σε περισσότερο από το 60% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Αυτό συνδέεται άμεσα με: (1) την αυξημένη δραστηριότητα του συστήματος ρενίνης-αγγιοτενσίνης-αλδοστερόνης (2) την υπερινσουλιναιμία που σχετίζεται με αυξημένη νεφρική επαναρρόφηση νατρίου και (3) τον αυξημένο τόνο του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Η γήρανση, η παχυσαρκία και η εμφάνιση νεφρικής νόσου προάγουν επίσης την αύξηση του επιπολασμού της υπέρτασης. Ενώ η διάγνωση του διαβήτη διπλασιάζει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο στους άνδρες και υπερτριπλασιάζει τον κίνδυνο στις γυναίκες, η υπέρταση τετραπλασιάζει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο στους διαβητικούς ασθενείς (Nilsson et al., 2011).

#### **7.5. Η αντίσταση στην ινσουλίνη**

Τα αυξημένα επίπεδα LDL, το κάπνισμα, η αυξημένη αρτηριακή πίεση και ο διαβήτης τύπου 1 και τύπου 2 είναι γνωστοί παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, ωστόσο, η αντίσταση στην ινσουλίνη, η υπεργλυκαιμία και η φλεγμονή μπορούν επίσης να οδηγήσουν και να προβλέψουν ανεπιθύμητα καρδιαγγειακά συμβάντα. Επιπλέον, η αντίσταση στην ινσουλίνη σχετίζεται με διαταραχές όπως η υπερτριγλυκεριδαιμία καθώς και σε χαμηλά επίπεδα HDL. Επιπλέον, έχει βρεθεί αντίσταση στην ινσουλίνη σε περίπου 30% των ατόμων με διάγνωση υπέρτασης (Martín-Timón et al., 2014).

Η αντίσταση στην ινσουλίνη ορίζεται ως μια κλινική κατάσταση στην οποία η ινσουλίνη ασκεί βιολογικό αποτέλεσμα χαμηλότερο από το αναμενόμενο. Αυτό το φαινόμενο οφείλεται σε έντονα ελαττώματα στην διεγερόμενη από την ινσουλίνη πρόσληψη γλυκόζης, ιδιαίτερα στη σύνθεση γλυκογόνου και σε μικρότερο βαθμό, στην οξείδωση της γλυκόζης. Τα αποτελέσματα της αντίστασης στην ινσουλίνη σε διαφορετικούς ιστούς εξαρτώνται από τη φυσιολογική καθώς και τη μεταβολική λειτουργία των ιστών. Η αντίσταση στην ινσουλίνη έχει σημαντικές επιδράσεις στους σκελετικούς μύες, στα λιποκύτταρα και στον ηπατικό ιστό, που είναι οι κύριοι στόχοι της ενδοκυτταρικής μεταφοράς γλυκόζης καθώς και του μεταβολισμού της γλυκόζης και των λιπιδίων (Dimitriadis et al., 2011).

Η αντίσταση στην ινσουλίνη προκαλεί μειωμένη σύνθεση γλυκογόνου και καταβολισμό των πρωτεϊνών στους σκελετικούς μύες και αναστέλλει τη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης στα λιποκύτταρα, οδηγώντας σε αυξημένη απελευθέρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων και φλεγμονωδών κυτοκινών όπως IL-6, TNFα και λεπτίνης. Επιπλέον, η αντίσταση στην ινσουλίνη οδηγεί σε μειωμένη παραγωγή γλυκόζης και μεταβολισμό λιπαρών οξέων, με αποτέλεσμα την αυξημένη περιεκτικότητα σε τριγλυκερίδια και έκκριση VLDL από το ήπαρ (Wilcox, 2005).

Η αντίσταση στην ινσουλίνη προκαλεί δυσλειτουργία των ενδοθηλιακών κυττάρων μειώνοντας την παραγωγή μονοξειδίου του αζώτου από τα ενδοθηλιακά κύτταρα και αυξάνοντας την απελευθέρωση προπηκτικών παραγόντων, που οδηγούν σε συσσώρευση αιμοπεταλίων (Wu & Meininger, 2009).



Η περίσσεια των λιπιδίων έχει ως αποτέλεσμα τη συσσώρευση τοξικών ειδών λιπιδίων (λιποτοξικότητα), η οποία μεταβάλλει την κυτταρική σηματοδότηση και την καρδιακή δομή. Διαταραχές σε διάφορα μονοπάτια κυτταρικής σηματοδότησης όπως η δυσλειτουργία των μιτοχονδρίων και το στρες του ενδοπλασματικού δικτύου έχουν συσχετιστεί με λιποτοξικότητα (Wende & Abel, 2010).

## **7.6. Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία**

Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία είναι μια συστηματική παθολογική κατάσταση που μπορεί να οριστεί ως η ανισορροπία μεταξύ αγγειοδιασταλτικών και αγγειοσυσπαστικών ουσιών, που παράγονται από το ενδοθήλιο ή από διαταραχή στις συνολικές λειτουργίες του ενδοθηλίου. Οι φυσιολογικές λειτουργίες των ενδοθηλιακών κυττάρων περιλαμβάνουν την παραγωγή μονοξειδίου του αζώτου (NO), τη ρύθμιση της προσκόλλησης των αιμοπεταλίων, την πήξη, τη λειτουργία του ανοσοποιητικού, τον έλεγχο του ενδοαγγειακού όγκου και την περιεκτικότητα σε ηλεκτρολύτες των ενδαγγειακών και εξωαγγειακών χώρων (Kwaifa et al., 2020).

Συγκεκριμένα, η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία σχετίζεται με μειωμένη παραγωγή μονοξειδίου του αζώτου, αντιπηκτικές ιδιότητες, αυξημένη συσσώρευση αιμοπεταλίων, αυξημένη έκφραση μορίων προσκόλλησης, αυξημένη έκφραση χημειοκινών και κυτοκινών και αυξημένη παραγωγή δραστικών ειδών οξυγόνου από το ενδοθήλιο. Όλα αυτά παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη διαβητικών αγγειακών επιπλοκών, συμπεριλαμβανομένης της αθηροσκλήρωσης και άλλων αγγειακών παθολογιών (Kwaifa et al., 2020).

Ένα σημαντικό χαρακτηριστικό της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας είναι η αδυναμία των αρτηριών και των αρτηριδίων να διαστέλλονται βέλτιστα ως απόκριση σε ένα κατάλληλο ερέθισμα από αγγειοδιασταλτικά που δρουν στο ενδοθήλιο. Αυτή η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία συνδέεται ευρέως με μειωμένη βιοδιαθεσιμότητα NO, η οποία οφείλεται στη μειωμένη παραγωγή NO από το ενδοθήλιο ή και στην αυξημένη αδρανοποίηση του NO από αντιδραστικά είδη οξυγόνου. Η μειωμένη βιοδιαθεσιμότητα του NO μειώνει την ικανότητα των ενδοθηλιακών κυττάρων να εκτελούν τις λειτουργίες τους στη ρύθμιση του αγγειακού τόνου (Li et al., 2014).

Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία μπορεί να προκύψει ή να συμβάλει σε διάφορες ασθένειες, όπως συμβαίνει στον σακχαρώδη διαβήτη, την υπερχοληστερολαιμία και την υπέρταση, καθώς και λόγω περιβαλλοντικών παραγόντων, όπως το κάπνισμα προϊόντων καπνού και η έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση (Kolluru, et al., 2012).

## **8. Πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη και της καρδιαγγειακής νόσου**

Οι στρατηγικές πρόληψης για το σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να κατηγοριοποιηθούν ευρέως σε τέσσερα στάδια: i) πρόληψη ii) πρωτογενής πρόληψη iii) δευτερογενής πρόληψη και iv) τριτογενής πρόληψη. Η πρόληψη αναφέρεται στη λήψη μέτρων, με σκοπό την αναστολή των παραγόντων κινδύνου, πριν την εμφάνιση της νόσου. Τέτοια μέτρα περιλαμβάνουν τη διατήρηση του φυσιολογικού σωματικού βάρους μέσω των υγιεινών διατροφικών συνηθειών και της σωματικής άσκησης. Η πρωτογενής πρόληψη είναι δυνατή κατά το στάδιο του προδιαβήτη, πριν από την ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη. Η δευτερογενής πρόληψη αναφέρεται σε προληπτικές στρατηγικές που εφαρμόζονται μετά την ανίχνευση του διαβήτη, με σκοπό την αποτροπή ή την καθυστέρηση της ανάπτυξης μακροπρόθεσμων επιπλοκών της νόσου. Τέλος η τριτογενής πρόληψη πραγματοποιείται στο στάδιο που έχουν ήδη εμφανιστεί επιπλοκές, με στόχο για την πρόληψη της εξέλιξης αυτών των επιπλοκών (Kunutsor, 2020).

## **8.1. Αλλαγές στο τρόπο ζωής**

Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 μπορεί να προληφθεί όταν τα άτομα που ανήκουν στις ομάδες υψηλού κινδύνου, αλλάξουν τον τρόπο ζωής. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας έχει υπολογίσει ότι το 90% του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μπορεί να προληφθεί μέσω αλλαγών στη διατροφή, τη σωματική δραστηριότητα και τη διακοπή του καπνίσματος. Ο υγιεινός τρόπος ζωής συνδέεται με τη διατήρηση των παραγόντων κινδύνου σε χαμηλά επίπεδα. Τα προγράμματα προαγωγής ενός υγιεινού τρόπου ζωής, που προσφέρονται στις υπηρεσίες πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας, είναι εφικτά και αποτελεσματικά για άτομα υψηλού κινδύνου για διαβήτη τύπου 2. Τα προγράμματα παρέμβασης στον τρόπο ζωής προβάλλουν την αίσθηση της συνοχής, η οποία αναφέρεται στην ικανότητα χρήσης των ιδίων πόρων, συμπεριλαμβανομένης της ικανότητας κατανόησης του προβλήματος και της ικανότητας διαχείρισης της κατάστασης ατομικά ή με τη βοήθεια σημαντικών άλλων (Følling et al., 2016).

## **8.2. Προσυμπτωματικός έλεγχος του πληθυσμού**

Το σύγχρονο πρότυπο, τόσο στην πρωτοβάθμια, όσο και στη δευτεροβάθμια πρόληψη, επιδιώκει να εντοπίσει άτομα με υψηλό κίνδυνο για παθολογικά συμβάντα, στοχεύοντας στην πρόσθετη αξιολόγηση, διαστρωμάτωση και εντατική θεραπεία. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τεσσάρων δεκαετιών, αυτή προσέγγιση ήταν επωφελής, με σημαντική μείωση των πληθυσμών υψηλού κινδύνου. Παρόλα αυτά, ο θάνατος από στεφανιαία νόσο παραμένει στην κορυφή της λίστας και θα είναι επίσης η κύρια αιτία θανάτου παγκοσμίως μέσα στην επόμενη δεκαετία (Kones, 2011).

## **8.3. Συνιστώσες του προσυμπτωματικού ελέγχου του πληθυσμού**

- **Εθνικότητα.** Τα άτομα διαφορετικών εθνοτήτων έχουν προσδιοριστεί ως έχοντα διαφορετικά ποσοστά κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Για παράδειγμα, για δεκαετίες η αρτηριακή πίεση ήταν σημαντικά υψηλότερη στους Αφροαμερικανούς, οι Νοτιοασιάτες τείνουν να έχουν δυσανάλογη επιβάρυνση από διαβήτη και πιο επιβλαβείς τύπους λιποπρωτεϊνικής χοληστερόλης χαμηλής πυκνότητας σε σύγκριση με εκείνους με ευρωπαϊκή καταγωγή. Ο επιπολασμός

του σακχαρώδη διαβήτη καταγράφεται έως και έξι φορές υψηλότερος, στους Ισπανόφωνους, στους μη Ισπανόφωνους Μαύρους και στους μη Ισπανόφωνους Ασιάτες σε σύγκριση με τους μη Ισπανόφωνους Λευκούς. Επίσης σε επίπεδο ασθενών, οι πολιτισμικοί κανόνες, οι αξίες και οι πρακτικές συμβάλλουν στον αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Σε επίπεδο συστήματος υγείας, η πολιτιστική ικανότητα διαδραματίζει βασικό ρόλο. Οι μειονοτικές ομάδες έχουν υψηλότερο επιπολασμό μη αναγνωρισμένων παραγόντων κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου που παραμένουν χωρίς θεραπεία, με αποτέλεσμα υψηλότερη νοσηρότητα και θνησιμότητα (Ski et al., 2018).

- Η ηλικία. Η ηλικία παραμένει βασικός παράγοντας πρόβλεψης του κινδύνου για καρδιαγγειακό νόσημα. Ωστόσο, όταν η ηλικία χρησιμοποιείται για να εξεταστεί ο μελλοντικός κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου ενός ατόμου, ουσιαστικά αντικατοπτρίζει την ένταση και τη διάρκεια της έκθεσης σε άλλους παραδοσιακούς κινδύνους καρδιαγγειακής νόσου. Μπορεί να αποδειχθεί ότι το προσδόκιμο ζωής ενός ατόμου εξαρτάται από την τροποποίηση των παραδοσιακών παραγόντων κινδύνου και ο κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου, που σχετίζεται με την ηλικία μπορεί να ελαχιστοποιηθεί με τη διόρθωση ή την αποφυγή αυτών των παραγόντων κινδύνου (Dhingra & Vasan, 2012). Ο προσυμπτωματικός έλεγχος πρέπει να γίνεται ετησίως στους ηλικιωμένους. Αυτό σημαίνει ότι η γλυκόζη του πλάσματος πρέπει να ελέγχεται κάθε φορά που ένα ηλικιωμένο άτομο υποβάλλεται σε εξέταση αίματος ρουτίνας. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, η οποία αξιολογεί τον έλεγχο της γλυκόζης τους προηγούμενους 3 μήνες, είναι μια παγκοσμίως αποδεκτή παράμετρος για τη διάγνωση του διαβήτη. Στους ηλικιωμένους όμως έχει περιορισμένη χρησιμότητα στη διάγνωση. Αυτό συμβαίνει επειδή καταστάσεις που επηρεάζουν τη διάρκεια ζωής των ερυθρών αιμοσφαιρίων (αναιμία, οξεία ασθένεια) εμφανίζονται συχνά στους ηλικιωμένους (Kalra & Sharma, 2018).
- Οικογενειακό ιστορικό καρδιακής νόσου. Το οικογενειακό ιστορικό πρόωρης καρδιαγγειακής νόσου είναι ένας ακαθάριστος αλλά απλός δείκτης εξέλιξης της καρδιαγγειακής νόσου, αντανακλώντας τόσο τα γενετικά χαρακτηριστικά, όσο και το περιβάλλον που διαμοιράζεται μεταξύ των μελών μιας οικογένειας. Ένα θετικό οικογενειακό ιστορικό πρόωμου θανάτου λόγω καρδιαγγειακής νόσου σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο πρόωμου και αιφνιδίου θανάτου. Το οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακού νοσήματος σε συγγενείς πρώτου βαθμού πριν από την

ηλικία των 55 ετών σε άνδρες και πριν των 65 ετών σε γυναίκες, αυξάνει τον κίνδυνο για την εκδήλωση καρδιαγγειακού συμβάντος (Bachmann et al., 2012). Η διερεύνηση του οικογενειακού ιστορικού καρδιαγγειακού νοσήματος και πιθανώς πρόωρου θανάτου αποτελεί μια απλή και φθηνή πληροφορία που πρέπει να αποτελεί μέρος της εκτίμησης του καρδιαγγειακού κινδύνου σε όλα τα άτομα. Έτσι ένα θετικό οικογενειακό ιστορικό σηματοδοτεί πιο εντατικές παρεμβάσεις, ενώ ένα αρνητικό οικογενειακό ιστορικό οδηγεί σε λιγότερο εντατικές παρεμβάσεις (Sivapalaratnam et al., 2010).

- Γενετικός προσυμπτωματικός έλεγχος. Ο γενετικός προσυμπτωματικός έλεγχος και η παροχή συμβουλών είναι αποτελεσματικές προσεγγίσεις και έχουν πρακτική εφαρμογή σε ορισμένες περιπτώσεις, όπως για παράδειγμα η οικογενής υπερχοληστερολαιμία, που θεωρείται ότι έχει γενετικό υπόβαθρο. Ωστόσο στο ευρύτερο ερευνητικό περιβάλλον η επίδραση κάθε γενετικού πολυμορφισμού είναι μικρή και υπάρχει έλλειψη συναίνεσης ως προς το ποια γονίδια θα πρέπει να συμπεριληφθούν σε μια αξιολόγηση για την διαβάθμιση του καρδιαγγειακού κινδύνου και ποια μέθοδος θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί για τον υπολογισμό της γενετικής βαθμολογίας (Ganna et al., 2013). Επί του παρόντος, υπάρχουν πολλά διαγνωστικά γενετικά τεστ που επιτρέπουν μια σχεδόν πλήρη εκτίμηση του γονιδιώματος ενός ατόμου και εφαρμόζεται με απώτερο στόχο την πρόβλεψη του γενετικού κινδύνου και για τη διεξαγωγή γενετικού ελέγχου. Ειδικά για τα καρδιαγγειακά νοσήματα, δεδομένης της έλλειψης συμφωνίας σχετικά με τους γενετικούς δείκτες, τον τρόπο με τον οποίο πρέπει να υπολογιστούν τα γενετικά κριτήρια κινδύνου και τις αβεβαιότητες σχετικά με τη βελτίωση της πρόβλεψης του καρδιαγγειακού ρίσκου, δεν συνιστάται η χρήση γενετικών δεικτών για την πρόβλεψη της καρδιαγγειακής νόσου (Singleton et al., 2012).
- Κοινωνικο-οικονομική κατάσταση. Η χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση, ορίζεται από χαρακτηριστικά, όπως το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο, το χαμηλό εισόδημα, η εργασία χαμηλού επιπέδου ή οι συνθήκες διαβίωσης σε μια κατοικία που δεν πληροί τις απαραίτητες συνθήκες διαβίωσης. Μια πιο λεπτομερής προσέγγιση αποδεικνύει ότι οι άνθρωποι που είναι απομονωμένοι ή αποσυνδεδεμένοι κοινωνικά διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν και να πεθάνουν πρόωρα από ένα καρδιαγγειακό νόσημα. Ομοίως, η έλλειψη κοινωνικής υποστήριξης αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου και επιδεινώνει την πρόγνωση υφιστάμενης νόσου (Barth et al., 2010). Επίσης βλαπτική επίδραση

μπορεί να έχουν διάφοροι στρεσογόνοι παράγοντες, που σχετίζονται με το περιβάλλον διαβίωσης και οι οποίοι μπορεί να λειτουργήσουν ως παράγοντες πρόκλησης οξείας καρδιακής νόσου. Αυτοί οι παράγοντες άγχους περιλαμβάνουν την έκθεση σε φυσικές καταστροφές, καθώς και τους προσωπικούς στρεσογόνους παράγοντες (όπως είναι τα σοβαρά συμβάντα ζωής), που οδηγούν σε ισχυρά αρνητικά συναισθήματα (όπως είναι το ξέσπασμα θυμού ή θλίψης). Ακόμα το χρόνιο άγχος στην εργασία (π.χ. μεγάλα ωράρια εργασίας, εκτεταμένη υπερωριακή εργασία, υψηλές ψυχολογικές απαιτήσεις, αδικία και εργασιακή καταπόνηση), συνδέεται με πρόωρο θάνατο σε άνδρες (Kivimaki et al., 2012). Στις περισσότερες περιπτώσεις, οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες κινδύνου συσσωρεύονται σε άτομα και ομάδες. Οι μηχανισμοί που συνδέουν τους ψυχοκοινωνικούς παράγοντες με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα, περιλαμβάνουν ανθυγιεινό τρόπο ζωής (πιο συχνό κάπνισμα, ανθυγιεινές επιλογές τροφίμων και λιγότερο φυσική δραστηριότητα) και χαμηλή τήρηση των συστάσεων αλλαγής συμπεριφοράς ή συμμόρφωσης στη φαρμακευτική αγωγή. Επιπλέον, οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες μπορούν να βοηθήσουν στον εντοπισμό πιθανών φραγμών στις αλλαγές του τρόπου ζωής και στην τήρηση της φαρμακευτικής αγωγής (Stringhini et al., 2010).

- Προσυμπτωματικός έλεγχος αρτηριακής πίεσης. Η υπέρταση θεωρείται βασικός παράγοντας κινδύνου και έχει μεγάλη σημασία η διερεύνηση του πληθυσμού για τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης. Τα άτομα με υψηλή αρτηριακή πίεση έχουν πολύ υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου, εμφράγματος του μυοκαρδίου, καρδιακής ανεπάρκειας, περιφερικής αγγειακής νόσου σε σύγκριση με τα άτομα χωρίς ιστορικό υπέρτασης. Ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης είναι εύκολη διαδικασία, με τη χρήση του κατάλληλου πιεσομέτρου. Η σχέση μεταξύ αρτηριακής πίεσης και καρδιαγγειακού κινδύνου είναι συνεχής. Οι μεμονωμένες μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης τείνουν να είναι μεταβλητές και επομένως η διάγνωση της υπέρτασης θα πρέπει να γίνεται με τη χρήση ημερολογίου μέτρησης της αρτηριακής πίεσης, που συμπληρώνεται μεταξύ δυο επισκέψεων στον ειδικό γιατρό (Wallace et al., 2015).
- Προσυμπτωματικός έλεγχος λιπιδίων αίματος. Η δυσλιπιδαιμία θεωρείται σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου. Οι θεραπείες μείωσης λιπιδίων, ιδιαίτερα οι στατίνες, χρησιμοποιούνται ευρέως στην πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου. Είναι γνωστές

οι συσχετίσεις μεταξύ της αύξησης της ολικής χοληστερόλης, των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL) και των τριγλυκεριδίων καθώς και της μείωσης των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL) σε σχέση με την πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου. Το λιπιδικό προφίλ νηστείας, συμπεριλαμβανομένων αυτών των τεσσάρων βιοδεικτών λιπιδίων, χρησιμοποιείται ευρέως στον προσυμπτωματικό έλεγχο και στη συνέχεια στη θεραπευτική πρακτική (Wallace et al., 2015).

- Προσυμπτωματικός έλεγχος σαχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2. Υπάρχουν πλέον ουσιαστικές ενδείξεις ότι η ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2 μπορεί να προληφθεί ή να καθυστερήσει. Τα άτομα με υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη μπορούν να εντοπιστούν εύκολα. Η ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2 μπορεί να μειωθεί σημαντικά ακολουθώντας έναν υγιεινό τρόπο ζωής. Έτσι τα άτομα υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη διαβήτη θα πρέπει να γνωρίζουν τα πολλά οφέλη της απώλειας βάρους και της τακτικής σωματικής δραστηριότητας. Η παρακολούθηση των ατόμων υψηλού κινδύνου πρέπει να γίνεται με τεστ ανοχής γλυκόζης κάθε 1-2 χρόνια. Σε αυτή την ομάδα εντάσσονται οι γυναίκες με ιστορικό διαβήτη κύησης, τα άτομα με ισχυρό οικογενειακό ιστορικό (γονέας ή αδερφός με διαβήτη), οι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, τα μέλη μιας πληθυσμιακής ομάδας με υψηλό επιπολασμό διαβήτη (Galaviz et al., (2015).

## **9. Διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη**

### **9.1. Μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις**

Η διαχείριση του τρόπου ζωής, συμπεριλαμβανομένης της αυξημένης σωματικής δραστηριότητας και του ελέγχου της διατροφής, είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της κλινικής φροντίδας για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Praet & van Loon, 2008).

#### **9.1.1. Ο ρόλος της διατροφής**

Οι διατροφικές συνήθειες επηρεάζουν πολλούς καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου, συμπεριλαμβανομένης της αρτηριακής πίεσης, της ομοιόστασης γλυκόζης-ινσουλίνης, των συγκεντρώσεων και της λειτουργίας των λιποπρωτεϊνών, της φλεγμονής, της υγείας του ενδοθηλίου, της ηπατικής λειτουργίας, του μεταβολισμού των λιποκυττάρων, της καρδιακής λειτουργίας, της μεταβολικής δαπάνης και των οδών ρύθμισης βάρους, το σπλαχνικό λίπος και το μικροβίωμα. Η ποιότητα της διατροφής επηρεάζει διάφορες οδούς που σχετίζονται με την ομοιόσταση βάρους, όπως είναι το αίσθημα του κορεσμού, το αίσθημα της πείνας, η ανταμοιβή του εγκεφάλου, οι αποκρίσεις γλυκόζης-ινσουλίνης, η ηπατική



λιπογένεση, η λειτουργία των λιποκυττάρων, η μεταβολική δαπάνη και το μικροβίωμα (Mozaffarian, 2016).

Οι στόχοι των διατροφικών συνηθειών ειδικά για τον διαβήτη είναι:

- Η επίτευξη βέλτιστων συγκεντρώσεων γλυκόζης στο αίμα.
- Η επίτευξη βέλτιστων συγκεντρώσεων λιπιδίων στο αίμα.
- Η παροχή της κατάλληλης ενέργειας.
- Η πρόληψη, η καθυστέρηση και η θεραπεία επιπλοκών που σχετίζονται με τον διαβήτη.
- Η βελτίωση της υγείας μέσω της ισορροπημένης διατροφής (Asif, 2014).

Οι ακόλουθες οδηγίες ισχύουν για τον διαβήτη ανεξάρτητα από τον τύπο, την κατάσταση βάρους, την ηλικία, το φύλο ή το επάγγελμα:

- Οι περισσότεροι υδατάνθρακες που καταναλώνονται πρέπει να είναι σε μορφή αμύλου (πολυσακχαρίτες) όπως καλαμπόκι, ρύζι, φασόλια, ψωμί, πατάτες κ.λπ.
- Όλα τα σάκχαρα όπως η γλυκόζη, η σακχαρόζη και τα προϊόντα τους (αναψυκτικά, γλυκά, καραμέλες κ.λπ.) και το μέλι θα πρέπει να αποφεύγονται, εκτός από σοβαρές ασθένειες ή επεισόδια υπογλυκαιμίας. Αυτά τα τρόφιμα περιέχουν απλή ζάχαρη, η οποία απορροφάται εύκολα προκαλώντας ταχεία αύξηση του σακχάρου στο αίμα.
- Τα συνθετικά γλυκαντικά, (σακχαρίνη και ασπαρτάμη) είναι κατάλληλα υποκατάστατα ζάχαρης για διαβητικά άτομα.
- Τα ζωικά λιπαρά, που περιέχονται σε τροφές όπως το βούτυρο, το λαρδί, ο κρόκος αυγού και άλλες τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά οξέα και χοληστερόλη θα πρέπει να μειωθούν στο ελάχιστο και να αντικατασταθούν με φυτικά έλαια, ιδιαίτερα πολυακόρεστα λιπαρά.
- Το αλάτι πρέπει να μειωθεί άσχετα με την ύπαρξη υπέρτασης.
- Το κάπνισμα πρέπει να αποφεύγεται από διαβητικούς ασθενείς. Το αλκοόλ πρέπει να λαμβάνεται μόνο με μέτρο.
- Οι ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία με ινσουλίνη ή ορισμένους από του στόματος υπογλυκαιμικούς παράγοντες, π.χ. σουλφονουλουρίες, πρέπει να συμβουλευούνται να τρώνε τακτικά και συχνά για την πρόληψη της

υπογλυκαιμίας (3 γεύματα την ημέρα και ενδιάμεσα φρέσκα φρούτα) (Asif, 2014).

### **9.1.2. Ο ρόλος της σωματικής άσκησης**

Η σωματική δραστηριότητα θεωρείται ομόφωνα ακρογωνιαίος λίθος στη διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Βελτιώνει τη γλυκόζη του αίματος και τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, συμβάλλει στην απώλεια βάρους και βελτιώνει τη γενική ευεξία, παίζοντας πιθανότατα ρόλο στην πρόληψη των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη. Είναι ενδιαφέρον ότι τόσο η αερόβια άσκηση όσο και η άσκηση με αντίσταση μπορεί να βελτιώσουν τα μεταβολικά χαρακτηριστικά και τη σύσταση του σώματος, σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Αξίζει να σημειωθεί ότι τόσο η σωματική αδράνεια όσο και ο αυξημένος χρόνος καθιστικής ζωής έχουν αναγνωριστεί ως διακριτοί και ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και θνησιμότητα από κάθε αιτία (Moggetti et al., 2020).

Η σωματική άσκηση βελτιώνει το επίπεδο φυσικής κατάστασης και επομένως την ποιότητα ζωής. Ελαττώνει επίσης τη ζήτηση οξυγόνου από το μυοκάρδιο, μειώνοντας τον καρδιακό ρυθμό και τη συστολική αρτηριακή πίεση. Η τακτική άσκηση βελτιώνει επίσης την αιμάτωση του μυοκαρδίου. Αυξάνει τη διάμετρο των επικαρδιακών στεφανιαίων αρτηριών και έχει επίσης ευνοϊκές επιδράσεις στη μικροκυκλοφορία και την ενδοθηλιακή λειτουργία. Η τακτική άσκηση έχει αντιθρομβωτικά αποτελέσματα και βοηθά στην πρόληψη της στεφανιαίας απόφραξης. Οι αντιθρομβωτικές επιδράσεις προκαλούνται από τον αυξημένο όγκο πλάσματος, το μειωμένο ιξώδες του αίματος, τη μειωμένη συσσωμάτωση των αιμοπεταλίων και την αυξημένη θρομβολυτική δραστηριότητα (Zachariah & Alex, 2017).

Επειδή η παχυσαρκία είναι εν μέρει αποτέλεσμα του θετικού ενεργειακού ισοζυγίου, η στόχευση της σωματικής δραστηριότητας και της διατροφής στις προσπάθειες πρόληψης του διαβήτη με γνώμονα την απώλεια βάρους είναι απαραίτητη. Η σωματική δραστηριότητα περιλαμβάνει οποιαδήποτε σωματική κίνηση που παράγεται από τους σκελετικούς μύες που απαιτεί ενεργειακή δαπάνη και περιλαμβάνει σωματική δραστηριότητα ελεύθερου χρόνου, μετακίνηση (π.χ.

περπάτημα ή ποδήλατο), δουλειές του σπιτιού, παιχνίδι, παιχνίδια και αθλήματα ή προγραμματισμένη άσκηση (Aune et al., 2015).

Συνολικά, οι διεθνείς κατευθυντήριες γραμμές συνιστούν στους ενήλικες 18 ετών και άνω να συμμετέχουν σε 150 λεπτά μέτριας έντασης ή 75 λεπτά έντονης αερόβιας σωματικής δραστηριότητας (ή συνδυασμό αυτών) την εβδομάδα, συσσωρευμένη σε περιόδους διάρκειας τουλάχιστον 10 λεπτά με δραστηριότητες μυϊκής ενδυνάμωσης που περιλαμβάνουν τις κύριες μυϊκές ομάδες, που εκτελούνται 2 ή περισσότερες ημέρες την εβδομάδα (Piercy et al., 2018).

### **9.1.3. Η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας**

Για τη σωματομετρική κατάταξη σε ομάδες χρησιμοποιείται ο Δείκτης Μάζας Σώματος ( $BMI = \text{Βάρος σώματος} / \text{Υψος}^2$ ). Ένα άτομο χαρακτηρίζεται ως υπέρβαρο εάν ο BMI βρίσκεται μεταξύ του 25 και 29,9  $\text{kg/m}^2$  και παχύσαρκο εάν υπερβαίνει τα 30  $\text{kg/m}^2$ . Είναι ξεκάθαρη η συσχέτιση του BMI με την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα, ενώ είναι γεγονός ότι η αύξησή του άνω των 25  $\text{kg/m}^2$  συνοδεύεται από γραμμική αύξηση της ολικής θνητότητας (Nuttall, 2015).

Η παχυσαρκία στις ανεπτυγμένες χώρες τείνει να λάβει τη μορφή επιδημίας, καθώς ο σύγχρονος τρόπος ζωής, αφενός ενισχύει την πρόσληψη θερμιδικά πλούσιων τροφών και αφετέρου περιορίζει σημαντικά τη σωματική δραστηριότητα. Είναι πολλοί οι μηχανισμοί μέσω των οποίων η παχυσαρκία επιβαρύνει την υγεία, οι κυριότεροι από τους οποίους είναι: η αύξηση της περιφερικής αντίστασης στην ινσουλίνη (αυξημένος κίνδυνος σακχαρώδους διαβήτη), η αύξηση της αρτηριακής πίεσης, η φλεγμονώδης και προθρομβωτική κατάσταση, η δυσλιπιδαιμία (κυρίως αύξηση των τριγλυκεριδίων και μείωση της HDL), και λοιπές καρδιαγγειακές διαταραχές όπως είναι η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, η διαστολική δυσλειτουργία, η κολπική μαρμαρυγή κτλ. (Kim et al., 2016).

Πέρα από την απλή αύξηση του σωματικού βάρους, η κατανομή του λίπους έχει σημαντική σχέση με την καρδιαγγειακή θνητότητα. Η κοιλιακή παχυσαρκία (ή αλλιώς ο ανδροειδής σωματότυπος) φαίνεται ότι συνοδεύεται από σαφώς υψηλότερη καρδιαγγειακή θνητότητα και νοσηρότητα σε αντίθεση με τον απιοειδή σωματότυπο των γυναικών, όπου υπάρχει μεγαλύτερη άθροιση λίπους στους γλουτούς. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας θεωρεί ως όριο για την αποφυγή αύξησης περαιτέρω

του σωματικού βάρους τα 94 cm περιμέτρου μέσης στους άνδρες και τα 80 στις γυναίκες (η περίμετρος αυτή μετράται στο μέσο της απόστασης μεταξύ πλευρικού τόξου και λαγόνιο ακρολοφίας). Εάν οι τιμές είναι άνω των 102 cm και 88 cm, αντίστοιχα, θα πρέπει να αρχίσει η παρέμβαση για μείωση του σωματικού βάρους (De Lorenzo et al., 2016).

Για τη μείωση του βάρους απαιτείται υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση, που συνίσταται κυρίως σε μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων και αύξηση της σωματικής δραστηριότητας και άσκησης. Γενικά στόχος είναι η απώλεια 5-10% του σωματικού βάρους σε χρονικό ορίζοντα 6-12 μηνών. Δεν συνιστώνται εξαντλητικές δίαιτες, οι οποίες προσφέρουν μεν γρήγορα αποτελέσματα, τα οποία ωστόσο δεν μπορούν να διατηρηθούν, ενώ από την άλλη μπορεί να οδηγήσουν σε ηλεκτρολυτικές διαταραχές οι οποίες μπορεί να είναι επικίνδυνες για τον ασθενή (Stajkovic et al., 2011).

#### **9.1.4. Οι καθημερινές συνήθειες**

Άλλες συμπεριφορές του τρόπου ζωής και παράγοντες ψυχικής υγείας, όπως το κάπνισμα, η καθιστική συμπεριφορά, οι συνήθειες ύπνου και το άγχος έχουν επίσης συνδεθεί με τον κίνδυνο διαβήτη, ανεξάρτητα από κοινωνικο-δημογραφικούς παράγοντες, σωματική δραστηριότητα και παχυσαρκία. Οι σχετικές έρευνες έχουν δείξει ότι το κάπνισμα αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο διαβήτη, με τους ενεργούς καπνιστές να παρουσιάζουν 44% αυξημένο κίνδυνο. Οι διαταραχές του ύπνου έχουν επίσης συνδεθεί με μη φυσιολογικό μεταβολισμό της γλυκόζης. Τα άτομα με προβλήματα ύπνου, άπνοια ύπνου και απώλεια του ύπνου έχει αποδειχθεί ότι έχουν σημαντικά υψηλότερες πιθανότητες να αναπτύξουν διαβήτη. Ομοίως, το ψυχοκοινωνικό στρες προβλέπει τη συχνότητα εμφάνισης διαβήτη στους άνδρες και τον μη φυσιολογικό μεταβολισμό της γλυκόζης στις γυναίκες (Galaviz et al., 2015).

## **9.2. Φαρμακευτική διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη**

Η συνιστάμενη αρχική προσέγγιση διαχείρισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 περιλαμβάνει αλλαγές στον τρόπο ζωής και φαρμακευτική μονοθεραπεία (συνήθως με μετφορμίνη). Εάν ο στόχος της HbA1c δεν έχει επιτευχθεί εντός περίπου 3 μηνών από την έναρξη της αρχικής θεραπείας, θα πρέπει να γίνει η προσθήκη δεύτερου

αντιγλυκαιμικού παράγοντα. Ο γλυκαιμικός έλεγχος θα πρέπει να επαναξιολογηθεί σε 3 μήνες και θα πρέπει εξεταστεί η τριπλή θεραπεία εάν ο στόχος της HbA1c δεν επιτυγχάνεται. Εάν ο στόχος της HbA1c εξακολουθεί να μην επιτυγχάνεται, προτείνεται η συνδυασμένη ενέσιμη θεραπεία με την προσθήκη της ινσουλίνης (Thrasher, 2017).

Η φαρμακευτική θεραπεία καθορίζεται με επίκεντρο τον ασθενή. Οι συναφείς εκτιμήσεις περιλαμβάνουν τις καρδιαγγειακές συννοσηρότητες, τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας, τον αντίκτυπο στο βάρος, το κόστος, τον κίνδυνο παρενεργειών και τις προτιμήσεις των ασθενών. Το θεραπευτικό σχήμα και η συμμόρφωση στη λήψη των φαρμάκων θα πρέπει να επαναξιολογούνται σε τακτά χρονικά διαστήματα (κάθε 3 έως 6 μήνες) και να προσαρμόζονται κατάλληλα (Chaudhury et al., 2017).

### **9.2.1. Αρχική Θεραπεία**

Η μετφορμίνη συνιστάται ως αρχική φαρμακοθεραπεία στους περισσότερους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 τη στιγμή της διάγνωσης. Η μετφορμίνη θεωρείται ασφαλής και αποτελεσματική σε ασθενείς χωρίς αντενδείξεις (όπως προχωρημένη νεφρική νόσο, προχωρημένη καρδιακή ανεπάρκεια ή ιστορικό γαλακτικής οξέωσης). Μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά επεισόδια και θάνατο σε άτομα που είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Σε ορισμένους ασθενείς, προκαλεί σημαντικές γαστρεντερικές παρενέργειες, όπως μετεωρισμό, κοιλιακό άλγος και διάρροια. Για όσους δεν ανέχονται το φάρμακο λόγω γαστρεντερικών παρενεργειών, το σκεύασμα παρατεταμένης αποδέσμευσης μπορεί να λαμβάνεται εναλλακτικά. Η μακροχρόνια χρήση μετφορμίνης έχει συσχετιστεί με ανεπάρκεια βιταμίνης B12 και επιδείνωση της νευροπάθειας. Για ασθενείς που δεν ανέχονται τη μετφορμίνη ή έχουν αντενδείξεις στη χρήση της, θα πρέπει να εξετάζεται το ενδεχόμενο εναλλακτικής φαρμακοθεραπείας (Thrasher, 2017).

### **9.2.2. Συνδυαστική Θεραπεία**

Ο διαβήτης τύπου 2 είναι μια προοδευτική ασθένεια και συχνά απαιτείται συνδυαστική θεραπεία για την επίτευξη ή τη διατήρηση γλυκαιμικών στόχων. Οι τρέχουσες συστάσεις συνιστούν μια σταδιακή προσέγγιση της θεραπείας για τους περισσότερους ασθενείς, με τη διαδοχική προσθήκη άλλων φαρμάκων στην αρχική θεραπεία με μετφορμίνη, εάν ο στόχος HbA1c δεν επιτευχθεί μετά από περίπου 3

μήνες (Gottlieb et al., 2017). Οι φαρμακευτικές επιλογές δεύτερης γραμμής περιλαμβάνουν τις εξής κατηγορίες φαρμάκων:

- Σουλφονουλουρίες. Οι σουλφονουλουρίες είναι ινσουλινοεκκριτικά φάρμακα. Αυξάνουν την έκκριση ινσουλίνης και κατ' αυτόν τον τρόπο ελαττώνουν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Οι σουλφονουλουρίες είναι ιδιαίτερα δραστικές στην αγωγή του συμπτωματικού διαβητικού ασθενούς λόγω της ταχείας έναρξης δράσης τους και τουλάχιστον για κάποιο χρονικό διάστημα, της αποτελεσματικότητάς τους (μειώνουν την HbA1c κατά 1,5% σαν μονοθεραπεία κατά μέσο όρο). Η κύρια ανεπιθύμητη ενέργεια είναι η υπογλυκαιμία, η οποία συμβαίνει περισσότερο συχνά στα ηλικιωμένα άτομα. Άλλη ανεπιθύμητη ενέργεια είναι η αύξηση του σωματικού βάρους (περίπου 2 κιλά) (Sola et al., 2015).
- Μεγλιτινίδες (ρεπαγλινίδη και νατεγλινίδη). Τα φάρμακα αυτά έχουν ινσουλινοεκκριτική δράση. Είναι εκκριτικά μόρια με ταχύτερη αντι-υπεργλυκαιμική δράση και μικρότερη διάρκεια από τις σουλφονουλουρίες, παρέχοντας έτσι καλύτερο έλεγχο της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας και μείωση του κινδύνου όψιμης υπογλυκαιμίας (Guardado-Mendoza et al., 2013).
- Αναστολείς α-γλυκοζιδάσης. Οι αναστολείς της α-γλυκοζιδάσης επιβραδύνουν την απορρόφηση των πολυσακχαριτών από το εγγύς λεπτό έντερο, ελαττώνοντας με αυτόν τον τρόπο τα μεταγευματικά επίπεδα σακχάρου, χωρίς να προκαλούν υπογλυκαιμία. Δεν προκαλούν αύξηση βάρους, ούτε αυξάνουν τον κίνδυνο υπογλυκαιμιών. Ίσως παρουσιάζουν και πιθανή ευνοϊκή (αγνώστου αιτιολογίας) καρδιαγγειακή επίδραση. Οι κύριοι περιορισμοί για την ευρεία χρήση των φαρμάκων αυτών είναι η ανάγκη για συχνή λήψη τους (πριν κάθε γεύμα), που δημιουργεί προβλήματα συμμόρφωσης και η μειωμένη ανοχή τους που οφείλεται στις συχνές γαστρεντερικές παρενέργειες που παρουσιάζουν (μετεωρισμός, αέρια, διάρροιες κλπ) (Blahova et al., 2021).
- Θειαζολιδινεδιόνες ή γλιταζόνες (ροζγλιταζόνη και πιογλιταζόνη). Είναι αντιδιαβητικοί παράγοντες που δρουν αυξάνοντας την ευαισθησία των ιστών στην δράση της ινσουλίνης, γι' αυτό καλούνται και «ευαισθητοποιητές της ινσουλίνης». Οι γλιταζόνες σαν μονοθεραπεία, οδηγούν σε ελάττωση της HbA1c κατά 0,5-1,4%, ενώ φαίνεται ότι παρουσιάζουν και άλλες δράσεις (βελτίωση της λιπιδαιμικής εικόνας, μείωση των επιπέδων της αρτηριακής πίεσης και

σημαντική δράση σε πολλούς παράγοντες και πτυχές της αθηροσκληρωτικής διαδικασίας) (Blahova et al., 2021).

- Αναστολείς της διπεπτιδυλοπεπτιδάσης-4 (Inhibitors of dipeptidyl peptidase 4-DPP4), (σιταγλιπτίνη, βιλνταγλιπτίνη, σαξαγλιπτίνη, λιναγλιπτίνη, αλογλιπτίνη). Οι αναστολείς DPP-4 αποτελούν μια νέα θεραπευτική προσέγγιση στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Επιτυγχάνουν κλινικά σημαντική μείωση της γλυκόζης πλάσματος (νηστείας και μεταγευματικές τιμές) και μείωση της HbA1c κατά 0,5% έως 0,8%. Είναι δραστικά και ασφαλή, χορηγούμενα από το στόμα και ενέχουν ελάχιστο κίνδυνο πρόκλησης υπογλυκαιμίας, ενώ ασκούν ουδέτερη επίδραση στο σωματικό βάρος (Makrilakis, 2019).
- Αγωνιστές του υποδοχέα GLP-1 (Glucagon-like peptide-1 receptor agonists -GLP-1). Οι αγωνιστές GLP-1 διακρίνονται σε βραχείας και μακράς διάρκειας δράσης, με διαφορετική, ανάλογα με τη διάρκεια της δράσης τους, δυναμική μείωσης της συγκέντρωσης της γλυκόζης νηστείας και των μεταγευματικών τιμών γλυκόζης. Οι βραχείας δράσης αγωνιστές (εξενατίδη και λιξιसेνατίδη) μειώνουν κυρίως τα μεταγευματικά σάκχαρα, ενώ οι μακράς δράσης αγωνιστές (λιραγλουτίδη, LAR εξενατίδη) μειώνουν τα σάκχαρα νηστείας (Guo, 2016).
- Αναστολείς του συμμεταφορέα γλυκόζης-νατρίου 2 (Sodium-glucose cotransporter 2-SGLT2) (νταπαγλιφλοζίνη, καναγλιφλοζίνη, εμπαγλιφλοζίνη). Οι αναστολείς SGLT-2 είναι η νέα εντυπωσιακή αντιδιαβητική θεραπευτική κατηγορία, που αναστέλλουν σε μεγάλο βαθμό την επαναρρόφηση της γλυκόζης και αυξάνουν την απέκκριση γλυκόζης στα ούρα. Η αυξημένη αποβολή γλυκόζης συμβάλλει και στην απώλεια βάρους (περίπου 300 θερμίδες ημερησίως) όπως επίσης μερικώς και στην μείωση της αρτηριακής πίεσης (Peene & Benhalima, 2014).

### 9.2.3. Ινσουλινοθεραπεία

Για ασθενείς που έχουν συμπτώματα από προχωρημένη υπεργλυκαιμία, συνιστάται ινσουλινοθεραπεία για τη μείωση της γλυκοτοξικότητας και της λιποτοξικότητας. Αποτελεί κοινή πρακτική η έναρξη θεραπείας με ινσουλίνη για ασθενείς που παρουσιάζουν τα ακόλουθα: επίπεδο γλυκόζης στο αίμα 16,7 mmol/L (300 mg/dL) ή μεγαλύτερο ή συγκέντρωση HbA1c υψηλότερη από 10%, συμπτώματα υπεργλυκαιμίας (δηλαδή πολυουρία ή πολυδιψία) ή ένδειξη καταβολικής απώλειας

βάρους ή κέτωσης. Καθώς η τοξικότητα της γλυκόζης υποχωρεί, είναι συχνά δυνατή η απλοποίηση του θεραπευτικού σχήματος ή η μετάβαση σε από του στόματος φάρμακα (Bloomgarden, 2017).

#### **9.2.4. Διαχείριση της δυσλιπιδαιμίας στον διαβητικό ασθενή**

Οι θεραπείες της διαβητικής δυσλιπιδαιμίας μπορούν να χωριστούν σε μη φαρμακολογικές και φαρμακολογικές. Η μη φαρμακευτική θεραπεία περιλαμβάνει διατροφικές παρεμβάσεις, απώλεια βάρους και σωματική δραστηριότητα. Ειδικότερα οι διαβητικοί ασθενείς θα πρέπει να αυξήσουν την πρόσληψη φυτικών στανολών/στερολών, φυτικών ινών (όσπρια, εσπεριδοειδή, βρώμη), ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και να μειώσουν την πρόσληψη κορεσμένων και trans-λιπαρών οξέων. Σημειώνεται ότι οι ξηροί καρποί, τα φιστίκια, τα δημητριακά είναι καλή πηγή ακόρεστων λιπαρών και μειώνουν τη χοληστερόλη, την αρτηριακή πίεση και τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου και διαβήτη (American Diabetes Association, 2020).

Η μείωση του σωματικού βάρους κατά 5% σχετίζεται με βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ, της αντίστασης στην ινσουλίνη και του γλυκαιμικού ελέγχου. Η απώλεια βάρους μειώνει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, αυξάνει τα επίπεδα HDL-C και μπορεί επίσης να βελτιώσει την αρτηριακή πίεση (Jialal & Vikram N, 2017).

Η φαρμακολογική θεραπεία περιλαμβάνει:

- Στατίνες. Οι στατίνες χρησιμοποιούνται για την πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου και του εγκεφαλικού επεισοδίου. Εκτός από τη μείωση της LDL χοληστερόλης, οι στατίνες μειώνουν το επίπεδο των τριγλυκεριδίων και αυξάνουν το επίπεδο της HDL-χοληστερόλης. Οι στατίνες έχει αποδειχθεί ότι βοηθούν στη σταθεροποίηση της αθηρωματικής πλάκας, βελτιώνουν τη λειτουργία του ενδοθηλίου και μειώνουν την αγγειακή φλεγμονή και το οξειδωτικό στρες. Οι στατίνες χωρίζονται σε υψηλής έντασης (ατορβαστατίνη 40-80 mg, ροσουβαστατίνη 20-40 mg) που μπορούν να μειώσουν την LDL-C κατά περίπου 50% ή περισσότερο, μέτριας έντασης (ατορβαστατίνη 10-20 mg, ροσουβαστατίνη 5-10 mg, σιμβαστατίνη 20-40 mg, πραβαστατίνη 40 mg, λοβαστατίνη 40 mg, φλουβαστατίνη 80 mg, πιταβαστατίνη 2-4 mg) που μπορεί να μειώσει την LDL-C κατά περίπου -50% και χαμηλής έντασης



(σιμβαστατίνη 10 mg, πραβαστατίνη 10-20 mg, λοβαστατίνη 20 mg, φλουβαστατίνη 20-40 mg, πιταβαστατίνη 1 mg) που μειώνουν την LDL-C κατά < 30% (Arrigoni et al., 2017). Οι στατίνες μπορεί να προκαλέσουν παρενέργειες αλλά είναι καλά ανεκτές γενικά. Η μυαλγία είναι η πιο συχνή ανεπιθύμητη ενέργεια, που επηρεάζει το 5%-10% των ασθενών. Η επαγόμενη από στατίνες νεκρωτική αυτοάνοση μυοπάθεια και η ραβδομυόλυση είναι σπάνιες (Thompson et al., 2019).

- Αναστολείς απορρόφησης χοληστερόλης (Εξετιμίμπη). Η εξετιμίμπη μειώνει τα επίπεδα χοληστερόλης αναστέλλοντας την εντερική απορρόφηση της χοληστερόλης. Χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με στατίνες για να επιτευχθεί σημαντική μείωση της LDL-C ή σε ασθενείς που δεν είναι σε θέση να ανεχθούν την απαιτούμενη δόση στατινών (Liu et al., 2016).
- Φιμπράτες. Οι φιμπράτες περιλαμβάνουν τις βεζαφιβράτη, γεμφιβροζίλη, σιπροφιβράτη και φαινοφιμπράτη. Οι φιμπράτες μπορούν να μειώσουν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων πλάσματος νηστείας κατά 30%-50% και μπορούν επίσης να μειώσουν τη μεταγευματική λιπαιμία μειώνοντας τη σύνθεση λιπαρών οξέων. Οι φιμπράτες μεταβολίζονται στους νεφρούς και θα πρέπει να αποφεύγονται ή να χρησιμοποιούνται με προσοχή σε ασθενείς με νεφρική νόσο (Jialal & Singh, 2019).
- Νιασίνη. Η νιασίνη (νικοτινικό οξύ) είναι μια υδατοδιαλυτή βιταμίνη. Η νιασίνη παίζει ρόλο στην απελευθέρωση ενέργειας από τους υδατάνθρακες και τα λίπη, συμμετέχει στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών και είναι γνωστό ότι μειώνει την LDL-C, τα τριγλυκερίδια και τη λιποπρωτεΐνη (α) (Hrubša et al., 2022).

## **Μέρος 2<sup>ο</sup>**

### **1. Νοσηλευτική αξιολόγηση του ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη**

Η αξιολόγηση του ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη έχει σαν στόχο να σχηματίσει μια συνολική εικόνα για τον προσδιορισμό και την κατανόηση των παραγόντων, που επηρεάζουν την υγεία και την ποιότητα ζωής του ασθενούς. Σε αυτό το στάδιο θα πρέπει επίσης να αναπτυχθεί ένας εξατομικευμένος σχεδιασμός για την παρεχόμενη

φροντίδα, συμπεριλαμβανομένων των επιδιωκόμενων στόχων και προσδοκιών (Adu et al., 2019).

Κατά την αξιολόγηση ασθενών με διαβήτη, θα πρέπει να πραγματοποιούνται ανθρωπομετρικές μετρήσεις (βάρος, ύψος, περίμετρος μέσης) και να αξιολογούνται τα κλινικά στοιχεία του ιατρικού ιστορικού, της παχυσαρκίας και του διαβήτη. Οι νοσηλευτές και οι νοσηλεύτριες θα πρέπει να κάνουν έλεγχο για επιπλοκές του διαβήτη χρησιμοποιώντας πρόσθετες πληροφορίες (Feller et al., 2010).

Το επόμενο βήμα περιλαμβάνει την αξιολόγηση του καρδιομεταβολικού κινδύνου και των συννοσηροτήτων που σχετίζονται με τον διαβήτη. Οι συζητήσεις του νοσηλευτή και της νοσηλεύτριας με τον ασθενή θα πρέπει να επικεντρωθούν στην εκπαίδευση, στον εντοπισμό των κινδύνων και των επιπλοκών και στον καθορισμό των στόχων της θεραπείας. Βασισμένοι σε στοιχεία, πολυπαραγοντικοί αλγόριθμοι θεραπείας χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία ασθενών με τον καθορισμό των κατάλληλων στόχων, αποφεύγοντας τη θεραπευτική αδράνεια (Bruemmer & Nissen, 2020).

Η αξιολόγηση ολοκληρώνεται με τον καθορισμό συγκεκριμένων στόχων, που σε κάθε περίπτωση εξατομικεύονται. Ειδικότερα επιδιώκεται:

- Η υποστήριξη των ασθενών, με δομημένη εκπαίδευση σχετικά με την αυτοδιαχείριση της νόσου.
- Η αντιμετώπιση συναισθηματικών προβλημάτων, συμπεριλαμβανομένης της ειδικής δυσφορίας για τον διαβήτη ή και των συμπτωμάτων κατάθλιψης.
- Ο καθορισμός των αναγκών για συναφή υγειονομική/ειδική παρέμβαση (π.χ. ψυχολογική υποστήριξη, διατροφική συμβουλευτική κ.λ.π.).
- Ο προγραμματισμός της εγκυμοσύνης και η αντισύλληψη.
- Η αξιολόγηση της φαρμακευτικής αγωγής.
- Ο εντοπισμός και η αξιολόγηση των παρενεργειών της φαρμακευτικής αγωγής (εντοπισμός, αξιολόγηση, παραπομπή) (Pamungkas et al., 2017).

## **2. Νοσηλευτικές παρεμβάσεις στη διαχείριση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη**

### **2.1. Βασικές αρχές στη διαχείριση του καρδιαγγειακού κινδύνου στον διαβητικό ασθενή**

Οι καρδιαγγειακές παθήσεις θεωρούνται η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας μεταξύ των ατόμων με διαβήτη, με σημαντικά αυξημένο επιπολασμό σε σύγκριση με άτομα χωρίς διαβήτη. Ο κίνδυνος αυξάνεται ανάλογα με το επίπεδο γλυκαιμίας, τη διάρκεια του διαβήτη και τον αριθμό των παραγόντων κινδύνου. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 έχουν πολύ πιο πρόωμη και πιο εκτεταμένη αθηροσκλήρωση και πιο ευάλωτες και μεγαλύτερου όγκου αθηρωματικές πλάκες. Το

παθογόνο σύμπλεγμα επηρεάζεται από γενετικούς παράγοντες, ηλικία, προσωπικό ιστορικό και έναν τρόπο ζωής υπέρ του κινδύνου (ανθυγιεινή διατροφή, καθιστική ζωή, κάπνισμα, διαταραχές ύπνου, ψυχοκοινωνικό στρες και κατάθλιψη) (Low Wang et al., 2016).

Η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία διαχωρίζει τους ασθενείς σε τρεις κατηγορίες κινδύνου, θεωρώντας ότι η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη συνολικά αντιπροσωπεύει σημαντικό παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο:

- Μετρίου κινδύνου: νεαροί ασθενείς (ΣΔ1 ηλικίας <35 ετών ή ΣΔ2 ΣΔ ηλικίας <50 ετών), με διάρκεια ΣΔ <10 ετών, χωρίς άλλους παράγοντες κινδύνου.
- Υψηλού κινδύνου: ασθενείς με ΣΔ διάρκειας  $\geq 10$  ετών χωρίς βλάβη οργάνου-στόχου και οποιονδήποτε άλλο πρόσθετο παράγοντα κινδύνου.
- Πολύ υψηλού κινδύνου: ασθενείς με ΣΔ και εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο ή περαιτέρω βλάβη των οργάνων-στόχων (πρωτεϊνουρία, νεφρική δυσλειτουργία, υπερτροφία αριστερής κοιλίας ή αμφιβληστροειδοπάθεια) ή τρεις ή περισσότεροι κύριοι παράγοντες κινδύνου (ηλικία, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, κάπνισμα, παχυσαρκία) ή ΣΔ1 πρώιμης έναρξης διάρκειας >20 ετών (Cosentino et al., 2020).

Οι τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες θεραπείας υποστηρίζουν μια διεπιστημονική προσέγγιση για τη θεραπεία του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς με διαβήτη. Λόγω του μεγάλου ποσοστού των διαβητικών ασθενών που παρουσιάζουν καρδιαγγειακή νόσο, υπάρχει σαφής ανάγκη συνεργασίας καρδιολόγων, υπεύθυνων της πρωτοβάθμιας περίθαλψης και διαβητολόγων, για τη διαχείριση ασθενών με διαβήτη. Η θεραπευτική ομάδα θα πρέπει να εργάζεται συστηματικά και να χρησιμοποιεί τυποποιημένους αλγόριθμους, να θέτει σαφείς στόχους, να εντείνει έγκαιρα τη θεραπεία σύμφωνα με τις τρέχουσες οδηγίες και να αποφεύγει τη θεραπευτική αδράνεια (American Diabetes Association, 2020).

Λόγω της πολυπλοκότητας της θεραπείας του διαβήτη και των συνοδών νοσημάτων, η διαχείριση απαιτεί συχνά εξατομίκευση. Υπάρχει ανάγκη για απλοποιημένες θεραπευτικές προσεγγίσεις για την ολοκληρωμένη διαχείριση παραγόντων κινδύνου, συμπεριλαμβανομένης της τροποποίησης του τρόπου ζωής, της διαχείρισης του βάρους (δηλαδή χειρουργική και ιατρική θεραπεία της παχυσαρκίας) και της φαρμακολογικής θεραπείας της υπεργλυκαιμίας, της

δυσλιπιδαιμίας και της υπέρτασης. Η χρήση απλοποιημένων αλγορίθμων θεραπείας σε επίπεδο συστήματος υγειονομικής περίθαλψης έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει τα καρδιαγγειακά αποτελέσματα (Dudl et al., 2009).

Η αξιολόγηση και η συνεχιζόμενη παρακολούθηση των ασθενών με καρδιαγγειακή νόσο και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι μια κρίσιμη πτυχή στο μονοπάτι της φροντίδας. Ως μέρος αυτού, η εκπαίδευση των ασθενών και τα προγράμματα υποστήριξης εντός της κοινότητας ή μέσω επισκέψεων στο σπίτι, είναι απαραίτητες παρεμβάσεις για την υποστήριξη του τρόπου ζωής των ατόμων με καρδιαγγειακή νόσο και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι η εκπαίδευση δεν επικεντρώνεται στην ευαισθητοποίηση των ασθενών σχετικά με την ασθένειά τους, αλλά επεκτείνεται στην παροχή γνώσεων, στην ανάπτυξη δεξιοτήτων και στις απαραίτητες προσαρμογές στον τρόπο ζωής και στην τροποποίηση των επιβαρυντικών συμπεριφορών (Mitchell et al., 2019).

## **2.2. Ο αυτοέλεγχος της γλυκόζης του αίματος – Νοσηλευτικές διεργασίες**

Ο αυτοέλεγχος της γλυκόζης του αίματος αναφέρεται στην πρακτική του ελέγχου του αίματος με μετρητή γλυκόζης αίματος από τον ίδιο τον ασθενή, με σκοπό τα αποτελέσματα να χρησιμοποιηθούν για την τροποποίηση του τρόπου ζωής και της θεραπείας (Knapp et al., 2016).

Αυτή την πρακτική εντάσσεται στην αυτοδιαχείριση του διαβήτη. Ωστόσο απαιτεί εκπαίδευση και υποστήριξη. Ο αυτοέλεγχος των επιπέδων γλυκόζης έχει ευεργετική σημασία για την υγεία, καθώς μέσω αυτής της πρακτικής ελέγχονται τα επεισόδια υπογλυκαιμίας και υπεργλυκαιμίας. Η σταθεροποίηση των επιπέδων γλυκόζης σε φυσιολογικά επίπεδα αποτελεί επιβράβευση για τον ασθενή. Ειδικά για τα άτομα που κάνουν χρήση ινσουλίνης, ο αυτοέλεγχος παρέχει τη δυνατότητα τιτλοποίησης της δοσολογίας, με στόχο να επιτευχθεί η βέλτιστη γλυκαιμική διαχείριση.

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις περιλαμβάνουν:

- Τη διδασκαλία του ασθενούς και την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της μέτρησης. Η ακρίβεια των αποτελεσμάτων του αυτοελέγχου είναι ανάλογη με το

μετρητή και τον χρήστη. Ο νοσηλευτής ή η νοσηλεύτρια αξιολογεί περιοδικά την ακρίβεια και την καταλληλότητα του μετρητής γλυκόζης, καθώς και την τεχνική του χρήστη. Η ακρίβεια αυτών των μετρήσεων επηρεάζεται από μεταβλητές, όπως ο αιματοκρίτης, η υπόταση, η υποξία, η υπερτριγλυκεριδαιμία, τα συγχορηγούμενα φάρμακα, καθώς και η θερμοκρασία, η υγρασία και το υψόμετρο.

- Την συμβουλευτική στην προμήθεια του κατάλληλου εργαλείου αυτομέτρησης και των κατάλληλων αναλώσιμων. Ο νοσηλευτής ή η νοσηλεύτρια προτείνει την προμήθεια των κατάλληλων μετρητών, ανάλογα με το γνωστικό επίπεδο του ασθενούς. Προτείνει συσκευές με ευκολία στη χρήση, ευκολία στην ανάγνωση και στην αποθήκευση των δεδομένων.
- Τον προσδιορισμό της συχνότητας παρακολούθησης της γλυκόζης αίματος με βάση τη φαρμακευτική αγωγή, το επίπεδο γλυκαιμίας και τις ανάγκες και στόχους του ατόμου. Ο νοσηλευτής ή η νοσηλεύτρια προτείνει την εντατικοποίηση του αυτοελέγχου της γλυκόζης σε καταστάσεις όπως είναι η ασθένεια, το άγχος ή το τραύμα και κατά την έναρξη νέων φαρμάκων που μπορεί να επηρεάσουν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος.
- Την τροποποίηση του τρόπου ζωής. Τα επίπεδα της γλυκόζης σχετίζονται άμεσα με τη φαρμακευτική αγωγή, με τις συμπεριφορές τρόπου ζωής, με το άγχος και με τις ασθένειες. Ο νοσηλευτής ή η νοσηλεύτρια καθοδηγεί τον ασθενή, ώστε να κάνει τις κατάλληλες προσαρμογές στη φαρμακευτική αγωγή, στη δίαιτα και στη σωματική δραστηριότητα (Hirsch et al., 2012).
- Τον προσδιορισμό των εμποδίων αυτοελέγχου. Ο νοσηλευτής ή η νοσηλεύτρια εντοπίζει πιθανά εμπόδια που δρουν ανασταλτικά στη διαδικασία του αυτοελέγχου της γλυκόζης του αίματος. Σε αυτά περιλαμβάνονται το κόστος, ο πόνος, η ενόχληση και η λήθη. Επίσης αναζητούνται ψυχοκοινωνικοί παράγοντες όπως συναισθηματική δυσφορία, η έλλειψη οικογενειακής υποστήριξης ή χαμηλή αυτοεκτίμηση, οι περιορισμένες δεξιότητες γραμματισμού και αριθμητικής και σωματικά ή γνωστικά θέματα. Όλα αυτά τα εμπόδια θα πρέπει να αντιμετωπιστούν με τη βοήθεια του νοσηλευτή ή της νοσηλεύτριας. Αυτό επιτυγχάνεται με τη χρήση επικυρωμένων εργαλείων για τον έλεγχο αυτών των παραγόντων καθώς και την παραπομπή του ασθενούς σε άλλους επαγγελματίες υγείας (Cypress & Tomky, 2013).

## **2.3. Ινσουλινοθεραπεία και νοσηλευτικές παρεμβάσεις**

Σε γενικές γραμμές, η ινσουλινοθεραπεία μπορεί να χωριστεί σε συμβατική και σε εντατική θεραπεία. Η συμβατική θεραπεία με ινσουλίνη περιλαμβάνει τη χορήγηση μιας ή δύο δόσεων ινσουλίνης, σποραδικό αυτοέλεγχο του σακχάρου στο αίμα και περιστασιακές τροποποιήσεις από τους ασθενείς στο σχήμα ινσουλίνης, ανάλογα με τις μετρήσεις γλυκόζης, με τις παραλλαγές στη διατροφή ή στη σωματική δραστηριότητα (Davidson, 2015).

Η εντατική ινσουλινοθεραπεία περιλαμβάνει δίαιτα και εξατομικευμένο πρόγραμμα σωματικής άσκησης, πολλαπλές δόσεις ινσουλίνης (3-4 ενέσεις/ημέρα), συχνές μετρήσεις σακχάρου στο αίμα (4-7 αυτοελέγχου/ημέρα) και, ιδιαίτερα, αλλαγές στη δόση της ινσουλίνης σε σχέση με τις διακυμάνσεις της γλυκόζης στο αίμα, της διατροφής και της φυσικής δραστηριότητας. Αυτή η εντατική θεραπεία απαιτεί ο ασθενής να έχει υψηλά κίνητρα, καλή διαβητολογική εκπαίδευση και δυνατότητα συχνής επαφής με την ομάδα υγειονομικής περίθαλψης. Η μέση δόση της χρησιμοποιούμενης ινσουλίνης ποικίλλει ευρέως (0,2-1U/kg/ημέρα) καθώς εξαρτάται από την ενδογενή έκκριση ινσουλίνης (η οποία είναι πρακτικά μηδενική σε ασθενείς με τύπο 1 διαβήτη και μεταβλητή σε ασθενείς τύπου 2) και η παρουσία αντίστασης στην ινσουλίνη (Davidson, 2015).

### **2.3.1. Εκπαίδευση ασθενών στη χορήγηση ινσουλίνης**

Ο αρχικός σχεδιασμός και η εκπαίδευση της ινσουλινοθεραπείας (τόσο με ασθενείς όσο και με φροντιστές) θα πρέπει να καλύπτει:

- Την αυτοδιαχείριση, τον χρόνο και τη συχνότητα αυτοελέγχου των επίπεδων γλυκόζης, τον χρονισμό γευμάτων και την προσαρμογή δόσης.
- Τον αντίκτυπο της διατροφής, ιδίως τη περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες (τόσο ο τύπος όσο και η ποσότητα).
- Τις επιπτώσεις των διατροφικών αλλαγών των προτύπων, όπως είναι οι θρησκευτικές νηστείες ή οι δίαιτες απώλειας βάρους.
- Τον αντίκτυπο της φυσικής δραστηριότητας.
- Τη διαχείριση της υπογλυκαιμίας.

- Τις τεχνικές χορήγησης της ινσουλίνης.
- Τη διαχείριση ασθενειών.
- Την ταυτοποίηση της νόσου και της λήψης ινσουλίνης (Garvey et al., 2016).

### 2.3.2. Διαχείριση της υπογλυκαιμίας

Η υπογλυκαιμία (γλυκόζη αίματος <70 mg/dL ή 3,9 mmol/L) μπορεί να προκληθεί από την ανισορροπία στη διατροφική σύνθεση, από τους χορηγούμενους υπογλυκαιμικούς παράγοντες, από την απελευθέρωση αντιρυθμιστικών ορμονών και από τη σωματική δραστηριότητα. Η υπογλυκαιμία έχει συσχετιστεί με αυξημένη θνησιμότητα, καρδιακές αρρυθμίες, ισχαιμία του μυοκαρδίου και αυξημένη χρήση των υπηρεσιών υγείας. Η συχνότητα της υπογλυκαιμίας αυξάνεται με τη χρήση της ινσουλίνης, των γλινιδών και των σουλφονουλουριών. Οι ιατρογενείς αιτίες της υπογλυκαιμίας περιλαμβάνουν μειωμένη από του στόματος χορήγηση τροφής, την έλλειψη συγχρονισμού της ινσουλινοθεραπείας με τα γεύματα, την ενδοφλέβια χορήγηση μείωσης δεξτρόζης, και τη χορήγηση κορτικοστεροειδών (Mays, 2015).

Ο νοσηλευτής ή νοσηλεύτρια ελέγχει και αξιολογεί τους παρακάτω παράγοντες, που συνδέονται με την πρόκληση υπογλυκαιμίας:

- Την ακατάλληλη δόση.
- Τον χρόνο χορήγησης ή τον τύπο της ινσουλίνης.
- Τη λανθασμένη τεχνική ένεσης (π.χ. ένεση ινσουλίνης ενδομυϊκά, αντί υποδόρια, μπορεί να αυξήσει τα ποσοστά απορρόφησης κατά 50%).
- Την έλλειψη γευμάτων ή γεύματα χωρίς ή ανεπαρκή ποσότητα από υδατάνθρακες.
- Την πρόσληψη αλκοόλ.
- Την άσκηση ή απρογραμματίστη σωματική δραστηριότητα.
- Την απώλεια βάρους.
- Τη θεραπεία με παράγοντες που ενισχύουν την υπογλυκαιμία (π.χ. σουλφονουλουρίες).
- Τη μειωμένη κάθαρση ινσουλίνης (π.χ. νεφρική ανεπάρκεια).
- Τις αλλαγές σε άλλα φάρμακα (π.χ. μείωση ή διακοπή στεροειδών) (Lau et al., 2012).



Οι νοσηλευτές πρέπει να γνωρίζουν τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας, τα οποία περιλαμβάνουν: μυϊκό τρόμο, εφίδρωση, παραισθησία, γνωστική δυσλειτουργία, αλλαγή συμπεριφοράς ή ακόμα και κώμα. Οι νοσηλευτές θα πρέπει να είναι ιδιαίτερα προσεκτικοί για επεισόδια υπογλυκαιμίας σε ασθενείς που πάσχουν από ορισμένες χρόνιες ασθένειες (νεφρική νόσο, ηπατική νόσο, καρδιακή ανεπάρκεια), λοιμώξεις, σηψαιμία και κακοήθεια (Teixeira et al., 2017).

Τα επεισόδια υπογλυκαιμίας αποτελούν νοσηλευτική προτεραιότητα. Επειδή η υπογλυκαιμία μπορεί να οδηγήσει σε κώμα και θάνατο, είναι εξαιρετικά σημαντικό να διδαχθούν οι ασθενείς και τα μέλη της οικογένειας για τα σημεία και τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας. Οι ηλικιωμένοι ασθενείς μπορεί να έχουν αλλοιωμένα συμπτώματα υπογλυκαιμίας, και επομένως οι νοσηλευτές πρέπει να υποψιάζονται την υπογλυκαιμία σε ηλικιωμένους με διαβήτη, που παρουσιάζουν άτυπα συμπτώματα. Η διαχείριση της υπογλυκαιμίας περιλαμβάνει 15 έως 20 g από του στόματος υδατάνθρακες σε ασθενείς που έχουν τις αισθήσεις τους και μπορούν να ανεχθούν την από του στόματος λήψη τροφής. Το επίπεδο γλυκόζης θα πρέπει να επαναξιολογηθεί σε 15 λεπτά και να επαναχορηγούνται υδατάνθρακες εάν εξακολουθεί να υπάρχει υπογλυκαιμία. Σε ασθενείς με υπογλυκαιμία που έχουν απώλεια των αισθήσεων ή δεν μπορεί να ανεχθούν την από του στόματος πρόσληψη υδατανθράκων, προτείνεται η χορήγηση γλυκαγόνης ή ενδοφλέβια δεξτρόζης (Mays, 2015).

### **2.3.3. Σωματική δραστηριότητα και νοσηλευτικές διεργασίες**

Η σωματική δραστηριότητα είναι μια μορφή θεραπείας που υποχρησιμοποιείται από τους διαβητικούς, λόγω κυρίως της έλλειψης γνώσης και της έλλειψης κινήτρων. Κάθε άτομο πρέπει να αναγνωρίσει τα οφέλη που παρέχει η εκτέλεση σωματικών δραστηριοτήτων σε τακτική βάση και να πειστεί για αυτά. Για να εξασφαλιστεί η ασφάλεια και η ενεργητική επίδραση της σωματικής δραστηριότητας, ο νοσηλευτής ή η νοσηλεύτρια εξασφαλίζει ότι οι ασθενείς ακολουθούν μια σειρά από σχετικές συστάσεις:

- Απαιτείται λεπτομερής ιατρική αξιολόγηση πριν από την έναρξη οποιουδήποτε προγράμματος άσκησης.

- Τόσο ο ασθενής όσο και οι άνθρωποι του περιβάλλοντός του πρέπει να γνωρίζουν τα σημεία και τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας και τον τρόπο αντιμετώπισής της.
- Οι ασθενείς συμβουλεύονται να έχουν πάντα μαζί τους ένα ζαχαρούχο προϊόν και ένα κινητό τηλέφωνο με τα προσωπικά δεδομένα και τους αριθμούς έκτακτης ανάγκης.
- Οι ασθενείς συμβουλεύονται να δίνουν ιδιαίτερη προσοχή στη φροντίδα των ποδιών.
- Οι αρχάριοι θα πρέπει να ξεκινήσουν το σχέδιο άσκησής τους με δραστηριότητες διάρκειας από 10 έως 15 λεπτά/ημέρα, οι οποίες αυξάνονται σταδιακά σε διάρκεια 30-60 λεπτά/ημέρα.
- Το είδος της άσκησης εξαρτάται από τα ενδιαφέροντα και τους στόχους του κάθε ατόμου. Το πραγματικά σημαντικό κίνητρο είναι αρκετά ισχυρό για να διατηρηθεί η τήρηση της συνήθειας της σωματικής δραστηριότητας και για αυτό χρειάζονται εξατομικευμένες συστάσεις, ενθάρρυνση και παρακολούθηση της υγείας του ατόμου (Contreras et al., 2017).

#### **2.3.4. Διαχείριση γλυκαιμίας και προγραμματισμός γευμάτων-Νοσηλευτικές παρεμβάσεις**

Όλοι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 πρέπει να ενθαρρύνονται στην αναζήτηση συμβουλευτικής σχετικά με τη διατροφή. Οι νοσηλευτές και οι νοσηλεύτριες παρέχουν υποστήριξη στα άτομα με διαβήτη, για την αντιμετώπιση των βασικών θεμάτων γύρω από τη διατροφή, όπως είναι η προώθηση των υγιεινών διατροφικών προτύπων. Σε κάθε περίπτωση σημειώνεται ότι η γλυκαιμική απόκριση καθορίζεται από την ποσότητα και την ποιότητα των υδατανθράκων που καταναλώνονται. Στην πράξη, οι αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες είναι συχνά αργές και σταδιακές. Δεν υπάρχει ανάγκη για μια ειδική διαίτα για διαβήτη, απλώς η απαίτηση για ένα λογικό, ισορροπημένο διατροφικό πρόγραμμα (Mays, 2015).

### **3. Αυτοδιαχείριση και εκπαίδευση των ασθενών**

Η διαχείριση του τρόπου ζωής είναι μια θεμελιώδης πτυχή στη φροντίδα του σακχαρώδη διαβήτη και περιλαμβάνει την εκπαίδευση της αυτοδιαχείρισης, την υποστήριξη της αυτοδιαχείρισης και την τροποποίηση του τρόπου ζωής. Η αυτοδιαχείριση είναι η διαδικασία ενεργητικής ενασχόλησης με την αυτοφροντίδα, με στόχο τη βελτίωση της συμπεριφοράς και της ευημερίας του ατόμου. Ειδικότερα η αυτοδιαχείριση για τον σακχαρώδη διαβήτη περιλαμβάνει:

- Τον προγραμματισμό των γευμάτων.
- Την προγραμματισμένη σωματική δραστηριότητα.

- Την παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος.
- Τη λήψη φαρμάκων για τον διαβήτη.
- Τη διαχείριση των επεισοδίων της ασθένειας (υπεργλυκαιμικών και υπογλυκαιμικών).

Η εκπαίδευση και η υποστήριξη της αυτοδιαχείρισης του διαβήτη αναφέρονται ως μια συνεργατική και συνεχής διαδικασία που αποσκοπεί στη διευκόλυνση της ανάπτυξης γνώσεων, δεξιοτήτων και ικανοτήτων που απαιτούνται για την επιτυχή αυτοδιαχείριση του διαβήτη (Carpenter et al., 2018).

Είναι σημαντικό να παρακινούνται τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, προκειμένου να επιτευχθεί η αποτελεσματική αυτοδιαχείριση, συμπεριλαμβανομένης της τροποποίησης του τρόπου ζωής. Η έλλειψη κινήτρων, η απουσία κοινωνικής υποστήριξης και οι επιπτώσεις που σχετίζονται με την ασθένεια, είναι οι κύριοι λόγοι για τη μη συμμόρφωση των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη. Η εκπαίδευση για την αυτοδιαχείριση θα πρέπει να προσαρμόζεται και να ανταποκρίνεται στις ανάγκες των ανθρώπων λαμβάνοντας υπόψη την εμπειρία της νόσου και τα προσωπικά χαρακτηριστικά, όπως είναι: το ιατρικό ιστορικό, η ηλικία, οι πεποιθήσεις και οι συμπεριφορές υγείας, η γνώση για τη νόσο, η παιδεία για την υγεία, οι σωματικοί περιορισμοί, η οικογενειακή υποστήριξη, η οικονομική κατάσταση και οι ειδικοί κοινωνικοί και οι πολιτιστικοί παράγοντες. Εκτός από τα προσωπικά χαρακτηριστικά, θα πρέπει επίσης να λαμβάνεται υπόψη το περιβάλλον στο οποίο ζουν τα άτομα με διαβήτη, όπως είναι το φυσικό ή κοινωνικό περιβάλλον διαβίωσης (Bagnasco et al., 2014).

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη είναι σημαντικό να έχουν επαρκείς γνώσεις σχετικά με το διαβήτη προκειμένου να αυξηθούν τα επίπεδα ενδυνάμωσης. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι η ενδυνάμωση μπορεί να μειώσει το επίπεδο της HbA1c, να προωθήσει τις αλλαγές συμπεριφοράς, να βελτιώσει την ψυχολογική κατάσταση και να αυξήσει την αυτοφροντίδα και τον έλεγχο της νόσου (Pulvirenti et al., 2014).

Όσον αφορά τους τρόπους ενδυνάμωσης, πολλές μελέτες εξετάζουν την πρόσωπο με πρόσωπο επικοινωνία μεταξύ των παρόχων υγειονομικής περίθαλψης και των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο, αυτός ο τρόπος απαιτεί ο πάροχος υγειονομικής περίθαλψης να είναι δημιουργικός και καινοτόμος, προκειμένου να

καταφέρει να αυξήσει το ενδιαφέρον και τα κίνητρα των ασθενών (Aquino et al., 2018). Επιπλέον οι σύγχρονες τεχνολογίες μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να ενδυναμώσουν τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και να βελτιώσουν την αυτοφροντίδα τους. Οι εφαρμογές και οι τεχνολογίες smartphone προσφέρουν τεχνολογικές λύσεις για τηλεϊατρική, κοινωνική αλληλεπίδραση, παρακολούθηση της άσκησης και συγκεκριμένες πλατφόρμες υγείας για τον διαβήτη. Οι πλατφόρμες υγείας για τον διαβήτη έχουν δημιουργήσει ένα ψηφιακό οικοσύστημα για τον διαβήτη ενσωματώνοντας μεγάλες ποσότητες δεδομένων από τον πραγματικό κόσμο (Miller et al., 2016).

Το κύριο μειονέκτημα για τη χρήση αυτών των τεχνολογιών είναι η ασφάλεια, όσον αφορά την ακρίβεια πληροφοριών και την προστασία των δεδομένων. Ωστόσο, οι διαδικτυακές κοινότητες, τα ιστολόγια και τα μέσα κοινωνικής δικτύωσης είναι ατελείωτα και θα συνεχίσουν να αποτελούν πηγές υποστήριξης και πληροφόρησης για άτομα που ζουν με χρόνιες παθήσεις. Οι νοσηλευτές και οι νοσηλεύτριες θα πρέπει να είναι σε θέση να καθοδηγούν τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη στην αναζήτηση αξιόπιστων διαδικτυακών πηγών πληροφοριών (Vaala et al., 2015).

Οι νέες προσεγγίσεις επικοινωνίας και κοινωνικής αλληλεπίδρασης ενισχύονται επίσης από την «υποστήριξη από ομοτίμους πάσχοντες ασθενείς». Με αυτή την επαφή προάγεται η αυτοδιαχείριση και η ποιότητα φροντίδας, ειδικά σε περιβάλλοντα χαμηλών πόρων και σε άτομα που δεν υποστηρίζονται επαρκώς από τις οικογένειες και τους φίλους τους. Αυτή η μορφή δράσης αναφέρεται στην υποστήριξη από ένα άτομο που έχει βιωματική γνώση μιας συγκεκριμένης συμπεριφοράς ή ασθένειας και παρόμοια χαρακτηριστικά με τον πληθυσμό-στόχο και μπορεί να ενδυναμώσει τα άτομα μέσω της οικοδόμησης εμπιστοσύνης, μέσα από κοινές εμπειρίες και συναισθηματική υποστήριξη. Ακόμη και η τηλεφωνική καθοδήγηση από ομοτίμους έχει βρεθεί ότι βελτιώνει σημαντικά τη γενική υγεία, την κόπωση, την ενεργοποίηση του ασθενούς, την ενδυνάμωση, την αυτό-αποτελεσματικότητα, την κατάθλιψη, τα επίπεδα HbA1c και την επικοινωνία με τον γιατρό (McGowan et al., 2019).

Τέλος απαιτείται η κοινοτική συμμετοχή και εκπαίδευση. Ο αυξανόμενος επιπολασμός του διαβήτη και του προδιαβήτη σε συνδυασμό με τον απαιτούμενο υψηλό βαθμό αυτοδιαχείρισης παρέχουν βασικές ευκαιρίες για εκπαίδευση και

συμμετοχή σε δραστηριότητες εντός της κοινότητας. Η αύξηση της ευαισθητοποίησης των ασθενών σχετικά με τον διαβήτη και τον καρδιομεταβολικό κίνδυνο διαδραματίζει αναπόσπαστο ρόλο για τη δημιουργία συνεργασιών, την εμπιστοσύνη των ασθενών και τις προληπτικές προσεγγίσεις. Η εισαγωγή των ασθενών στην αναδυόμενη διαδικτυακή κοινότητα του διαβήτη διευκολύνει την υποστήριξη και την εκπαίδευση. Σε επίπεδο κοινοτικής νοσηλευτικής, πρέπει να παρέχεται συνεχής εκπαίδευση για τη διαχείριση του διαβήτη, εξατομικευμένη φροντίδα και εξασφάλιση της συνεργασίας με όλη τη θεραπευτική ομάδα, με σκοπό την ολοκληρωμένη φροντίδα (Gopalan et al., 2015).

## **Μέρος 3<sup>ο</sup>**

### **Νεότερα ερευνητικά δεδομένα**

#### **1. Σκοπός**

Σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η διερεύνηση και παρουσίαση των νεότερων ερευνητικών σχετικά με το θέμα της καρδιακής νόσου σε ασθενείς με σακχαρώδη

διαβήτη τύπου 2, με την επικέντρωση σε νοσηλευτικές πτυχές της νόσου, όπως είναι η εκπαίδευση, η αυτοδιαχείριση και η συμμόρφωση.

## **2. Υλικό και Μέθοδος**

Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων PubMed και Google Scholar. Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν επιλεγμένα άρθρα δημοσιευμένα κατά κύριο λόγο το έτος 2017 και το υλικό συλλέχθηκε κατόπιν λεπτομερούς μελέτης της σχετικής βιβλιογραφίας. Η επιλογή έγινε από κλινικές μελέτες. Τέθηκε περιορισμός όσον αφορά στη γλώσσα δημοσίευσης των άρθρων και χρησιμοποιήθηκαν μόνο αυτά που ήταν δημοσιευμένα στην αγγλική γλώσσα. Λέξεις που χρησιμοποιήθηκαν σε συνδυασμούς κατά την αναζήτηση ήταν diabetes, cardiovascular disease, patient, nursing, care, education.

## **3. Αποτελέσματα**

### **Άρθρο 1°**

Tan, E., Khoo, J., Gani, LU., Malakar, RD., Tay, TL., Tirukonda, PS., Kam, JW., Tin, AS., Tang, TY. (2019). Effect of multidisciplinary intensive targeted care in improving diabetes mellitus outcomes: a randomized controlled pilot study - the

Integrated Diabetes Education, Awareness and Lifestyle modification in Singapore (IDEALS) Program. *Trials*, 20(1):549.

## Abstract

**Background:** There is a global pandemic of type 2 diabetes mellitus (T2DM), especially in Asia. Singapore has a prevalence of T2DM at 10.5%, which is higher than the world average of 8.8%. Multiple studies have shown that multidisciplinary, team-based, coordinated care has been associated with improved measures of quality care and reduced healthcare utilization. Patients with poor glycemic control and nephropathy are at the highest risk of developing cardiovascular complications and renal failure. In this study, we aimed to investigate the impact of intensive multidisciplinary diabetes mellitus care with patient empowerment versus routine clinical care on the rate of progression of micro and macrovascular complications and peripheral atherosclerotic burden, as measured by changes in femoral intima-media thickness (IMT) in patients with persistently elevated HbA1c and nephropathy.

**Methods:** The study is a single-center randomized controlled trial (RCT) with two study arms - intensive diabetes mellitus care versus routine clinical care. Patients in the intensive arm will receive care from a multidisciplinary team consisting of an endocrinologist, diabetes nurse educator, dietitian, renal pharmacist, and medical social worker for counselling. In addition, patients will be provided with tools for self-care empowerment such as glucometers, blood pressure monitors and android tablets to facilitate care, monitoring, and education. Patients in the routine clinical care arm will receive standard clinical care. Follow up (FU) will be for 3 years. Primary outcomes include cardiovascular events, rate of progression of nephropathy and development of end-stage renal disease. Secondary endpoints include the proportions of patients with documented improved control of cardiovascular risk factors (HbA1c, blood pressure, low density lipoprotein-C (LDL-C), reduction in body weight), frequency of hypoglycemia, hospitalization days and changes in femoral IMT. We will also examine the prevalence of peripheral atherosclerosis and the predictive value and usability of lower extremity arterial ultrasound to predict cardio-cerebrovascular events, amputation, and peripheral intervention.



Discussion: Diabetes mellitus carries significant healthcare costs. Patients with poor glycemic control and nephropathy are at highest risk of developing cardiovascular complications and renal failure. Intensive diabetes mellitus care with patient empowerment may lead to sustained glycemic control, reduction of clinical complications and progression of nephropathy, and incidence of cardiovascular complications.

### Μετάφραση

Επίδραση της πολυεπιστημονικής εντατικής στοχευμένης φροντίδας στη βελτίωση των αποτελεσμάτων του σακχαρώδη διαβήτη: μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη πιλοτική μελέτη - το Πρόγραμμα Ολοκληρωμένης Εκπαίδευσης, Ευαισθητοποίησης και Τροποποίησης Τρόπου Ζωής για τον Διαβήτη στη Σιγκαπούρη (IDEALS)

### Περίληψη

Υπόβαθρο: Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 αποτελεί μια πανδημία, ειδικά στην Ασία. Η Σιγκαπούρη καταγράφει επιπολασμό του ΣΔ2 στο 10,5%, που είναι υψηλότερος από τον παγκόσμιο μέσο όρο του 8,8%. Πολλαπλές μελέτες έχουν δείξει ότι η πολυεπιστημονική, βασισμένη σε ομάδες, συντονισμένη φροντίδα έχει συσχετιστεί με βελτιωμένα μέτρα ποιοτικής φροντίδας και με μειωμένη χρήση της υγειονομικής περίθαλψης. Οι ασθενείς με κακό γλυκαιμικό έλεγχο διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο να αναπτύξουν καρδιαγγειακές επιπλοκές και νεφρική ανεπάρκεια. Σε αυτή τη μελέτη, διερευνήθηκε ο αντίκτυπος της εντατικής πολυεπιστημονικής φροντίδας, με την ενδυνάμωση του ασθενούς έναντι της κλινικής φροντίδας ρουτίνας, σε σχέση με τον ρυθμό εξέλιξης των μικροαγγειακών και μακροαγγειακών επιπλοκών, όπως υπολογίζεται από τις αλλαγές στο πάχος του έσω μηρού σε ασθενείς με επίμονα αυξημένη HbA1c και νεφροπάθεια.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε μια μονοκεντρική τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή (RCT) με δύο σκέλη μελέτης - εντατική φροντίδα σακχαρώδους διαβήτη έναντι κλινικής φροντίδας ρουτίνας. Οι ασθενείς υπό εντατική φροντίδα τέθηκαν στην επίβλεψη μιας διεπιστημονικής ομάδα αποτελούμενη από έναν ενδοκρινολόγο, έναν εκπαιδευτή νοσηλευτή για τον διαβήτη, διαιτολόγο, φαρμακοποιό και κοινωνικό λειτουργό. Επιπλέον, στους ασθενείς αυτούς παρέχονται εργαλεία για την ενδυνάμωση της αυτοφροντίδας, όπως μετρητές σακχάρου, πιεσόμετρα και tablet

Android για τη διευκόλυνση της φροντίδας, της παρακολούθησης και της εκπαίδευσης. Οι ασθενείς στο σκέλος της κλινικής φροντίδας ρουτίνας έλαβαν μια τυπική κλινική φροντίδα. Η παρακολούθηση ολοκληρώθηκε σε 3 χρόνια. Εξετάστηκαν τα πρωτογενή αποτελέσματα όπως καρδιαγγειακά συμβάντα, ρυθμός εξέλιξης της νεφροπάθειας και ανάπτυξη νεφρικής νόσου τελικού σταδίου. Στα δευτερεύοντα σημεία εξετάστηκαν οι παραγόντες καρδιαγγειακού κινδύνου (HbA1c, αρτηριακή πίεση, χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη-C (LDL-C), μείωση σωματικού βάρους), η συχνότητα της υπογλυκαιμίας, οι ημέρες νοσηλείας και το πάχος του έσω μηρού.

Συζήτηση: Τελικά φαίνεται ότι ο σακχαρώδης διαβήτης έχει σαν συνέπεια η υγειονομική περίθαλψη να έχει σημαντικό κόστος. Οι ασθενείς με κακό γλυκαιμικό έλεγχο και νεφροπάθεια διατρέχουν τον υψηλότερο κίνδυνο να αναπτύξουν καρδιαγγειακές επιπλοκές και νεφρική ανεπάρκεια. Η εντατική φροντίδα για τον σακχαρώδη διαβήτη με την ενδυνάμωση του ασθενούς μπορεί να οδηγήσει σε διαρκή γλυκαιμικό έλεγχο, μείωση των κλινικών επιπλοκών και εξέλιξη της νεφροπάθειας και επίπτωση καρδιαγγειακών επιπλοκών.

## **Άρθρο 2<sup>ο</sup>**

Huo, X., Krumholz, HM., Bai, X., Spatz, ES., Ding, Q., Horak, P., Zhao, W., Gong, Q., Zhang, H., Yan, X., Sun, Y., Liu, J., Wu, X., Guan, W., Wang, X., Li, J., Li, X.,

Spertus, JA., Masoudi, FA., Zheng, X. (2019). Effects of Mobile Text Messaging on Glycemic Control in Patients With Coronary Heart Disease and Diabetes Mellitus: A Randomized Clinical Trial. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 12(9):e005805.

## Abstract

**Background:** Mobile health interventions may support risk factor management and are readily scalable in healthcare systems. We aim to evaluate the efficacy of a text messaging-based intervention to improve glycemic control in patients with coronary heart disease and diabetes mellitus in China.

**Methods and results:** The CHAT-DM study (Cardiovascular Health and Texting-Diabetes Mellitus) was a parallel-group, single-blind, randomized clinical trial that included 502 patients with both coronary heart disease and diabetes mellitus from 34 hospitals in China. The intervention group (n=251) received 6 text messages per week for 6 months in addition to usual care. Messages were theory driven and culturally tailored to provide educational and motivational information on glucose monitoring, blood pressure control, medication adherence, physical activity, and lifestyle. The control group (n=251) received usual care and 2 thank you messages per month. The primary outcome was change in glycated hemoglobin (HbA1C [hemoglobin A1C]) from baseline to 6 months. Secondary outcomes were change in proportion of patients achieving HbA1C <7%, fasting blood glucose, systolic blood pressure, LDL (low-density lipoprotein) cholesterol, body mass index, and physical activity from baseline to 6 months. The end points were assessed using analyses of covariance. The follow-up rate was 99%. When compared with control group at 6 months, the intervention group had a greater reduction in HbA1C (-0.2% versus 0.1%; P=0.003) and a greater proportion of participants who achieved HbA1C <7% (69.3% versus 52.6%; P=0.004). Change in fasting blood glucose was larger in the intervention group (between-group difference: -0.6 mmol/L; 95% CI, -1.1 to -0.2; P=0.011), but no other outcome differences were observed. Nearly all participants reported that messages were easy to understand (97.1%) and useful (94.1%).

**Conclusions:** A text message intervention resulted in better glycemic control in patients with diabetes mellitus and coronary heart disease. While the mechanism of this benefit remains to be determined, the results suggest that a simple, culturally

sensitive mobile text messaging program may provide an effective and feasible way to improve disease self-management.

## Μετάφραση

Επιδράσεις της ανταλλαγής μηνυμάτων μέσω κινητού τηλεφώνου στον γλυκαιμικό έλεγχο σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο και σακχαρώδη διαβήτη: Μια τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή

Υπόβαθρο: Οι παρεμβάσεις υγείας μέσω κινητού τηλεφώνου μπορούν να υποστηρίξουν τη διαχείριση παραγόντων κινδύνου και είναι εύκολα επεκτάσιμες στα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης. Στόχος της μελέτης ήταν η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας μιας παρέμβασης που βασίζεται σε γραπτά μηνύματα για τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο και σακχαρώδη διαβήτη στην Κίνα.

Μέθοδοι και αποτελέσματα: Η μελέτη CHAT-DM (Cardiovascular Health and Texting-Diabetes Diabetes) ήταν μια τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή παράλληλης ομάδας, μονή-τυφλή, που περιελάμβανε 502 ασθενείς τόσο με στεφανιαία νόσο όσο και με σακχαρώδη διαβήτη από 34 νοσοκομεία στην Κίνα. Η ομάδα παρέμβασης (n=251) λάμβανε 6 μηνύματα κειμένου την εβδομάδα για 6 μήνες επιπλέον της συνήθους φροντίδας. Τα μηνύματα προσαρμόστηκαν πολιτισμικά για να παρέχουν εκπαιδευτικές και κινητοποιητικές πληροφορίες σχετικά με την παρακολούθηση της γλυκόζης, τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης, την τήρηση των φαρμάκων, τη σωματική δραστηριότητα και τον τρόπο ζωής. Η ομάδα ελέγχου (n=251) έλαβε τη συνήθη φροντίδα και 2 ευχαριστήρια μηνύματα το μήνα. Η πρωταρχική έκβαση ήταν η αλλαγή στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1C [αιμοσφαιρίνη A1C]) από την έναρξη σε 6 μήνες. Τα δευτερεύοντα αποτελέσματα ήταν η αλλαγή στο ποσοστό των ασθενών που πέτυχαν HbA1C <7%, η γλυκόζη αίματος νηστείας, η συστολική αρτηριακή πίεση, η LDL (λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας) χοληστερόλη, ο δείκτης μάζας σώματος και η φυσική δραστηριότητα από την έναρξη έως τους 6 μήνες. Σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου στους 6 μήνες, η ομάδα παρέμβασης είχε μεγαλύτερη μείωση της HbA1C (-0,2% έναντι 0,1%· P=0,003) και μεγαλύτερο ποσοστό συμμετεχόντων που πέτυχαν HbA1C <7% (69,3% έναντι 52,6%· P =0,004). Η αλλαγή στη γλυκόζη αίματος νηστείας ήταν μεγαλύτερη στην ομάδα παρέμβασης

(διαφορά μεταξύ της ομάδας:  $-0,6$  mmol/L, 95% CI,  $-1,1$  έως  $-0,2$ ,  $P=0,011$ ), αλλά δεν παρατηρήθηκαν άλλες διαφορές στην έκβαση. Σχεδόν όλοι οι συμμετέχοντες ανέφεραν ότι τα μηνύματα ήταν εύκολα κατανοητά (97,1%) και χρήσιμα (94,1%).

**Συμπεράσματα:** Ως συμπέρασμα φαίνεται ότι μια παρέμβαση γραπτού μηνύματος είχε ως αποτέλεσμα καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και στεφανιαία νόσο. Ενώ ο μηχανισμός αυτού του οφέλους μένει να προσδιοριστεί, τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι ένα απλό, πολιτισμικά ευαίσθητο πρόγραμμα ανταλλαγής μηνυμάτων κειμένου για κινητά μπορεί να προσφέρει έναν αποτελεσματικό και εφικτό τρόπο για τη βελτίωση της αυτοδιαχείρισης της νόσου.

Woolley, AK., Chudasama, Y., Seidu, SI., Gillies, C., Schreder, S., Davies, MJ., Khunti, K. (2020). Influence of sociodemographic characteristics on the preferred format of health education delivery in individuals with type 2 diabetes mellitus and or cardiovascular disease: a questionnaire study. *Diabet Med.*, 37(6):982-990.

#### Abstract

**Aim:** To examine the influence of sociodemographic factors of interest on preference for a particular health education format among people with type 2 diabetes and/or cardiovascular disease.

**Methods:** A questionnaire was used to collect information on the influence of six sociodemographic factors of interest on the preference for health education formats in people with type 2 diabetes and/or cardiovascular disease. Chi-squared tests were used to examine the distribution of preferences between groups. The characteristics of the population preferring the online format were then examined in more detail using logistic regression.

**Results:** Responses were received from 1559 participants. Overall, the preferred health education format was one-to-one learning from a doctor or nurse (67%). Age, gender, diagnosis, and educational level all affected the preferences expressed. The characteristics showing most consistent and significant influence were age and educational level. Overall, 29% ranked the online format highly (scores 1 or 2). This group were more likely to be aged < 65 years ( $P < 0.001$ ) and to have a higher level of educational attainment (upper secondary education or higher;  $P < 0.001$ ).

**Conclusions:** Significant differences between sociodemographic groups exist in preferences for health education formats among people with type 2 diabetes and/or cardiovascular disease. Preferences should be considered when designing educational interventions to ensure they are accessible to the target group and to avoid increases in health inequality.

Μετάφραση

Επίδραση των κοινωνικοδημογραφικών χαρακτηριστικών στην προτιμώμενη μορφή παροχής αγωγής υγείας σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και/ή καρδιαγγειακή νόσο: μελέτη ερωτηματολογίου

## Περίληψη

Σκοπός: Να εξεταστεί η επίδραση των κοινωνικοδημογραφικών παραγόντων ενδιαφέροντος στην προτίμηση για μια συγκεκριμένη μορφή εκπαίδευσης υγείας μεταξύ ατόμων με διαβήτη τύπου 2 και/ή καρδιαγγειακή νόσο.

Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκε ένα ερωτηματολόγιο για τη συλλογή πληροφοριών σχετικά με την επίδραση έξι κοινωνικοδημογραφικών παραγόντων ενδιαφέροντος στην προτίμηση για μορφές εκπαίδευσης υγείας σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 ή/και καρδιαγγειακή νόσο.

Αποτελέσματα: Λήφθηκαν απαντήσεις από 1559 συμμετέχοντες. Συνολικά, η προτιμώμενη μορφή εκπαίδευσης υγείας ήταν τα ιδιαίτερα μαθήματα από γιατρό ή νοσηλεύτη (67%). Η ηλικία, το φύλο, η διάγνωση και το μορφωτικό επίπεδο επηρέασαν όλες τις προτιμήσεις που εκφράστηκαν. Τα χαρακτηριστικά που έδειξαν πιο σταθερή και σημαντική επιρροή ήταν η ηλικία και το μορφωτικό επίπεδο. Συνολικά, το 29% κατέταξε τη διαδικτυακή προσέγγιση σε υψηλή βαθμολογία. Αυτή η ομάδα ήταν πιο πιθανό να είναι ηλικίας < 65 ετών ( $P < 0,001$ ) και να έχει υψηλότερο μορφωτικό επίπεδο (ανώτερη δευτεροβάθμια εκπαίδευση ή ανώτερη,  $P < 0,001$ ).

Συμπεράσματα: Φαίνεται να υπάρχουν σημαντικές διαφορές μεταξύ κοινωνικοδημογραφικών ομάδων στις προτιμήσεις για μορφές εκπαίδευσης υγείας μεταξύ ατόμων με διαβήτη τύπου 2 και/ή καρδιαγγειακή νόσο. Οι προτιμήσεις θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κατά το σχεδιασμό εκπαιδευτικών παρεμβάσεων για να διασφαλιστεί ότι είναι προσβάσιμες στην ομάδα-στόχο και για να αποφευχθεί η αύξηση της ανισότητας στην υγεία.

## Άρθρο 4°

Gaidhane, S., Khatib, N., Zahiruddin, Q. S., Bang, A., Choudhari, S., & Gaidhane, A. (2020). Cardiovascular disease risk assessment and treatment among person with type 2 diabetes mellitus at the primary care level in rural central India. *Journal Of Family Medicine And Primary Care*, 9(4): 2033–2039.

#### Abstract

**Introduction:** Despite evidence in support of assessment and treatment of risk factors to prevent cardiovascular disease (CVD) among people with type 2 diabetes mellitus (T2DM), studies have shown gaps in practises at the primary care level. The study was undertaken to find out the prevalence and management of risk factors for CVD in patients with T2DM from rural area India.

**Methodology:** A crosssectional study was conducted in a tertiary care hospital in rural India. Around 192 persons with T2DM over 35 years of age were interviewed and examined using a structured questionnaire to determine the presence of CVD risk factors, previous assessment and management of these risk factors.

**Results:** The mean age was 58.91 (SD 11.30) years. Tobacco use and harmful consumption of alcohol were reported by 67.7% and 27%, respectively. Nearly 43.8% were doing moderateintensity physical activity, 2.1% were consuming more than 6 servings of green leafy vegetables/fruits per week, 22.9% were overweight and 5.2% were obese. A family history of CVD was present in 12.5%. About 75% of participants were having one or more risk factors for CVD, and a comprehensive CVD risk assessment was done by 15%. The most commonly assessed risk factor was blood pressure (84.3%) and blood sugar (40%). Around 30% were advised for weight reduction and 23.4% were advised to quit tobacco. Dietary counseling and diet plan were prepared for 17 (8.9%) participants.

**Conclusion:** Nearly threefourths were receiving treatment for hypertension. The majority of people with T2DM in rural areas had one or more CVD risk factors; however, very few were assessed and treated for CVD risk factors at the primary care level. Patient education and training of the diabetes care providers at the primary care level may be useful for comprehensive CVD risk assessment and treatment to prevent CVD complications in patients of T2DM.



## Μετάφραση

Εκτίμηση κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου και θεραπεία μεταξύ ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στο επίπεδο πρωτοβάθμιας περίθαλψης στην αγροτική κεντρική Ινδία

## Περίληψη

Εισαγωγή: Παρά τα στοιχεία που υποστηρίζουν την αξιολόγηση και τη θεραπεία παραγόντων κινδύνου για την πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, μελέτες έχουν δείξει κενά στις πρακτικές στο επίπεδο της πρωτοβάθμιας περίθαλψης. Η μελέτη πραγματοποιήθηκε για να διαπιστωθεί ο επιπολασμός και η διαχείριση των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε αγροτική περιοχή της Ινδίας.

Μεθοδολογία: Μια συγχρονική μελέτη διεξήχθη σε 192 άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 άνω των 35 ετών, χρησιμοποιώντας ένα δομημένο ερωτηματολόγιο για να προσδιοριστεί η παρουσία παραγόντων κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου, η προηγούμενη αξιολόγηση και η διαχείριση αυτών των παραγόντων κινδύνου.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία ήταν 58,91 (SD 11,30) έτη. Το κάπνισμα και η επιβλαβής κατανάλωση αλκοόλ αναφέρθηκαν κατά 67,7% και 27%, αντίστοιχα. Σχεδόν το 43,8% έκανε μέτριας έντασης σωματική δραστηριότητα, το 2,1% κατανάλωνε περισσότερες από 6 μερίδες πράσινα φυλλώδη λαχανικά/φρούτα την εβδομάδα, το 22,9% ήταν υπέρβαροι και το 5,2% ήταν παχύσαρκοι. Το οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου ήταν παρόν στο 12,5%. Περίπου το 75% των συμμετεχόντων είχαν έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο και πραγματοποιήθηκε μια ολοκληρωμένη εκτίμηση κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου από το 15%. Ο πιο συχνά αξιολογούμενος παράγοντας κινδύνου ήταν η αρτηριακή πίεση (84,3%) και η αυξημένη γλυκόζη πλάσματος (40%). Περίπου το 30% συμβουλευτήκε για μείωση βάρους και το 23,4% συμβουλευτήκε να διακόψει το κάπνισμα. Στη διατροφική συμβουλευτική και σε πρόγραμμα διατροφής εντάχθηκαν 17 (8,9%) συμμετέχοντες.

Συμπέρασμα: Σχεδόν τα τρία τέταρτα λάμβαναν θεραπεία για υπέρταση. Η πλειοψηφία των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε αγροτικές περιοχές είχαν

έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Ωστόσο, πολύ λίγοι αξιολογήθηκαν και υποβλήθηκαν σε θεραπεία για τους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο σε επίπεδο πρωτοβάθμιας φροντίδας. Η εκπαίδευση των ασθενών των παρόχων φροντίδας για τον διαβήτη σε επίπεδο πρωτοβάθμιας περίθαλψης μπορεί να είναι χρήσιμη για την ολοκληρωμένη αξιολόγηση του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου και τη θεραπεία για την πρόληψη των επιπλοκών καρδιαγγειακής νόσου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

## **Άρθρο 5<sup>ο</sup>**

Trento, M., Fornengo, P., Amione, C., Salassa, M., Barutta, F., Gruden, G., Mazzeo, A., Merlo, S., Chiesa, M., Cavallo, F., Charrier, L., Porta, M. (2020). Self-management education may improve blood pressure in people with type 2 diabetes. A randomized controlled clinical trial. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*, 30(11):1973-1979.

#### Abstract

**Background and aims:** Diabetes is a suitable model to evaluate intervention programmes aimed at chronic diseases, because of its well-defined and measurable process and outcome indicators. In this study, we aimed at investigating the effects of group based self-management education on clinical and psychological variables in type 2 diabetes.

**Methods and results:** Four-year randomized controlled clinical trial (ISRCTN14558376) comparing Group Care and traditional one-to-one care. Clinical and psychological variables were monitored at baseline, 2 and 4 years. Although differences between groups appear to be non-significant at univariate analysis, body weight, BMI and HbA1c, systolic and diastolic blood pressure improved in the patients followed by Group Care but not among Controls. Prescription of lipid-lowering and anti-hypertensive agents did not change among the patients on Group Care, whereas anti-hypertensives were stepped up among Controls without improving their blood pressure. Multivariable analysis suggests that blood pressure improvement among patients on Group Care was independent of BMI, duration of diabetes and antihypertensive medication, suggesting a direct effect of education, presumably by increasing adherence. The "Powerful Others" dimension of the Locus of Control worsened and fear of complications decreased among Controls.

**Conclusions:** The results confirm that a multidisciplinary structured group educational approach improves blood pressure, presumably through better adherence to healthy lifestyle and medication, in people with type 2 diabetes.

## Μετάφραση

Η εκπαίδευση αυτοδιαχείρισης μπορεί να βελτιώσει την αρτηριακή πίεση σε άτομα με διαβήτη τύπου 2. Μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη κλινική δοκιμή

## Περίληψη

Υπόβαθρο και στόχος: Ο διαβήτης είναι ένα κατάλληλο μοντέλο για την αξιολόγηση προγραμμάτων παρέμβασης που στοχεύουν σε χρόνιες παθήσεις, λόγω των καλά καθορισμένων και μετρήσιμων δεικτών διαδικασίας και έκβασης. Σε αυτή τη μελέτη, εκτιμήθηκαν οι επιπτώσεις της εκπαίδευσης αυτοδιαχείρισης σε κλινικές και ψυχολογικές μεταβλητές στον διαβήτη τύπου 2.

Μέθοδοι και αποτελέσματα: Μια τετραετής τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη κλινική δοκιμή (ISRCTN14558376) συνέκρινε την Ομαδική Φροντίδα και την παραδοσιακή φροντίδα ένας προς έναν. Οι κλινικές και ψυχολογικές μεταβλητές καταγράφηκαν κατά την έναρξη, 2 και 4 έτη από την έναρξη της παρέμβασης. Αν και οι διαφορές μεταξύ των ομάδων φαίνεται να είναι μη σημαντικές στη μονοπαραγοντική ανάλυση, το σωματικό βάρος, ο ΔΜΣ και η HbA1c, η συστολική και η διαστολική αρτηριακή πίεση βελτιώθηκαν στους ασθενείς που ακολουθήθηκαν την Ομαδική Φροντίδα. Η συνταγογράφηση υπολιπιδαιμικών και αντιυπερτασικών παραγόντων δεν άλλαξε μεταξύ των ασθενών που έλαβαν Ομαδική Φροντίδα, ενώ τα αντιυπερτασικά αυξήθηκαν μεταξύ της ομάδας ελέγχου, χωρίς να βελτιωθεί η αρτηριακή τους πίεση. Η πολυμεταβλητή ανάλυση υποδηλώνει ότι η βελτίωση της αρτηριακής πίεσης μεταξύ των ασθενών που έλαβαν Ομαδική Φροντίδα ήταν ανεξάρτητη από το ΔΜΣ, τη διάρκεια του διαβήτη και την αντιυπερτασική φαρμακευτική αγωγή, υποδηλώνοντας μια άμεση επίδραση της εκπαίδευσης, πιθανώς μέσω της αύξησης της συμμόρφωσης. Η διάσταση «Ισχυροί άλλοι» του Τόπου Ελέγχου επιδεινώθηκε και ο φόβος για επιπλοκές μειώθηκε στην ομάδα ελέγχου.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα επιβεβαιώνουν ότι μια διεπιστημονική δομημένη ομαδική εκπαιδευτική προσέγγιση βελτιώνει την αρτηριακή πίεση, πιθανώς μέσω της καλύτερης τήρησης του υγιεινού τρόπου ζωής και της φαρμακευτικής αγωγής, σε άτομα με διαβήτη τύπου 2.

## Άρθρο 6°

Ghisi, GLM., Aultman, C., Konidis, R., Foster, E., Tahsinul, A., Sandison, N., Sarin, M., Oh, P. (2020). Effectiveness of an education intervention associated with an exercise program in improving disease-related knowledge and health behaviours among diabetes patients. *Patient Educ Couns.*, 103(9):1790-1797.

### Abstract

**Objective:** to assess the effectiveness of an education intervention associated with an exercise program in improving knowledge and health behaviours among diabetes patients.

**Methods:** Diabetes and prediabetes patients were exposed to an evidence- and theoretically-based comprehensive education intervention over 24 weeks. Patients completed surveys assessing knowledge, physical activity, food intake, self-efficacy, and health literacy. Functional capacity was measured by oxygen uptake. All outcomes were assessed pre- and post-CR. Satisfaction about the education provided was assessed at post-CR. Paired t-tests, Pearson correlation coefficients, and linear regression models were computed to investigate the effectiveness of this intervention.

**Results:** 84 patients consented to participate, of which 47(56.0%) completed post-CR assessments. There was a significant improvement in patients' overall knowledge pre- to post-CR, as well as in physical activity, food intake, self-efficacy, and health literacy ( $p < 0.05$ ). Peak VO<sub>2</sub> has clinically significant improved. Results showed a low significant positive correlation was between post-CR knowledge and food intake ( $r = 0.297$ ;  $p = 0.04$ ). Linear regression analysis revealed that age ( $B = -0.051$ ;  $p = 0.01$ ) was influential in changing post-CR knowledge.

**Conclusion:** The benefits of an education intervention designed for diabetes and prediabetes patients associated with an exercise program have been supported.

### Μετάφραση

Αποτελεσματικότητα μιας εκπαιδευτικής παρέμβασης που σχετίζεται με ένα πρόγραμμα άσκησης στη βελτίωση της γνώσης και των συμπεριφορών υγείας που σχετίζονται με τη νόσο μεταξύ ασθενών με διαβήτη

## Περίληψη

**Σκοπός:** Η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας μιας εκπαιδευτικής παρέμβασης που σχετίζεται με ένα πρόγραμμα άσκησης στη βελτίωση της γνώσης και των συμπεριφορών υγείας μεταξύ των ασθενών με διαβήτη.

**Μέθοδοι:** Οι ασθενείς με διαβήτη και προδιαβήτη εκτέθηκαν σε μια ολοκληρωμένη εκπαιδευτική παρέμβαση για 24 εβδομάδες. Οι ασθενείς μετά το τέλος της παρέμβασης αξιολογήθηκαν για τις γνώσεις, τη σωματική δραστηριότητα, την πρόσληψη τροφής, την αυτό-αποτελεσματικότητα και τον αλφαριθμητισμό για την υγεία. Η λειτουργική ικανότητα μετρήθηκε με την πρόσληψη οξυγόνου. Επίσης αξιολογήθηκε η ικανοποίηση από την παρεχόμενη εκπαίδευση. Τα ζευγαρωμένα t-test, οι συντελεστές συσχέτισης Pearson και τα μοντέλα γραμμικής παλινδρόμησης υπολογίστηκαν για να διερευνηθεί η αποτελεσματικότητα αυτής της παρέμβασης.

**Αποτελέσματα:** Συνολικά 84 ασθενείς συναίνεσαν να συμμετάσχουν, εκ των οποίων οι 47 (56,0%) ολοκλήρωσαν τις αξιολογήσεις μετά την εκπαιδευτική παρέμβαση. Υπήρξε σημαντική βελτίωση στη συνολική γνώση των ασθενών πριν και μετά την εκπαιδευτική παρέμβαση, καθώς και στη σωματική δραστηριότητα, την πρόσληψη τροφής, την αυτό-αποτελεσματικότητα και τον γραμματισμό της υγείας ( $p < 0,05$ ). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μια χαμηλή σημαντική θετική συσχέτιση ήταν μεταξύ της γνώσης μετά την εκπαιδευτική παρέμβαση και της πρόσληψης τροφής ( $r = 0,297$ ;  $p = 0,04$ ). Η ανάλυση γραμμικής παλινδρόμησης αποκάλυψε ότι η ηλικία ( $B = -0,051$ ,  $p = 0,01$ ) είχε επιρροή στην αλλαγή της γνώσης μετά την εκπαιδευτική παρέμβαση.

**Συμπέρασμα:** Τα οφέλη μιας εκπαιδευτικής παρέμβασης σχεδιασμένης για διαβητικούς και προδιαβητικούς ασθενείς που σχετίζονται με ένα πρόγραμμα άσκησης έχουν υποστηριχθεί.

## Αρθρο 7°

Gamboa Moreno, E., Mateo-Abad, M., Ochoa de Retana García, L., Vrotsou, K., Del Campo Pena, E., Sánchez Perez, Á., Martínez Carazo, C., Arbonies Ortiz, JC., Rúa Portu MÁ., Piñera Elorriaga, K., Zenarutzabeitia Pikatza, A., Urquiza Bengoa, MN., Méndez Sanpedro, T., Oses Portu, A., Aguirre Sorondo, MB., Rotaeché Del Campo, R; Osakidetza Active Patient Research Group. (2019). Efficacy of a self-management education programme on patients with type 2 diabetes in primary care: A randomised controlled trial. *Prim Care Diabetes*, 13(2):122-133.

### Abstract

**Aim:** The purpose of this study was to assess the efficacy of the Spanish Diabetes Self-Management Program (SDSMP) versus usual care in adults with type 2 diabetes mellitus (T2DM) residing in a Spanish region.

**Methods:** A two-year follow-up randomised controlled trial. The intervention consisted of 6 weekly structured peer-to-peer workshops. The primary outcome was change in HbA1c levels. Secondary outcomes included other clinical measures, quality of life, self-efficacy, life-style changes, medication and use of healthcare services. Mixed effect models were fitted.

**Results:** n=297 patients were recruited in each study arm. Baseline HbA1c levels were comparable in both groups with an overall mean 7.1 (SD=1.2). The intervention did not significantly modify HbA1c, or other cardiovascular variables. Significant improvements were seen in self-efficacy, and in particularly its disease control component. Certain differences were also observed in the use of healthcare resources and medication consumption. High workshop participation and satisfaction rates were achieved.

**Conclusion:** HbA1c reductions are difficult to obtain in adequately controlled patients. On the other hand, raising awareness on one's disease can increase disease control self-efficacy. This finding, accompanied by reduced medication consumption and healthcare use rates, highlights that usual care would be benefited by incorporating certain SDSMP aspects.

## Μετάφραση

Αποτελεσματικότητα ενός εκπαιδευτικού προγράμματος αυτοδιαχείρισης σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 στην πρωτοβάθμια περίθαλψη: Μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή.

## Περίληψη

**Στόχος:** Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να αξιολογήσει την αποτελεσματικότητα του Ισπανικού Προγράμματος Αυτοδιαχείρισης Διαβήτη (SDSMP) έναντι της συνήθους φροντίδας σε ενήλικες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που κατοικούν σε μια περιοχή της Ισπανίας.

**Μέθοδοι:** Πραγματοποιήθηκε μια διετής, τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή. Η παρέμβαση αποτελούνταν από 6 εβδομαδιαία δομημένα εργαστήρια peer-to-peer. Η κύρια έκβαση ήταν η αλλαγή στα επίπεδα HbA1c. Τα δευτερεύοντα αποτελέσματα περιελάμβαναν άλλα κλινικά μέτρα, ποιότητα ζωής, αυτο-αποτελεσματικότητα, αλλαγές στον τρόπο ζωής, φαρμακευτική αγωγή και χρήση υπηρεσιών υγειονομικής περίθαλψης. Επιτεύχθηκαν υψηλά ποσοστά συμμετοχής και ικανοποίησης στο εργαστήριο.

**Αποτελέσματα:** Συνολικά 297 ασθενείς στρατολογήθηκαν σε κάθε σκέλος της μελέτης. Τα αρχικά επίπεδα HbA1c ήταν συγκρίσιμα και στις δύο ομάδες με συνολικό μέσο όρο 7,1 (SD=1,2). Η παρέμβαση δεν τροποποίησε σημαντικά την HbA1c ή άλλες καρδιαγγειακές μεταβλητές. Σημαντικές βελτιώσεις παρατηρήθηκαν στην αυτό-αποτελεσματικότητα, και ιδιαίτερα στο στοιχείο ελέγχου της νόσου. Ορισμένες διαφορές παρατηρήθηκαν επίσης στη χρήση πόρων υγειονομικής περίθαλψης και στην κατανάλωση φαρμάκων. Επιτεύχθηκαν υψηλά ποσοστά συμμετοχής και ικανοποίησης.

**Συμπέρασμα:** Οι μειώσεις της HbA1c είναι δύσκολο να επιτευχθούν σε επαρκώς ελεγχόμενους ασθενείς. Από την άλλη πλευρά, η ευαισθητοποίηση σχετικά με τη νόσο μπορεί να αυξήσει την αυτο-αποτελεσματικότητα στον έλεγχο της νόσου. Αυτό το εύρημα, συνοδευόμενο από μειωμένα ποσοστά κατανάλωσης φαρμάκων και χρήσης υγειονομικής περίθαλψης, υπογραμμίζει ότι η συνήθης φροντίδα θα ωφεληθεί με την ενσωμάτωση προγραμμάτων αυτοδιαχείρισης.



## Άρθρο 8°

Al-Arifi, M., Al-Omar, H. (2018). Impact of a multidisciplinary intensive education program on type 2 diabetes mellitus patients' glycemic control and cardiovascular risk factors. *Saudi Med J.*, 39(7):705-710.

### Abstract

**Objectives:** To evaluate the impact of a multidisciplinary intensive education program (MIEP) on type 2 diabetes mellitus (T2DM) patients' outcomes.

**Methods:** A retrospective study was used to evaluate the impact of MIEP on T2DM patients' outcomes for between May 2016 and May 2017. Data were collected from the diabetes education clinic in King Saud University Medical City (KSUMC), Riyadh, Saudi Arabia where patients were referred from diabetes outpatient clinics to the diabetes education clinic to receive MIEP. In terms of measuring the clinical outcomes of the T2DM patients, glycemic control, blood pressure, weight, and lipid profiles were assessed before MIEP at 3, 6, and 12 months.

**Results:** A total of 174 patients with T2DM fulfilled study inclusion criteria. The results indicate improved glycemic control where patients' HbA1c and blood sugar levels were significantly reduced 3, 6, and 12 months after MIEP compared to the baseline ( $p$  less than 0.005). Moreover, blood pressure improved after education; a significant improvement was observed in the mean systolic blood pressure (SBP) from baseline to 12 months ( $p=0.036$ ), and in the mean diastolic blood pressure (DBP) after 12 months ( $p=0.016$ ). Additionally, the study found significant differences in total cholesterol and low-density lipoprotein (LDL) cholesterol 6 months after the intervention ( $p=0.014$ ,  $p=0.02$ , respectively).

**Conclusion:** Implementing an MIEP for T2DM patients can improve their clinical outcomes, which consequently may delay the disease's long-term complications.

### Μετάφραση

Επίδραση ενός πολυεπιστημονικού προγράμματος εντατικής εκπαίδευσης στον γλυκαιμικό έλεγχο και στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

## Περίληψη

**Στόχοι:** Η αξιολόγηση της επίδρασης ενός πολυεπιστημονικού προγράμματος εντατικής εκπαίδευσης στα αποτελέσματα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

**Μέθοδοι:** Χρησιμοποιήθηκε μια αναδρομική μελέτη για την αξιολόγηση της επίδρασης του ενός πολυεπιστημονικού προγράμματος εντατικής εκπαίδευσης στα αποτελέσματα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 για το διάστημα μεταξύ Μαΐου 2016 και Μαΐου 2017. Τα δεδομένα συλλέχθηκαν από την κλινική εκπαίδευσης για τον διαβήτη στο King Saud University Medical City (KSUMC), Ριάντ, Σαουδική Αραβία όπου οι ασθενείς παραπέμφθηκαν από τα εξωτερικά ιατρεία διαβήτη στην κλινική εκπαίδευσης για τον διαβήτη για να λάβουν μέρος στο πρόγραμμα. Όσον αφορά τη μέτρηση των κλινικών αποτελεσμάτων των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ο γλυκαιμικός έλεγχος, η αρτηριακή πίεση, το βάρος και τα προφίλ λιπιδίων αξιολογήθηκαν πριν από την εκπαιδευτική παρέμβαση στους 3, 6 και 12 μήνες.

**Αποτελέσματα:** Συνολικά 174 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης στη μελέτη. Τα αποτελέσματα υποδεικνύουν βελτιωμένο γλυκαιμικό έλεγχο όπου τα επίπεδα HbA1c και σακχάρου στο αίμα των ασθενών μειώθηκαν σημαντικά 3, 6 και 12 μήνες μετά την παρέμβαση, σε σύγκριση με την αρχική τιμή ( $p$  λιγότερο από 0,005). Επιπλέον, η αρτηριακή πίεση βελτιώθηκε μετά την εκπαίδευση. Σημαντική βελτίωση παρατηρήθηκε στη μέση συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) από την έναρξη έως τους 12 μήνες ( $p=0,036$ ) και στη μέση διαστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) μετά από 12 μήνες ( $p=0,016$ ). Επιπλέον, η μελέτη βρήκε σημαντικές διαφορές στην ολική χοληστερόλη και στη χοληστερόλη λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL) 6 μήνες μετά την παρέμβαση ( $p=0,014$ ,  $p=0,02$ , αντίστοιχα).

**Συμπέρασμα:** Τελικά η εφαρμογή ενός πολυεπιστημονικού προγράμματος εντατικής εκπαίδευσης στα αποτελέσματα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μπορεί να βελτιώσει τα κλινικά αποτελέσματα, γεγονός που κατά συνέπεια μπορεί να καθυστερήσει τις μακροχρόνιες επιπλοκές της νόσου.

## Άρθρο 9<sup>ο</sup>

Nepper, M., McAtee, J., Wheeler, L., Chai, W. (2019). Mobile Phone Text Message Intervention on Diabetes Self-Care Activities, Cardiovascular Disease Risk Awareness, and Food Choices among Type 2 Diabetes Patients. *Nutrients*, 11(6):1314.

### Abstract

This study examines the effects of educational text messages on diabetes self-care activities, cardiovascular disease (CVD) risk awareness, and home food availabilities related to food choices among patients with type 2 diabetes. Quasi-experimental design was used with 40 patients ( $58.0 \pm 10.6$  years) in the intervention group and 39 ( $55.7 \pm 12.2$  years) in the control group. In addition to the usual care provided for all participants, the intervention group received three educational text messages weekly for 12 weeks. Pre- and post-intervention measures were collected for both groups. Ninety-four percent of the participants receiving text messages indicated the usefulness of this program. The intervention group either maintained the same level or demonstrated small improvements in diabetes self-care activities after the intervention. Significant increases in scores of CVD risk awareness (57% increase;  $p = 0.04$ ) and availabilities of fresh fruits (320% increase;  $p = 0.01$ ) and fresh vegetables (250% increase;  $p = 0.02$ ) in the home and weekly total (16% increase;  $p = 0.02$ ) and moderate/vigorous (80% increase;  $p = 0.006$ ) physical activity levels were observed for the intervention group relative to the control group. The pilot results suggest the feasibility and usefulness of the text message program for diabetes education. The study is registered with Clinical Trials.gov (NCT03039569).

### Μετάφραση

Παρέμβαση γραπτού μηνύματος κινητού τηλεφώνου σχετικά με δραστηριότητες αυτοεξυπηρέτησης του διαβήτη, ευαισθητοποίηση για τον κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων και επιλογές τροφίμων μεταξύ ασθενών με διαβήτη τύπου 2.

### Περίληψη

Αυτή η μελέτη εξετάζει τις επιπτώσεις των εκπαιδευτικών μηνυμάτων κειμένου στις δραστηριότητες αυτοεξυπηρέτησης του διαβήτη, στην ευαισθητοποίηση σχετικά με τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου και στη διαθεσιμότητα φαγητού στο σπίτι που σχετίζεται με τις επιλογές τροφίμων μεταξύ ασθενών με διαβήτη τύπου 2. Στη μελέτη εντάχθηκαν 40 ασθενείς ( $58,0 \pm 10,6$  ετών) στην ομάδα παρέμβασης και 39 ασθενείς ( $55,7 \pm 12,2$  έτη) στην ομάδα ελέγχου. Εκτός από τη συνήθη φροντίδα που έλαβαν όλοι οι συμμετέχοντες, η ομάδα παρέμβασης λάμβανε τρία εκπαιδευτικά μηνύματα κειμένου την εβδομάδα για 12 εβδομάδες. Συλλέχθηκαν μέτρα πριν και μετά την παρέμβαση και για τις δύο ομάδες. Το 94% των συμμετεχόντων που έλαβαν μηνύματα κειμένου ανέφεραν τη χρησιμότητα αυτού του προγράμματος. Η ομάδα παρέμβασης είτε διατήρησε το ίδιο επίπεδο είτε έδειξε μικρές βελτιώσεις στις δραστηριότητες αυτοεξυπηρέτησης του διαβήτη μετά την παρέμβαση. Στην ομάδα παρέμβασης σε σχέση με την ομάδα ελέγχου παρατηρήθηκαν σημαντικές αυξήσεις στις βαθμολογίες συνειδητοποίησης κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου, στη διαθεσιμότητα των φρέσκων φρούτων και των φρέσκων λαχανικών και στα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Τα πιλοτικά αποτελέσματα υποδηλώνουν τη σκοπιμότητα και τη χρησιμότητα του προγράμματος γραπτών μηνυμάτων για την εκπαίδευση του διαβήτη.

## Άρθρο 10°

Liu, XL., Wu, CJ., Willis, K., Shi, Y., Johnson, M. (2018). The impact of inpatient education on self-management for patients with acute coronary syndrome and type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional study in China. *Health Educ Res.*, 33(5):389-401.

### Abstract

This study examined the impact of inpatient education on diabetes knowledge, acute coronary syndrome (ACS) symptom management and diabetes self-management on discharge for patients with ACS and type 2 diabetes mellitus (T2DM). A cross-sectional survey and patient health record review of 160 patients was conducted in a major hospital in Shanghai. Patient education received was measured using a visual analogue scale. The survey included valid and reliable measures of diabetes knowledge, self-efficacy, attitudes to ACS and clinical outcomes. Inpatient education contributed to improvements in fasting blood glucose on discharge ( $P < 0.05$ ). ACS symptom management [Chinese language version of the ACS response index (C-ACSRI) scores] and self-management of T2DM [Chinese version of diabetes management self-efficacy scale (C-DMSES) scores] on discharge differed for the limited education group and sufficient education group ( $P < 0.001$ ). Based on the multiple regression analyses, increasing scores for the C-ASCRI and C-DMSES could be explained by higher scores for perceived health education. Education relating to ACS and T2DM delivered during an acute admission was associated with improved scores in ACS symptom management and T2DM self-management, preparing some patients to manage both conditions on discharge.

### Μετάφραση

Ο αντίκτυπος της ενδονοσοκομειακής εκπαίδευσης στην αυτοδιαχείριση ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2: μια συγχρονική μελέτη στην Κίνα.

### Περίληψη

Αυτή η μελέτη εξέτασε τον αντίκτυπο της ενδονοσοκομειακής εκπαίδευσης στη γνώση του διαβήτη, στη διαχείριση των συμπτωμάτων του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και στην αυτοδιαχείριση του διαβήτη, πριν από το εξιτήριο για ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Πραγματοποιήθηκε μια συγχρονική έρευνα και ανασκόπηση των αρχείων υγείας σε 160 ασθενείς σε μεγάλο νοσοκομείο στη Σαγκάη. Η εκπαίδευση των ασθενών μετρήθηκε χρησιμοποιώντας μια οπτική αναλογική κλίμακα. Η έρευνα περιελάμβανε έγκυρες και αξιόπιστες μετρήσεις για τη γνώση του διαβήτη, την αυτό-αποτελεσματικότητα, τη στάση απέναντι στο οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και τα κλινικά αποτελέσματα. Η εκπαίδευση στο νοσοκομείο συνέβαλε στη βελτίωση της γλυκόζης αίματος νηστείας κατά την έξοδο ( $P < 0,05$ ). Η διαχείριση των συμπτωμάτων του στεφανιαίου συνδρόμου [βαθμολογίες του δείκτη απάντησης ACS (C-ACSRI) στην κινεζική έκδοση] και η αυτοδιαχείριση του διαβήτη 2 [βαθμολογίες αυτοαποτελεσματικότητας στη διαχείριση του διαβήτη στην Κίνα (C-DMSES)] κατά την έξοδο διέφεραν για την ομάδα ελέγχου έναντι της ομάδας εκπαιδευτικής παρέμβασης ( $P < 0,001$ ). Με βάση τις αναλύσεις πολλαπλής παλινδρόμησης, οι αυξανόμενες βαθμολογίες για τα C-ACSRI και C-DMSES θα μπορούσαν να εξηγηθούν από υψηλότερες βαθμολογίες για την αντιληπτή αγωγή υγείας. Η εκπαίδευση σχετικά με το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 συσχετίστηκε με βελτιωμένες βαθμολογίες στη διαχείριση των συμπτωμάτων του στεφανιαίου συνδρόμου και στην αυτοδιαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, προετοιμάζοντας ορισμένους ασθενείς να διαχειριστούν και τις δύο καταστάσεις κατά την έξοδο.

#### **4. Συμπεράσματα**

Η διαχείριση της σακχαρώδη διαβήτη συνιστά ένα δύσκολο έργο, καθώς απαιτεί έναν συνεχή αγώνα από την πλευρά των ασθενών και από την πλευρά των επαγγελματιών υγείας που φροντίζουν αυτούς τους ασθενείς. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις ορίζουν σε σημαντικό βαθμό την πορεία αυτών των ασθενών. Αυτό βασίζεται σε μια σειρά από μελέτες όπως αυτές της παραπάνω έρευνας. Συνολικά στη σύγχρονη βιβλιογραφία οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις αναφέρονται στη διδασκαλία του ασθενούς, στη διαμόρφωση της καθημερινότητας, με βάση τις συνθήκες της νόσου, στην προαγωγή της αυτοδιαχείρισης της νόσου, στην παρακολούθηση αυτών των ασθενών, ιδιαίτερα στο περιβάλλον της κοινότητας και στη συμμόρφωση των ασθενών αυτών με την φαρμακευτική αγωγή και τις οδηγίες της καθημερινότητας.

Όλα τα παραπάνω απαιτούν την κατάλληλη εκπαίδευση και γνώση. Είναι σημαντικό να παρασχεθεί η κατάλληλη εκπαίδευση στο νοσηλευτικό προσωπικό που ασχολείται με τη φροντίδα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη. Με την κατάλληλη εκπαίδευση, οι νοσηλευτές και οι νοσηλεύτριες θα παρέχουν μια ολοκληρωμένη φροντίδα σε αυτούς τους ασθενείς. Μέσα από αυτή την φροντίδα θα βελτιωθεί η ποιότητα ζωής των ασθενών και θα ανακοπεί η έλευση των επιπλοκών της νόσου και ιδιαίτερα τα καρδιαγγειακά νοσήματα.

## Βιβλιογραφία

### Ξενόγλωσση βιβλιογραφία

1. Adu, M. D., Malabu, U. H., Malau-Aduli, A., Malau-Aduli, B. S. (2019). Enablers and barriers to effective diabetes self-management: A multi-national investigation. *PloS one*, 14(6), p. e0217771.
2. Al-Arifi, M., Al-Omar, H. (2018). Impact of a multidisciplinary intensive education program on type 2 diabetes mellitus patients' glycemic control and cardiovascular risk factors. *Saudi Med J.*, 39(7), p.705-710.
3. American Diabetes Association. (2016). Prevention or Delay of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 39(1), p.S36-S38.
4. American Diabetes Association. (2018). Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2018. *Diabetes Care*, 41 (1), p. S13–S27.
5. American Diabetes Association. (2020). Improving Care and Promoting Health in Populations: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care*, 43 (1), p. S7-S13.
6. Aquino, JA., Baldoni, NR., Flôr, CR., Sanches, C., Di Lorenzo Oliveira, C., Alves, GCS., Fabbro, ALD., Baldoni, AO. (2018). Effectiveness of individual strategies for the empowerment of patients with diabetes mellitus: A systematic review with meta-analysis. *Prim Care Diabetes*, 12(2), p.97-110.
7. Arrigoni, E., Del Re, M., Fidilio, L., Fogli, S., Danesi, R., Di Paolo, A. (2017). Pharmacogenetic Foundations of Therapeutic Efficacy and Adverse Events of Statins. *Int J Mol Sci.*, 18(1), p. 104. doi:10.3390/ijms18010104
8. Asif, M. (2014). The prevention and control the type-2 diabetes by changing lifestyle and dietary pattern. *Journal Of Education and Health Promotion*, 3(1), p.1-12.
9. Aspary, KE., Van Horn, L., Carson, JAS., et al. (2018). Medical Nutrition Education, Training, and Competencies to Advance Guideline-Based Diet



- Counseling by Physicians: A Science Advisory From the American Heart Association. *Circulation*, 137(23), p. e821–e841.
10. Athyros, V.G., Doumas, M., Imprialos, K.P., Stavropoulos, K., Georgiou, E., Katsimardou, A., Karagiannis, A. (2018). Diabetes and lipid metabolism. *Hormones*, 17, p. 61–67.
  11. Aune, D, Norat, T, Leitzmann, M, Tonstad, S, Vatten, LJ. (2015). Physical activity and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Eur J Epidemiol.*, 30(7), p. 529-542.
  12. Bachmann, M., Willis, BL., Ayers, CR., Khera, A., Berry, JD. (2012). Association between family history and coronary heart disease death across long-term follow-up in men: the Cooper Center Longitudinal Study. *Circulation*, 125(30), p.92–3098.
  13. Bagnasco, A., Di Giacomo, P., Da Rin Della Mora, R., Catania, G., Turci, C., Rocco, G., Sasso, L. (2014). Factors influencing self-management in patients with type 2 diabetes: a quantitative systematic review protocol. *J Adv Nurs.*, 70(1), p.187-200.
  14. Banday, Z., Sameer, S., & Nissar, S. (2020). Pathophysiology of diabetes: An overview. *Avicenna journal of medicine*, 10(4), p. 174–188.
  15. Bansal, V., Kalita, J., Misra, U.K. (2006). Diabetic neuropathy. *Postgraduate Medical Journal*, 82(964), p. 95–100.
  16. Barth, J., Schneider, S., von Kanel, R. (2010). Lack of social support in the etiology and the prognosis of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Psychosom Med.*, 72(3), p. 229–238.
  17. Blahova, J., Martiniakova, M., Babikova, M., Kovacova, V., Mondockova, V., Omelka, R. (2021). Pharmaceutical Drugs and Natural Therapeutic Products for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. *Pharmaceuticals*, 14(8), p.1424-8247.
  18. Bruemmer, D., & Nissen, S. E. (2020). Prevention and management of cardiovascular disease in patients with diabetes: current challenges and opportunities. *Cardiovascular Endocrinology & Metabolism*, 9(3), p.81–89.
  19. Carpenter, R., DiChiacchio, T., Barker, K. (2018). Interventions for self-management of type 2 diabetes: An integrative review. *Int J Nurs Sci.*, 14;6(1), p.70-91.
  20. Chatterjee, S., Khunti, K., Davies, MJ. (2017). Type 2 diabetes. *Lancet*, 389(10085), p. 2239-2251.

21. Chia, CW., Egan, JM., Ferrucci, L. (2018). Age-related changes in glucose metabolism, hyperglycemia, and cardiovascular risk. *Circ Res.*,123, p.886–904.
22. Ciccone, MM., Cortese, F., Gesualdo, M., Donvito, I., Carbonara, S., De Pergola, G. (2016). A Glycemic Threshold of 90 mg/dl Promotes Early Signs of Atherosclerosis in Apparently Healthy Overweight/Obese Subjects. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*, 16(4), p. 288-295.
23. Çolak, T. K., Acar, G., Dereli, E. E., Özgül, B., Demirbüken, İ., Alkaç, Ç., & Polat, M. G. (2016). Association between the physical activity level and the quality of life of patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal Of Physical Therapy Science*, 28(1), p. 142–147.
24. Contreras, F., Sanchez, M., Martinez, M., Castillo, MC., Mindiola, A., Bermudez, V., Velasco, M. (2017). Management and Education in Patients with Diabetes Mellitus. *Medical & Clinical Reviews*, 3(2), p. 2-7.
25. Cosentino, F., Grant, PJ., Aboyans, V., Bailey, CJ., Ceriello, A., Delgado, V., Federici, M., Filippatos, G., Grobbee, DE., Hansen, TB., Huikuri, HV., Johansson, I., Jüni, P., Lettino, M., Marx, N., Mellbin, LG., Östgren, CJ., Rocca, B., Roffi, M., Sattar, N., Seferović, PM., Sousa-Uva, M., Valensi, P., Wheeler, DC; ESC Scientific Document Group. (2020). 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J.*, 41(2), p. 255-323.
26. Cypress, M., Tomky, D. (2013). Using Self-Monitoring of Blood Glucose in Noninsulin-Treated Type 2 Diabetes. *Diabetes Spectrum*,26(2), p. 102-106.
27. Davidson, M. B. (2015). Insulin Therapy: A Personal Approach. *Clinical diabetes: a publication of the American Diabetes Association*, 33(3), p. 123–135.
28. De Lorenzo, A., Soldati, L., Sarlo, F., Calvani, M., Di Lorenzo, N., Di Renzo, L. (2016). New obesity classification criteria as a tool for bariatric surgery indication. *World Journal of Gastroenterology*, 22(2), p. 681–703.
29. Deanfield, J., Donald, A., Ferri, C., Giannattasio, C., Halcox, J., Halligan, S., Lerman, A., Mancia, G., Oliver, JJ., Pessina, AC., Rizzoni, D., Rossi, GP., Salvetti, A., Schiffrin, EL., Taddei, S., Webb, DJ; Working Group on Endothelin and Endothelial Factors of the European Society of Hypertension. (2005). Endothelial function and dysfunction. Part I: Methodological issues for assessment in the different vascular beds: a statement by the Working Group on

- Endothelin and Endothelial Factors of the European Society of Hypertension. *J Hypertens.*, 23(1), p. 7-17.
30. Dhingra, R., Vasan, R. (2012). Age as a Cardiovascular Risk Factor. *Med Clin North Am.*, 96(1), p. 87–91.
  31. Dimitriadis, G., Mitrou, P., Lambadiari, V., Maratou, E., Raptis, SA. (2011). Insulin effects in muscle and adipose tissue. *Diabetes Res Clin Pract.*, 93, p. S52–S59.
  32. Dimitriadis, GD., Maratou, E., Kountouri, A., Board, M., Lambadiari, V. (2021). Regulation of Postabsorptive and Postprandial Glucose Metabolism by Insulin-Dependent and Insulin-Independent Mechanisms: An Integrative Approach. *Nutrients*, 13(1), p.159.
  33. Dong, G., Qu, L., Gong, X., Pang, B., Yan, W., Wei, J. (2019). Effect of Social Factors and the Natural Environment on the Etiology and Pathogenesis of Diabetes Mellitus. *Int J Endocrinol.*,25:8749291.
  34. Dudl, RJ., Wang, MC., Wong, M., Bellows, J. (2009). Preventing myocardial infarction and stroke with a simplified bundle of cardioprotective medications. *Am J Manag Care*, 15, p.e88–e94.
  35. Einarson, TR., Acs, A., Ludwig, C., Panton, UH. (2018). Prevalence of cardiovascular disease in type 2 diabetes: a systematic literature review of scientific evidence from across the world in 2007-2017. *Cardiovasc Diabetol.*,17(1), p.83.
  36. Esposito, K., Maiorino, MI., Bellastella, G., Panagiotakos, DB., Giugliano, D. (2017). Mediterranean diet for type 2 diabetes: cardiometabolic benefits. *Endocrine*, 56(1), p.27–32.
  37. Fahed, G, Aoun, L, Bou Zerdan, M, Allam, S, Bou Zerdan, M, Bouferraa, Y, Assi, HI. (2022). Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. *Int J Mol Sci.*,23(2), p.786.
  38. Falk, E. (2006). Pathogenesis of atherosclerosis. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 47(8), p. C7.
  39. Feller, S., Boeing, H., Pischon, T. (2010). Body mass index, waist circumference, and the risk of type 2 diabetes mellitus: implications for routine clinical practice. *Dtsch Arztebl Int.*, 107(26), p. 470-476.

40. Fiorentino, TV., Prioletta, A., Zuo, P., Folli, F. (2013). Hyperglycemia-induced oxidative stress and its role in diabetes mellitus related cardiovascular diseases. *Curr Pharm Des.*, 19(32), p. 5695–703.
41. Følling, I.S., Solbjør, M., Midthjell, K., Kulseng, B., Helvik, A. (2016). Exploring lifestyle and risk in preventing type 2 diabetes-a nested qualitative study of older participants in a lifestyle intervention program (VEND-RISK). *BMC Public Health*, 16, 876.
42. Gaidhane, S., Khatib, N., Zahiruddin, Q. S., Bang, A., Choudhari, S., & Gaidhane, A. (2020). Cardiovascular disease risk assessment and treatment among person with type 2 diabetes mellitus at the primary care level in rural central India. *Journal Of Family Medicine And Primary Care*, 9(4), p. 2033–2039.
43. Galaviz, K. I., Narayan, K., Lobelo, F., & Weber, M.B. (2015). Lifestyle and the Prevention of Type 2 Diabetes: A Status Report. *American Journal Of Lifestyle Medicine*, 12(1), p. 4–20.
44. Galicia-Garcia, U., Benito-Vicente, A., Jebari, S., Larrea-Sebal, A., Siddiqi, H., Uribe, KB., Ostolaza, H., Martín, C. (2020). Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *Int J Mol Sci.*, 21(17), p.6275.
45. Gamboa Moreno, E., Mateo-Abad, M., Ochoa de Retana García, L., Vrotsou, K., Del Campo Pena, E., Sánchez Perez, Á., Martínez Carazo, C., Arbonies Ortiz, JC., Rúa Portu MÁ., Piñera Elorriaga, K., Zenarutzabeitia Pikatza, A., Urquiza Bengoa, MN., Méndez Sanpedro, T., Osés Portu, A., Aguirre Sorondo, MB., Rotaèche Del Campo, R; Osakidetza Active Patient Research Group. (2019). Efficacy of a self-management education programme on patients with type 2 diabetes in primary care: A randomised controlled trial. *Prim Care Diabetes*, 13(2), p.122-133.
46. Ganna, A., Magnusson, PK., Pedersen, NL., de Faire, U., Reilly, M., Arnlöv, J., Sundstrom, J., Hamsten, A., Ingelsson, E.(2013). Multilocus genetic risk scores for coronary heart disease prediction. *Arterioscl Thromb Vasc Biol.*, 33, p. 2267–2272.
47. Garvey, WT., Mechanick, JI., Brett, EM., Garber, AJ., Hurley, DL., Jastreboff, AM., Nadolsky, K., Pessah-Pollack, R., Plodkowski, R; Reviewers of the AACE/ACE Obesity Clinical Practice Guidelines. American Association Of Clinical Endocrinologists And American College Of Endocrinology

- Comprehensive Clinical Practice Guidelines For Medical Care Of Patients With Obesity. *Endocr Pract.*,22(7), p. 842-884.
48. Ghisi, GLM., Aultman, C., Konidis, R., Foster, E., Tahsinul, A., Sandison, N., Sarin, M., Oh, P. (2020). Effectiveness of an education intervention associated with an exercise program in improving disease-related knowledge and health behaviours among diabetes patients. *Patient Educ Couns.*, 103(9), p.1790-1797.
  49. Giacco, F., Brownlee, M. (2010). Oxidative stress and diabetic complications. *Circ Res.*,107(9), p. 1058–1070.
  50. Gopalan, A., Lorincz, IS., Wirtalla, C., Marcus, SC., Long, JA. (2015). Awareness of prediabetes and engagement in diabetes risk-reducing behaviors. *Am J Prev Med.*, 49, p. 512–519.
  51. Gottlieb, A., Yanover, C., Cahan, A., Goldschmidt, Y. (2017). Estimating the effects of second-line therapy for type 2 diabetes mellitus: retrospective cohort study. *BMJ Open Diabetes Res Care*, 5(1), p.e000435.
  52. Grundy, S. (2016). Metabolic syndrome update. *Trends Cardiovasc Med.*, 26(4), p. 364-373.
  53. Guardado-Mendoza, R., Prioletta, A., Jiménez-Ceja, L. M., Sosale, A., Folli, F. (2013). The role of nateglinide and repaglinide, derivatives of meglitinide, in the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Archives of medical science: AMS*, 9(5), p. 936–943.
  54. Guariguata, L, Whiting, DR, Hambleton, I, Beagley, J, Linnenkamp, U, Shaw, JE. (2014). Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Res Clin Pract.*,103, p.137–149.
  55. Guo, XH. (2016). The value of short- and long-acting glucagon-like peptide-1 agonists in the management of type 2 diabetes mellitus: experience with exenatide. *Curr Med Res Opin*, 32(1), p.61-76.
  56. Gylfadottir, S.S., Weerachoenkul, D., Andersen, S.T., Niruthisard, S., Suwanwalaikorn, S., Jensen, T.S. (2019). Painful and non-painful diabetic polyneuropathy: Clinical characteristics and diagnostic issues. *Journal Of Diabetes Investigation*, 10(5), p. 1148–1157.
  57. Hamilton, SJ., Watts, GF. (2013). Endothelial dysfunction in diabetes: pathogenesis, significance, and treatment. *Rev Diabet Stud.*,10, p.133–156.
  58. Hirsch, IB., Amiel, SA., Blumer, IR., Bode, BW., Edelman, SV., Seley, JJ., Verderese, CA., Kilpatrick, ES. (2012). Using multiple measures of glycemia to

- support individualized diabetes management: recommendations for clinicians, patients, and payers. *Diabetes Technol Ther.*, 14(11), p. 973-983.
59. Hrubša, M., Siatka, T., Nejmanová, I., Vopršalová, M., Kujovská Krčmová, L., Matoušová, K., Javorská, L., Macáková, K., Mercolini, L., Remião, F., et al. (2022). Biological Properties of Vitamins of the B-Complex, Part 1: Vitamins B1 , B2, B3 , and B5. *Nutrients*, 14, 484, p.1-84.
  60. Huo, X., Krumholz, HM., Bai, X., Spatz, ES., Ding, Q., Horak, P., Zhao, W., Gong, Q., Zhang, H., Yan, X., Sun, Y., Liu, J., Wu, X., Guan, W., Wang, X., Li, J., Li, X., Spertus, JA., Masoudi, FA., Zheng, X. (2019). Effects of Mobile Text Messaging on Glycemic Control in Patients With Coronary Heart Disease and Diabetes Mellitus: A Randomized Clinical Trial. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 12(9), p. e005805.
  61. International Diabetes Federation. (2017). *IDF Diabetes Atlas*. 8th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation.
  62. Javeed, N., Matveyenko, A. (2018). Circadian Etiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *Physiology*, 33, p.138 –150.
  63. Jialal, I., Singh, G. (2019). Management of diabetic dyslipidemia: An update. *World J Diabetes*, 10(5), p. 280-290.
  64. Jialal, I., Vikram, N. (2017). Nutrition therapy for diabetes: Implications for decreasing cardiovascular complications. *J Diabetes Complications*, 31, p.1477-1480.
  65. Kahaly, GJ., Hansen, MP. (2016). Type 1 diabetes associated autoimmunity. *Autoimmun Rev.*, 15, p. 644-648.
  66. Kahn, SE., Cooper, ME., Del Prato, S. (2014). Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: perspectives on the past, present, and future. *Lancet*, 383, p.1068–1083.
  67. Kalra, S., & Sharma, S.K. (2018). Diabetes in the Elderly. Diabetes therapy: research, treatment and education of diabetes and related disorders. *Diabetes Ther.*,9(2), p. 493–500.
  68. Kalyani, RR., Golden, SH., Cefalu, WT. (2017). Diabetes and Aging: Unique Considerations and Goals of Care. *Diabetes Care*, 40(4), p.440-443.
  69. Katsiki, N., Banach, M., Mikhailidis, D. P. (2019). Is type 2 diabetes mellitus a coronary heart disease equivalent or not? Do not just enjoy the debate and forget the patient!. *Archives of Medical Science*, 15(6), p.1357-1364.

70. Kim, SH., Després, JP., Koh, KK. (2016). Obesity and cardiovascular disease: friend or foe? *European Heart Journal*, 37(48), p.3560–3568.
71. Kivimaki, M., Nyberg, ST., Batty, GD., Fransson, EI., et al., (2012). Job strain as a risk factor for coronary heart disease: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet*,380, p. 1491–1497.
72. Knapp, S., Manroa, P., Doshi, K. (2016). Self-monitoring of blood glucose: Advice for providers and patients. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 83(5), p. 355-360.
73. Kojić Damjanov, S., Đerić, M., Eremić Kojić, N. (2014). Glycated hemoglobin A1c as a modern biochemical marker of glucose regulation. *Med Pregl.*,67(9-10), p.339-344.
74. Kolb, H., & Martin, S. (2017). Environmental/lifestyle factors in the pathogenesis and prevention of type 2 diabetes. *BMC medicine*, 15(1), p. 131.
75. Kones, R. (2011). Is prevention a fantasy, or the future of medicine? A panoramic view of recent data, status, and direction in cardiovascular prevention. *Ther Adv Cardiovasc Dis.*, 5(1), p. 61–81.
76. Kunutsor, S.K. (2020). Leisure-time cross-country skiing is associated with lower incidence of type 2 diabetes: A prospective cohort study. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 36(1), p. 15-22.
77. Kwaifa, I. K., Bahari, H., Yong, Y. K., & Noor, S. M. (2020). Endothelial Dysfunction in Obesity-Induced Inflammation: Molecular Mechanisms and Clinical Implications. *Biomolecules*, 10(2), p. 291.
78. Kyrou, I., Tsigos, C., Mavrogianni, C., Cardon, G., Van Stappen, V., Latomme, J., Kivelä, J., Wikström, K., Tsochev, K., Nanasi, A., Semanova, C., et al., on behalf of the Feel4Diabetes-study. (2020). Sociodemographic and lifestyle-related risk factors for identifying vulnerable groups for type 2 diabetes: a narrative review with emphasis on data from Europe. *BMC Endocr Disord*, 20, p.134.
79. Lambrinou, E., Hansen, T., Beulens, J. (2019). Lifestyle factors, self-management and patient empowerment in diabetes care. *European Journal of Preventive Cardiology*, 26(2), p. 55–63.
80. Lau, AN., Tang, T., Halapy, H., Thorpe, K., Yu, CH. (2012). Initiating insulin in patients with type 2 diabetes. *CMAJ*, 184(7), p. 767–76.

81. Lee, R., Wong, T.Y., Sabanayagam, C. (2015). Epidemiology of diabetic retinopathy, diabetic macular edema and related vision loss. *Eye and vision (London, England)*, 2, p. 17.
82. Leon, B.M., & Maddox, T.M. (2015). Diabetes and cardiovascular disease: Epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research. *World Journal of Diabetes*, 6(13), p. 1246–1258.
83. Ley, SH., Hamdy, O., Mohan, V., Hu, FB. (2014). Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. *Lancet*, 383(9933), p. 1999–2007.
84. Li, H., Horke, S., Förstermann, U. (2014). Vascular oxidative stress, nitric oxide and atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 237(1), p. 208-219.
85. Liu, CH., Chen, TH., Lin, MS., Hung, MJ., Chung, CM., Cherng, WJ., Lee, TH., Lin, YS. (2016). Ezetimibe-Simvastatin Therapy Reduce Recurrent Ischemic Stroke Risks in Type 2 Diabetic Patients. *J Clin Endocrinol Metab.*, 101(8), p. 2994-3001.
86. Liu, XL., Wu, CJ., Willis, K., Shi, Y., Johnson, M. (2018). The impact of inpatient education on self-management for patients with acute coronary syndrome and type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional study in China. *Health Educ Res.*, 33(5), p.389-401.
87. Longo, M., Bellastella, G., Maiorino, MI., Meier, JJ., Esposito, K., Giugliano, D. (2019). Diabetes and Aging: From Treatment Goals to Pharmacologic Therapy. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 18:10, p.45.
88. Longo, M., Zatterale, F., Naderi, J., Parrillo, L., Formisano, P., Raciti, G. A., Beguinot, F., & Miele, C. (2019). Adipose Tissue Dysfunction as Determinant of Obesity-Associated Metabolic Complications. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(9), p. 2358.
89. Low Wang, CC., Hess, CN., Hiatt, WR., Goldfine, AB. (2016). Clinical Update: Cardiovascular Disease in Diabetes Mellitus: Atherosclerotic Cardiovascular Disease and Heart Failure in Type 2 Diabetes Mellitus - Mechanisms, Management, and Clinical Considerations. *Circulation*, 133(24), p. 2459-502.
90. Makrilakis, K. (2019). The Role of DPP-4 Inhibitors in the Treatment Algorithm of Type 2 Diabetes Mellitus: When to Select, What to Expect. *International Journal Of Environmental Research And Public Health*, 16(15), p. 2720.



91. Martín-Timón, I., Sevillano-Collantes, C., Segura-Galindo, A., & Del Cañizo-Gómez, F. J. (2014). Type 2 diabetes and cardiovascular disease: Have all risk factors the same strength?. *World Journal of Diabetes*, 5(4), p.444–470.
92. Matheus, AS., Tannus, LR., Cobas, RA., Palma, CC., Negrato, CA., Gomes, MB. (2013). Impact of diabetes on cardiovascular disease: an update. *Int J Hypertens.*, 2013, p. 653789.
93. Mays, L. (2015). Diabetes Mellitus Standards of Care. *Nursing Clinics of North America*, 50(4), p. 703–711.
94. McCracken, E., Monaghan, M., Sreenivasan, S. (2018). Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clin Dermatol.*, 36(1), p.14-20.
95. McGowan, P., Lynch, S., Hensen, F. (2019). The role and effectiveness of telephone peer coaching for adult patients with type 2 diabetes. *Can J Diabetes*, 2671, p. 399–405.
96. Miller, AS., Cafazzo, JA., Seto, E. (2016). A game plan: Gamification design principles in mHealth applications for chronic disease management. *Health Informatics J.*, 22(2), p. 184-193.
97. Mitchell, S., Malanda, B., Damasceno, A., Eckel, RH., Gaita, D., Kotseva, K., Januzzi, JL., Mensah, G., Plutzky, J., Prystupik, M., Ryden, L., Thierer, J., Virani, SS., Sperling, L. (2019). A Roadmap on the Prevention of Cardiovascular Disease Among People Living With Diabetes. *Glob Heart.*,14(3), p. 215-240.
98. Moghetti, P., Balducci, S., Guidetti, L., Mazzuca, P., Rossi, E., Schena, F. (2020). Walking for subjects with type 2 diabetes: A systematic review and joint AMD/SID/SISMES evidence-based practical guideline. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 30(11), p. 882-1898.
99. Mozaffarian, D. (2016). Dietary and Policy Priorities for Cardiovascular Disease, Diabetes, and Obesity -A Comprehensive Review. *Circulation*, 133(3), p.187-225.
100. Nepper, M., McAtee, J., Wheeler, L., Chai, W. (2019). Mobile Phone Text Message Intervention on Diabetes Self-Care Activities, Cardiovascular Disease Risk Awareness, and Food Choices among Type 2 Diabetes Patients. *Nutrients*, 11(6), p.1314.
101. Nilsson, PM., Cederholm, J., Zethelius, BR., Eliasson, BR., Eeg-Olofsson, K., Gudbj Rnsdottir, S. (2011). Trends in blood pressure control in patients with type 2 diabetes: data from the Swedish National Diabetes Register (NDR). *Blood Press.*,20, p. 348–354.

102. O'Neill, S., O'Driscoll, L. (2015). Metabolic syndrome: a closer look at the growing epidemic and its associated pathologies. *Obes Rev.*, 16(1). p, 1–12.
103. Onofre, AC., Nieto, AM., Merlo, MF., Gómez, MRA., Maldonado, BR., Hernández, RNT., Pérez, IP., Pérez, MM., Águila, SRG. (2020). Nursing Interventions For Glycemic Control In Patients Diagnosed With Type 2 Diabetes Mellitus: A Literature Review. *Int J Recent Sci Res.*, 11(11), p. 40062-40063.
104. Pamungkas, R. A., Chamroonsawasdi, K., Vatanasomboon, P. (2017). A Systematic Review: Family Support Integrated with Diabetes Self-Management among Uncontrolled Type II Diabetes Mellitus Patients. *Behavioral sciences (Basel, Switzerland)*, 7(3), p. 62.
105. Pan, A., Wang, Y., Talaei, M., Hu, FB. (2015). Relation of Smoking With Total Mortality and Cardiovascular Events Among Patients With Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis and Systematic Review. *Circulation*, 132(19), p.1795-804.
106. Papatheodorou, K., Banach, M., Bekiari, E., Rizzo, M., & Edmonds, M. (2018). Complications of Diabetes 2017. *Journal of diabetes research*, 3086167.
107. Peene, B., & Benhalima, K. (2014). Sodium glucose transporter protein 2 inhibitors: focusing on the kidney to treat type 2 diabetes. *Therapeutic Advances In Endocrinology And Metabolism*, 5(5), p. 124–136.
108. Pennells, L., Kaptoge, S., Wood, A., Sweeting, M., Zhao, X., White, I., Burgess, S., Willeit, P., Bolton, T., Moons, KGM., van der Schouw, YT., Selmer, R., et al. (2019). Equalization of four cardiovascular risk algorithms after systematic recalibration: individual-participant meta-analysis of 86 prospective studies. *Eur Heart J.*,40(7), p.621-631.
109. Petrie, J. R., Guzik, T.J., Touyz, R.M. (2018). Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Clinical Insights and Vascular Mechanisms. *The Canadian Journal of Cardiology*, 34(5), p. 575–584.
110. Pfützner, A., Hermanns, I., Ramljak, S., Demircik, F., Pfützner, A. H., Kann, P. H., & Weber, M. M. (2015). Elevated Intact Proinsulin Levels During an Oral Glucose Challenge Indicate Progressive  $\beta$ -Cell Dysfunction and May Be Predictive for Development of Type 2 Diabetes. *Journal Of Diabetes Science and Technology*, 9(6), p. 1307–1312.
111. Piccoli, G. B., Grassi, G., Cabiddu, G., Nazha, M., Roggero, S., Capizzi, I., De Pascale, A., Priola, A. M., Di Vico, C., Maxia, S., Loi, V., Asunis, A. M., Pani, A.,

- Veltri, A. (2015). Diabetic Kidney Disease: A Syndrome Rather Than a Single Disease. *The review of diabetic studies: RDS*, 12(1-2), p. 87–109.
112. Piercy, KL., Troiano, RP., Ballard, RM., Carlson, SA., Fulton, JE., Galuska, DA., George, SM., Olson, RD. (2018). The Physical Activity Guidelines for Americans. *JAMA*, 320(19), p. 2020-2028.
113. Poznyak, A., Grechko, A. V., Poggio, P., Myasoedova, V. A., Alfieri, V., & Orekhov, A. N. (2020). The Diabetes Mellitus-Atherosclerosis Connection: The Role of Lipid and Glucose Metabolism and Chronic Inflammation. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(5), p. 1835.
114. Praet, S. F., van Loon, L. J. (2008). Exercise: the brittle cornerstone of type 2 diabetes treatment. *Diabetologia*, 51(3), p. 398–401.
115. Prasad, R. B., Groop, L. (2015). Genetics of type 2 diabetes-pitfalls and possibilities. *Genes*, 6(1), p. 87–123.
116. Pulvirenti, M., McMillan, J., Lawn, S. (2014). Empowerment, patient centred care and self-management. *Health Expect.*, 17(3), p. 303-310.
117. Reed, J., Bain, S., Kanamarlapudi, V. (2021). A Review of Current Trends with Type 2 Diabetes Epidemiology, Aetiology, Pathogenesis, Treatments and Future Perspectives. *Diabetes Metab Syndr Obes.*, 14, p. 3567-3602.
118. Rizzo, M., Rizvi, AA., Rini, GB., Berneis, K. (2013). The therapeutic modulation of atherogenic dyslipidemia and inflammatory markers in the metabolic syndrome: what is the clinical relevance? *Acta Diabetol.*, 46(1), p.1-11.
119. Schulze, MB. (2019). Metabolic health in normal-weight and obese individuals. *Diabetologia*, 62(4), p. 558-566.
120. Schwingshackl, L., Chaimani, A., Hoffmann, G., Schwedhelm, C., Boeing, H. (2018). A network meta-analysis on the comparative efficacy of different dietary approaches on glycaemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Epidemiol.*, 33(2), p.157-170.
121. Singh, GM., Danaei, G., Farzadfar, F., Stevens, GA., Woodward, M., Wormser, D., Kaptoge, S., Whitlock, G., Qiao, Q., Lewington, S. (2013). The age-specific quantitative effects of metabolic risk factors on cardiovascular diseases and diabetes: a pooled analysis. *PLoS ONE*, 8, p. e65174.
122. Singleton, A., Erby, LH., Foisie, KV., Kaphingst, KA. (2012). Informed choice in direct-to-consumer genetic testing (DTCGT) websites: a content analysis of benefits, risks, and limitations. *J Genet Couns*, 21, p. 433–439.

123. Sivapalaratnam, S., Boekholdt, SM., Trip, MD., Sandhu, MS., Luben, R., Kastelein, JJ., Wareham, NJ., Khaw, KT. (2010). Family history of premature coronary heart disease and risk prediction in the EPIC-Norfolk prospective population study. *Heart*, 96, p.1985–1989.
124. Ski, CF., Thompson, DR., Fitzsimons, D., King-Shier, K. (2018). Why is ethnicity important in cardiovascular care? *Eur J Cardiovasc Nurs.*,17(4), p. 294-296.
125. Sola, D., Rossi, L., Schianca, G. P., Maffioli, P., Bigliocca, M., Mella, R., Corlianò, F., Fra, G. P., Bartoli, E., Derosa, G. (2015). Sulfonylureas and their use in clinical practice. *Archives of medical science: AMS*, 11(4), p. 840–848.
126. Sparks, JD., Sparks, CE., Adeli, K. (2012). Selective hepatic insulin resistance, VLDL overproduction, and hypertriglyceridemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.*, 32(9), p. 2104–2112.
127. Stajkovic, S., Aitken, E. M., Holroyd-Leduc, J. (2011). Unintentional weight loss in older adults. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal = Journal De l'Association Medicale Canadienne*, 183(4), p. 443–449.
128. Stringhini, S., Sabia, S., Shipley, M., Brunner, E., Nabi, H., Kivimaki, M., Singh-Manoux, A. (2010). Association of socioeconomic position with health behaviors and mortality. *JAMA*, 303, p.1159–1166.
129. Summerhill, VI., Grechko, AV., Yet, SF., Sobenin, IA., Orekhov, AN. (2019). The Atherogenic Role of Circulating Modified Lipids in Atherosclerosis. *Int J Mol Sci.*,20(14), p.3561.
130. Talchai, C., Xuan, S., Lin, HV., Sussel, L., Accili, D.(2012). Pancreatic  $\beta$  cell dedifferentiation as a mechanism of diabetic  $\beta$  cell failure. *Cell*, 150, p. 1223–1234.
131. Tan, E., Khoo, J., Gani, LU., Malakar, RD., Tay, TL., Tirukonda, PS., Kam, JW., Tin, AS., Tang, TY. (2019). Effect of multidisciplinary intensive targeted care in improving diabetes mellitus outcomes: a randomized controlled pilot study - the Integrated Diabetes Education, Awareness and Lifestyle modification in Singapore (IDEALS) Program. *Trials*, 20(1), p. 549.
132. Tattersall, RB. (2010). The history of Diabetes Mellitus. In R. Holt, C. Cockram, A. Flyvbjerg & R. Goldstein (Ed.), *Textbook of Diabetes* (4th ed.). Blackwell Publishing.

133. Teixeira, AM., Tsukamoto, R., Lopes, CT., Silva, RCGE. (2017). Risk factors for unstable blood glucose level: integrative review of the risk factors related to the nursing diagnosis. *Rev Lat Am Enfermagem*, 25, p. e2893.
134. Teodoro, JS., Nunes, S., Rolo, AP., Reis, F., Palmeira, CM. (2019). Therapeutic Options Targeting Oxidative Stress, Mitochondrial Dysfunction and Inflammation to Hinder the Progression of Vascular Complications of Diabetes. *Front Physiol.*, 9, p.1857.
135. Thompson, PD., Panza, G., Zaleski, A., Taylor, B. (2019). Statin-Associated Side Effects. *J Am Coll Cardiol.*, 67, p. 2395-2410.
136. Thrasher, J. (2017). Pharmacologic Management of Type 2 Diabetes Mellitus: Available Therapies. *Am J Med.*, 130(6S), p. S4-S17
137. Toma, L., Stancu, CS., Sima, AV. (2020). Endothelial Dysfunction in Diabetes Is Aggravated by Glycated Lipoproteins; Novel Molecular Therapies. *Biomedicines*, 9(1), p.18.
138. Toplak, H, Leitner, DR, Harreiter, J, Hoppichler, F, Wascher, TC, Schindler, K, Ludvik, B. (2019). Diabetes-Obesity and type 2 diabetes (Update 2019)]. *Wien Klin Wochenschr*, 131(Suppl 1), p. 71-76.
139. Trento, M., Fornengo, P., Amione, C., Salassa, M., Barutta, F., Gruden, G., Mazzeo, A., Merlo, S., Chiesa, M., Cavallo, F., Charrier, L., Porta, M. (2020). Self-management education may improve blood pressure in people with type 2 diabetes. A randomized controlled clinical trial. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*, 30(11), p.1973-1979.
140. Vaala, SE., Hood, KK., Laffel, L., Kumah-Crystal, YA., Lybarger, CK., Mulvaney, SA. (2015). Use of Commonly Available Technologies for Diabetes Information and Self-Management Among Adolescents With Type 1 Diabetes and Their Parents: A Web-Based Survey Study. *Interact J Med Res.*, 4(4), p. e24.
141. Wallace, M., Ricco, J., Barrett, B. (2015). Screening Strategies for Cardiovascular Disease in Asymptomatic Adults. *Prim Care*, 41(2), p.371–397.
142. Wende, AR., Abel, ED. (2010). Lipotoxicity in the heart. *Biochem Biophys Acta.*, 1801(3), p.311–319.
143. Wilcox, G. (2005). Insulin and insulin resistance. *Clin Biochem Rev.*, 26(2), p.19–39.
144. Woolley, AK., Chudasama, Y., Seidu, SI., Gillies, C., Schreder, S., Davies, MJ., Khunti, K. (2020). Influence of sociodemographic characteristics on the

- preferred format of health education delivery in individuals with type 2 diabetes mellitus and or cardiovascular disease: a questionnaire study. *Diabet Med.*, 37(6), p.982-990.
145. Wu, G., Meininger, C.J. (2009). Nitric oxide and vascular insulin resistance. *BioFactors (Oxford, England)*, 35(1), p.21–27.
146. Yadav, R, Hama, S, Liu, Y, Siahmansur, T, Schofield, J, Syed, AA, France, M, Pemberton, P, Adam, S, Ho, JH, Aghamohammadzadeh, R, Dhage, S, Donn, R, Malik, RA, New, JP, Jeziorska, M, Durrington, P, Ammori, BA, Soran, H. (2017). Effect of Roux-en-Y Bariatric Surgery on Lipoproteins, Insulin Resistance, and Systemic and Vascular Inflammation in Obesity and Diabetes. *Front Immunol.*, 15(8), p. 1512.
147. Yan, SF., Ramasamy, R., Schmidt, AM. (2010). The RAGE axis: a fundamental mechanism signaling danger to the vulnerable vasculature. *Circ Res.*, 106(5), p. 842–853.
148. Yang, E. (2018). Cardiovascular Disease Primary Prevention/Lifestyle Guidelines. <https://emedicine.medscape.com/article/2500031-overview#a3>
149. Zachariah, G., Alex, AG. (2017). Exercise for prevention of cardiovascular disease: Evidence-based recommendations. *J Clin Prev Cardiol.*, 6(2), p.109-114.
150. Zheng, Y., Ley, SH., Hu, FB. (2018). Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat Rev Endocrinol.*, 14(2), p.88-98.
151. Nuttall F. Q. (2015). Body Mass Index: Obesity, BMI, and Health: A Critical Review. *Nutrition Today*, 50(3), p.117–128.
152. Chaudhury, A., Duvoor, C., Reddy Dendi, V.S., Kraleti, S., Chada, A., Ravilla, R., Marco, A., Shekhawat, N.S., Montales, M.T., Kuriakose, K., Sasapu, A., Beebe, A., Patil, N., Musham, C.K., Lohani, G.P., Mirza, W. (2017). Clinical Review of Antidiabetic Drugs: Implications for Type 2 Diabetes Mellitus Management. *Frontiers in endocrinology*, 8,6. doi: 10.3389/fendo.2017.00006.
153. Bloomgarden, Z. (2017). Is insulin the preferred treatment for HbA1c >9%? *J Diabetes*, 9(9), p.814-816.

Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία. (2018). *Κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση του διαβητικού ασθενούς.*