



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ:

«ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ & ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ»

Εισηγήτρια:
Πάκου Βαρβάρα

Σπουδαστές:
Κύρου Αδάμος
Σταύρου Αντρέας

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2019

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	1
SUMMARY	1
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	3
2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	5
Α΄ ΜΕΡΟΣ.....	7
1.ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	7
1.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I (IDDM).....	7
1.2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II (NIDDM).....	8
1.3 Σακχαρώδης διαβήτης κήσης.....	10
2.ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΣ.....	12
2.1 Ινσουλίνη	13
3. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ	15
4. ΑΙΤΙΑ.....	15
5.ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ	18
6. ΔΙΑΓΝΩΣΗ	19
7.ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΗ.....	20
8. ΠΡΟΓΝΩΣΗ.....	21
9. ΠΡΟΛΗΨΗ.....	23
10. ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	27
11. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	30
Β΄ ΜΕΡΟΣ.....	31
1.Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟ Σ.Δ.	31
2. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ.	31
2.1 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις κατά την εισαγωγή.....	32
2.2 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις κατά την νοσηλεία του ασθενή.....	34
2.3 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις κατά την έξοδο του ασθενή	36
3. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΠΡΟΛΗΨΗ	38
4. ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ.....	39
Γ΄ ΜΕΡΟΣ	42
ΕΡΕΥΝΑ (ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ).....	42

ΣΥΖΗΤΗΣΗ	61
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	64
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	66

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια μεταβολική ασθένεια που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία και διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης είτε ως αποτέλεσμα της ελαττωμένης έκκρισης της ινσουλίνης είτε λόγω της ελάττωσης της ευαισθησίας των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη. Τα συμπτώματα του υψηλού σακχάρου στο αίμα περιλαμβάνουν τη συχνή ούρηση, την αυξημένη δίψα και αυξημένη πείνα. Ο διαβήτης μπορεί να ταξινομηθεί σε διάφορους τύπους, αλλά τρεις είναι οι κύριοι τύποι, ο τύπος I, ο τύπος II και ο διαβήτης κύησης. Ο διαβήτης είναι μια χρόνια νόσος και μπορεί να προκαλέσει μια σειρά από σοβαρές επιπλοκές, όπως οι καρδιαγγειακές παθήσεις, η νεφρική ανεπάρκεια και οι νευρολογικές διαταραχές. Πρωταρχικό ρόλο στη θεραπεία του διαβήτη είναι η χορήγηση ινσουλίνης.

Σκοπός: Στόχοι αυτής της βιβλιογραφικής έρευνας είναι η σύγχρονη διερεύνηση, η συγκέντρωση, η συστηματική ανάλυση και η μελέτη του σακχαρώδη διαβήτη, και στην ανασκόπηση της σπουδαιότητας του εξειδικευμένου στο σακχαρώδη διαβήτη νοσηλευτή.

Υλικά και μέθοδοι: Οι πληροφορίες συλλέχθηκαν από επιστημονικά άρθρα και βιβλία νοσηλευτικής χρησιμοποιώντας μηχανές αναζήτησης της διεθνούς βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων PubMed, Science Direct και Google Scholar.

Αποτελέσματα: Σύμφωνα με τα αποτελέσματα αυτής της εργασίας φαίνεται ότι ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια μεταβολική και πολυδιάστατη νόσο, και φέρει μια χρόνια εξέλιξη που συνδέεται με ένα πλήθος ενδεικτικών επιπλοκών, όπως τα καρδιαγγειακά νοσήματα και οι νευρολογικές διαταραχές.

Συμπεράσματα: Σε πολλά συστήματα υγειονομικής περίθαλψης, οι ειδικοί νοσηλευτές για το σακχαρώδη διαβήτη (Diabetes Specialist Nurses, DSNs) παρέχουν πρωτοβάθμια, δευτεροβάθμια και τριτοβάθμια φροντίδα με στόχο την τροποποίηση του τρόπου ζωής, την πρόληψη των πιθανών επιπλοκών σε άτομα που έχουν διαγνωστεί με σακχαρώδη διαβήτη, την αντιμετώπιση της νόσου και των επιπλοκών της, καθώς και την βελτίωση της ποιότητας ζωής του εκάστοτε ασθενούς.

Λέξεις ευρετηρίου: πάγκρεας, ινσουλίνη, μεταβολισμός, επιπλοκές, νοσηλευτής.

SUMMARY

Diabetes mellitus is a group of metabolic diseases characterized by hyperglycemia and glucose metabolism disorder, either as a result of decreased insulin secretion or because of decreased sensitivity of body cells to insulin. The major symptoms of high blood sugar include frequent urination, increased thirst, and increased hunger. Diabetes mellitus can be assorted into several types but the three major types are type I, type II and gestational diabetes. Diabetes mellitus is a chronic disease and can cause a number of serious complications, such as cardiovascular diseases, renal failure and nerve damages. Primary role in the treatment of diabetes mellitus is insulin administration.

Purpose: The aim of this bibliographic research is to investigate, aggregate, systematically analyze and study diabetes mellitus, and to review the importance of the special role of Diabetes Specialist Nurse.

Materials and methods: Most information is found from scientific articles and nursing books by utilizing search engines in the international bibliography in the electronic databases PubMed, Science Direct and Google Scholar.

Results: According to the results of this work, diabetes mellitus is a metabolic and multidimensional disease, and it carries a chronic progression associated with a number of indicative complications, such as cardiovascular diseases and neurological disorders.

Conclusions: In many health care systems, Diabetes Specialist Nurses (DSNs) provide primary, secondary and tertiary care to modify lifestyle, prevent possible complications in people diagnosed with diabetes mellitus and the treatment of the disease and its complications, as well as improving the quality of life of the individual patient.

Key words: pancreas, insulin, metabolism, complications, nurse

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (Diabetes mellitus, DM) είναι μια ομάδα μεταβολικών διαταραχών που χαρακτηρίζονται από τις χρόνιες υπεργλυκαιμικές καταστάσεις που προκύπτουν από διαταραχές στην έκκριση της ινσουλίνης, στη δράση της ινσουλίνης ή και στα δύο. Ο σακχαρώδης διαβήτης έχει χρόνια πορεία και μπορεί να προκαλέσει μια σειρά σοβαρών επιπλοκών, όπως καρδιαγγειακή νόσο, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, βλάβες του αμφιβληστροειδούς, βλάβες των νεύρων, στυτική δυσλειτουργία κ.α. (Ozougwu et al., 2013).

Υπάρχουν δύο κύριοι τύποι σακχαρώδους διαβήτη. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I, που ονομάζεται και ινσουλινο-εξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (Insulin Dependent Diabetes Mellitus, IDDM), προκαλείται από την έλλειψη της έκκρισης ινσουλίνης από τα βήτα κύτταρα του παγκρέατος. Ενώ, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, που ονομάζεται επίσης ως μη ινσουλινο-εξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (non-insulin dependent diabetes mellitus, NIDDM), προκαλείται από τη μειωμένη ευαισθησία των ιστών-στόχων στην ινσουλίνη. Και στους δύο τύπους σακχαρώδους διαβήτη μεταβάλλεται ο μεταβολισμός όλων των κύριων τροφίμων (Ozougwu et al., 2013).

Η βασική επίδραση της έλλειψης ινσουλίνης ή της αντοχής της ινσουλίνης στον μεταβολισμό της γλυκόζης είναι η πρόληψη της αποδοτικής πρόσληψης και της χρήσης της γλυκόζης από τα περισσότερα κύτταρα του σώματος, εκτός από αυτά του εγκεφάλου (Guyton & Hall, 2006). Ως αποτέλεσμα αυτού, αυξάνεται η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα, η δραστηριότητα κυττάρων της γλυκόζης πέφτει ολοένα και χαμηλότερα και η χρήση των λιπών και των πρωτεϊνών αυξάνεται. Πολύ σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση του διαβήτη παίζει η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς όσον αφορά στη διατροφή που πρέπει να ακολουθεί, στον έλεγχο του σακχάρου από τον ίδιο και στη χορήγηση ινσουλίνης. Η στρατηγική αντιμετώπισης έχει ως στόχο αφενός τον μακροχρόνιο γλυκαιμικό έλεγχο του ασθενούς κι αφετέρου την εξάλειψη των παραγόντων που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη, δηλαδή τη διακοπή του καπνίσματος, τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και των επιπέδων χοληστερόλης, την αύξηση της σωματικής άσκησης και την υιοθέτηση από τον ασθενή του υγιεινού τρόπου ζωής (Ozougwu et al., 2013).

Ως ειδικός νοσηλευτής για το σακχαρώδη διαβήτη (DSN) ορίζεται ο επαγγελματίας υγείας ο οποίος κατέχει βασικές και πρακτικές γνώσεις τόσο των

βιολογικών πεδίων που αφορούν αυτή τη χρόνια νόσο όσο και των κοινωνικών πτυχών και της συμβουλευτικής διαχείρισης των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη. Ο Αμερικανικός Εθνικός Σύνδεσμος Ειδικών Κλινικών Νοσηλευτών ορίζει τον ειδικό κλινικό νοσηλευτή στο διαβήτη ως τον επαγγελματία νοσηλευτή που με ειδικές σπουδές και την κατάλληλη κλινική εξειδίκευση έχει γίνει ειδικός στην περίθαλψη και φροντίδα ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη (Charalambous, 2006).

Στο δεύτερο κεφάλαιο παρουσιάζεται ο στόχος και ο σκοπός της εκπόνησης αυτής της πτυχιακής εργασίας. Στο τρίτο κεφάλαιο αυτής της έρευνας θα γίνει βιβλιογραφική ανασκόπηση που αφορά την κλινική εικόνα της ασθένειας, τις μορφές της, την παθοφυσιολογία της σύμφωνα με τις πρόσφατες εξελίξεις, τις μεθόδους αντιμετώπισης και θεραπείας της νόσου, καθώς και την πρόληψη της πάθησης στην κοινότητα. Η τελευταία ενότητα αυτού του κεφαλαίου επικεντρώνεται στο ρόλο του ειδικού για τον διαβήτη νοσηλευτή και στην φροντίδα του διαβητικού ασθενή από το αρχικό στάδιο της διάγνωσης, την ενημέρωση για τη νόσο, τη καθοδήγηση και την εκπαίδευση του ασθενή, την αντιμετώπιση των επιπλοκών της νόσου, την ψυχοκοινωνική υποστήριξη, την αποκατάσταση έως και τη μετανοδοκομειακή φροντίδα. Στο τέταρτο κεφάλαιο θα αφορά την μεθοδολογία της έρευνας, το πέμπτο παρουσιάζονται δεκαπέντε πρόσφατα επιστημονικά άρθρα που αφορούν τη κλινική εικόνα, την παθοφυσιολογία και την αντιμετώπιση της νόσου, καθώς και τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις διαχείρισης και φροντίδας των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη.

2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Παγκοσμίως, ο επιπολασμός του διαβήτη αυξάνεται ταχύτατα και ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (2010) προβλέπει ότι μέχρι το 2030 ο αριθμός των ενηλίκων με διαβήτη θα έχει σχεδόν διπλασιαστεί σε παγκόσμιο επίπεδο, από 177 εκατομμύρια το 2000 σε 370 εκατομμύρια. Οι εμπειρογνώμονες εκτιμούν ότι η επίπτωση του διαβήτη θα αυξηθεί κατά 64% μέχρι το 2025, πράγμα που σημαίνει ότι θα πληγούν από την ασθένεια 53,1 εκατομμύρια πολίτες (Rowley & Bezold, 2012). Ο εκτιμώμενος παγκόσμιος επιπολασμός του διαβήτη σε ενήλικες το 2010 ήταν 285 εκατομμύρια (6,4%) και η τιμή αυτή προβλέπεται να αυξηθεί σε περίπου 439 εκατομμύρια (7,7%) μέχρι το 2030 (Shaw et al., 2010).

Ο WHO υπολογίζει ότι ο σακχαρώδης διαβήτης ήταν η αιτία θανάτου για 1,5 εκατομμύρια ασθενείς το 2012, καθιστώντας την νόσο ως την 8η κύρια αιτία θανάτου (Roglic, 2016). Ωστόσο, οι επιδημιολογικές έρευνες ότι περίπου 2,2 εκατομμύρια θάνατοι παγκοσμίως οφειλόταν στα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και στους αυξημένους κινδύνους πρόκλησης καρδιαγγειακών παθήσεων και άλλων σχετιζόμενων επιπλοκών (π.χ. νεφρική ανεπάρκεια), οι οποίες συχνά οδηγούν σε πρόωρο θάνατο και συχνά αναφέρονται ως η κύρια αιτία θανάτου των ασθενών και όχι του διαβήτη (Pelletier et al., 2012; Roglic, 2016). Για παράδειγμα, το 2017, η Διεθνής Ομοσπονδία Διαβήτη (International Diabetes Federation, IDF) έκρινε ότι ο διαβήτης είχε ως αποτέλεσμα 4 εκατομμύρια θανάτους παγκοσμίως χρησιμοποιώντας πληθυσμιακά μοντέλα για να εκτιμήσουν τον συνολικό αριθμό των θανάτων που θα μπορούσαν να αποδοθούν είτε άμεσα ή έμμεσα στη νόσο (IDF, 2017).

Ο σακχαρώδης διαβήτης εμφανίζεται σε ολόκληρο τον κόσμο αλλά είναι πιο συνηθισμένος (ειδικά ο τύπος II) στις πιο ανεπτυγμένες χώρες. Η μεγαλύτερη αύξηση των επιπέδων παρατηρήθηκε ωστόσο στις χώρες με χαμηλό και μεσαίο εισόδημα (Roglic, 2016) όπου εμφανίστηκε πάνω από το 80% των θανάτων που οφείλονται στη νόσο (Mathers & Loncar, 2006). Η ταχύτερη αύξηση της επικράτησης της νόσου αναμένεται να συμβεί στην Ασία και την Αφρική, όπου σύμφωνα με τις εκτιμήσεις τα περισσότερα άτομα με διαβήτη πιθανώς να ζήσουν το 2030 (Wild et al., 2004).

Η αύξηση των ποσοστών στις αναπτυσσόμενες χώρες ακολουθεί την τάση της αστικοποίησης και των αλλαγών στον τρόπο ζωής, συμπεριλαμβανομένου του αυξανόμενου καθιστικού τρόπου ζωής, της περιορισμένης σωματικής άσκησης και της παγκόσμιας αλλαγής των προτύπων διατροφής, που χαρακτηρίζεται από

αυξημένη πρόσληψη τροφών υψηλής ενεργειακής περιεκτικότητας, χαμηλής περιεκτικότητας σε θρεπτικά συστατικά και υψηλή περιεκτικότητα σε ζάχαρη και κορεσμένα λιπαρά οξέα (π.χ. δυτικού τύπου διατροφή) (Wild et al., 2004).

Α΄ ΜΕΡΟΣ

1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μεταβολική ασθένεια η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία) και διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, είτε ως αποτέλεσμα ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης είτε λόγω ελάττωσης της ευαισθησίας των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη. Οι κύριοι τύποι σακχαρώδους διαβήτη είναι ο διαβήτης τύπου 1, ο διαβήτης τύπου 2 και ο διαβήτης της κύησης.

1.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I (IDDM)

Αυτός ο τύπος σακχαρώδη διαβήτη που αφορά μόνο το 5-10% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη και παλαιότερα αναφερόταν ως ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης, σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 ή νεανικός σακχαρώδης διαβήτης, προκαλείται από την αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος (Κατσίκης και συν, 2010). Η αυτοάνοση καταστροφή των παγκρεατικών β κυττάρων οδηγεί σε ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης που έχει σαν αποτέλεσμα τις μεταβολικές διαταραχές που σχετίζονται με τον διαβήτη τύπου I. Εκτός από την απώλεια της έκκρισης ινσουλίνης, η λειτουργία των παγκρεατικών α κυττάρων είναι επίσης ανώμαλη και υπάρχει υπερβολική έκκριση των γλυκαγόνων σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I. Κανονικά, η υπεργλυκαιμία οδηγεί σε μειωμένη έκκριση γλυκαγόνων, ωστόσο, σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I, η έκκριση γλυκαγόνων δεν καταστέλλεται από την υπεργλυκαιμία (Ozougwu et al., 2013).

Τα προκύπτοντα ανεπαρκώς υψηλά επίπεδα των γλυκαγόνων επιδεινώνουν τις μεταβολικές διαταραχές λόγω της έλλειψης ινσουλίνης. Το πιο χαρακτηριστικό παράδειγμα αυτής της μεταβολικής διαταραχής είναι ότι οι ασθενείς με διαβήτη τύπου I αναπτύσσουν ταχέως διαβητική κετοξέωση σε απουσία χορήγησης ινσουλίνης (Ozougwu et al., 2013). Η διαβητική κετοξέωση είναι μία δυνητικά

θανατηφόρα, επιπλοκή σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και II. Είναι το αποτέλεσμα του πλήρους αποδιοργανωμένου μεταβολισμού που δημιουργείται σε συνθήκες μεγάλης έλλειψης ινσουλίνης και υπερέκκρισης των ανταγωνιστικών ορμονών (γλυκαγόνη, κατεχολαμίνες, κορτιζόλη, αυξητική ορμόνη) (Atkinson et al., 2012). Αν και η ανεπάρκεια της ινσουλίνης είναι η πρωταρχική έλλειψη του διαβήτη τύπου I, υπάρχει επίσης μια έλλειψη στη χορήγηση της ινσουλίνης. Υπάρχουν πολλοί βιοχημικοί μηχανισμοί που υποδεικνύουν την εξασθένιση της απόκρισης του ιστού στην ινσουλίνη. Η ανεπάρκεια της ινσουλίνης οδηγεί σε μη ελεγχόμενη λιπόλυση και αυξημένα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα, τα οποία καταστέλλουν τον μεταβολισμό της γλυκόζης στους περιφερικούς ιστούς όπως στους σκελετικούς μύες (Ozougwu et al., 2013).

Αυτό επηρεάζει τη χρήση της γλυκόζης και η ανεπάρκεια της ινσουλίνης μειώνει, επίσης, την έκφραση ενός αριθμού γονιδίων που είναι απαραίτητα για τους ιστούς-στόχους ώστε να ανταποκρίνονται κανονικά στην ινσουλίνη, όπως η γλυκοκινάση στο ήπαρ και η κατηγορία των πρωτεϊνών GLUT4 (Glucose transporter type 4), των μεταφορέων της γλυκόζης στον λιπώδη ιστό. Οι Raju και Raju (2010) εξήγησαν ότι οι κύριες μεταβολικές διαταραχές που οφείλονται στην έλλειψη της ινσουλίνης στο διαβήτη τύπου I είναι οι διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης, των λιπιδίων και της πρωτεΐνης.

1.2.Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II (NIDDM)

Αυτός ο τύπος που αφορά περίπου το 90-95% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη και παλαιότερα αναφερόταν ως μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης, σακχαρώδης διαβήτης τύπου II ή σακχαρώδης διαβήτης των ενηλίκων, χαρακτηρίζεται κατά κύριο λόγο από αντίσταση στην δράση της ινσουλίνης που συνοδεύεται από σχετική (και όχι πλήρη) ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης. Αρχικά τουλάχιστον, συχνά όμως και εφ' όρου ζωής, οι ασθενείς δεν χρειάζονται ινσουλινοθεραπεία για την επιβίωσή τους. Συνεπώς, δύο είναι οι κύριες κλινικές ενδείξεις και διαταραχές που τον χαρακτηρίζουν (Τσατσούλης και συν, 2015):

- Η μειωμένη ευαισθησία των οργάνων στόχων της ινσουλίνης στη δράση της (αντίσταση στην ινσουλίνη).

- Η μειωμένη εκκριτική ικανότητα των β κυττάρων του παγκρέατος που προσπαθούν να αντισταθμίσουν την υποκείμενη αντίσταση στην ινσουλίνη.

Τα άτομα με διαβήτη τύπου II έχουν ανιχνεύσιμα επίπεδα κυκλοφορούντος ινσουλίνης, σε αντίθεση με τους ασθενείς με διαβήτη τύπου I. Με βάση τη δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη από το στόμα, τα βασικά κλινικά χαρακτηριστικά του διαβήτη τύπου II μπορούν να χωριστούν σε τέσσερις ξεχωριστές ομάδες (Ozougwu et al., 2013):

- Κανονική ανοχή στη γλυκόζη.
- Ο χημικός διαβήτης (που ονομάζεται η μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη).
- Ο διαβήτης με ελάχιστη υπεργλυκαιμία νηστείας (η γλυκόζη του πλάσματος νηστείας μικρότερη από 140 mg/dl).
- Ο σακχαρώδης διαβήτης σε συνδυασμό με εμφανή υπεργλυκαιμία νηστείας (γλυκόζη πλάσματος νηστείας μεγαλύτερη από 140 mg/dl).

Τα άτομα με μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη έχουν υπεργλυκαιμία, παρά το γεγονός ότι έχουν υψηλότερα επίπεδα ινσουλίνης στο πλάσμα, υποδεικνύοντας ότι είναι ανθεκτικά στη δράση της ινσουλίνης. Στην εξέλιξη της νόσου, από την εξασθένιση της ανοχής στη γλυκόζη προς το σακχαρώδη διαβήτη, το επίπεδο της ινσουλίνης μειώνεται υποδεικνύοντας ότι οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II έχουν μειωμένη έκκριση της ινσουλίνης (Ozougwu et al., 2013).

Η αντίσταση στην ινσουλίνη και η ανεπάρκεια της ινσουλίνης είναι κοινές στους μέσους ασθενείς με διαβήτη τύπου II (Holt, 2004). Η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι η κύρια αιτία του διαβήτη τύπου II, ωστόσο ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η ανεπάρκεια της ινσουλίνης είναι η κύρια αιτία, επειδή ένας μέτριος βαθμός αντίστασης στην ινσουλίνη δεν επαρκεί για να προκαλέσει διαβήτη τύπου II. Οι περισσότεροι ασθενείς με την κοινή μορφή του διαβήτη τύπου II έχουν και τις δύο διαταραχές (Raju & Raju, 2010; Ozougwu et al., 2013).

Η πλειονότητα των ασθενών με διαβήτη τύπου II είναι υπέρβαροι. Είναι γνωστό ότι η ίδια η παχυσαρκία ενοχοποιείται για την πρόκληση κάποιου βαθμού ινσουλινοαντίστασης. Επίσης, ασθενείς φυσιολογικού σωματικού βάρους μπορεί να παρουσιάζουν αυξημένη κατανομή του λίπους στην κοιλιακή χώρα. Η κετοξέωση σπάνια εμφανίζεται αυτόματα, ενώ συνήθως προκαλείται από συνυπάρχουσα παθολογική διεργασία, όπως η λοίμωξη. Η διάγνωση συχνά καθυστερεί για πολλά χρόνια, καθώς η υπεργλυκαιμία εγκαθίσταται βαθμιαία και στα αρχικά στάδια δεν είναι τόσο σοβαρή ώστε να προκαλέσει την κλασική κλινική εικόνα του σακχαρώδη

διαβήτη που θα θέσει την παρουσία της νόσου. Ωστόσο, οι ασθενείς ήδη βρίσκονται σε κίνδυνο ανάπτυξης μακροαγγειακών και μικροαγγειακών επιπλοκών (Kharroubi & Darwish, 2015).

Ο κίνδυνος εμφάνισης διαβήτη τύπου II αυξάνεται με την πρόοδο της ηλικίας, την παρουσία παχυσαρκίας και την έλλειψη σωματικής άσκησης. Πιο συχνά προσβάλλει γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη κύησης και ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση ή δυσλιπιδαιμία, ενώ η συχνότητα του ποικίλλει στις διάφορες εθνικές/φυλετικές υποομάδες. Επίσης, χαρακτηρίζεται από την υψηλή γενετική προδιάθεση, μεγαλύτερη από την αντίστοιχη του αυτοάνοσου σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, η οποία όμως είναι αρκετά σύνθετη και δεν έχει πλήρως διερευνηθεί (Kharroubi & Darwish, 2015).

1.3. Σακχαρώδης διαβήτης κύησης

Ως σακχαρώδης διαβήτης κύησης ξεκινά ή διαγιγνώσκεται για πρώτη φορά κατά το στάδιο της κύησης, ανεξάρτητα από το είδος της θεραπείας που απαιτείται (ινσουλίνη ή μόνο δίαιτα) και ανεξάρτητα από το αν η κατάσταση αυτή εμμένει και μετά τον τοκετό. Έτσι, από τον ορισμό δεν εξαιρείται η προϋπάρχουσα έλλειψη ανοχής που διαγιγνώσκεται πρώτη φορά κατά την κύηση ή η έλλειψη ανοχή που εκδηλώνεται για πρώτη φορά κατά τη διάρκειά της. Τόσο η διάγνωση όσο και η θεραπεία της νόσου έχουν μεγάλη σημασία, γιατί μπορούν αποδεδειγμένα να προλάβουν ή να μειώσουν τη βαρύτητα των επιπλοκών της για την μητέρα και το νεογνό (Γκιομίσση και συν, 2007).

Η φυσιολογία της κύησης επηρεάζεται κυρίως από τις ορμόνες του πλακούντα. Οι ορμόνες αυτές, μεταξύ άλλων, τροποποιούν το μεταβολισμό της εγκύου, με στόχο να υπάρχουν πάντα διαθέσιμα θρεπτικά υλικά για το έμβρυο. Οι αλλαγές που προκύπτουν είναι πιο έντονες στο 3^ο τρίμηνο, που η ανάπτυξη του εμβρύου είναι ταχύτερη. Ο μεταβολισμός των υδατανθράκων τροποποιείται, έτσι ώστε να προσφέρει τη γλυκόζη και τα αμινοξέα στο αναπτυσσόμενο έμβρυο, ενώ ως πηγές ενέργειας για τη μητέρα χρησιμοποιούνται τα ελεύθερα λιπαρά οξέα, οι κετόνες, γλυκερόλη (προϊόντα της αυξημένης λιπόλυσης) (Γκιομίσση και συν, 2007).

Στη φυσιολογική κύηση τα β κύτταρα του παγκρέατος υπερπλάσσονται και αυξάνει η παραγωγή ινσουλίνης. Παράλληλα όμως, αυξάνει η ινσουλινοαντίσταση, λόγω της παραγωγής των πλακουντικών ορμονών με διαβητογόνο δράση (GH, CRH,

προγεστερόνη, πλακουντικό γαλακτογόνο). Οι ορμόνες αυτές είτε έχουν άμεση υπεργλυκαιμική δράση, είτε επιδρούν στους υποδοχείς ινσουλίνης ελαττώνοντας τη δράση της. Παρά τη σχετική ινσουλινοαντίσταση όμως, η γλυκόζη νηστείας είναι 10-20% χαμηλότερη, λόγω της αυξημένης αποθήκευσης ως γλυκογόνο, της ελαττωμένης παραγωγής της από το ήπαρ και της αυξημένης κατανάλωσής της από το έμβρυο. Συνεπώς, ο πλακούντας επηρεάζει το μεταβολισμό μητέρας - εμβρύου μέσω δύο οδών, αφενός με την παραγωγή διαβητογόνων ορμονών και αφετέρου ελέγχοντας τις ουσίες που περνούν στο έμβρυο. Ο μητροπλακουντικός φραγμός επιτρέπει τη διόδο γλυκόζης, αμινοξέων και κετονών, είναι όμως αδιάβατος για τα μεγάλα λιπίδια (Γκιομίσση και συν, 2007).

Με όλα αυτά γίνεται κατανοητό ότι η κύηση αποτελεί μια διαβητογόνο κατάσταση. Είναι χαρακτηριστικό ότι η έγκυος έχει υπεργλυκαιμία μεταγευματικά λόγω της ινσουλινοαντίστασης, ενώ υπογλυκαιμία μεταξύ των γευμάτων και κατά τη νύχτα λόγω της συνεχούς μεταφοράς γλυκόζης προς το έμβρυο. Ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης εμφανίζεται όταν το πάγκρεας της μητέρας δε μπορεί να υπερνικήσει αυτή την ινσουλινοαντίσταση και να καλύψει τις αυξημένες ενεργειακές ανάγκες μητέρας-εμβρύου. Η ινσουλινοαντίσταση λόγω της εγκυμοσύνης αποκαθίσταται με τον τοκετό (Γκιομίσση και συν, 2007).

2. ΑΝΑΤΟΜΙΑ & ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΣ

Το πάγκρεας ασκεί εξωκρινική και ενδοκρινική λειτουργία, οι οποίες επιτελούνται από διαφορετικές ομάδες κυττάρων. Η ενδοκρινής μοίρα περιορίζεται σε μικρές αθροίσεις αδενικού ιστού, τα νησίδια του Langerhans, περίπου 300 μm σε διάμετρο, και αποτελεί μόνο το 2% της παγκρεατικής μάζας. Παρόλα αυτά, εκκρίνει δύο σημαντικές πεπτιδικές ορμόνες που σχετίζονται με τη ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα, την ινσουλίνη και τη γλυκαγόνη. Υπάρχουν περίπου 1.000.000 διασκορπισμένα νησίδια στο ανθρώπινο πάγκρεας. Το καθένα από αυτά αποτελεί μία ανεξάρτητη εκκριτική μονάδα, η οποία δέχεται άφθονη τριχοειδική αιμάτωση από τις γαστροδωδεκαδακτυλικές και τις άνω μεσεντέριες αρτηρίες και παροχετεύει το φλεβικό αίμα, μέσω των σπληνικών και των άνω μεσεντερίων φλεβών, στην πυλαία φλέβα (Τσατσούλης και συν, 2015).

Κάθε παγκρεατικό νησίδιο αποτελείται από 2.500 περίπου εξειδικευμένα επιθηλιακά κύτταρα σφηνωμένα μέσα στον εξωκρινή ιστό. Έχουν ταυτοποιηθεί τέσσερις κύριοι τύποι κυττάρων (Τσατσούλης και συν, 2015):

- **α-κύτταρα:** Αποτελούν το 20% περίπου του νησιδιακών κυττάρων. Είναι τα μεγαλύτερα κύτταρα, βρίσκονται στα εξωτερικά όρια του νησιδίου και παράγουν τη γλυκαγόνη.
- **β-κύτταρα:** Είναι μικρότερα αλλά περισσότερα (70% περίπου), κατέχουν το κεντρικό τμήμα του νησιδίου και παράγουν την ινσουλίνη.
- **δ-κύτταρα:** Αποτελούν το 5% περίπου του νησιδιακών κυττάρων και κατανέμονται στην περιφέρεια του νησιδίου. Παράγουν τη σωματοστατίνη, η οποία ασκεί ανασταλτική παρακρινική δράση στα υπόλοιπα νησιδιακά κύτταρα επηρεάζοντας έτσι την έκκριση και της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης.
- **F-κύτταρα:** Αποτελούν μία πολύ μικρή μερίδα των νησιδιακών κυττάρων και εκκρίνουν το παγκρεατικό πολυπεπίδιο. Ο λειτουργικός ρόλος του πεπτιδίου αυτού έγκειται στην έκκριση των άλλων παγκρεατικών ορμονών, αλλά δεν έχει κατανοηθεί πλήρως.

Τα γειτονικά νησιδιακά κύτταρα είναι μεταβολικά και ηλεκτρικά συνδεδεμένα, μέσω συνδέσεων χάσματος, εξασφαλίζοντας έτσι τη συγχρονισμένη έκκριση των ορμονών. Συμπαθητικές και παρασυμπαθητικές νευρικές ίνες καταλήγουν κοντά στα κύτταρα όλων των τύπων (Τσατσούλης και συν, 2015).

2.1 Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη είναι ένα πολυπεπτίδιο 51 αμινοξέων, το οποίο συντίθεται στα β κύτταρα ως ένα πρόδρομο μόριο, την προϊνσουλίνη, που προέρχεται με τη σειρά της από ένα μεγαλύτερο μόριο, την προ-προϊνσουλίνη. Η αναδιπλωμένη δομή της προϊνσουλίνης αποτελείται από μία α και μία β αλυσίδα, οι οποίες συνδέονται με δύο δισουλφιδικές γέφυρες και από ένα ενδιάμεσο συνδετικό πεπτίδιο 31 αμινοξέων, το C-πεπτίδιο. Επιπρόσθετα, υπάρχει ένας δισουλφιδικός δεσμός (S-S) στην α αλυσίδα. Μετά τη σύνθεσή της, η προϊνσουλίνη αποθηκεύεται μέσα σε εκκριτικά κοκκία του κυτταροπλάσματος, που βρίσκονται κοντά στην κυτταρική μεμβράνη, όπου πεπτιδάσες αποκόβουν το C-πεπτίδιο, με αποτέλεσμα να αποδίδονται ισομοριακές ποσότητες ινσουλίνης και C-πεπτιδίου στην κυκλοφορία. Η ανίχνευση του C-πεπτιδίου στο αίμα χρησιμοποιείται ως δείκτης της δραστηριότητας των β κυττάρων στα άτομα με διαβήτη (Τσατσούλης και συν, 2015).

Η απελευθέρωση της ινσουλίνης, μαζί με ίσο αριθμό μορίων C-πεπτιδίου και μικρής ποσότητας προϊνσουλίνης, γίνεται με εξωκύτταρωση μέσω ενός μηχανισμού που εξαρτάται από το ασβέστιο. Όταν απελευθερωθεί μέσα στην πυλαία κυκλοφορία, μεταβολίζεται ταχέως από το ήπαρ και τους νεφρούς, με χρόνο ημιζωής στο πλάσμα 5-10 λεπτά περίπου (Τσατσούλης και συν, 2015).

Η ινσουλίνη θεωρείται γενικά ως μία αναβολική ορμόνη που διεγείρει την αποθήκευση της ενέργειας των τροφών με τη μορφή γλυκογόνου, πρωτεϊνών και λιπιδίων (τριγλυκεριδίων), ενώ καταστέλλει τον καταβολισμό των αποθηκευμένων θρεπτικών ουσιών. Τα κύρια όργανα στόχοι της ινσουλίνης είναι το ήπαρ, οι μύες και ο λιπώδης ιστός, δηλαδή τα όργανα που έχουν εξειδίκευση στην αποθήκευση ενέργειας. Μερικά όργανα του σώματος, όπως ο νεφρός ή ο εγκέφαλος, είναι λιγότερο ή και καθόλου ευαίσθητα στην ορμόνη αυτή. Οι δύο κύριοι τρόποι δράσης της ινσουλίνης στα κύτταρα στόχους συνοψίζονται ως εξής (Τσατσούλης και συν, 2015):

- Επίδραση στην ενδοκυττάρια μεταφορά της γλυκόζης, των αμινοξέων και των λιπαρών οξέων στα κύτταρα στόχους.
- Ρύθμιση των βασικών ενδοκυττάρων μεταβολικών οδών: αύξηση της σύνθεσης γλυκογόνου, των πρωτεϊνών και των λιπών καθώς και αναστολή της αποδόμησης των μορίων τους.

Η έκλυση της ινσουλίνης ρυθμίζεται από πολλούς διεγερτικούς και ανασταλτικούς παράγοντες, αν και φυσιολογικά διατηρείται ένα βασικό επίπεδο έκκρισης. Η απελευθέρωση της ινσουλίνης επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες, όπως τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα, τη δράση της γλυκαγόνης, της σωματοστατίνης, τις ινκρετίνες κ.α. (Πιν. 1) (Τσατσούλης και συν, 2015).

ΔΙΕΓΕΡΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ	ΑΝΑΣΤΑΛΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ
Αυξημένα επίπεδα γλυκόζης	Μειωμένα επίπεδα γλυκόζης αίματος
Αυξημένα επίπεδα αμινοξέων	Μειωμένα επίπεδα αμινοξέων
Αυξημένα επίπεδα FFAs	Μειωμένα επίπεδα FFAs
Αυξημένα επίπεδα κετονικών σωμάτων	Σωματοστατίνη
Ινκρετίνες (GLP-1, GIP)	Λεπτίνη
Γλυκαγόνη	Αδρεναλίνη (α υποδοχείς)
Γαστρίνη	Συμπαθητικό νευρικό σύστημα
Χολοκυστοκινίνη	
Σεκρετίνη	
Αδρεναλίνη (β-υποδοχείς)	
Παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα	

Πίνακας 1: Παράγοντες που ρυθμίζουν την έκκριση της ινσουλίνης (Πηγή: Τσατσούλης και συν, 2015).

3. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ένα σύνολο μεταβολικών παθήσεων που χαρακτηρίζονται από υπεργλυκαιμία ως συνέπεια των διαταραχών στην έκκριση της ινσουλίνης, στη δράση της ή και στα δύο. Η χρόνια υπεργλυκαιμία στο σακχαρώδη διαβήτη σχετίζεται με την πρόκληση μακροχρόνιων βλαβών, δυσλειτουργίας ή ανεπάρκειας διαφόρων οργάνων, και ιδιαιτέρως του παγκρέατος, των οφθαλμών, των νεφρών, των νεύρων, της καρδιάς και των αγγείων (Κατσίκης και συν, 2010).

4. ΑΙΤΙΑ

Ένα πλήθος παθογενετικών μηχανισμών εμπλέκεται στην εκδήλωση και την ανάπτυξη του σακχαρώδους διαβήτη, συμπεριλαμβανομένων της αυτοάνοσης καταστροφής των β κυττάρων του παγκρέατος, με επακόλουθο την ινσουλινοανεπάρκεια και των διαταραχών που οδηγούν στην ινσουλινο-αντίσταση. Οι διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, του λίπους και των πρωτεϊνών που παρατηρούνται στο σακχαρώδη διαβήτη προέρχονται από την ανεπαρκή δράση της ινσουλίνης στους ιστούς - στόχους είτε λόγω ανεπαρκούς έκκρισής της είτε λόγω ελαττωμένης ανταπόκρισης των ιστών στην κυκλοφορούσα ινσουλίνη σε ένα ή περισσότερα σημεία των πολύπλοκων μονοπατιών της δράσης της ορμόνης. Συχνά οι ανωτέρω διαταραχές συνυπάρχουν στον ίδιο ασθενή, χωρίς να μπορεί να καθοριστεί με σαφήνεια ποια διαταραχή αποτελεί την κύρια αιτία της υπεργλυκαιμίας (Κατσίκης και συν, 2010).

Η συντριπτική πλειοψηφία των περιπτώσεων με σακχαρώδη διαβήτη ανήκει σε δύο μεγάλες αιτιοπαθογενετικές κατηγορίες. Στην πρώτη κατηγορία, στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I (Insulin Dependent Diabetes Mellitus, IDDM), όπου παρατηρείται πλήρης έλλειψη της ινσουλίνης. Η διάγνωση σε άτομα υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη τύπου I τίθεται με την διενέργεια αιματολογικών εξετάσεων που δείχνουν την παρουσία αυτοάνοσης παθολογικής διεργασίας και με τη χρήση γενετικών δεικτών.

Αντιθέτως, στη δεύτερη και πιο συχνή κατηγορία, στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus, NIDDM), ως κύριο αίτιο θεωρείται ο συνδυασμός της αντίστασης στην δράση της ινσουλίνης και της

ανεπαρκούς έκκρισης της ορμόνης από το πάγκρεας. Σε αυτήν την κατηγορία σακχαρώδη διαβήτη, μπορεί να προϋπάρχει κάποιος βαθμός υπεργλυκαιμίας, ικανός να προκαλέσει παθολογικές και λειτουργικές βλάβες σε διάφορους ιστούς - στόχους, για μεγάλο χρονικό διάστημα πριν την διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη.

Ο υψηλότερος επιπολασμός του διαβήτη τύπου I που παρατηρείται μεταξύ συγγενών μαρτυρά το γενετικό υπόβαθρο αλλά και τον κίνδυνο πρόκλησης της νόσου. Οι παραλλαγές των γονιδίων σε ένα σημαντικό γενετικό τόπο, των αντιγόνων των ανθρώπινων λευκοκυττάρων (HLA), προσδίδουν το 50-60% του γενετικού κινδύνου επηρεάζοντας τη δέσμευση της πρωτεΐνης HLA σε αντιγονικά πεπτίδια και της παρουσίας των αντιγόνων των T κυττάρων. Περίπου 50 επιπρόσθετα γονίδια συμβάλλουν ξεχωριστά με μικρότερες επιδράσεις. Αυτές οι συνεισφορές περιλαμβάνουν γονιδιακές παραλλαγές που ρυθμίζουν την ανοσολογική απόκριση και ανοχή, παραλλαγές που τροποποιούν τις ικές αποκρίσεις και παραλλαγές που επηρεάζουν τις αποκρίσεις σε περιβαλλοντικά σήματα και στην ενδοκρινή λειτουργία, καθώς και μερικές παραλλαγές που εκφράζονται στα παγκρεατικά β κύτταρα (Skyler et al., 2017).

Οι γενετικές επιδράσεις που συμβάλλουν στην ενεργοποίηση της αυτοανοσίας των νησίδων και στην εξέλιξη της νόσου ορίζονται ως συγγενείς ή κληρονομικές. Στο σύνολό τους, αυτές οι γονιδιακές παραλλαγές εξηγούν το 80% των περιπτώσεων του διαβήτη τύπου I. Με την καλύτερη κατανόηση των προτύπων κληρονομικότητας, μπορεί να καταστεί δυνατή η επίτευξη νέων στόχων για εξατομικευμένη θεραπευτική παρέμβαση (Skyler et al., 2017).

Σε ανθρώπους με γενετική προδιάθεση, η εμφάνιση του διαβήτη τύπου I μπορεί να προκληθεί από έναν ή περισσότερους περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως μια ιογενή λοίμωξη ή μέσω της διατροφής. Αρκετοί ιοί έχουν ενοχοποιηθεί, αλλά μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν αυστηρά στοιχεία που να υποστηρίζουν αυτή την υπόθεση στους ανθρώπους. Μεταξύ των διατροφικών παραγόντων, τα δεδομένα υποδεικνύουν ότι η γλιαδίνη (μια πρωτεΐνη που υπάρχει στη γλουτένη) μπορεί να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη του διαβήτη τύπου I, αλλά ο μηχανισμός δεν είναι πλήρως κατανοητός (Butalia et al., 2016).

Ωστόσο θα πρέπει να επισημανθεί ότι ο διαβήτης τύπου I μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία και ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών διαγιγνώσκονται κατά την ενηλικίωση. Ο λανθάνων αυτοάνοσος διαβήτης των ενηλίκων (Latent Autoimmune Diabetes Of Adults, LADA) είναι ο διαγνωστικός όρος που χρησιμοποιείται όταν ο

διαβήτης τύπου 1 αναπτύσσεται σε ενήλικες και έχει μια πιο αργή εκδήλωση της έναρξης σε σύγκριση με τα παιδιά. Οι ενήλικες με LADA συχνά αρχικά διαγιγνώσκονται ως διαβήτες τύπου 2, με βάση την ηλικία και όχι την αιτιολογία (Laugesen et al., 2015).

Ο διαβήτης τύπου II οφείλεται κυρίως στον τρόπο διαβίωσης, στο είδος της διατροφής και στο γενετικό υπόβαθρο. Ένα πλήθος παραγόντων του τρόπου ζωής είναι γνωστό ότι επιδρούν σημαντικά στην ανάπτυξη του διαβήτη τύπου II, συμπεριλαμβανομένης της παχυσαρκίας, την έλλειψη σωματικής άσκησης, τη κακή διατροφή, το άγχος και στην αστικοποίηση (Gardner et al., 2011).

Το υπερβολικό σωματικό λίπος συνδέεται με το 60-80% των περιστατικών ασθενών της καυκάσιας και αφρικανικής φυλής. Η κατανάλωση υπερβολικής ποσότητας γλυκών, ποτών με ζάχαρη συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο. Ο τύπος των λιπαρών οξέων στη διατροφή είναι επίσης σημαντικός, με τα κορεσμένα και τα trans-λιπαρά οξέα να αυξάνουν τον κίνδυνο και τα πολυακόρεστα και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα να μειώνουν τον κίνδυνο. Η κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε άμυλο μπορεί επίσης να αυξήσει τον κίνδυνο πρόκλησης της νόσου, ενώ η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας πιστεύεται ότι προκαλεί το 7% των περιπτώσεων (Gardner et al., 2011).

5. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Τα κλασικά συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη που δεν έχει υποβληθεί σε θεραπεία είναι η ακούσια απώλεια βάρους, η πολυουρία, η πολυδιψία και η πολυφαγία. Τα συμπτώματα μπορεί να εξελιχθούν ταχέως (εντός εβδομάδων ή μηνών) στον διαβήτη τύπου I, ενώ συνήθως αναπτύσσονται πολύ πιο αργά και μπορεί να είναι ήπια ή να απουσιάζουν από τον διαβήτη τύπου II. Άλλα συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη περιλαμβάνουν την απώλεια βάρους και την κόπωση (Cooke & Plotnick, 2008; Deepthi et al., 2017).

Ωστόσο, υπάρχουν και άλλες κλινικές ενδείξεις και συμπτώματα που μπορούν να σηματοδοτήσουν την εμφάνιση του διαβήτη, αν και δεν είναι συγκεκριμένα για τη νόσο. Εκτός από τα προαναφερθέντα οι ασθενείς μπορούν να παρουσιάζουν θολή όραση, πονοκέφαλο, κόπωση, αργή επούλωση των τραυμάτων και φαγούρα στο δέρμα. Η παρατεταμένη υψηλή γλυκόζη στο αίμα μπορεί να προκαλέσει απορρόφηση γλυκόζης στο φακό του οφθαλμού, γεγονός που οδηγεί σε αλλαγές στο σχήμα του, με αποτέλεσμα αλλαγές στην όραση. Η μακροχρόνια απώλεια όρασης μπορεί επίσης να προκληθεί από τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Ορισμένα δερματικά εξανθήματα που μπορεί να εμφανιστούν στον διαβήτη είναι γνωστά ως διαβητικές κηλίδες (Rockefeller et al., 2015; Deepthi et al., 2017).

Ωστόσο, η ταξινόμηση του σακχαρώδους διαβήτη σε κάθε περίπτωση εξαρτάται από τις εκάστοτε επικρατούσες συνθήκες κατά τη στιγμή της διάγνωσης, ενώ πολλές φορές δεν είναι δυνατή η κατάταξη του περιστατικού σε μια μόνο κατηγορία. Παραδείγματος χάριν, μια ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη κύησης μπορεί να παραμείνει υπεργλυκαιμική και μετά τον τοκετό, αναπτύσσοντας τελικά σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Επομένως για τον ειδικό ιατρό και για τον ειδικό νοσηλευτή δεν είναι μόνο σημαντικό να ταξινομηθεί η κάθε περίπτωση σακχαρώδους διαβήτη αλλά να κατανοηθεί η παθογένεση της υπεργλυκαιμίας και να αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά (Κατσίκης και συν, 2010).

Δυστυχώς, υπάρχουν πολλά διαφορετικά μοριακά μονοπάτια που επάγονται από διάφορους γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες και έχουν ως αποτέλεσμα την προοδευτική απώλεια της παραγωγής των β κυττάρων και/ή της λειτουργίας τους που εκδηλώνεται κλινικά ως υπεργλυκαιμία. Μόλις εμφανιστεί η υπεργλυκαιμία, τα άτομα από όλες τις μορφές διαβήτη κινδυνεύουν να αναπτύξουν τις ίδιες επιπλοκές, αν και τα ποσοστά εξέλιξης τη νόσου μπορεί να διαφέρουν. Με

την ανασκόπηση των πρόσφατων ερευνητικών στοιχείων και την αντιμετώπιση των υπολειπόμενων ερευνητικών κενών, οι ερευνητές στοχεύουν στον εντοπισμό των παθοφυσιολογικών μονοπατιών και των υποτύπων του διαβήτη που μπορεί να σχετίζονται με τους διαφορετικούς ρυθμούς εξέλιξης και τους διαφορετικούς κινδύνους των επιπλοκών. Μια εξατομικευμένη προσέγγιση της εντατικής θεραπείας για την πρόληψη ή τη θεραπεία συγκεκριμένων επιπλοκών μπορεί να βοηθήσει στην επίλυση του φορτίου των επιπλοκών του διαβήτη, ιδιαίτερα σε εκείνους τους ασθενείς που διατρέχουν τον υψηλότερο κίνδυνο (Atkinson et al., 2012; Skyler et al., 2017).

6. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης χαρακτηρίζεται από τα υποτροπιάζοντα ή τα επίμονα υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα και διαγιγνώσκεται μέσω των αιματολογικών εξετάσεων με την εμφάνιση οποιασδήποτε από τις παρακάτω μετρήσεις (Kharroubi & Darwish, 2015):

- ✓ Επίπεδο γλυκόζης νηστείας ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l). Ο ασθενής θα πρέπει να είναι νηστικός τουλάχιστον 8 ώρες πριν τη μέτρηση.
- ✓ Συμπτώματα υπεργλυκαιμίας και τυχαία επίπεδα γλυκόζης του πλάσματος ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol) ανεξάρτητα από την πρόσληψη τροφής. Τα κλασικά συμπτώματα του υψηλού σακχάρου στο πλάσμα του αίματος, όπως η πολουρία, η πολυδιψία και η ανεξάρτητη απώλεια βάρους.
- ✓ Η μεταγευματική γλυκόζη πλάσματος (μετά από 2 ώρες) ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol) κατά τη δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης, με χρήση ισοδύναμου 75gr άνυδρης γλυκόζης διαλυμένης σε νερό
- ✓ Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1C) ≥ 48 mmol/mol (≥ 6.5 DCCT%), που αντανακλά τη μέση πυκνότητα γλυκόζης αίματος τις προηγούμενες 4-8 εβδομάδες. Κάθε αύξηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης κατά 1% αντιστοιχεί σε μεταβολή της μέσης πυκνότητας γλυκόζης κατά 30-35mg/dl.

7. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ομάδα ασθενειών που χαρακτηρίζονται από την χρόνια αύξηση του επιπέδου της γλυκόζης στο αίμα. Τα τελευταία χρόνια πολλές έρευνες και κλινικές μελέτες έφεραν πρόοδο στην κατανόηση της ποικιλομορφίας και της παραλλακτικότητας της νόσου, καθώς και της σύνθετης παθογένεσής του. Το 1999, προτάθηκε από την επιτροπή εμπειρογνομόνων της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας (WHO) μια ταξινόμηση του διαβήτη βασισμένη στην αιτιολογία μεμονωμένων τύπων και είναι πλέον κοινώς αποδεκτή. Επιπροσθέτως, η αιτιολογική ταξινόμηση κατά την τελευταία δεκαετία επεκτάθηκε βαθμιαία, ιδίως με τις επιτυχίες των ερευνητών στον τομέα της μοριακής γενετικής και της γενετικής του ανθρώπου (Malecki & Skurien, 2008).

Οι μονογονικές μορφές του διαβήτη όπως ο μονογονιδιακός διαβήτης MODY (Maturity Onset Diabetes Of The Young), ο μιτοχονδριακός διαβήτης, ο νεογνικός διαβήτης και ο λιποατροφικός διαβήτης, που ανακαλύφθηκαν πριν από μια εικοσαετία, χαρακτηρίζονται από μοναδικά κλινικά χαρακτηριστικά και τη δυνατότητα εφαρμογής στοχευμένης θεραπείας, εξασφαλίζοντας τη βέλτιστη αντιμετώπιση του γενετικά τροποποιημένου μεταβολικού ελαττώματος. Η διαφορική διάγνωση των τύπων του διαβήτη διαδραματίζει έναν αυξανόμενο ρόλο στη διαβητολογία, καθώς επιτρέπει την επιλογή των βέλτιστων μεθόδων θεραπείας, καθώς και την αξιολόγηση της πρόγνωσης σχετικά με την πορεία του διαβήτη και την εμφάνιση επιπλοκών (Malecki & Skurien, 2008).

Η διαφορική διάγνωση του διαβήτη τύπου I και τύπου II δεν είναι δύσκολο έργο όταν η εικόνα της ασθένειας δεν αποκλίνει από τα βασικά κλινικά χαρακτηριστικά και ενδείξεις της νόσου. Παρόλα αυτά, στην κλινική πρακτική, υπάρχουν δυσκολίες στη διάγνωση που προκύπτουν από το γεγονός ότι δεν παρουσιάζουν όλοι οι ασθενείς αυτά τα τυπικά χαρακτηριστικά των πιο συχνών μορφών, κυρίως σε σχέση με τα κλινικά συμπτώματα, το σωματικό βάρος ή την αναγνώριση ηλικίας. Γι' αυτό για την διαφορική διάγνωση των διαφόρων μορφών της νόσου θα πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή (Malecki & Skurien, 2008; Skyler et al., 2017):

- ✓ Στην ηλικία του ασθενή κατά την διάγνωση.
- ✓ Στο σωματικό του βάρος.

- ✓ Στο οικογενειακό ιστορικό και στην παρουσία άλλων κρουσμάτων με σακχαρώδη διαβήτη.
- ✓ Την κλινική εικόνα κατά την παρουσίαση της νόσου.
- ✓ Την ανίχνευση και παρουσία αυτοαντισωμάτων χαρακτηριστικών της νόσου.
- ✓ Στα αποτελέσματα του γονιδιακού ελέγχου του ασθενούς.
- ✓ Σε ένα μικρό ποσοστό ασθενών ο προσδιορισμός του τύπου του σακχαρώδη διαβήτη δυστυχώς παραμένει ασαφής.

8. ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η πρόγνωση του διαβητικού ασθενούς καθορίζεται σημαντικά από την εμφάνιση των καρδιαγγειακών επιπλοκών, καθώς μια που αυτές αποτελούν την πλειοψηφία των αιτίων θανάτου. Σήμερα, η εμφάνιση ενός σακχαρώδη διαβήτη μειώνει το προσδόκιμο επιβίωσης κατά περίπου 6 έως 10 χρόνια, ανάλογα με τη μορφή του διαβήτη και την ιατροφαρμακευτική αντιμετώπιση που θα έχει ο ασθενής (Pambianco et al., 2006). Το προσδόκιμο επιβίωσης βελτιώθηκε σημαντικά τα τελευταία 30 χρόνια χάρη στην καλύτερη αντιμετώπιση και τις πιο αποτελεσματικές θεραπείες του σακχαρώδη διαβήτη. Υπάρχει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ του διαβήτη και άλλων ενδοκρινών αυτοάνοσων παθήσεων (όπως για παράδειγμα της νόσου του Addison) και παρατηρείται αυξημένη συχνότητα εμφάνισης αυτοάνοσων παθήσεων σε μέλη της οικογένειας των ασθενών με διαβήτη. Οι τρεις κύριοι τύποι αυτοαντισωμάτων που είναι γνωστοί είναι για την πρόγνωση της νόσου (Raju & Raju, 2010; Ozougwu et al., 2013):

1. Τα κυτταροπλασματικά αντισώματα των νησιδίων (Islet cell cytoplasmic antibodies, ICCAs) στο πάγκρεας: Τα πρωτεύοντα αντισώματα που βρίσκονται στο 90% των ασθενών με διαβήτη τύπου I τάσσονται ενάντια των κυτταροπλασματικών πρωτεϊνών που μεταφράζονται από τα κύτταρα των νησιδίων. Η παρουσία των ICCAs είναι ένας πολύ ακριβής προγνωστικός δείκτης της μελλοντικής ανάπτυξης του διαβήτη τύπου I.
2. Τα αντισώματα της κυτταρικής επιφάνειας νησιδίων (Islet cell surface antibodies, ICSA): Τα αυτοαντισώματα που στρέφονται ενάντια στα αντισώματα της κυτταρικής επιφάνειας των νησιδίων του παγκρέατος έχουν επίσης εντοπιστεί σε

ποσοστό 80% των ασθενών με διαβήτη τύπου I. Ενώ παράλληλα, έχουν εντοπιστεί και σε μερικούς ασθενείς με διαβήτη τύπου II.

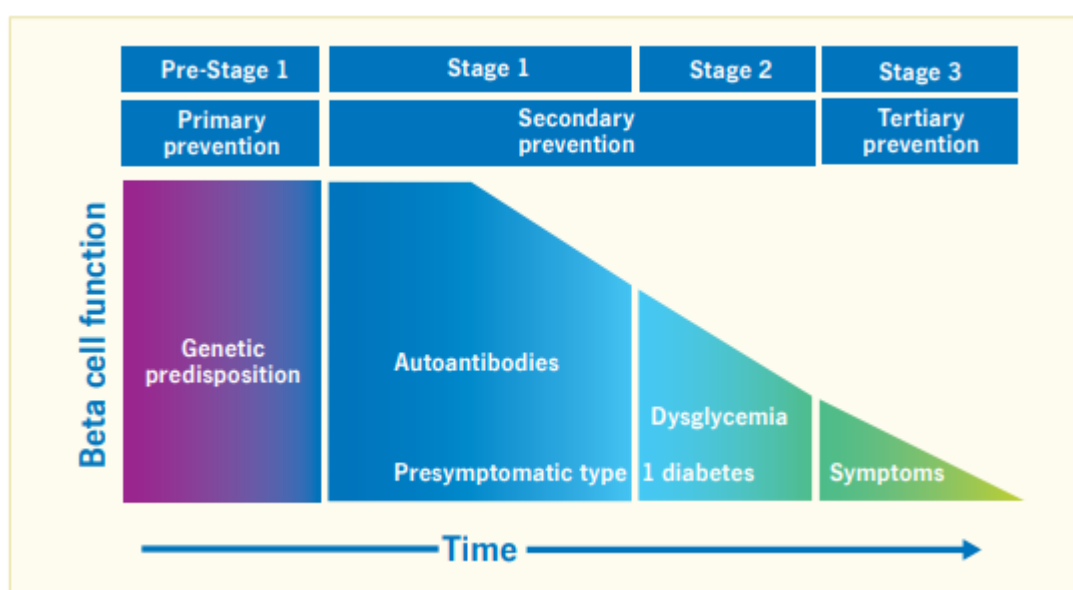
3. Ειδικοί αντιγονικοί στόχοι των κυττάρων των νησιδίων: Τα αντισώματα για την δεκαρβοξυλάση του γλουταμινικού οξέος (Glutamic Acid Decarboxylase, GAD) έχουν ταυτοποιηθεί σε πάνω από το 80% των ασθενών που έχουν πρόσφατα διαγνωστεί με διαβήτη τύπου I. Τα αντι-GAD αντισώματα μειώνονται με την πάροδο του χρόνου σε ασθενής με διαβήτη τύπου I. Η παρουσία των αντι-GAD αντισωμάτων αποτελεί ισχυρό παράγοντα πρόγνωσης της μελλοντικής ανάπτυξης του διαβήτη τύπου I σε πληθυσμούς υψηλού κινδύνου. Επιπροσθέτως, τα αντισώματα κατά της ινσουλίνης (Anti-insulin antibodies, IAAs) έχουν ταυτοποιηθεί σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I και σε συγγενείς που διατρέχουν κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη τύπου I. Αυτά τα IAA είναι ανιχνεύσιμα ακόμη και πριν από την έναρξη της θεραπείας με ινσουλίνη σε διαβητικούς τύπου I. Τα IAAs είναι ανιχνεύσιμα στο 40% περίπου των παιδιών με διαβήτη τύπου I.

Όσον αφορά τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II η πρόγνωση της νόσου στηρίζεται στο σχήμα θεραπείας που ακολουθεί ο εκάστοτε ασθενής και ενδέχεται να απαιτηθεί προσαρμογή του με την πάροδο του χρόνου. Η αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνεται με την ηλικία και τα β κύτταρα που παράγουν την ινσουλίνη στο πάγκρεας μπορεί να εξαντληθούν καθώς το πάγκρεας προσπαθεί να συμβαδίσει με τις επιπλέον ανάγκες του σώματος για ινσουλίνη. Μετά τα πρώτα χρόνια, η πλειοψηφία των ατόμων με διαβήτη τύπου II μπορεί να χρειαστούν περισσότερα από ένα φάρμακα για να διατηρήσουν τον έλεγχο του σακχάρου στο αίμα τους (Ozougwu et al., 2013; Skyler et al., 2017).

Συνεπώς, η πρόγνωση σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II ποικίλλει. Εξαρτάται από το πόσο ένας ασθενής μπορεί να τροποποιήσει το βαθμό κινδύνου και την επίπτωση των επιπλοκών του συνοδεύουν τη νόσο. Η καρδιακή προσβολή, το εγκεφαλικό επεισόδιο και η νεφρική νόσο μπορούν να οδηγήσουν σε πρόωρο θάνατο. Μπορεί να εμφανιστεί αναπηρία λόγω τύφλωσης, ακρωτηριασμού, καρδιακής νόσου, εγκεφαλικού επεισοδίου και νευρικής βλάβης. Ενώ μερικοί ασθενείς με διαβήτη τύπου II θα εξαρτώνται από τις θεραπείες αιμοκάθαρσης ή θα χρειαστούν μεταμόσχευση νεφρού λόγω της νεφρικής ανεπάρκειας (Ozougwu et al., 2013; Skyler et al., 2017).

9. ΠΡΟΛΗΨΗ

Η εξάλειψη των περιβαλλοντικών παραγόντων που είναι υπεύθυνοι για αυτήν την επιδημία θα ήταν η πιο αποτελεσματική προσέγγιση της πρωτογενούς πρόληψης. Μετά την έναρξη της αυτοανοσίας των νησίδων, οι περισσότεροι ασθενείς έχουν μια μακρά προκλινική περίοδο που προσφέρει το κατάλληλο έδαφος για την εφαρμογή της δευτερογενούς πρόληψης και αναστολής της εξέλιξης του κλινικού διαβήτη. Τέλος, η αποκατάσταση της έκκρισης της ινσουλίνης μετά τη διάγνωση του διαβήτη αποτελεί την τριτοταγή πρόληψη (Skyler et al., 2016).



Εικόνα 1: Στάδια του σακχαρώδους διαβήτη τύπου I (IDDM) και των βημάτων πρόληψης της νόσου (Πηγή: Skyler et al., 2016).

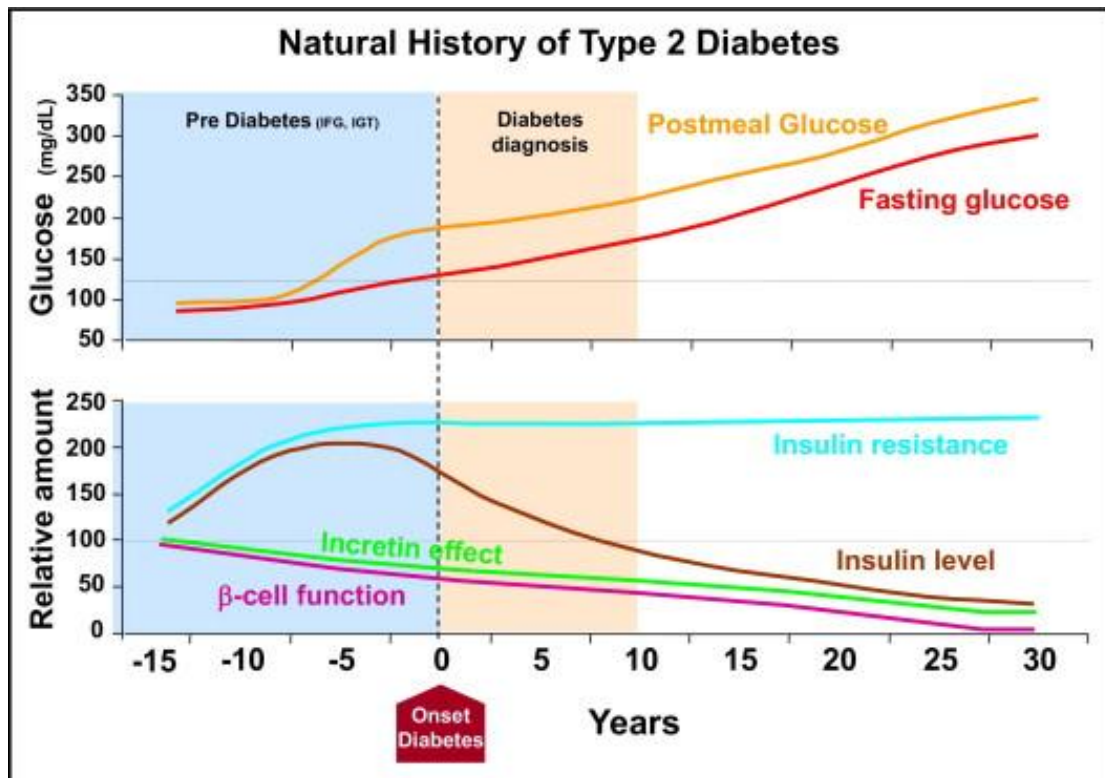
Συνοψίζοντας τις τρέχουσες προσεγγίσεις για την πρόληψη του διαβήτη τύπου I τα κυριότερα μέτρα είναι (Rewers & Gottlieb, 2009; Skyler et al., 2016):

- Αποφυγή των περιβαλλοντικών παραγόντων αυτοανοσίας των νησίδων, όπως το αγελαδινό γάλα ή η γλουτένη, καθώς και η συμπλήρωση της καθημερινής διατροφής με θρεπτικά συστατικά των οποίων η ανεπάρκεια του προάγει την αυτοανοσία των νησίδων, π.χ. τα ω-3 λιπαρά οξέα ή η βιταμίνη D.
- Αντιγονοειδικός (εμβολιασμός) χρησιμοποιώντας τα αυτο-αντιγόνα των νησίδων του παγκρέατος π.χ. την ανέπαφη ινσουλίνη, τα τροποποιημένα πεπτίδια ινσουλίνης ή την προ-ινσουλίνη, την GAD65.

- Μη-αντιγόνοειδικές συστηματικές θεραπείες, οι οποίες κυμαίνονται από την ήπια διαμόρφωση με χορήγηση νικοτιναμίδιο (*per os*) ή με τον εμβολιασμό με BCG (βάκιλος Calmette–Guérin) για την ανοσοκαταστολή και τις κυτταρικές θεραπείες.
- Διέγερση της αναγέννησης των β κυττάρων σε συνδυασμό με την καταστολή της απόπτωσης που αυξάνεται κατά την αυτοανοσία των νησίδων για να ξεπεραστεί η πορεία της υποτροπής του προ-διαβήτη.
- Μεταβολικές τροποποιήσεις, όπως η απώλεια βάρους, η αυξημένη φυσική δραστηριότητα και η προστασία των β κυττάρων.

Όσον αφορά το σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (NIDDM), πριν από την εμφάνιση αυτού του τύπου σχεδόν πάντοτε τα επίπεδα την γλυκόζης του αίματος ήταν προδιαβητικά είναι υψηλότερα από το φυσιολογικό, αλλά δεν είναι ακόμη αρκετά υψηλά ώστε να διαγνωστούν ως διαβήτης. Το στάδιο αυτό αποτελεί μια σοβαρή ιατρική κατάσταση που μπορεί να αντιμετωπιστεί (WHO, 2012).

Μια πρόσφατα ολοκληρωμένη μελέτη που πραγματοποιήθηκε από επιστήμονες στις Ηνωμένες Πολιτείες κατέδειξε με βεβαιότητα ότι τα άτομα με προδιαβήτη μπορούν να εμποδίσουν την ανάπτυξη του διαβήτη τύπου II, κάνοντας αλλαγές στη διατροφή τους και αυξάνοντας το επίπεδο της φυσικής τους δραστηριότητας. Μπορούν ακόμη και να φέρουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα τους πίσω στο φυσιολογικό εύρος. Οι αλλαγές στον τρόπο ζωής είναι εξαιρετικά σημαντικές. Μια ισορροπημένη διατροφή και μια αύξηση του επιπέδου της σωματικής δραστηριότητας μπορούν να συμβάλουν στη διατήρηση ενός υγιούς βάρους, να παραμείνουν υγιείς για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα και να μειώσουν τον κίνδυνο εκδήλωσης του διαβήτη τύπου II (Asif, 2014).



Εικόνα 1: Αντιπροσωπευτική απεικόνιση της φυσικής εξέλιξης του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II τονίζοντας το στάδιο του προδιαβήτη, το ρόλο της αντίστασης στην ινσουλίνη και της ανεπάρκειας της ινσουλίνης. Τόσο η χρονική πορεία όσο και η σχετικές διεργασίες είναι περιγραφικές (Kendall et al., 2009).

Τα μέτρα που αποσκοπούν στη μείωση του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας, καθώς και των καρδιαγγειακών παθήσεων είναι πιθανό να μειώσουν επίσης τον κίνδυνο ανάπτυξης του διαβήτη τύπου II και των επιπλοκών του. Ορισμένα μέτρα έχουν ιδιαίτερη σημασία για τη μείωση του κινδύνου για διαβήτη. αυτά αναφέρονται παρακάτω (Asif, 2014;Saghir, 2015):

- Πρόληψη/αντιμετώπιση του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας, ιδιαίτερα σε ομάδες υψηλού κινδύνου.
- Διατήρηση ενός βέλτιστου BMI, δηλαδή στο κατώτερο άκρο της κανονικής κλίμακας. Για τον ενήλικα πληθυσμό, αυτό πρέπει να διατηρείται σε BMI μεταξύ 21-23 kg/m² και να αποφεύγεται η αύξηση βάρους (> 5kg).
- Εθελοντική μείωση του βάρους σε υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα με μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη (αν και ο έλεγχος για τέτοια άτομα μπορεί να μην είναι οικονομικά αποδοτικός σε πολλές χώρες).

- Ασκήσεις αντοχής σε μέτριο ή μεγαλύτερο επίπεδο έντασης (π.χ. γρήγορο περπάτημα) για μία ώρα ή περισσότερο την ημέρα στις περισσότερες ημέρες την εβδομάδα.
- Εξασφαλίζοντας ότι η πρόσληψη των κορεσμένων λιπαρών οξέων δεν υπερβαίνει το 10% της συνολικής ενέργειας και για τις ομάδες υψηλού κινδύνου η πρόσληψη λίπους πρέπει να είναι <7% της συνολικής ενέργειας.
- Επίτευξη επαρκούς πρόσληψης των μη αμυλούχων πολυσακχαριτών, μέσω της τακτικής κατανάλωσης δημητριακών ολικής αλέσεως, όσπρια, φρούτα και λαχανικά. Συνιστάται ελάχιστη ημερήσια δόση στα 20gr.

Συμπερασματικά, οι αποτελεσματικές τροποποιήσεις στον τρόπο ζωής, συμπεριλαμβανομένης της παροχής συμβουλών σχετικά με την απώλεια βάρους, την υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου διατροφής, όπως η μεσογειακή διατροφή, μαζί με τη σωματική άσκηση είναι ο ακρογωνιαίος λίθος στην πρόληψη του διαβήτη τύπου II. Ως εκ τούτου, πρέπει να δοθεί έμφαση στην προώθηση ενός πιο υγιεινού τρόπου ζωής και στην εξεύρεση λύσεων προκειμένου να αυξηθεί η τήρηση και η συμμόρφωση με τις νέες τροποποιήσεις του τρόπου ζωής, ιδίως για τα άτομα υψηλού κινδύνου. Τα αποτελέσματα από επιδημιολογικές μελέτες και κλινικές δοκιμές που αξιολογούν το ρόλο του μεσογειακού διαιτολογικού μοντέλου όσον αφορά την ανάπτυξη και τη θεραπεία του διαβήτη τύπου II δείχνουν τον προστατευτικό ρόλο αυτού του τρόπου αντιμετώπισης. Η διατροφή είναι μια σημαντική πτυχή στη διαχείριση ενός διαβητικού ασθενούς (Asif, 2014).

10. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Εκτός από την χορήγηση ινσουλίνης και των αναλόγων της, οι θεραπευτικές παρεμβάσεις για τον διαβήτη περιλαμβάνουν την ενίσχυση της έκκρισης της ινσουλίνης, τη διέγερση της δράσης της ινσουλίνης, τη μείωση της παραγωγής ηπατικής και ενδογενούς γλυκόζης και παρεμβάσεις που επηρεάζουν τη γλυκαιμία μέσω άλλων μηχανισμών. Με την καλύτερη κατανόηση της παθοφυσιολογίας και της φυσικής εξέλιξης των διάφορων υποτύπων του διαβήτη και την εφαρμογή δεδομένων που είναι επιστημονικά τεκμηριωμένα σχετικά με τους τρόπους δράσης και τη φαρμακογενετική των υφιστάμενων θεραπειών, μπορεί να εφαρμοστεί καλύτερα μια εξατομικευμένη προσέγγιση στη διαχείριση του διαβήτη (Yeh et al., 2012).

Υπάρχει ένα αυξανόμενο σύνολο στοιχείων σχετικά με το ποια φαινοτυπικά και γενοτυπικά υποσύνολα ασθενών με διαβήτη ανταποκρίνονται καλύτερα ή αντέχουν σε συγκεκριμένες φαρμακευτικές θεραπείες, συμπεριλαμβανομένων των σουλφονουλουριών, της μετφορμίνης, των θειαζολιδινεδιονών, των θεραπειών ινκρετίνης και τους αναστολείς συμμεταφορέα γλυκόζης-νατρίου 2 (Sodium-glucose co-transporter-2, SGLT2) (Yeh et al., 2012).

Τα άτομα με διαβήτη τύπου I απαιτούν εντατική θεραπεία, που χαρακτηρίζεται από την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης μέσω πολλαπλών ημερήσιων ενέσεων με ινσουλίνη τόσο με γευματικής ταχείας δράσης όσο και βασικής ινσουλίνης ή με συνεχή υποδόρια έγχυση ινσουλίνης μέσω αντλιών. Δεν υπάρχουν σημαντικές γενικεύσιμες διαφορές στην αποτελεσματικότητα ή την ασφάλεια μεταξύ των δύο προσεγγίσεων (Yeh et al., 2012).

Ο στόχος της εντατικής θεραπείας με την ινσουλίνη είναι να διατηρηθεί η γλυκόζη του αίματος όσο το δυνατόν πιο κοντά στην κανονική της συγκέντρωση, αποφεύγοντας ταυτόχρονα την υπογλυκαιμία. Η επίτευξη αυτού του στόχου απαιτεί μια εξατομικευμένη θεραπεία και στόχους, οι οποίοι μπορεί επίσης να αλλάξουν με την πάροδο του χρόνου στον εκάστοτε ασθενή. Ο γλυκαιμικός στόχος της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας (American Diabetes Association, ADA) για ενήλικες είναι η HbA1c να είναι <7%. Ωστόσο, η εξέταση των μεμονωμένων περιστατικών είναι κρίσιμη. Συνιστάται στους παιδιατρικούς ασθενείς να στοχεύουν στην τιμή <7,5%, ενώ οι ενήλικες να στοχεύουν στη τιμή <6,5% (American Diabetes Association, 2016).

Έχουν αναπτυχθεί τόσο παρασκευάσματα αναλόγων ινσουλίνης μακράς δράσης

όσο και βραχείας δράσης με περισσότερο προβλέψιμο προφίλ χρονικής επίδρασης, επιτρέποντας στους ασθενείς να επιτύχουν περισσότερη φυσιολογική χορήγηση ινσουλίνης και συνεπώς πιο αυστηρό έλεγχο της γλυκόζης με λιγότερες παρενέργειες. Οι τεχνολογίες αυτοελέγχου της παρακολούθησης της γλυκόζης αίματος και της συνεχούς παρακολούθησης της γλυκόζης έχουν προχωρήσει τα τελευταία χρόνια και καθίστανται όλο και πιο διαδεδομένες (Yeh et al., 2012).

Η συνεχής παρακολούθηση της γλυκόζης επιτρέπει στους ασθενείς να επιτηρούν τις μεταβολές στα επίπεδα της γλυκόζης και να προσαρμόζουν τη θεραπεία τους σε πραγματικό χρόνο. Η πραμλιντίδη, ένα συνθετικό ανάλογο της ανθρώπινης αμυλίνης, εγκρίνεται για τη χρήση της ως συμπλήρωμα της ινσουλίνης σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I οι οποίοι δεν έχουν επιτύχει γλυκαιμικούς στόχους παρά τη βελτιστοποιημένη θεραπεία με ινσουλίνη. Η πραμλιντίδη μειώνει τη μεταγευματική γλυκόζη (Maggs et al., 2004), βελτιώνοντας έτσι τον συνολικό γλυκαιμικό έλεγχο και έχει ένα μέτριο αλλά σημαντικό αποτέλεσμα στην απώλεια βάρους. Ωστόσο, η πραμλιντίδη που προστίθεται στην ινσουλίνη μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας (Edelman et al., 2006).

Ένας αριθμός παραγόντων που έχουν εγκριθεί επί του παρόντος για τη θεραπεία του διαβήτη τύπου II έχουν επίσης διερευνηθεί για χρήση στον διαβήτη τύπου I, συμπεριλαμβανομένων των αναστολέων α-γλυκοσιδάσης, των θειαζολιδινοδίων, της μετφορμίνης, η γλυκαγόνη πεπτιδίου-1 (Glucagon-Like Peptide-1, GLP-1), αναστολείς της διπεπτιδυλικής πεπτιδάσης 4 (Inhibitors of dipeptidyl peptidase 4, DPP-4) και οι αναστολείς συμμεταφορέα γλυκόζης-νατρίου 2 (Sodium-Glucose Co-Transporter-2, SGLT2). Τα οφέλη αυτών των παραγόντων στον διαβήτη τύπου I δεν είναι καλά εδραιωμένα και η ενδεχόμενη χρήση τους σε αυτόν τον πληθυσμό θα εξαρτηθεί από την περαιτέρω απόδειξη της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας τους (Skyler et al., 2016).

Υπάρχουν πολλοί φαρμακευτικοί παράγοντες που είναι διαθέσιμοι για τη θεραπεία της υπεργλυκαιμίας στον διαβήτη τύπου II, με διαφορετικούς μηχανισμούς δράσης και με στόχο διαφορετικές παθοφυσιολογικές παραμέτρους της ασθένειας. Πολλοί παράγοντες δεν είναι πάντοτε σε θέση να επιτύχουν επαρκή έλεγχο εκτός εάν χορηγηθούν νωρίτερα στην πρόοδο της νόσου ή χρησιμοποιηθούν σε σχήματα φαρμάκων (π.χ. με μετφορμίνη, αναστολείς SGLT2, αναστολείς DPP-4, αγωνιστές υποδοχέα GLP-1 κ.α.) (Skyler et al., 2016).

Αυτός ο περιορισμός στην αποτελεσματικότητα μπορεί να οφείλεται εν μέρει στο γεγονός ότι αυτοί οι παράγοντες λειτουργούν αποτελεσματικά συχνά μετά από την έκπτωση της β-κυτταρική λειτουργίας ή με τις περιορισμένες επιδράσεις τους στην έκκριση της ινσουλίνης. Πολλοί άνθρωποι με διαβήτη τύπου II τελικά χρειάζονται θεραπεία με ινσουλίνη, η οποία αντικατοπτρίζει τον μακροχρόνιο χαρακτήρα της νόσου και τη δραστηριότητα των β κυττάρων, αλλά επίσης πιθανότατα περιλαμβάνει άτομα που έχουν αργά προχωρήσει στον αυτοάνοσο διαβήτη με έμφαση στην ομάδα των ενηλίκων (LADA) ή σε άλλες διαφορούμενες μορφές διαβήτη (Skyler et al., 2016).

11. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Η σύγχρονη ιατρική περίθαλψη χρησιμοποιεί μια μεγάλη ποικιλία προτύπων βελτίωσης του τρόπου ζωής, αλλά και φαρμακευτικών παρεμβάσεων με στόχο την πρόληψη και τον έλεγχο της υπεργλυκαιμίας. Εκτός από την εξασφάλιση της επαρκούς μεταφοράς γλυκόζης στους ιστούς του σώματος, η θεραπεία του διαβήτη επιχειρεί να μειώσει την πιθανότητα βλάβης των ιστών του σώματος από την υπεργλυκαιμία (Paratheodorou et al., 2015).

Υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις ότι οι υποκείμενοι μηχανισμοί στην παθογένεση των διαβητικών επιπλοκών συνδέονται με την οξειδωτική καταπόνηση (stress) του οργανισμού που δημιουργείται από την υπερπαραγωγή των δραστικών ειδών οξυγόνου (Reactive oxygen species, ROS) και τις διαταραχές στην οδό μεταγωγής της ινσουλίνης στην οποία το κεραμίδιο, ένα βιοδραστικό σφιγγολιπίδιο, μπορεί να έχει σημαντική ανασταλτικό αποτέλεσμα (Giacco & Brownlee, 2010; Hassan et al., 2014).

Ωστόσο, οι επιπλοκές του διαβήτη παραμένουν η μεγαλύτερη απειλή για την υγεία για τους ανθρώπους που ζουν με διαβήτη. Ερευνητικές προσπάθειες για τον εντοπισμό των κλινικών μεταβλητών και των βιοδεικτών που υποδηλώνουν ότι η παρουσία ή η πρόοδος των επιπλοκών μπορεί να οδηγήσει σε καλύτερη κατανόηση του κινδύνου και να βοηθήσει στον εντοπισμό ατόμων υψηλού κινδύνου. Με αποτέλεσμα οι ασθενείς να μπορούν έγκαιρα να ωφεληθούν από συγκεκριμένες θεραπείες για τη μείωση του παθολογικού αντίκτυπου του διαβήτη (Skyler et al., 2017).

Οι επιπλοκές του διαβήτη χωρίζονται σε δύο κύριες κατηγορίες, τις οξείες επιπλοκές όπως η υπογλυκαιμία και το κώμα που προκύπτουν είτε από την διαβητική κετοξέωση, είτε από την υπερωσμωτική υπεργλυκαιμική κατάσταση, ενώ οι χρόνιες επιπλοκές περιλαμβάνουν τις μικροαγγειακές επιπλοκές (διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, νευροπάθεια) και τις μακροαγγειακές επιπλοκές (ασθένεια στεφανιαίας αρτηρίας, περιφερική αρτηριακή νόσο και εγκεφαλικό επεισόδιο) και τις διάφορες επιπλοκές (λοιμώξεις και το διαβητικό πόδι).

Β΄ ΜΕΡΟΣ

1. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟ Σ.Δ.

Ο ρόλος του Ειδικού Νοσηλευτή για τον διαβήτη (Diabetes Specialist Nurse, DSN) είναι καθιερωμένος εδώ και 60 χρόνια. Αναπτύχθηκε και συνεχίζει να αναπτύσσεται για να ανταποκρίνεται ειδικά στις ανάγκες των ατόμων με διαβήτη και των οικογενειών τους, να παρέχει πρακτικές και εμπειρογνωμοσύνη στο πλαίσιο των ειδικών ομάδων διαχείρισης του διαβήτη και να υποστηρίζει άλλους επαγγελματίες της υγειονομικής περίθαλψης στη φροντίδα των ασθενών με συνοδό νόσημα τον διαβήτη. Ο DSN είναι ζωτικής σημασίας για την υποστήριξη της ανεξαρτησίας του ασθενή και για να βοηθήσει τους ανθρώπους να αυτοδιαχειριστούν καλύτερα τον διαβήτη τους και πιο αποτελεσματικά. Διαδραματίζουν ζωτικό ρόλο στην αποτροπή δαπανηρών επιπλοκών, στην υποστήριξη ατόμων με σύνθετες ανάγκες και, κριτικά, στην παροχή εξειδικευμένης εμπειρογνωμοσύνης στις ομάδες πρωτοβάθμιας περίθαλψης (Levich, 2011:Atkins 2016).

2.

Η αιτιολογία και η συχνότητα των επισκέψεων του διαβητικού ασθενή στην κλινική καθορίζεται ανάλογα με τον τύπο του διαβήτη, το είδος της θεραπείας που ακολουθεί, το βαθμό ρύθμισης του σακχάρου και την παρουσία ή μη χρόνιων επιπλοκών και συννοσηροτήτων. Οι ασθενείς που αρχίζουν ινσουλinoθεραπεία, χρειάζονται κατάλληλη εκπαίδευση και συχνή επικοινωνία με τον θεράποντα ιατρό και τον υπεύθυνο νοσηλευτή τους, μέχρι την επίτευξη των επιθυμητών γλυκαιμικών στόχων, ώστε να επιτευχθεί η αποφυγή των σοβαρών υπογλυκαιμικών επεισοδίων. Η παρακολούθηση του διαβητικού ασθενούς μετά τη γλυκαιμική ρύθμιση συνιστάται να γίνεται σε τακτά χρονικά διαστήματα, κάθε 3-6 μήνες, ανάλογα και με τις προκύπτουσες ανάγκες (Ιωαννίδης και συν, 2017).

2.1 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις κατά την εισαγωγή

Κατά την εισαγωγή του ασθενή στην κλινική ο DSN θα πρέπει να λάβει το νοσηλευτικό του ιστορικό που περιλαμβάνει (Ιωαννίδης και συν, 2017):

- ✓ Ατομικό ιστορικό: Χρονολογία και τρόπος διάγνωσης του διαβήτη, διατροφικές συνήθειες και ακολουθούμενο διαιτολόγιο, κατάσταση θρέψης, σωματική άσκηση, συμμόρφωση του ασθενούς στη λήψη φαρμάκων και προθυμία για τροποποίηση της διατροφικής συμπεριφοράς και τρόπου ζωής, επίπεδο εκπαίδευσης του ασθενούς για τον διαβήτη κ.α..
- ✓ Οικογενειακό Ιστορικό: Παρουσία σακχαρώδους διαβήτη στους γονείς, αδέρφια ή παιδιά.
- ✓ Γυναικολογικό Ιστορικό: Αριθμός και χρονολογία τοκετών, είδος τοκετού ημερομηνία εμμηναρχής, εμμηνόπαυσης κ.α..

Στην συνέχεια ακολουθεί η κλινική εξέταση και αφορά όλα τα συστήματα που επηρεάζονται από την νόσο, δηλαδή το αναπνευστικό, καρδιαγγειακό, πεπτικό, ουροποιητικό, νευρικό, το δέρμα, τον σκελετό, τους μυς, τις αρθρώσεις, τα αισθητήρια όργανα. Η κλινική εξέταση του ασθενή θα πρέπει να επαναλαμβάνεται κατ' έτος και στα πλαίσια του κλινική επανέλεγχου (follow up) που ορίζει ο θεράπωντας ιατρός. Ειδικότερη ο DSN δίδεται έμφαση στην (Ιωαννίδης και συν, 2017):

- ✓ Μέτρηση ύψους, σωματικού βάρους, υπολογισμός BMI.
- ✓ Μέτρηση περιμέτρου μέσης.
- ✓ Μέτρηση σφίξεων και αρτηριακής πίεσης (συστολική και διαστολική, σε καθιστή και σε όρθια θέση καθώς και συγκριτικά στα δύο άνω άκρα).
- ✓ Εξέταση κάτω άκρων για τη διάγνωση διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας, έλεγχος αρχιτεκτονικής ποδιού, αχίλλεια αντανακλαστικά, έλεγχος αισθητικότητας επιπολής και εν τω βάθει.
- ✓ Εξέταση κάτω άκρων για τη διάγνωση περιφερικής αγγειοπάθειας, όπως τις σφίξεις των περιφερικών αρτηριών, σφυροβραχιόνιος δείκτης, χρώμα και θερμοκρασία δέρματος, έλεγχος κατανομής τριχών και κατάστασης ονύχων και έλεγχος για πιθανό οίδημα, ευαισθησία, πόνο, έλκη, γάγγραινα, λοίμωξη, φυσαλίδες, εκδορές, σχάσεις δέρματος, τύλους, υπερκερατώσεις.

- ✓ Έλεγχος για τη διάγνωση νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος με έλεγχο της γευστικής εφίδρωσης, επίμονη ταχυκαρδία κατά την ανάπαυση, ορθοστατική υπόταση, ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία, σεξουαλική δυσλειτουργία.
- ✓ Ψηλάφηση του θυρεοειδούς αδένος.
- ✓ Εξέταση της ακεραιότητας του δέρματος με αναζήτηση μελανίζουσας ακάνθωσης και τυχόν υπερτροφίας/ατροφίας στα σημεία των ενέσεων ινσουλίνης.
- ✓ Παραπομπή για οφθαλμολογική εξέταση ασθενών με διαβήτη τύπου II κατά την διάγνωση και των ασθενών με διαβήτη τύπου I ηλικίας άνω των 10 ετών, πέντε χρόνια μετά τη διάγνωση. Ωστόσο, εάν κατά την πρώτη βυθοσκόπηση δεν υπάρχουν ευρήματα, αυτή επαναλαμβάνεται μετά από ένα έτος, και ακολούθως κάθε έτος, εκτός εάν εμφανιστούν επιπλοκές οπότε ο επανέλεγχος θα πρέπει να γίνεται ανά εξάμηνο ή και συχνότερα ανάλογα με τη βαρύτητα των επιπλοκών. Στην περίπτωση εντοπισμένης διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, την ευθύνη παρακολούθησης και θεραπείας αναλαμβάνει ο οφθαλμίατρος.

Η εισαγωγή του ασθενή ολοκληρώνεται με τον εργαστηριακό έλεγχο και μέτρηση των βιοχημικών δεικτών, ο οποίος περιλαμβάνει (Ιωαννίδης και συν, 2017):

- Σε κάθε επίσκεψη μέτρηση της γλυκόζης, ή νηστείας ή 2 ώρες μετά το γεύμα ή τυχαία, ανάλογα με την ώρα της επίσκεψης.
- Επανέλεγχος κάθε 3-6 μήνες με μέτρηση της HbA1c.
- Ετήσιος έλεγχος εφόσον το αποτέλεσμα του ασθενή παραμένουν φυσιολογικά με μέτρηση:

Με τη διάγνωση του διαβήτη τύπου I αναζητούνται άλλα αυτοάνοσα νοσήματα, τα συνηθέστερα των οποίων είναι πάθηση θυρεοειδούς (TSH, anti-TPO, anti-TG, υπέρηχο θυρεοειδούς) και κοιλιοκάκη (αντιγλιανδινικά αντισώματα, anti-TTG).

Με την ολοκλήρωση της λήψης του ιστορικού του ασθενούς, της κλινικής εξέτασης και των ευρημάτων των εργαστηριακών εξετάσεων ο υπεύθυνος DSN θα στοιχειοθετήσει μια νοσηλευτική εκτίμηση της κατάστασης του ασθενή που θα τον βοηθήσει να σκιαγραφήσει το μοντέλο περίθαλψής του. Η νοσηλευτική εκτίμηση του ασθενή περιλαμβάνει (Dunning, 2013):

- ✓ Αξιολόγηση του κινδύνου για πιθανή μόλυνση. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να προσδιορίσει τις απαραίτητες παρεμβάσεις για την πρόληψη / μείωση του κινδύνου μόλυνσης, να παρουσιάσει τεχνικές και να προτείνει αλλαγές στον τρόπο ζωής ώστε για να αποτρέψουν την ανάπτυξη κάποιας λοίμωξης.

- ✓ Αξιολόγηση του κινδύνου για διαταραγμένη αισθητηριακή αντίληψη. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να ελέγξει το επίπεδο αντίληψης του ασθενή, να αναγνωρίσει πιθανές διαταραχές και να αντισταθμίσει τις υφιστάμενες αισθητικές βλάβες.
- ✓ Αξιολόγηση του προτύπου διατροφής. Σε περιστατικά μη ισορροπημένης διατροφής απαιτείται η ρύθμιση ενός προτύπου με τη λήψη κατάλληλων ποσοτήτων σε θερμίδες/θρεπτικές ουσίες.
- ✓ Προσδιορισμός της έλλειψης του όγκου των υγρών. Αυξημένη παραγωγή ούρων, αραιά ούρα, αδυναμία, δίψα, απότομη απώλεια βάρους, ξηρό δέρμα ή βλεννογόνες μεμβράνες και επιδερμίδα, υπόταση, ταχυκαρδία και καθυστερημένη τριχοειδική επαναπλήρωση.
- ✓ Προσδιορισμός της έλλειψης του όγκου των υγρών που σχετίζεται με την ενδοκυτταρική δευτεροπαθής αφυδάτωση του σακχαρώδους διαβήτη. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να διατηρήσει τον όγκο των υγρών σε ένα λειτουργικό επίπεδο που θα προάγουν καλή επιδερμίδα, υγιής βλεννογόνες μεμβράνες και σταθερά ζωτικά σημεία.
- ✓ Αξιολόγηση του βαθμού κόπωσης. Προσδιορισμός του επιπέδου ενέργειας και ικανοτήτων του ασθενή και σχεδιασμός προγράμματος βελτίωσης των δυνατοτήτων συμμετοχής στις επιθυμητές και καθημερινές δραστηριότητες.
- ✓ Αξιολόγηση του βαθμού αδυναμίας: Ο νοσηλευτής θα πρέπει να αναγνωρίσει τα συναισθήματα αδυναμίας και να προτείνει υγιείς τρόπους αντιμετώπισης. Η οργάνωση και η εκπαίδευση του ασθενή σε ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα προσωπικής φροντίδας προάγει τον έλεγχο, την αυτοπεποίθηση και την αυτοεξυπηρέτησης.
- ✓ Κίνδυνος για υποβαθμισμένη της επιδερμικής ακεραιότητα. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να ελέγξει το δέρμα του ασθενούς στα κάτω και να διαπιστώσει αν παραμένει άθικτο.

2.2 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις κατά την νοσηλεία του ασθενή

Η καλύτερη φροντίδα, περίθαλψη και εκπαίδευση του ασθενή με διαβήτη βασίζονται σε ένα συνδυασμό των διαθέσιμων δεδομένων και στοιχείων για τον ασθενή, στη νοσηλευτική διαίσθηση και κλινική κρίση, στην εμπειρογνωμοσύνη, στις αποτελεσματικές δεξιότητες επικοινωνίας και της ενημερωμένης του ατόμου με διαβήτη και των οικείων του. Η προσεκτική αξιολόγηση και εκτίμηση του ασθενή

επιτρέπει την ταυτοποίηση και ενσωμάτωση των φυσικών, ψυχολογικών, πνευματικών και κοινωνικών θεμάτων που επηρεάζουν την περίθαλψη και της ενσωμάτωσή του στα προγράμματα νοσηλευτικής διαχείρισης, θεραπευτικής αποκατάστασης και μετάβασης στην κοινωνία. Κατά την νοσηλεία του ασθενή με διαβήτη ο DSN θα πρέπει (Dunning, 2013):

✓ Να καταγράφει ευκρινώς το ιατρικό ιστορικό, την παρουσία διαβήτη και να καθορίζει επακριβώς τον τύπο του. Η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) κρίνεται αναγκαία, αν δεν υπάρχει άλλη πιστοποίηση για τη γλυκαιμική ρύθμιση το τελευταίο τρίμηνο πριν από την εισαγωγή του στο νοσοκομείο, όπως και στα περιστατικά με νεοδιαγνωσθέντα διαβήτη ή σε διαπιστωμένη υπεργλυκαιμία κατά τη νοσηλεία.

✓ Να διαθέτει βασικές γνώσεις των εργαστηριακών εξετάσεων για να μπορέσουν να τις εξηγήσουν στον ασθενή και τους οικείους τους.

✓ Για να εξασφαλιστεί η σωστή τεχνική συλλογής των δειγμάτων, χρησιμοποιώντας τη κατάλληλη ποσότητα αίματος και τους κατάλληλους σωλήνες συλλογής. Επίσης, να εξασφαλιστεί ότι τα δείγματα φθάνουν στο εργαστήριο εντός 30 λεπτών από τη συλλογή τους ή να τοποθετηθούν σε ψυξη για να αποφευχθεί η εμφάνιση γλυκόλυσης και επακόλουθα ανακριβή αποτελέσματα.

✓ Να βεβαιωθεί ότι οι ασθενείς που καλούνται να υποβληθούν σε ταχεία θεραπεία έχουν τις κατάλληλες γραπτές οδηγίες πριν από τη εξέταση και της χορήγηση τους σχετικά με τα φάρμακα και οποιοδήποτε άλλο απαραίτητο παρασκεύασμα.

✓ Συνιστάται η χορήγηση ινσουλίνης όταν η γλυκόζη πλάσματος ξεπερνά τα 180 mg/dL. Η χορήγηση της ινσουλίνης πρέπει να στοχεύει σε τιμές γλυκόζης πλάσματος που να κυμαίνονται μεταξύ 140-180 mg/dL. Σε επιλεγμένους ασθενείς ο γλυκαιμικός στόχος μπορεί να είναι χαμηλότερος, εφόσον αυτός επιτυγχάνεται με μικρό κίνδυνο υπογλυκαιμίας.

✓ Σε νοσηλευόμενους με καλή διατροφή συνιστάται η αντιδιαβητική θεραπεία να βασίζεται στην υποδόρια χορήγηση βασικής ινσουλίνης και στις γευματικές ή/και διορθωτικές χορηγήσεις ταχείας δράσης ινσουλίνης, ανάλογα με τις διατροφικές οδηγίες και τα προσφερόμενα γεύματα.

✓ Δεν συνιστάται η αποκλειστική χορήγηση ταχείας δράσης ινσουλίνης με τη βοήθεια της μεθόδου της κλίμακας.

- ✓ Τα περισσότερα αντιδιαβητικά δισκία έχουν περιορισμένο ρόλο στη διαχείριση της υπεργλυκαιμίας σε περίοδο οξείας νόσου στο νοσοκομείο, λόγω των πιθανών αντενδείξεων ή ανεπιθύμητων ενεργειών τους που σχετίζονται με το αίτιο νοσηλείας. Η συνέχισή τους στο νοσοκομείο μπορεί να είναι εφικτή σε σταθεροποιημένους ασθενείς, που τρέφονται κανονικά σε τακτικά διαστήματα. Οι αγωγές, που δεν προκαλούν υπογλυκαιμίες, μπορεί να χορηγούνται με ασφάλεια σε νοσηλευόμενους, όταν δεν υφίστανται καταστάσεις αντένδειξης.
- ✓ Σε παρεντερική διατροφή, το 80% των ημερήσιων ινσουλινικών απαιτήσεων του ασθενούς, που έχει εκ των προτέρων εκτιμηθεί, συνιστάται να χορηγείται μέσα στο διάλυμα της παρεντερικής σίτισης ή και ξεχωριστά με παράλληλη ενδοφλέβια γραμμή. Είναι πιθανό να απαιτηθούν επιπλέον διορθωτικές δόσεις υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης. Στα άτομα με διαβήτη τύπου I καθώς και στα ινσουλινοπενικά άτομα με διαβήτη τύπου II (εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλίνης, μεγάλη διάρκεια νόσου με >5 έτη ινσουλινοθεραπεία κ.λπ.) σε περίπτωση διακοπής της σίτισης είναι απαραίτητη η κάλυψη της βασικής ινσουλίνης καθώς και η χορήγηση ταχείας διαλυτής ινσουλίνης ως διορθωτικής, για την πρόληψη κετοοξέωσης.
- ✓ Σε συνεχή εντερική διατροφή, οι ημερήσιες ανάγκες συνιστάται να καλύπτονται ως βασική ινσουλινοθεραπεία, ενώ στη διακοπτόμενη, να ακολουθούνται οι αρχές του εντατικοποιημένου σχήματος.
- ✓ Σε χορήγηση κορτικοστεροειδών, συνιστάται η παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης έως και 48 ώρες μετά την έναρξη της θεραπείας, ανεξάρτητα αν ο ασθενής είναι διαβητικός ή όχι. Για την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας ίσως απαιτηθεί ενίσχυση της αντιδιαβητικής αγωγής.
- ✓ Θα πρέπει να καταγράφουν τα υπογλυκαιμικά συμβάματα και να δοθεί μεγάλη φροντίδα για την πρόληψη νέων αλλά και την άμεση αντιμετώπισή τους σε περίπτωση που εμφανισθούν.

2.3 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις κατά την έξοδο του ασθενή

Πρέπει να καθιερωθεί και να διεξαχθεί με ενεργό τρόπο ένα σχέδιο φροντίδας μετά την έξοδο του ασθενή από την κλινική. Είναι σημαντικό να ενσωματωθεί στο πλάνο της αυτοδιαχείρισης το νέο σχέδιο περίθαλψης του ασθενή και να εξεταστούν από κοινού οι κοινωνικές και οι οικιακές ανάγκες, όπως για παράδειγμα να προληφθούν

οι πτώσεις ή οι μικροτραυματισμοί εντός του σπιτιού. Πιο αναλυτικά ο DSN είναι υπεύθυνος για (Dunning, 2013;Ιωαννίδης και συν, 2017):

- ✓ Ο προγραμματισμό για τις οδηγίες εξόδου από το νοσοκομείο είναι απαραίτητος για κάθε νοσηλεύόμενο διαβητικό. Οι συνθήκες νοσηλείας μπορεί να προκαλέσουν αλλαγές στη διαχείριση του διαβήτη, ενώ οι ανάγκες για ινσουλίνη και οι δόσεις ινσουλίνης κατά την έξοδο από το νοσοκομείο μπορεί να είναι σημαντικά διαφορετικές από εκείνες που χρειάζονταν στο σπίτι. Επιπρόσθετα, οι αρρυθμιστοι προ της νοσηλείας ασθενείς χρειάζονται επαναπροσδιορισμό του θεραπευτικού σχήματος. Με αυτούς τους περιορισμούς, ο καλά ρυθμισμένος διαβητικός, κατά την έξοδό του από το νοσοκομείο, θα πρέπει να ακολουθήσει την αντιδιαβητική αγωγή που ελάμβανε προ της νοσηλείας και να εκπαιδευθεί για την αποφυγή απορρύθμισης και την πρόληψη πιθανών υποτροπών του αιτίου νοσηλείας του.
- ✓ Οι ασθενείς με υπεργλυκαιμία στο νοσοκομείο που δεν είναι γνωστοί διαβητικοί πρέπει να έχουν κατάλληλο σχεδιασμό για την τεκμηρίωση ή όχι της διάγνωσης του διαβήτη ή προδιαβήτη και παρακολούθηση μετά την έξοδο από το νοσοκομείο.
- ✓ Να βεβαιωθεί ότι ο ασθενής διαθέτει τα απαραίτητα φάρμακα και προμήθειες, τη συσκευή χορήγησης ινσουλίνης, τον εξοπλισμό δοκιμής γλυκόζης στο αίμα, τη συσκευή καταγραφής του πυρετού, το εγχειρίδιο για το διαβήτη και να κατανοεί τη χρήση τους και από που θα λάβει τις μελλοντικές προμήθειες.
- ✓ Να βεβαιωθεί ότι έχουν πραγματοποιηθεί τα προγραμματισμένα ραντεβού επανελέγχου.
- ✓ Να διεξαχθούν περαιτέρω διαγνωστικές εξετάσεις και να βεβαιωθεί ότι ο ασθενής έχει γραπτές οδηγίες ώστε να κατανοεί τι πρέπει να κάνει σχετικά με τα φάρμακα και κατά την περίοδο της νηστείας, και να γνωρίζει που να απευθυνθεί για οποιαδήποτε απορία, παρενέργεια της θεραπείας ή πιθανή επιπλοκή.
- ✓ Να βεβαιωθεί ότι ο ασθενής έχει έναν αριθμό τηλεφώνου επικοινωνίας για έκτακτη βοήθεια, αν είναι απαραίτητο.
- ✓ Να κάνει συστάσεις για εμβολιασμούς του ασθενή με διαβήτη:
 - Ετήσιος αντιγριπικός εμβολιασμός σε όλους τους ασθενείς με διαβήτη ηλικίας άνω των 6 μηνών.
 - Εμβολιασμός για την προστασία από πνευμονιόκοκκο.

- Σε ασθενείς ηλικίας 19 έως 64 ετών χορήγηση του 23δύναμου πολυσακχαριδικού εμβολίου (PPSV23).
- Σε ασθενείς ηλικίας > 65 ετών, που δεν έχουν εμβολιασθεί στο παρελθόν, χορήγηση αρχικά του 13δύναμου συνεζευγμένου εμβολίου (PCV13) και στη συνέχεια του PPSV23 μετά από 6-12 μήνες.
- Σε ασθενείς ηλικίας > 65 ετών, που έχουν ήδη εμβολιασθεί με το PPSV23, χορήγηση του PCV13 μετά από διάστημα τουλάχιστον 12 μηνών.
- Εμβολιασμός για την προστασία από την ηπατίτιδα Β, σε ασθενείς ηλικίας 19 έως 59 ετών και σε ασθενείς ηλικίας άνω των 60 ετών, που δεν έχουν εμβολιασθεί ή δεν έχουν ανταποκριθεί σε προηγούμενο εμβολιασμό.

3. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΠΡΟΛΗΨΗ

Ο ρόλος του DSNs στην πρόληψη του διαβήτη στηρίζεται στην ενημέρωση και εκπαίδευση τόσο στα πλαίσια του σχολικού περιβάλλοντος όσο και στις διάφορες δημόσιες δομές για την προαγωγή ενός υγιέστερου τρόπου σίτισης και διαβίωσης. Οι DSNs θα πρέπει να τονίσουν ότι η πραγματοποίηση των απαραίτητων αλλαγών στον τρόπο ζωής μπορεί να βοηθήσει άτομα με διαβήτη τύπου II και άτομα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη. Μια μη ισορροπημένη διατροφή που οδηγεί σε αύξηση του σωματικού βάρους και κατά συνέπεια σε υψηλή χοληστερόλη και αρτηριακή πίεση, καθώς και η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας είναι παράγοντες κινδύνου για τον διαβήτη σε συνδυασμό με το κάπνισμα και την υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ. Η διατήρηση μιας ισορροπημένης διατροφής, η απώλεια βάρους, η τακτική σωματική άσκηση, ο περιορισμός της κατανάλωσης αλκοόλ και η διακοπή του καπνίσματος είναι οι τρόποι μείωσης του κινδύνου ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 (Levich, 2011:Asif, 2014).

Ο διαβήτης τύπου I δεν μπορεί να προληφθεί, αλλά τα άτομα με διαβήτη τύπου I μπορούν να λάβουν μέτρα για την πρόληψη ή την καθυστέρηση της ανάπτυξης των επιπλοκών διατηρώντας το επίπεδο γλυκόζης στο αίμα στο επιθυμητό επίπεδο. Θα πρέπει επίσης οι νοσηλευτές να τονίσουν την προσήλωση όχι μόνο στην τήρηση των προληπτικών μέτρων εκδήλωση της νόσου αλλά και στον τακτικό επανέλεγχο των υπεύθυνου DSNs ή τον θεράποντα ιατρό για να ελέγχουν για τυχόν σημάδια

επιπλοκών ώστε να μπορούν να λάβουν θεραπεία το συντομότερο δυνατό (Asif, 2014; Saghir, 2015).

4. ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΚΑΣΤΑΣΗ

Κάθε ασθενής με διαβήτη είναι μοναδικός. Όλοι διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαφόρων βαθμών ψυχολογικής δυσφορίας και διαφόρων ψυχολογικών διαταραχών, όπως η κατάθλιψη, οι διαταραχές λήψης τροφής και οι ψυχοσωματικές διαταραχές. Τα συμπτώματα που σχετίζονται με την υπεργλυκαιμία, την υπογλυκαιμία και την εστίαση στη διατροφή μπορούν να καλύψουν τα σημάδια της ψυχικής δυσφορίας και των διαταραχών. Εάν υπάρχουν, οι ψυχολογικές διαταραχές μπορούν να επηρεάσουν την ικανότητα αυτο-φροντίδας, την προσήλωση και τήρηση του σχήματος θεραπείας και να επιδεινώσουν την υπεργλυκαιμία, δημιουργώντας έτσι έναν φαύλο κύκλο. Η κατάθλιψη συχνά δεν εντοπίζεται σε ηλικιωμένους και θεωρείται ότι αποτελεί εκδήλωση της κανονικής γήρανσης. Περίπου το 15% των ηλικιωμένων ατόμων στην κοινότητα αντιμετωπίζουν συμπτώματα κατάθλιψης και τουλάχιστον το 24% των ατόμων με διαβήτη όλων των ηλικιών είναι καταθλιπτικά, η συχνότητα εμφάνισης αυξάνεται έντονα στους ηλικιωμένους που ζουν σε οικοτροφεία και εγκαταστάσεις διαμονής (Dunning, 2013).

Η επίτευξη ισορροπημένου τρόπου διαβίωσης και η καλή ποιότητα ζωή είναι απαραίτητες παράμετροι για τη σωματική και ψυχολογική ευημερία των ατόμων με διαβήτη. Η απόφαση του ασθενή να αναλάβει τον έλεγχο του διαβήτη και την αυτοφροντίδα του είναι ζωτικής σημασίας. Τα άτομα με διαβήτη πρέπει να επικεντρώνονται στην αυτοεκτίμηση και στην πειθαρχία, να αγωνίζονται για μία όσο το δυνατόν πιο φυσιολογική ζωή. Οι επαγγελματίες υγείας, και ιδίως οι νοσηλευτές, ασχολούνται συχνά με τον μεταβολικό έλεγχο, την ψυχοεκπαίδευση και την υποστήριξη των ασθενών με διαβήτη. Η αλλαγή της εστίασης στην επίτευξη ισορροπίας είναι πιο πιθανό να βοηθήσει τον ασθενή να επιτύχει τον μεταβολικό έλεγχο. Ο στόχος των νοσηλευτών είναι να επιτύχουν τα βέλτιστα μεταβολικά αποτελέσματα, ωστόσο η επίτευξη αυτής της ισορροπίας είναι μια πολύπλοκη και μεταβαλλόμενη διαδικασία. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις για την ψυχοκοινωνική υποστήριξη του διαβητικού ασθενή περιλαμβάνουν (Dunning, 2013):

- ✓ Να βοηθήσει τον ασθενή να αναγνωρίσει ότι η ψυχολογική και η συναισθηματική διάθεση επηρεάζουν τον μεταβολικό έλεγχο και ότι πρέπει να αντιμετωπιστούν προκειμένου να διατηρηθεί η ποιότητα ζωής και η αποτελεσματική αυτο-φροντίδα του διαβήτη.
- ✓ Να βελτιώσει την επικοινωνία. Να εξασφαλίσει ένα κατάλληλο και ασφαλές περιβάλλον για τον ασθενή όπου θα μπορούν να επικοινωνήσουν εύκολα, να σχεδιάσουν από κοινού τη συνέχεια της φροντίδας, θέτοντας ανοιχτά ερωτήσεις και επιλογές ώστε ο ασθενής να λάβει το δικαίωμα και να συζητήσει και να εκφράσει κάθε απορία που έχει.
- ✓ Να παρέχει υποστηρικτικής εκπαίδευσης και συμβουλές, όταν απαιτείται, καθώς και τεχνικές διαχείρισης σύμφωνα με τις ανάγκες του εκάστοτε ασθενή. Ένα μοντέλο ενδυνάμωσης της φροντίδας και μια ολιστική προσέγγιση αντιμετώπισης είναι η καταλληλότερη μέθοδος διαχείρισης για τις χρόνιες ασθένειες, όπως ο διαβήτης. Τα μοντέλα ενδυνάμωσης επιδιώκουν να θέσουν τους σωστούς προβληματισμούς στον ασθενή ώστε να λάβει αποφάσεις σχετικά με τη διαχείριση της νόσου και την καθιέρωση θεραπευτικής σχέσης μεταξύ του νοσηλευτή και του ασθενή.
- ✓ Να ενδυναμώσει τον ασθενή ώστε να αντιμετωπίσει τις επιπλοκές με ειλικρίνεια, αποφασιστικότητα, αλλά και με αισιοδοξία. Η ενίσχυση της αυτοεκτίμησης και των δεξιοτήτων αντιμετώπισης αποτελεί πολύ βασικό κομμάτι της ψυχοθεραπευτικής αντιμετώπισης. Στο νοσοκομείο αυτό μπορεί να σημαίνει να πραγματοποιηθεί επιτρέποντας στον ασθενή με διαβήτη να διενεργεί μόνος του τις εξετάσεις μέτρησης της γλυκόζης και να ξεχωρίζει ποια φάρμακα πρέπει να πάρει και πότε.
- ✓ Να προσφέρει επιλογές και μεθόδους για την εκπλήρωση των επιθυμητών στόχων.
- ✓ Να δώσει στο ασθενή το μήνυμα ότι ο διαβήτης είναι μια σοβαρή ασθένεια και να εστιάσει στα οφέλη του καλού ελέγχου και όχι στα γεγονότα και τις επιπλοκές που θα συμβούν εάν ο έλεγχος είναι ανεπαρκής.
- ✓ Να επικεντρωθεί στο άτομο που δεν έχει έλεγχο στη διαχείριση του διαβήτη ή μεταβολικό έλεγχο.
- ✓ Να αναγνωρίσει τις δυσκολίες και τη μειωμένη ποιότητα ζωής του ασθενή με διαβήτη.

- ✓ Να παρακολουθεί και να αξιολογεί την ψυχολογική ευεξία καθώς και τη φυσική κατάσταση του ασθενή.

Γ΄ ΜΕΡΟΣ

EPEYNA (NEA ΔΕΔΟΜΕΝΑ)

Abstract 1

The pathogenesis and natural history of type 1 diabetes. Cold Spring Harbor perspectives in medicine

The purpose of this article is to provide an overview that summarizes much in the way of our current state of knowledge regarding the pathogenesis and natural history of type 1 diabetes in humans. This information is presented to the reader as a series of seminal historical discoveries that, when advanced through research, transformed our understanding of the roles for the immune system, genes, and environment in the formation of this disease. In addition, where longitudinal investigations of these three facets occurred, their roles within the development of type 1 diabetes, from birth to symptomatic onset and beyond, are discussed, including their most controversial elements. Having an understanding of this disorder's pathogenesis and natural history is key for attempts seeking to understand the issues of what causes type 1 diabetes, as well as to develop a means to prevent and cure the disorder (Atkinson, 2012).

Περίληψη

Ο σκοπός αυτού του άρθρου είναι να παράσχει μια επισκόπηση που συνοψίζει τις τρέχουσες εξελίξεις σχετικά με την παθογένεση και τη φυσική πορεία του διαβήτη τύπου I στους ανθρώπους. Οι πληροφορίες αυτές παρουσιάζονται στον αναγνώστη ως μια σειρά από σημαντικά ιστορικά ευρήματα που εξελίχθηκαν μέσω της έρευνας και μεταμόρφωσαν την κατανόησή μας για τους ρόλους του ανοσοποιητικού συστήματος, τα γονίδια και το περιβάλλον στη διαμόρφωση αυτής της ασθένειας. Επιπρόσθετα, όταν διεξήχθησαν διαχρονικές έρευνες για αυτές τις τρεις παράμετροι, συζητήθηκαν οι ρόλοι τους στην εξέλιξη του διαβήτη τύπου I, από τη γέννηση έως τη συμπτωματική της έναρξη και μετά, συμπεριλαμβανομένων των πιο αμφιλεγόμενων στοιχείων. Η κατανόηση της παθογένειας και της φυσικής πορείας αυτής της νόσου είναι το κλειδί στις προσπάθειες ώστε να κατανοηθούν τα προβλήματα που

προκαλούν τον διαβήτη τύπου 1, καθώς και να αναπτύξουν ένα μέσο πρόληψης και θεραπείας της ασθένειας.

Abstract 2

A Modern Review of Diabetes Mellitus: An Annihilatory Metabolic Disorder.

Diabetes mellitus is a disorder occurs due to metabolic problems is most frequent globally. The main indication of diabetes mellitus is a hyperglycemia in blood which is due to inappropriate pancreatic insulin secretion or low insulin-directed fostering of glucose by target cells. Diabetes mellitus can be assorted into several types but the two major types are type 1 and type 2. For type 1 diabetes patients Insulin renewal therapy is the backbone, for patient with type 2 diabetes there must be a control diet and lifestyle modification. In type 2 Insulin is vital when blood glucose are unable to control by nutritional therapy, physical activity and other medication. For the cure of type 2 DM oral hypoglycemic agents are preferred. In type 1 novel approaches like Islet transplantation and artificial pancreas were developed. By using the pathophysiology of type 2 DM there has been developing of novel medications like glucagon-like peptide 1 analogues: Dipeptidyl peptidase-IV inhibitors, inhibitors of the sodium-glucose cotransporter 2. Due to some complications some drugs were removed from the market (Deepthi et al., 2017).

Περίληψη

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια διαταραχή που επέρχεται λόγω των μεταβολικών προβλημάτων και είναι η πιο συχνή νόσος παγκοσμίως. Η κύρια ένδειξη του σακχαρώδους διαβήτη είναι η υπεργλυκαιμία στο αίμα η οποία οφείλεται στην μη φυσιολογική έκκριση της παγκρεατικής ινσουλίνης ή στην ινσουλίνο-κατευθυνόμενη προώθηση της γλυκόζης από τα κύτταρα στόχους. Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να ταξινομηθεί σε διάφορους τύπους, αλλά οι δύο κύριοι τύποι είναι ο τύπος 1 και ο τύπος 2. Για τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, η ραχοκοκαλιά της θεραπεία είναι η ανανέωση της ινσουλίνης, για τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 θα πρέπει να υπάρχει διατροφικός έλεγχος και τροποποίηση του τρόπου ζωής. Στον τύπο 2 η ινσουλίνη είναι ζωτικής σημασίας όταν η γλυκόζη του αίματος δεν είναι σε θέση να

ελεγχθεί μέσω της διατροφικής θεραπείας, της σωματικής δραστηριότητας και άλλων φαρμάκων. Για τη θεραπεία του διαβήτη τύπου 2 προτιμούνται οι από του στόματος υπογλυκαιμικοί παράγοντες. Σε νέες προσεγγίσεις που αναπτύχθηκαν για τον διαβήτη τύπου 1 συμπεριλαμβάνονται η μεταμόσχευση νησιδίων και το τεχνητό πάγκρεας. Με τη χρήση της παθοφυσιολογίας του διαβήτη τύπου 2 αναπτύχθηκαν νέα φάρμακα όπως τα ανάλογα γλυκαγόνης πεπτίδιο-1, οι αναστολείς της διπεπτιδυλ-πεπτιδάσης-IV, και οι αναστολείς του μεταφορέα της γλυκόζης του νατρίου 2. Λόγω ορισμένων επιπλοκών, ορισμένα φάρμακα απομακρύνθηκαν από την αγορά.

Abstract 3

Oxidative stress and diabetic complications.

Oxidative stress plays a pivotal role in the development of diabetes complications, both microvascular and cardiovascular. The metabolic abnormalities of diabetes cause mitochondrial superoxide overproduction in endothelial cells of both large and small vessels, as well as in the myocardium. This increased superoxide production causes the activation of 5 major pathways involved in the pathogenesis of complications: polyol pathway flux, increased formation of AGEs (advanced glycation end products), increased expression of the receptor for AGEs and its activating ligands, activation of protein kinase C isoforms, and overactivity of the hexosamine pathway. It also directly inactivates 2 critical antiatherosclerotic enzymes, endothelial nitric oxide synthase and prostacyclin synthase. Through these pathways, increased intracellular reactive oxygen species (ROS) cause defective angiogenesis in response to ischemia, activate a number of proinflammatory pathways, and cause long-lasting epigenetic changes that drive persistent expression of proinflammatory genes after glycemia is normalized (“hyperglycemic memory”). Atherosclerosis and cardiomyopathy in type 2 diabetes are caused in part by pathway-selective insulin resistance, which increases mitochondrial ROS production from free fatty acids and by inactivation of antiatherosclerosis enzymes by ROS. Overexpression of superoxide dismutase in transgenic diabetic mice prevents diabetic retinopathy, nephropathy, and cardiomyopathy. The aim of this review is to highlight advances in understanding the role of metabolite-generated ROS in the development of diabetic complications (Giacco & Brownlee, 2010).

Περίληψη

Η οξειδωτική καταπόνηση παίζει κεντρικό ρόλο στην ανάπτυξη των επιπλοκών του διαβήτη, τόσο των μικροαγγειακών όσο και των καρδιαγγειακών. Οι μεταβολικές διαταραχές του διαβήτη προκαλούν υπερπαραγωγή του μιτοχονδριακού υπεροξειδίου σε ενδοθηλιακά κύτταρα τόσο μεγάλων όσο και μικρών αγγείων, καθώς και στο μυοκάρδιο. Αυτή η αυξημένη παραγωγή του υπεροξειδίου προκαλεί την ενεργοποίηση 5 κύριων οδών που εμπλέκονται στην παθογένεση των επιπλοκών, το μονοπάτι της πολυόλης, ο αυξημένος σχηματισμός AGEs (τελικά προϊόντα προχωρημένης γλυκοζυλίωσης), την αυξημένη έκφραση του υποδοχέα AGEs και τους ενεργοποιητικούς συνδέτες του, την ενεργοποίηση των ισομορφών της πρωτεϊνικής κινάσης C και την υπερδραστηριότητα της οδού της εξωσαμίνης. Επίσης απενεργοποιεί άμεσα 2 κρίσιμα αντιθηροσκληρωτικά ένζυμα, την συνθετάση του ενδοθηλιακού μονοξειδίου του αζώτου και τη συνθάση της προστακυκλίνης. Μέσω αυτών των οδών, οι ενδοκυτταρικά αυξημένες ενεργές μορφές οξυγόνου (ROS) προκαλούν ελαττωματική αγγειογένεση σε απόκριση στην ισχαιμία, ενεργοποιούν έναν αριθμό προφλεγμονωδών μονοπατιών και επάγουν μακροχρόνιες επιγενετικές αλλαγές που οδηγούν στην συνεχή έκφραση των προφλεγμονωδών γονιδίων μετά την ομαλοποίηση της γλυκαιμίας, «υπεργλυκαιμική μνήμη». Η αθηροσκλήρωση και η καρδιομυοπάθεια στον διαβήτη τύπου 2 προκαλούνται, εν μέρει από την οδό της επιλεκτικής αντίστασης στην ινσουλίνη, η οποία αυξάνει την παραγωγή των ROS των μιτοχονδρίων από τα ελεύθερα λιπαρά οξέα και την απενεργοποίηση των ενζύμων αντι-αθηροσκλήρωσης από τις ROS. Η υπερέκφραση της δισμουτάσης του υπεροξειδίου σε διαγονιδιακά διαβητικά ποντίκια προλαμβάνει τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, τη νεφροπάθεια και την καρδιομυοπάθεια. Σκοπός αυτής της ανασκόπησης είναι να επισημάνει την πρόοδο στην κατανόηση του ρόλου των επαγόμενων ROS από το μεταβολίτη στην ανάπτυξη των διαβητικών επιπλοκών.

Abstract 4

Defect of insulin signal in peripheral tissues: Important role of ceramide.

In healthy people, balance between glucose production and its utilization is precisely controlled. When circulating glucose reaches a critical threshold level, pancreatic β cells secrete insulin that has two major actions: to lower circulating glucose levels by facilitating its uptake mainly into skeletal muscle while inhibiting its production by the liver. Interestingly, dietary triglycerides are the main source of fatty acids to fulfill energy needs of oxidative tissues. Normally, the unconsumed fraction of excess of fatty acids is stored in lipid droplets that are localized in adipocytes to provide energy during fasting periods. Thus, adipose tissue acts as a trap for fatty acid excess liberated from plasma triglycerides. When the buffering action of adipose tissue to store fatty acids is impaired, fatty acids that build up in other tissues are metabolized as sphingolipid derivatives such as ceramides. Several studies suggest that ceramides are among the most active lipid second messengers to inhibit the insulin signaling pathway and this review describes the major role played by ceramide accumulation in the development of insulin resistance of peripheral tissues through the targeting of specific proteins of the insulin signaling pathway (Hassan et al., 2014).

Περίληψη

Σε υγιείς ανθρώπους, η ισορροπία μεταξύ της παραγωγής γλυκόζης και της χρήσης της ελέγχεται με ακρίβεια. Όταν η κυκλοφορία της γλυκόζης φτάνει σε ένα κρίσιμο επίπεδο ορίου, τα παγκρεατικά β κύτταρα εκκρίνουν ινσουλίνη που έχει δύο κύριες δράσεις, τη μείωση των επιπέδων της γλυκόζης στο κυκλοφορικό, διευκολύνοντας την πρόσληψη κυρίως σε σκελετικούς μυς ενώ αναστέλλει την παραγωγή της από το ήπαρ. Είναι ενδιαφέρον ότι τα διαιτητικά τριγλυκερίδια είναι η κύρια πηγή λιπαρών οξέων για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών των οξειδωτικών ιστών. Κανονικά, το μη καταναλωθέντα κλάσμα της περίσσειας των λιπαρών οξέων αποθηκεύεται σε σταγονίδια λιπιδίων που εντοπίζονται στα λιποκύτταρα για την παροχή ενέργειας

κατά τη διάρκεια των περιόδων νηστείας. Έτσι, ο λιπώδης ιστός δρα ως παγίδα για την περίσσεια του λιπαρού οξέος που απελευθερώνεται από τα τριγλυκερίδια του πλάσματος. Όταν η ρυθμιστική δράση του λιπώδους ιστού για την αποθήκευση λιπαρών οξέων είναι μειωμένη τότε τα λιπαρά οξέα που σχηματίζονται σε άλλους ιστούς μεταβολίζονται ως παράγωγα των σφιγγολιπιδίων όπως τα κεραμίδια. Αρκετές μελέτες υποδεικνύουν ότι τα κεραμίδια είναι μεταξύ των πιο δραστικών δευτέρων αγγελιοφόρων λιπιδίων για την αναστολή της οδού σηματοδότησης της ινσουλίνης και αυτή η ανασκόπηση περιγράφει τον μείζονα ρόλο που διαδραματίζει η συσσώρευση των κηραμιδίων στην ανάπτυξη της ανθεκτικότητας στην ινσουλίνη των περιφερικών ιστών μέσω της στοχοθέτησης συγκεκριμένων πρωτεϊνών της οδού σηματοδότησης της ινσουλίνης.

Abstract 5

Pathophysiology of type 2 diabetes and its treatment policy

Impaired insulin secretion and increased insulin resistance, the main pathophysiological features of type 2 diabetes, jointly contribute to the development of this disease. Recently, it has become widely recognized that the functional pancreatic β cell mass decreases over time and type 2 diabetes is a progressive disease. Studies suggest the possibility that the Japanese may have many genes susceptible to diabetes including thrifty genes. Various environmental factors, added to these genetic factors, are considered responsible for the onset of disease, and the number of patients is increasing rapidly reflecting recent lifestyle changes. Impaired insulin secretion is characterized by lowered glucose responsiveness. In particular, the decrease in postprandial-phase secretion is an essential pathophysiological condition. Glucolipotoxicity, if left untreated, results in the decrease in the functional pancreatic β cell mass. The goal of diabetes treatment is to secure a quality of life (QOL) and lifespan comparable to those of healthy people, and a prerequisite for this is the prevention of onset and progression of vascular complications. The need for earlier initiation of proactive intervention must be emphasized, as well as the importance of comprehensive (blood sugar, blood pressure, and lipids) intervention in attaining this goal (Kohei, 2010).

Περίληψη

Η μειωμένη έκκριση ινσουλίνης και η αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη, τα κύρια παθοφυσιολογικά χαρακτηριστικά του διαβήτη τύπου 2, συμβάλλουν από κοινού στην ανάπτυξη αυτής της νόσου. Πρόσφατα, έχει γίνει ευρέως αποδεκτό ότι η λειτουργική μάζα των παγκρεατικών β κυττάρων μειώνεται με τον χρόνο και ο διαβήτης τύπου 2 είναι μια προοδευτική ασθένεια. Μελέτες υποδεικνύουν την πιθανότητα ότι οι Ιάπωνες μπορεί να έχουν πολλά γονίδια ευαίσθητα στον διαβήτη, συμπεριλαμβανομένων των "Thrifty genes". Διάφοροι περιβαλλοντικοί παράγοντες, που προστίθενται σε αυτούς τους γενετικούς παράγοντες, θεωρούνται υπεύθυνοι για την εμφάνιση της νόσου και ο αριθμός των ασθενών αυξάνεται ραγδαία αντικατοπτρίζοντας τις πρόσφατες αλλαγές στον τρόπο ζωής. Η μειωμένη έκκριση ινσουλίνης χαρακτηρίζεται από μειωμένη ανταπόκριση στη γλυκόζη. Συγκεκριμένα, η μείωση της έκκρισης κατά τη μεταγευματικής φάσης είναι μια ουσιαστική παθοφυσιολογική κατάσταση. Η γλυκολιποτοξικότητα, εάν αφηθεί χωρίς θεραπεία, έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της λειτουργικής μάζας των παγκρεατικών β-κυττάρων. Ο στόχος της θεραπείας του διαβήτη είναι να εξασφαλίσει μια ποιότητα ζωής (QOL) και διάρκεια συγκρίσιμη με εκείνη των υγιή ατόμων, και προϋπόθεση γι' αυτό είναι η πρόληψη της εμφάνισης και της εξέλιξης των αγγειακών επιπλοκών. Πρέπει να υπογραμμιστεί η ανάγκη για την προγενέστερη έναρξη της προληπτικής παρέμβασης, καθώς και η σημασία της συνολικής γλυκόζης του αίματος, της αρτηριακής πίεσης και λιπιδίων για την επίτευξη αυτού του στόχου.

Abstract 6

Diabetes management: optimizing roles for nurses in insulin initiation.

Type 2 diabetes is a major public health concern. Screening and early diagnosis followed by prompt and aggressive treatment interventions can help control progression of diabetes and its complications. Nurses are often the first healthcare team members to interact with patients and are being called on to apply their specialized knowledge, training, and skills to educate and motivate patients with diabetes about insulin use and practical ways to achieve treatment goals. Clinical

nurse specialists possess specific training and skills to provide this level of care, while staff or office-based nurses may be trained by physicians to fulfill a task-specific role. This manuscript reviews the benefits of intensive glycemic control in type 2 diabetes, therapeutic goals and guidelines, advances in insulin therapy, and contribution of nurses in overcoming barriers to insulin initiation and related aspects of diabetes care. Nurses are particularly well positioned to fill the gap and improve efficiency in diabetes-related healthcare by assisting patients with insulin initiation and other aspects of glycemic self-management (Levich, 2011).

Περίληψη

Ο διαβήτης τύπου 2 αποτελεί σημαντικό πρόβλημα της δημόσιας υγείας. Η εξέταση και η έγκαιρη διάγνωση ακολουθούμενη από τις άμεσες και επιθετικές επεμβάσεις θεραπείας μπορούν να βοηθήσουν στον έλεγχο της εξέλιξης του διαβήτη και των επιπλοκών του. Οι νοσηλευτές συχνά είναι τα πρώτα μέλη της ομάδας της υγειονομικής περίθαλψης που αλληλεπιδρούν με τους ασθενείς και καλούνται να εφαρμόσουν τις εξειδικευμένες γνώσεις, την κατάρτιση και τις δεξιότητές τους για να εκπαιδεύσουν και να παρακινήσουν τους ασθενείς με διαβήτη για τη χρήση της ινσουλίνης και τους πρακτικούς τρόπους για την επίτευξη των θεραπευτικών στόχων. Οι ειδικοί κλινικοί νοσηλευτές διαθέτουν ειδική κατάρτιση και δεξιότητες για την παροχή αυτού του επιπέδου φροντίδας, ενώ οι νοσηλευτές του προσωπικού ή των γραφείων μπορούν να εκπαιδεύονται από τους ιατρούς για να εκπληρώσουν έναν ειδικό ρόλο. Αυτό το χειρόγραφο εξετάζει τα οφέλη του εντατικού γλυκαιμικού ελέγχου στον διαβήτη τύπου 2, τους θεραπευτικούς στόχους και τις κατευθυντήριες οδηγίες, την πρόοδο της θεραπείας με ινσουλίνη και τη συμβολή των νοσηλευτών στην υπέρβαση των φραγμών κατά την έναρξη της ινσουλίνης και τις σχετικές πτυχές της φροντίδας του διαβήτη. Οι νοσηλευτές είναι ιδιαίτερα καλά τοποθετημένοι για να καλύψουν το χάσμα και να βελτιώσουν την αποτελεσματικότητα της σχετιζόμενης με το διαβήτη υγειονομικής περίθαλψης βοηθώντας τους ασθενείς με την έναρξη της ινσουλίνης και άλλες πτυχές της γλυκαιμικής αυτοδιαχείρισης.

Abstract 7

The role of the DSN in providing quality diabetes care within constrained finance.

Providing the highest-quality care to our patients has always been at the heart of care delivery in the NHS. With NHS reforms, clinicians need to not only focus on quality care but also demonstrate efficiency. In this article, the author outlines findings from a literature review to determine how DSNs can provide quality diabetes services within constrained finance. A critical appraisal of nine articles highlighted the themes “improving clinical outcomes”, “improving self-management” and “integrated care”, with DSNs having a central role in improving clinical outcomes through integrated care (Middleton, 2012).

Περίληψη

Η παροχή της καλύτερης ποιότητας φροντίδας στους ασθενείς μας ήταν πάντα στο επίκεντρο της παροχής φροντίδας του Εθνικού Συστήματος Υγείας (NHS). Με τις μεταρρυθμίσεις του NHS, οι κλινικοί ιατροί πρέπει να επικεντρωθούν όχι μόνο στην ποιοτική περίθαλψη αλλά και στην αποτελεσματικότητα. Σε αυτό το άρθρο, ο συγγραφέας περιγράφει τα ευρήματα από μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για να καθορίσει τον τρόπο με τον οποίο ο ειδικός για το διαβήτη νοσηλευτής (DSN) μπορεί να παρέχει ποιοτικές υπηρεσίες για τον διαβήτη στα πλαίσια μιας περιορισμένης χρηματοδότησης. Μια κριτική αξιολόγηση εννέα άρθρων επεσήμανε τα θέματα "βελτίωση των κλινικών αποτελεσμάτων", "βελτίωση της αυτοδιαχείρισης" και "ολοκληρωμένη περίθαλψη", με τον DSN να διαδραματίζει κεντρικό ρόλο στη βελτίωση των κλινικών αποτελεσμάτων μέσω της ολοκληρωμένης περίθαλψης.

Abstract 8

Type 2 diabetes mellitus: a review of current trends.

Type 2 diabetes mellitus (DM) is a chronic metabolic disorder in which prevalence has been increasing steadily all over the world. As a result of this trend, it is fast becoming an epidemic in some countries of the world with the number of people affected expected to double in the next decade due to increase in ageing population, thereby adding to the already existing burden for healthcare providers, especially in poorly developed countries. This review is based on a search of Medline, the Cochrane Database of Systemic Reviews, and citation lists of relevant publications. Subject heading and key words used include type 2 diabetes mellitus, prevalence, current diagnosis, and current treatment. Only articles in English were included. Screening and diagnosis is still based on World Health Organization (WHO) and American Diabetes Association (ADA) criteria which include both clinical and laboratory parameters. No cure has yet been found for the disease; however, treatment modalities include lifestyle modifications, treatment of obesity, oral hypoglycemic agents, and insulin sensitizers like metformin, a biguanide that reduces insulin resistance, is still the recommended first line medication especially for obese patients. Other effective medications include nonsulfonylurea secretagogues, thiazolidinediones, alpha glucosidase inhibitors, and insulin. Recent research into the pathophysiology of type 2 DM has led to the introduction of new medications like glucagon-like peptide 1 analogues: dipeptidyl peptidase-IV inhibitors, inhibitors of the sodium-glucose cotransporter 2 and 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase 1, insulin-releasing glucokinase activators and pancreatic-G-protein-coupled fatty-acid-receptor agonists, glucagon-receptor antagonists, metabolic inhibitors of hepatic glucose output and quick-release bromocriptine. Inhaled insulin was licensed for use in 2006 but has been withdrawn from the market because of low patronage (Olokoba et al., 2012).

Περίληψη

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (DM) είναι μια χρόνια μεταβολική διαταραχή στην οποία ο επιπολασμός αυξάνεται συνεχώς σε όλο τον κόσμο. Ως αποτέλεσμα αυτής της τάσης, γίνεται γρήγορα επιδημία σε ορισμένες χώρες του κόσμου με τον αριθμό των προσβεβλημένων ατόμων να αναμένεται να διπλασιαστούν την επόμενη δεκαετία λόγω της αύξησης της γήρανσης του πληθυσμού, αυξάνοντας έτσι τον ήδη υπάρχοντα φόρτο για τους παρόχους υγειονομικής περίθαλψης, ιδίως στις ανεπαρκώς ανεπτυγμένες χώρες. Αυτή η ανασκόπηση βασίζεται σε αναζήτηση της Medline, της Βάσης Δεδομένων των Συστημικών Ανασκοπήσεων της Cochrane, και τις λίστες των παραπομπών των σχετικών δημοσιεύσεων. Η επικεφαλίδα και οι λέξεις-κλειδιά που χρησιμοποιούνται περιλαμβάνουν το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, τον επιπολασμό, την τρέχουσα διάγνωση και την τρέχουσα θεραπεία. Περιλήφθηκαν μόνο άρθρα στα αγγλικά. Ο έλεγχος και η διάγνωση εξακολουθούν να βασίζονται σε κριτήρια του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO) και της Αμερικάνικης Ένωσης για τον Διαβήτη (ADA) που περιλαμβάνουν τόσο τις κλινικές όσο και τις εργαστηριακές παραμέτρους. Δεν έχει βρεθεί θεραπεία για την ασθένεια. Ωστόσο, οι μέθοδοι θεραπείας περιλαμβάνουν τροποποιήσεις στον τρόπο ζωής, τη θεραπεία της παχυσαρκίας, από του στόματος υπογλυκαιμικούς παράγοντες και ευαισθητοποιητές ινσουλίνης όπως η μετφορμίνη, ενός διγουανιδίου που μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη, εξακολουθεί να είναι το συνιστώμενο φάρμακο πρώτης γραμμής ειδικά για τους παχύσαρκους ασθενείς. Άλλα αποτελεσματικά φάρμακα περιλαμβάνουν τα εκκριταγωγά φάρμακα της μη-σουλφονουλουρίας, τις θειαζολιδινεδιόνες, τους αναστολείς άλφα της γλυκοσιδάσης και της ινσουλίνης. Πρόσφατη έρευνα για την παθοφυσιολογία του DM τύπου 2 οδήγησε στην εισαγωγή νέων φαρμάκων όπως των αναλόγων με το γλυκογόνο πεπτίδιο 1, τους αναστολείς διπεπτιδυλ-πεπτιδάσης-IV, τους αναστολείς του μεταφορέα 2 γλυκόζης-νατρίου και 11β-υδροξυστεροειδούς αφυδρογονάσης, τους ενεργοποιητές απελευθέρωσης της ινσουλίνης της γλυκοκινάσης και τους αγωνιστές του υποδοχέα του λιπαρού οξέος της πρωτεΐνης G του παγκρέατος, τους ανταγωνιστές του υποδοχέα του γλυκογόνου, τους μεταβολικούς αναστολείς της παραγωγής της ηπατικής γλυκόζης και την βρωμοκρυπτίνη ταχείας απελευθέρωσης. Η εισπνεόμενη ινσουλίνη εγκρίθηκε για χρήση το 2006, αλλά αποσύρθηκε από την αγορά λόγω χαμηλής ζήτησης.

Abstract 9

The pathogenesis and pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus.

The aim of this paper is to review the information on type 1 and type 2 diabetes with emphasis on its etiology, pathogenesis and pathophysiology via literature review. Diabetes is a group of metabolic disorders characterized by a chronic hyperglycemic condition resulting from defects in insulin secretion, insulin action or both. Type 1 diabetes is the result of an autoimmune reaction to proteins of the islets cells of the pancreas while type 2 diabetes is caused by a combination of genetic factors related to impaired insulin secretion, insulin resistance and environmental factors such as obesity, overeating, lack of exercise and stress, as well as aging. The pathogenesis of selective β -cell destruction within the islet in type 1 diabetes mellitus is difficult to follow due to marked heterogeneity of the pancreatic lesions. At the onset of overt hyperglycemia, a mixture of pseudoatrophic islets with cells producing glycogen, somatostatin and pancreatic polypeptide, normal islets and islets containing both β -cells and infiltrating lymphocytes and monocytes may be seen. The autoimmune destruction of pancreatic β cells leads to a deficiency of insulin secretion that leads to the metabolic derangements associated with type 1 diabetes. The main pathophysiological features of type 2 diabetes are impaired insulin secretion and increased insulin resistance. The impairment of pancreatic β cell function notably shows progression overtime in type 2 diabetes although aging, obesity, insufficient energy consumption, alcohol drinking, smoking, etc are independent risk factors of pathogenesis of type 2 diabetes mellitus (Ozougwu et al., 2013).

Περίληψη

Ο στόχος αυτού του άρθρου είναι η ανασκόπηση των πληροφοριών για τον τύπου 1 και τύπου 2 διαβήτη με έμφαση στην αιτιολογία, την παθογένεση και την παθοφυσιολογία μέσα από τη βιβλιογραφική ανασκόπηση. Ο διαβήτης είναι μια ομάδα μεταβολικών διαταραχών που χαρακτηρίζονται από την χρόνια υπεργλυκαιμία ως αποτέλεσμα της μειωμένης έκκρισης ινσουλίνης, της δράσης την ινσουλίνης ή και των δύο. Ο διαβήτης τύπου 1 οφείλεται σε μια αυτοάνοση αντίδραση των πρωτεϊνών των κυττάρων των νησιδίων του πάγκρεας, ενώ ο διαβήτης τύπου 2 προκαλείται από

τον συνδυασμό των γενετικών παραγόντων που σχετίζονται με τη μειωμένη έκκριση της ινσουλίνης, της ανταπόκρισης της ινσουλίνης και των περιβαλλοντικών παραγόντων, όπως η παχυσαρκία, η υπερφαγία, η έλλειψη άσκησης και το άγχος, καθώς και η γήρανση. Η παθογένεση της επιλεγμένης καταστροφής των β κυττάρων μέσα στα νησίδα στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είναι δύσκολο να ακολουθηθεί λόγω της επισημασμένης ετερογένειας των παγκρεατικών βλαβών. Κατά το ξεκίνημα της υπεργλυκαιμίας, μπορεί να εντοπιστεί ένας συνδυασμός από ψευδοατροφικά νησίδα και νησίδα που περιέχουν και β κύτταρα και διηθητικά λεμφοκύτταρα και μονοκύτταρα. Η αυτοάνοση καταστροφή των παγκρεατικών β κυττάρων οδηγεί σε μια ανεπάρκεια της έκκρισης της ινσουλίνης η οποία οδηγεί σε μεταβολική διαταραχή που σχετίζεται με τον διαβήτη τύπου 1. Τα κύρια παθοφυσιολογικά χαρακτηριστικά του διαβήτη τύπου 2 είναι η μειωμένη έκκριση και η αυξημένη ανεκτικότητα της ινσουλίνης. Η εξασθένιση της λειτουργίας των παγκρεατικών β κυττάρων αξιοπρόσεκτα παρουσιάζουν την μακροχρόνια πρόοδο του διαβήτη τύπου 2 αν και η γήρανση, η παχυσαρκία, ανεπαρκής κατανάλωση ενέργειας, η κατανάλωση αλκοόλ, το κάπνισμα κ.α., αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου της παθογένεσης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Abstract 10

Complications of diabetes. Journal of diabetes research.

Diabetes is justly recognized as an emerging global epidemic, representing one of the leading causes of morbidity and mortality worldwide. Hyperglycemia, the common characteristic of both type 1 diabetes mellitus (T1DM) and type 2 diabetes mellitus (T2DM), has the potential to cause serious complications due to its insidious and chronic nature. The present special issue has been designed to publish original and review articles highlighting recent fundamental advances in our understanding of diabetic complications. Emphasis has been given on the underlying molecular mechanisms, the new technologies that have been introduced to facilitate early diagnosis, and the new potential therapies for these complications. There are 30 articles in total, which cover 6 thematic areas: pathogenesis of diabetic complications, diabetic neuropathy, nephropathy, retinopathy, macrovascular complications, and miscellaneous complications (Papatheodorou et al., 2015).

Περίληψη

Ο διαβήτης αναγνωρίζεται δίκαια ως μια αναδύομενη παγκόσμια επιδημία που αντιπροσωπεύει μία από τις κύριες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας παγκοσμίως. Η υπεργλυκαιμία, το κοινό χαρακτηριστικό τόσο του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1 (T1DM) όσο και του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (T2DM), έχει τη δυνατότητα να προκαλέσει σοβαρές επιπλοκές λόγω του ύπουλου και του χρόνιου χαρακτήρα της. Το παρόν ειδικό τεύχος έχει σχεδιαστεί για να δημοσιεύει πρωτότυπα και αναθεωρημένα άρθρα που να τονίζουν τις πρόσφατες θεμελιώδεις εξελίξεις στην κατανόηση των διαβητικών επιπλοκών. Έμφαση δόθηκε στους βασικούς μοριακούς μηχανισμούς, τις νέες τεχνολογίες που έχουν εισαχθεί για τη διευκόλυνση της έγκαιρης διάγνωσης και τις νέες πιθανές θεραπείες για αυτές τις επιπλοκές. Υπάρχουν συνολικά 30 άρθρα, τα οποία καλύπτουν 6 θεματικές ενότητες: παθογένεια διαβητικών επιπλοκών, διαβητική νευροπάθεια, νεφροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια, μακροαγγειακές επιπλοκές και διάφορες επιπλοκές.

Abstract 11

Nurses' role in diabetes care; A review.

The prevalence of diabetes is rising in tandem with the increase in the population growth rate and urbanization all over the world. Learning how to deal with the disease and keeping the blood glucose within suitable levels have become the greatest challenge for diabetics, pointing out the importance of patient education as a self-empowerment treatment modality necessary for improving the quality of life in these patients. The vast majority of diabetics believe their physicians are exclusively responsible for educating them in this regard; the role of non-physician health-care providers, however, has gained increasing acceptance in different parts of the world during the past 25 years. Many believe nurses should fulfil a leading role in diabetes treatment and care education as existing clinical and observational clinical trials have shown nurses to be capable of providing an effective quality care at lower costs. Drawing upon the expertise of nurses in providing care for diseases such as diabetes in different clinical, social and educational units, benefiting from nurses in the education programs can reduce not only the number of unnecessary referrals to

specialists but also the heavy burden of such visits impose to the society. Policy makers, therefore, are urged to focus more attention on the referral system in different levels of health-care system (Peimani et al., 2010).

Περίληψη

Ο επιπολασμός του διαβήτη αυξάνεται παράλληλα με την αύξηση του πληθυσμού και την αστικοποίηση σε όλο τον κόσμο. Η εκμάθηση της αντιμετώπισης της νόσου και η διατήρηση της γλυκόζης στο αίμα σε κατάλληλα επίπεδα έχουν γίνει η μεγαλύτερη πρόκληση για τους διαβητικούς, επισημαίνοντας τη σημασία της εκπαίδευσης των ασθενών ως τρόπου θεραπείας και της αυτοπεποίθησης που απαιτείται για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής αυτών των ασθενών. Η συντριπτική πλειοψηφία των διαβητικών πιστεύουν ότι οι γιατροί τους είναι αποκλειστικά υπεύθυνοι για την εκπαίδευσή τους σε αυτό το θέμα. Ο ρόλος των παρόχων υγειονομικής περίθαλψης, εκτός των ιατρών, έχει αποκτήσει όλο και μεγαλύτερη αποδοχή σε διάφορα μέρη του κόσμου τα τελευταία 25 χρόνια. Πολλοί πιστεύουν ότι οι νοσηλευτές πρέπει να αναλάβουν ηγετικό ρόλο στη θεραπεία του διαβήτη και στην περίθαλψη, καθώς οι υφιστάμενες κλινικές δοκιμές και οι δοκιμές παρατήρησης έχουν δείξει ότι οι νοσηλευτές είναι σε θέση να παρέχουν αποτελεσματική φροντίδα ποιότητας με χαμηλότερο κόστος. Με βάση την εμπειρία των νοσηλευτών στην παροχή φροντίδας για ασθένειες, όπως ο διαβήτης σε διαφορετικές κλινικές, κοινωνικές και εκπαιδευτικές μονάδες, οι οποίες επωφελούνται από νοσηλευτές στα εκπαιδευτικά προγράμματα, μπορούν να μειώσουν όχι μόνο τον αριθμό περιττών παραπομπών στους ειδικούς αλλά και το μεγάλο βάρος της επιβολής των επισκέψεων αυτών στην κοινωνία. Συνεπώς, οι αρμόδιοι για τη χάραξη πολιτικής καλούνται να επικεντρώσουν μεγαλύτερη προσοχή στο σύστημα παραπομπής σε διάφορα επίπεδα του συστήματος υγειονομικής περίθαλψης.

Abstract 12

Prevention Opportunities of Type 1 Diabetes in Children.

Type 1 diabetes results from autoimmune destruction of insulin-producing β cells in the pancreas. Genetic and environmental factors act together to precipitate the disease. The excess mortality associated with the complications of type 1 diabetes and the increasing incidence of childhood type 1 diabetes emphasize the importance of therapeutic strategies to prevent this chronic disorder. In the past 20 years, multiple clinical trials have attempted to find prevention approaches for type 1 diabetes in children before its occurrence (primary prevention), during the initial stage of autoimmune development (secondary prevention), or even after diagnosis of diabetes (tertiary prevention) (Saghir, 2015).

Περίληψη

Ο διαβήτης τύπου 1 οφείλεται σε αυτοάνοση καταστροφή των β -κυττάρων που παράγουν την ινσουλίνη στο πάγκρεας. Γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες δρουν από κοινού για να επισπεύσουν την ασθένεια. Η αυξημένη θνησιμότητα που σχετίζεται με τις επιπλοκές του διαβήτη τύπου 1 και η αυξανόμενη συχνότητα παιδικού διαβήτη τύπου 1 τονίζουν τη σημασία των θεραπευτικών στρατηγικών για την πρόληψη αυτής της χρόνιας διαταραχής. Τα τελευταία 20 χρόνια, πολλαπλές κλινικές δοκιμές προσπάθησαν να βρουν προσεγγίσεις πρόληψης για τον διαβήτη τύπου 1 σε παιδιά πριν από την εμφάνισή του (πρωτογενής πρόληψη), κατά την αρχική φάση της αυτοάνοσης ανάπτυξης (δευτερογενής πρόληψη) ή ακόμη και μετά τη διάγνωση του διαβήτη (τριτογενής πρόληψη).

Abstract 13

Nursing diagnoses in diabetic patient medical charts - a descriptive research.

Aim: identifying taxonomy II nursing diagnoses from the North American Nursing Diagnoses Association International using nursing records associated with outpatient diabetic treatment.

Method: A descriptive and retrospective study. Data obtained from 35 patients' medical charts, using a tool devised by the authors and analyzed using relative and absolute frequencies.

Result: From eight diagnoses, three of the following showed up in more than 50% of the samples: Ineffective health maintenance; Imbalanced nutrition - more than body requirements; Sedentary lifestyle.

Discussion: The findings show that these three diagnoses relate to a very important and unique issue in treating diabetic patients: the difficulty on the part of patients to adhere to treatment and self-care.

Conclusion: The findings show that nursing diagnoses are useful with regard to identifying phenomena that require attention in specific treatment contexts, as well as acting as a guide in terms of the assistance offered (Silva et al., 2013).

Περίληψη

Σκοπός: Προσδιορισμός ταξινόμησης II των νοσηλευτικών διαγνώσεων από τη Διεθνή Βορειοαμερικανική Ένωση Νοσηλευτικών Διαγνώσεων χρησιμοποιώντας τα νοσηλευτικά αρχεία που σχετίζονται με τη διαβητική θεραπεία των εξωτερικών ασθενών.

Μέθοδος: Περιγραφική και αναδρομική μελέτη. Δεδομένα που λαμβάνονται από ιατρικούς φακέλους 35 ασθενών, χρησιμοποιώντας ένα εργαλείο που επινοήθηκε από τους συγγραφείς και αναλύθηκαν χρησιμοποιώντας σχετικές και απόλυτες συχνότητες.

Αποτέλεσμα: Από οκτώ διαγνώσεις, τρεις από τις ακόλουθες εμφανίστηκαν στο περισσότερο από το 50% των δειγμάτων: Μη ισορροπημένη διατροφή - Περισσότερο από τις απαιτήσεις του σώματος. Καθιστική ζωή.

Συζήτηση: Τα ευρήματα δείχνουν ότι αυτές οι τρεις διαγνώσεις σχετίζονται με ένα πολύ σημαντικό και μοναδικό θέμα στην αντιμετώπιση των διαβητικών ασθενών, τη δυσκολία των ασθενών να ακολουθήσουν τη θεραπεία και την αυτο-φροντίδα.

Συμπέρασμα: Τα ευρήματα δείχνουν ότι οι νοσηλευτικές διαγνώσεις είναι χρήσιμες όσον αφορά τον εντοπισμό των φαινομένων που απαιτούν προσοχή σε συγκεκριμένες περιστάσεις θεραπείας, καθώς και ότι χρησιμεύουν ως οδηγός όσον αφορά τη βοήθεια που προσφέρεται.

Abstract 14

Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis.

The American Diabetes Association, JDRF, the European Association for the Study of Diabetes, and the American Association of Clinical Endocrinologists convened a research symposium, “The Differentiation of Diabetes by Pathophysiology, Natural History and Prognosis” on 10–12 October 2015. International experts in genetics, immunology, metabolism, endocrinology, and systems biology discussed genetic and environmental determinants of type 1 and type 2 diabetes risk and progression, as well as complications. The participants debated how to determine appropriate therapeutic approaches based on disease pathophysiology and stage and defined remaining research gaps hindering a personalized medical approach for diabetes to drive the field to address these gaps. The authors recommend a structure for data stratification to define the phenotypes and genotypes of subtypes of diabetes that will facilitate individualized treatment (Skyler et al., 2017).

Περίληψη

Η Αμερικανική Ένωση για τον Διαβήτη, το JDRF, η Ευρωπαϊκή Ένωση για τη Μελέτη του Διαβήτη και η Αμερικανική Ένωση Κλινικών Ενδοκρινολόγων, συγκάλεσαν στις 10-12 Οκτωβρίου 2015 ένα ερευνητικό συμπόσιο «Η διαφοροποίηση του διαβήτη από την παθοφυσιολογία, τη φυσική πορεία και την πρόγνωση». Οι διεθνείς εμπειρογνώμονες στη γενετική, την ανοσολογία, το μεταβολισμό, την ενδοκρινολογία και τη βιολογία συστημάτων συζήτησαν για τους γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες κινδύνου και της εξέλιξης του διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2, καθώς και τις επιπλοκές τους. Οι συμμετέχοντες συζήτησαν πως να καθορίσουν τις κατάλληλες θεραπευτικές προσεγγίσεις με βάση την παθοφυσιολογία της νόσου, τα στάδια και τα καθορισμένα εναπομένοντα ερευνητικά κενά που εμποδίζουν μια εξατομικευμένη ιατρική προσέγγιση για τον διαβήτη για να οδηγήσει στο πεδίο για την αντιμετώπιση αυτών των κενών. Οι συγγραφείς προτείνουν μια δομή για τη διαστρωμάτωση των δεδομένων για τον προσδιορισμό

των φαινοτύπων και των γενοτύπων των υποτύπων του διαβήτη που θα διευκολύνουν την εξατομικευμένη θεραπεία.

Abstract 15

Diabetes Mellitus and Cancer.

Diabetes and cancer are frequent diseases with important impact on human health all the world. Last epidemiologic studies suggests that patients with diabetes are at significantly higher risk for many forms of cancer. Type 2 diabetes and cancer share many risk factors. Increased insulin-like growth factor I (IGF-I) and reactive oxygen species can play a role in carcinogenesis. The systemic chronic inflammation which can result in a protumorigenic conditions. Hyperinsulinemia increases the risk of cancer in healthy people and it can partly explain obesity-cancer risk. The other point of view very important and difficult issue the medical treatment and dietary of diabetic patients with cancer (Yilmaz et al., 2013).

Περίληψη

Ο διαβήτης και ο καρκίνος είναι συχνές ασθένειες με σημαντικό αντίκτυπο στην ανθρώπινη υγεία σε όλο τον κόσμο. Οι τελευταίες επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι οι ασθενείς με διαβήτη διατρέχουν σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο για πολλές μορφές καρκίνου. Ο διαβήτης τύπου 2 και ο καρκίνος μοιράζονται πολλούς παράγοντες κινδύνου. Ο αυξημένος ινσουλινομιμητικός αυξητικός παράγοντας I (IGF-I) και οι ενεργές μορφές οξυγόνου μπορούν να παίξουν ρόλο στην καρκινογένεση. Η συστηματική χρόνια φλεγμονή που μπορεί να οδηγήσει σε προογκογονικές καταστάσεις. Η υπερσινουλιναϊμία αυξάνει τον κίνδυνο του καρκίνου σε υγιείς ανθρώπους και μπορεί να εξηγήσει εν μέρει τον κίνδυνο της παχυσαρκίας και του καρκίνου. Η άλλη άποψη πολύ σημαντική και δύσκολο ζήτημα είναι της ιατρικής περίθαλψης και της διατροφής των διαβητικών ασθενών με καρκίνο.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια μεταβολική ασθένεια η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία) και τη διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, είτε ως αποτέλεσμα ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης ή χαρακτηρίζεται από ανεπάρκεια ινσουλίνης είτε λόγω ελάττωσης της ευαισθησίας των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη. Ευρέως, ο διαβήτης κατηγοριοποιείται σήμερα ως σακχαρώδης τύπου I, τύπου II, διαβήτης κύησης και μια ομάδα ειδικών συνδρόμων του διαβήτη. Εντούτοις, αυξανόμενα στοιχεία από τις έρευνες του Kohei (2010), του Atkinson και συνεργατών του (2012), του Ozougwu και των συνεργατών του (2013) και της πιο πρόσφατης ανασκόπησης του Skyler και των συνεργατών του (2017) υπογραμμίζουν όχι μόνο την πολυπαραγοντικότητα της νόσου, από το μοριακό επίπεδο και τον αυτοάνοσο ρόλο της πάθησης έως τις περιβαλλοντικές παραμέτρους, αλλά και την παρουσία υποπληθυσμών ατόμων μέσα σε αυτές τις ευρείες κατηγορίες που έχουν υποτύπους της ασθένειας με σαφώς καθορισμένη αιτιολογία και κλινικά χαρακτηριστικά.

Οι Atkinson και συν. (2012), Saghir (2015) και Deepthi και συν. (2017) που μελέτησαν την παθογένεση, την παθοφυσιολογία και τη φυσική πορεία του διαβήτη τύπου I κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι παρά τις επιδόσεις ενός εντυπωσιακού αριθμού κλινικών δοκιμών, από τις μικρές πιλοτικές προσπάθειες έως τις μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες, δεν εντοπίστηκαν τα επιθυμητά ευρήματα που αφορούν την παθογένεια και την έναρξη της νόσου έτσι ώστε να χρησιμοποιηθούν στη πρόληψη και στην αντιμετώπιση, με αποτέλεσμα η ινσουλινοθεραπεία και οι μεταμοσχεύσεις παγκρέατος και νησιδιακών κυττάρων να αποτελούν μέχρι στιγμής τους μόνους τρόπους διαχείρισης της πάθησης. Ωστόσο, σύμφωνα την έρευνα των Olokoba και συν. (2012) ο διαβήτης τύπου II μπορεί να προληφθεί μέσω της τροποποίησης του τρόπου ζωής, του ελέγχου της διατροφής και του ελέγχου του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας, κρίνοντας απαραίτητη και καθοριστική την ενημέρωση και την εκπαίδευση του γενικού πληθυσμού για τη νόσο και τον έλεγχο αυτής της αναδυόμενης επιδημίας (Hassan et al., 2013). Νέα φάρμακα αναπτύσσονται, αλλά μέχρι στιγμής δεν υπάρχει καμία θεραπεία για τον διαβήτη τύπου II, παρά τη νέα εικόνα της παθοφυσιολογίας της νόσου (Deepthi et al., 2017).

Επιπροσθέτως, οι συννοσηρότητες ασκούν σημαντική επίδραση στην ποιότητα

ζωής των ασθενών και στο γενικό πληθυσμό αυξάνονται με την ηλικία και τον τρόπο διαβίωσης. Καθώς ο αριθμός των συνοδών νοσημάτων αυξάνει, καθίσταται απαραίτητη τη συχνότερη χρήση της υγειονομικής περίθαλψης, γεγονός που οδηγεί σε αύξηση των αντίστοιχων δαπανών. Ο διαβήτης που αποτελεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα επηρεάζει την υγεία του ατόμου, το σύστημα υγειονομικής περίθαλψης και την οικονομία ολόκληρου του κόσμου. Στο νοσοκομείο οι επαγγελματίες υγείας θα συναντήσουν ασθενείς με διαβήτη όχι μόνο ως πρωτοπαθή αλλά και ως συνοδό νόσημα μαζί με τις επιπλοκές του (Paratheodorou et al., 2015).

Βεβαία, κεντρικό ρόλο στην ανάπτυξη των επιπλοκών του διαβήτη, τόσο των μικροαγγειακών όσο και των καρδιαγγειακών αποτελεί η οξειδωτική καταπόνηση. Τα πειραματικά δεδομένα που αναπτύχθηκαν στην έρευνα των Giacco και Brownlee (2010) αποδεικνύουν ότι οι μεταβολικές ανωμαλίες του διαβήτη προκαλούν την υπερπαραγωγή του μιτοχονδριακού υπεροξειδίου. Αυτή η αυξημένη παραγωγή υπεροξειδίου είναι ο κεντρικός και ο κύριος μεσολαβητής της βλάβης του ιστού, προκαλώντας την ενεργοποίηση πέντε σηματοδοτικών οδών που εμπλέκονται στην παθογένεση των επιπλοκών και την απ' ευθείας απενεργοποίηση δύο αντι-αθηροσκληρωτικών ενζύμων, του eNOS και της συνθάση της προστακυκλίνης. Με βάση τις παρατηρήσεις των ευεργετικών αποτελεσμάτων της υπερέκφρασης των αντιοξειδωτικών ενζύμων σε διαγονιδιακά μοντέλα ποντικών με καρδιαγγειακά νοσήματα, τα καταλυτικά αντιοξειδωτικά, όπως η οικογένεια των μιμητικών ενώσεων της υπεροξειδικής δισμουτάσης/καταλάσης, αποτελούν την πιο λογική επιλογή για τη μείωση της επαγόμενης από το διαβήτη οξειδωτικής καταπόνησης (Giacco & Brownlee, 2010).

Ωστόσο, μια άλλη εξίσου σημαντική για τις επιπλοκές του διαβήτη και την οξειδωτική καταπόνηση μελέτη είναι του Yilmaz και των συνεργατών του (2013), οι οποίοι διερεύνησαν την αλληλεπίδραση δύο χρόνιων νοσημάτων, του σακχαρώδους διαβήτη και του καρκίνου. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη και η υπεργλυκαιμία σχετίζονται με τη νεοαγγειογενεση και τον ενδοθηλιακό πολλαπλασιασμό σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, με αποτέλεσμα η μείωση της υπεργλυκαιμίας να παρουσιάζει μειωμένη συχνότητα εμφάνισης καρκίνου σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II. Προηγούμενες μελέτες έχουν δείξει ότι η χορήγηση του διγουανιδίου μετοφορμίνης συμβάλλει στη μειωμένη εμφάνιση του καρκίνου και της σχετιζόμενης με τον καρκίνο θνησιμότητα σε διαβητικούς ασθενείς.

Ο κάθε ασθενής με διαβήτη είναι ξεχωριστός. Τα ευρήματα των ερευνών υποδεικνύουν ότι ίσως, με πιο εστιασμένη έρευνα και σε κρίσιμα σημεία, οι ειδικοί μπορούν αποσαφηνίσουν τόσο την ταξινόμηση των περιστατικών με διαβήτη όσο και να αναδιαμορφώσουν τα μοντέλα θεραπευτικής αντιμετώπισης και περίθαλψης επιτυγχάνοντας τα βέλτιστα αποτελέσματα διαχείρισης της νόσου και των επιπλοκών της, καθώς και την αποκατάσταση και επανένταξη του διαβητικού ασθενή στην κοινότητα (Ozougwu et al., 2013; Skyler et al., 2017; Deepthi et al., 2017).

Λόγω της πολυπλοκότητας του διαβήτη, η ερευνήτρια Reimani και οι συνεργάτες της (2010) τονίζουν ότι απαιτείται μια ομαδική προσέγγιση αντιμετώπισης του διαβήτη με τους ειδικούς νοσηλευτές (DSNs) διαδραματίζουν ηγετικό ρόλο παρέχοντας φροντίδα σε διάφορα επίπεδα, από τα σχολεία έως τους οίκους ευγηρίας. Οι σημαντικότεροι στόχοι των DSNs ως διαχειριστές των περιστατικών με διαβήτη είναι η εξασφάλιση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας (Levich, 2011), της συνεχούς κατάρτισης, της εκπαίδευση τόσο των ασθενών όσο και των υπολοίπων επαγγελματιών υγείας (Middleton, 2012), της αποκατάστασης και της ικανοποίησης των ασθενών (Silva et al., 2013). Σύμφωνα με τις ερευνητές Middleton (2012) και Silva και συν. (2013) η φροντίδα των ασθενών με διαβήτη δεν θα πρέπει να επικεντρώνεται μόνο στην κλινική αντιμετώπιση της νόσου και των επιπλοκών της, αλλά και στην ψυχολογική και συναισθηματική υποστήριξη, οι οποίες αποτελούν βασικό τμήμα της αυτο-φροντίδας του ασθενή και της βελτίωσης της ποιότητας της ζωής του.

Εν κατακλείδι, η επίπτωση του διαβήτη αυξάνεται παγκοσμίως, καθώς αποτελεί μια δαπανηρή ασθένεια και ειδικότερα για τις αναπτυσσόμενες οικονομίες. Για να μειωθεί η πανδημία του διαβήτη τύπου I και τύπου II, και οι επιπτώσεις τους στη ζωή και στις οικονομίες παγκοσμίως, είναι απαραίτητο να υπάρξει μια καλύτερη κατανόηση της αιτιολογίας, της παθογένεσης και της παθοφυσιολογίας τους, ώστε να επικεντρωθούν κατάλληλα οι θεραπευτικές και οι ερευνητικές προσπάθειες. Απαιτείται μια συντονισμένη πολυεπιστημονική προσέγγιση που περιλαμβάνει επιστήμονες, επαγγελματίες της δημόσιας υγείας, εκπαιδευτικούς, κλινικούς ιατρούς και εξειδικευμένους νοσηλευτές, οι οποίοι με τη στήριξη των κυβερνητικών αρχών και των μη κυβερνητικών οργανώσεων να μειώσουν σημαντικά τη συχνότητα εμφάνισης του σακχαρώδους διαβήτη.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης κατατάσσεται στα νοσήματα διαταραχής του μεταβολισμού. Ο μεταβολισμός είναι ο μηχανισμός με τον οποίο το σώμα χρησιμοποιεί τις τροφές για να δώσει ενέργεια στον ανθρώπινο οργανισμό. Ο άνθρωπος που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη έχει αρκετά αυξημένη ποσότητα γλυκόζης στο αίμα του (υπεργλυκαιμία). Αυτό συμβαίνει γιατί είτε το πάγκρεας δεν παράγει αρκετή ή καθόλου ινσουλίνη, ή γιατί τα κύτταρα δεν ανταποκρίνονται επαρκώς στην ινσουλίνη που παράγεται από το πάγκρεας. Ως αποτέλεσμα παρατηρείται αυξημένη κυκλοφορία γλυκόζης στο αίμα. Η παραπάνω αυτή ποσότητα γλυκόζης αποβάλλεται από το σώμα μέσω της ούρησης. Έτσι, αν το αίμα έχει επαρκή ποσότητα γλυκόζης, τα κύτταρα δεν μπορούν να την απορροφήσουν για να ικανοποιήσουν τις ανάγκες του σώματος σε ενέργεια.

Σε παγκόσμιο επίπεδο, ο επιπολασμός του διαβήτη αυξάνεται με ανησυχητικό ρυθμό και μεγάλο μέρος της φροντίδας που θεωρήθηκε προηγουμένως ως τομέας του ιατρού, επί του παρόντος αναλαμβάνεται από τους ειδικούς για τον διαβήτη νοσηλευτές (Diabetes Specialist Nurses, DSNs) με απαραίτητη προϋπόθεση, ανεξαρτήτως του πλαισίου του εργασιακού τους περιβάλλοντος, να αναπτύξουν μια υγιής κλινική κατανόηση της παθοφυσιολογίας, την κλινικής πορείας, των επιπλοκών και της πρόληψης του διαβήτη, αλλά και της ορθής θεραπευτικής διαχείρισης και περίθαλψης του διαβητικού ασθενή.

Το καθήκον του DSN περιλαμβάνει πολλούς τομείς της διαβητικής φροντίδας και γεφυρώνει το κενό ανάμεσα στα παραδοσιακά κείμενα της υγειονομικής περίθαλψης και τα σύγχρονα ιατρικά εγχειρίδια για το διαβήτη. Η διάγνωση του διαβήτη, είτε είναι τύπου I είτε τύπου II, έχει σημαντικό αντίκτυπο στη ζωή του ατόμου και της οικογένειάς του. Η διαβίωση με διαβήτη δεν είναι εύκολη υπόθεση και απαιτεί σημαντική αφοσίωση, προσήλωση και δέσμευση για να προσαρμοστεί στο δια βίου θεραπευτικό σχήμα αντιμετώπισης που επιβάλλεται από αυτή τη χρόνια νόσο. Γι' αυτό οι νοσηλευτές θα πρέπει να αναγνωρίσουν όχι μόνο τις ιατρικές πτυχές του διαβήτη αλλά και τον ψυχοκοινωνικό αντίκτυπό τους, και έτσι να είναι ιδιαίτερος προσεκτικοί και παρατηρητικοί όταν φροντίζουν τον ασθενή που πάσχει από διαβήτη. Η νοσηλευτική προοπτική θα πρέπει να δίνει έμφαση στην ανάγκη για μια ολιστική προσέγγιση παρέχοντας τόσο στον ασθενή και την οικογένειά του όσο

και στους υπόλοιπους επαγγελματίες υγείας μια εικόνα για τις πολλές φυσιολογικές και ψυχολογικές πτυχές της φροντίδας του διαβήτη. Συμπερασματικά ο ρόλος του ειδικού νοσηλευτή για τον διαβήτη επικεντρώνεται:

1. Ο DSN θα πρέπει να φέρει την κατάλληλη εκπαίδευση, αποδεικνύοντας την ικανότητα του να αναλύσει, να παρέχει υπηρεσίες, να αντανακλά, να επιθεωρεί και να παρέχει υπεύθυνα φροντίδα στους διαβητικούς ασθενείς.
2. Ο DSN πρέπει να ηγείται της διαβητικής φροντίδας παράλληλα με τους ιατρικούς συμβούλους, παρέχοντάς τους την ενδεδειγμένη κλινική υποστήριξη.
3. Ο DSN θα πρέπει να ανανεώνει τις δεξιότητες και τις γνώσεις του, συμπεριλαμβανομένων των νέων θεραπειών, των νέων μορφών διαβουλεύσεων με τον ασθενή και τους οικείους του, των νέων δεξιοτήτων διδασκαλίας και των δεξιοτήτων διαχείρισης και ηγεσίας. Με την συνεχή εκπαίδευση, κατάρτιση και ενημέρωση.
4. Ο DSN θα πρέπει να ηγείται σε ολοκληρωμένες υπηρεσίες που να του επιτρέπουν τη διεπαγγελματική εργασία, δηλαδή να επεξεργάζεται διαδικασίες που θα μειώνουν το κόστος και θα οδηγούν στα βέλτιστα αποτελέσματα για τον ασθενή με διαβήτη.
5. Ο DSN θα πρέπει να παρέχει εκπαίδευση και στους μη ειδικούς επαγγελματίες υγείας που παρέχουν φροντίδα για τον διαβήτη, διασφαλίζοντας την ασφαλή πρακτική περίθαλψης και μεταδίδοντας τις σύγχρονες γνώσεις και πρακτικές θεραπευτικής αντιμετώπισης.
6. Οι DSNs θα πρέπει να ενθαρρύνουν τον ηγετικό τους ρόλο ως μια διαδικασία για τη συνέχιση της αποτελεσματικής και ποιοτικής φροντίδας ενόψει τόσο της αυξανόμενης ζήτησης όσο και της μείωσης των οικονομικών πόρων.

Προκειμένου να διατηρηθούν οι υπηρεσίες ποιότητας για τον διαβήτη σε περιβάλλοντα με περιορισμένη χρηματοδότηση και οικονομικούς πόρους, η είσοδος ενός εξειδικευμένου DSN είναι απαραίτητη. Η εμπειρογνωμοσύνη, η επίβλεψη και αξιολόγηση των διαβητικών ασθενών, οι βελτιώσεις στις κλινικές εκβάσεις, οι βελτιωμένες υπηρεσίες εκπαίδευσης, αυτοδιαχείρισης και επανένταξης του ασθενή στην κοινότητα είναι αρετές και διαδικασίες που πηγάζουν και ελέγχονται από τον υπεύθυνο DSN, οι οποίες θα πρέπει να αποφέρουν οφέλη από το κόστος και να υποστηρίζουν βασικές αρχές για την αναμόρφωση των δομών του Εθνικού Συστήματος Υγείας και την εξυπηρέτηση και φροντίδα του διαβητικού ασθενή.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- **Alberti, K.G.M.M. and Zimmet, P.F.**, 1998. *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus*. Provisional report of a WHO consultation. *Diabetic medicine*, 15(7), pp.539-553.
- **Almdal, T., Scharling, H., Jensen, J. S., & Vestergaard, H.**, 2004. *The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death: a population-based study of 13 000 men and women with 20 years of follow-up*. *Archives of internal medicine*, 164(13), pp. 1422-1426.
- **American Diabetes Association (ADS)**, 2010. *American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes 2010*. *Diabetes Care*, 29 (suppl 1).
- **American Diabetes Association (ADS)**, 2016. *Approaches to glycemic treatment*. *Diabetes care*, 39(Supplement 1), pp.52-59.
- **Araneta, M. R. G., Kanaya, A. M., Hsu, W. C., Chang, H. K., Grandinetti, A., Boyko, E. J., ... & Onishi, Y.**, 2015. *Optimum BMI cut points to screen Asian Americans for type 2 diabetes*. *Diabetes Care*, 38(5), pp. 814-820.
- **Asif, M.**, 2014. *The prevention and control the type-2 diabetes by changing lifestyle and dietary pattern*. *Journal of education and health promotion*, p. 3.
- **Atkins, H.**, 2016. *Diabetes specialist nursing 2016 workforce survey*. Diabetes UK, DSN survey 2016 Final Report, UK/DIA/1016/0193.
- **Atkinson, M. A.**, 2012. *The pathogenesis and natural history of type 1 diabetes*. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*, 2(11), p. a007641.
- **Avalos-Soriano, A., De la Cruz-Cordero, R., Rosado, J. L., & Garcia-Gasca, T.**, 2016. *4-Hydroxyisoleucine from Fenugreek (Trigonella foenum-graecum): Effects on Insulin Resistance Associated with Obesity*. *Molecules*, 21(11), p. 1596.
- **Bardeesy, N., & DePinho, R. A.**, 2002. *Pancreatic cancer biology and genetics*. *Nature Reviews Cancer*, 2(12), pp. 897-909.
- **Boulton, A. J., Vinik, A. I., Arezzo, J. C., Bril, V., Feldman, E. L., Freeman, R., ... & Ziegler, D.**, 2005. *Diabetic neuropathies*. *Diabetes care*, 28(4), pp. 956-962.

- **Brown, R. J., & Rother, K. I.,** 2008. *Effects of beta- cell rest on beta- cell function: a review of clinical and preclinical data. Pediatric diabetes, 9(3pt2),* pp. 14-22.
- **Butalia, S., Kaplan, G.G., Khokhar, B. and Rabi, D.M.,** 2016. *Environmental risk factors and type 1 diabetes: past, present, and future. Canadian journal of diabetes, 40(6),* pp. 586-593.
- **Charalambous, A.,** 2006. *The role of the diabetes clinical nurse specialist in the education of diabetic children. Nosileftiki, 45(4),* pp. 483–490.
- **Cho, H., & Sobrin, L.,** 2014. *Genetics of diabetic retinopathy. Current diabetes reports, 14(8),* p. 515.
- **Cooke, D.W. and Plotnick, L.,** 2008. *Type 1 diabetes mellitus in pediatrics. Pediatr Rev, 29(11),* pp.374-84.
- **Deepthi, B., Sowjanya, K., Lidiya, B., Bhargavi, R. S., & Babu, P. S.,** 2017. *A Modern Review of Diabetes Mellitus: An Annihilatory Metabolic Disorder. Journal of In Silico & In Vitro Pharmacology, 3(1:14),* pp. 1-5.
- **Dunning, T.,** 2013. *Care of people with diabetes: a manual of nursing practice. John Wiley & Sons.*
- **Edelman, S., Garg, S., Frias, J., Maggs, D., Wang, Y., Zhang, B., Strobel, S., Lutz, K. and Kolterman, O.,** 2006. *A double-blind, placebo-controlled trial assessing pramlintide treatment in the setting of intensive insulin therapy in type 1 diabetes. Diabetes care, 29(10),* pp.2189-2195.
- **Fowler, M. J.** (2008). *Microvascular and macrovascular complications of diabetes. Clinical diabetes, 26(2),* 77-82.
- **Gardner, D.G., Shoback, D. and Greenspan, F.S.,** 2011. *Greenspan's basic & clinical endocrinology. NY: McGraw-Hill Medical.*
- **Giacco, F., & Brownlee, M.,** 2010. Oxidative stress and diabetic complications. *Circulation research, 107(9),* 1058-1070.
- **Giongo, A., Gano, K. A., Crabb, D. B., Mukherjee, N., Novelo, L. L., Casella, G., ... & Veijola, R.** 2011. Toward defining the autoimmune microbiome for type 1 diabetes. *The ISME journal, 5(1),* pp. 82-91.
- **Gross, J. L., De Azevedo, M. J., Silveiro, S. P., Canani, L. H., Caramori, M. L., & Zelmanovitz, T.** 2005. *Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. Diabetes care, 28(1),* pp. 164-176.

- **Guyton, A., & Hall, J.,** 2006. Textbook of medical physiology, 11th edition Elsevier Inc. Philadelphia PA.
- **Hagopian, W. A., Lernmark, A., Rewers, M. J., Simell, O. G., She, J. X., Ziegler, A. G., ... & Akolkar, B.,** 2006. *TEDDY—the environmental determinants of diabetes in the young*. Annals of the New York Academy of Sciences, 1079(1), pp. 320-326.
- **Han, L., Zhang, L., Xing, W., Zhuo, R., Lin, X., Hao, Y., ... & Zhao, J.,** 2014. *The associations between VEGF gene polymorphisms and diabetic retinopathy susceptibility: a meta-analysis of 11 case-control studies*. Journal of diabetes research, 2014.
- **Hassan, R. H., Bourron, O., & Hajduch, E.,** 2014. *Defect of insulin signal in peripheral tissues: Important role of ceramide*. World journal of diabetes, 5(3), p. 244.
- **Hassan, R. H., Bourron, O., & Hajduch, E.,** 2014. *Defect of insulin signal in peripheral tissues: Important role of ceramide*. World journal of diabetes, 5(3), p. 244.
- **Herrera-Rangel, A., Aranda-Moreno, C., Mantilla-Ochoa, T., Zainos-Saucedo, L., & Jáuregui-Renaud, K.** 2014. *The influence of peripheral neuropathy, gender, and obesity on the postural stability of patients with type 2 diabetes mellitus*. Journal of diabetes research, 2014.
- **Holt, R. I.,** 2004. *Diagnosis, epidemiology and pathogenesis of diabetes mellitus: an update for psychiatrists*. The British Journal of Psychiatry, 184(47), pp. 55-63.
- **Kalopita, S., Liatis, S., Thomakos, P., Vlahodimitris, I., Stathi, C., Katsilambros, N., ... & Makrilakis, K.,** 2014. *Relationship between autonomic nervous system function and continuous interstitial glucose measurement in patients with type 2 diabetes*. Journal of diabetes research, 2014.
- **Kendall, D. M., Cuddihy, R. M., & Bergenstal, R. M.,** 2009. *Clinical application of incretin-based therapy: therapeutic potential, patient selection and clinical use*. The American journal of medicine, 122(6), pp. 37-50.
- **Kharroubi, A.T. and Darwish, H.M.,** 2015. *Diabetes mellitus: The epidemic of the century*. World journal of diabetes, 6(6), p.850.

- **Kohei, K.** (2010). *Pathophysiology of type 2 diabetes and its treatment policy*. *JMAJ*, 53(1), 41-46.
- **Laugesen, E., Ostergaard, J.A., Leslie, R.D.G. and Danish Diabetes Academy Workshop and Workshop Speakers,** 2015. *Latent autoimmune diabetes of the adult: current knowledge and uncertainty*. *Diabetic Medicine*, 32(7), pp.843-852.
- **Levich, B. R.,** 2011. *Diabetes management: optimizing roles for nurses in insulin initiation*. *Journal of multidisciplinary healthcare*, 4, p. 15.
- **Maggs, D.G., Fineman, M., Kornstein, J., Burrell, T., Schwartz, S., Wang, Y., Ruggles, J.A., Kolterman, O.G. and Weyer, C.,** 2004. *Pramlintide reduces postprandial glucose excursions when added to insulin lispro in subjects with type 2 diabetes: a dose- timing study*. *Diabetes/metabolism research and reviews*, 20(1), pp.55-60.
- **Malecki, M. and Skupien, J.,** 2008. *Problems in differential diagnosis of diabetes types*. *Pol Arch Med Wewn*, 118, pp.435-440.
- **McCaffery, J. M., Jablonski, K. A., Franks, P. W., Dagogo-Jack, S., Wing, R. R., Knowler, W. C., ... & Florez, J. C.,** 2011. *TCF7L2 Polymorphism, Weight Loss and Proinsulin: Insulin Ratio in the Diabetes Prevention Program*. *PloS one*, 6(7), e21518.
- **Norris, J. M., Barriga, K., Klingensmith, G., Hoffman, M., Eisenbarth, G. S., Erlich, H. A., & Rewers, M.,** 2003. *Timing of initial cereal exposure in infancy and risk of islet autoimmunity*. *Jama*, 290(13), pp. 1713-1720.
- **Olokoba, A. B., Obateru, O. A., & Olokoba, L. B.,** 2012. *Type 2 diabetes mellitus: a review of current trends*. *Oman medical journal*, 27(4), p. 269.
- **Oram, R.A., Jones, A.G., Besser, R.E., Knight, B.A., Shields, B.M., Brown, R.J., Hattersley, A.T. and McDonald, T.J.,** 2014. *The majority of patients with long-duration type 1 diabetes are insulin microsecretors and have functioning beta cells*. *Diabetologia*, 57(1), pp.187-191.
- **Ozougwu, J. C., Obimba, K. C., Belonwu, C. D., & Unakalamba, C. B.,** 2013. *The pathogenesis and pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus*. *Journal of Physiology and Pathophysiology*, 4(4), pp. 46-57.
- **Pambianco, G., Costacou, T., Ellis, D., Becker, D.J., Klein, R. and Orchard, T.J.,** 2006. *The 30-year natural history of type 1 diabetes*

complications: the Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study experience. Diabetes, 55(5), pp.1463-1469.

- **Panunzi, S., Carlsson, L., De Gaetano, A., Peltonen, M., Rice, T., Sjöström, L., ... & Dixon, J. B., 2015. Determinants of diabetes remission and glycemic control after bariatric surgery. Diabetes Care, dc150575.**
- **Papatheodorou, K., Banach, M., Edmonds, M., Papanas, N., & Papazoglou, D., 2015. Complications of diabetes. Journal of diabetes research, Volume 2015, Article ID 189525, pp. 1-5.**
- **Paterson, A. D., Rutledge, B. N., Cleary, P. A., Lachin, J. M., & Crow, R. S., 2007. The effect of intensive diabetes treatment on resting heart rate in type 1 diabetes. Diabetes care, 30(8), pp. 2107-2112.**
- **Peimani, M., Tabatabaei-Malazy, O., & Pajouhi, M., 2010. Nurses' role in diabetes care; A review. Journal of Diabetes and Metabolic Disorders, 9, p. 4.**
- **Qiao, Z., Xie, K., Liu, K., & Li, G., 2014. Decreased neuronal bursting and phase synchrony in the hippocampus of streptozotocin diabetic rats. Journal of diabetes research, 2014.**
- **Raju S.M., & Raju, B., 2010. Illustrated Medical Biochemistry. 2nd Edition. Jaypee Brothers Medical Publishers. Texas.**
- **Rewers, M., & Gottlieb, P., 2009. Immunotherapy for the prevention and treatment of type 1 diabetes. Diabetes care, 32(10), pp. 1769-1782.**
- **Rewers, M., Norris, J., Kretowski, A., 2009. Epidemiology of type 1 diabetes mellitus. In Eisenbarth, G.S., (209). Type 1 Diabetes Cellular, Molecular & Clinical Immunology. Springer. NY.**
- **Richter, E. A., & Hargreaves, M., 2013. Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. Physiological reviews, 93(3), pp. 993-1017.**
- **Rockefeller, J. D., 2015. Diabetes: Symptoms, Causes, Treatment and Prevention. JD Rockefeller.**
- **Roivainen, M., & Klingel, K., 2010. Virus infections and type 1 diabetes risk. Current diabetes reports, 10(5), pp. 350-356.**
- **Rowley, W. R., & Bezold, C., 2012. Creating public awareness: state 2025 diabetes forecasts. Population Health Management, 15(4), pp. 194-200.**
- **Saghir, A. M., 2015. Prevention Opportunities of Type 1 Diabetes in Children. Endocrinol Metab Int J, 2(2), p. 00017.**

- **Santos, K. G., Crispim, D., Canani, L. H., Ferrugem, P. T., Gross, J. L., & Roisenberg, I.,** 2012. *Relationship of endothelial nitric oxide synthase (eNOS) gene polymorphisms with diabetic retinopathy in Caucasians with type 2 diabetes.* *Ophthalmic Genetics*, 33(1), pp. 23-27.
- **Shaw, J. E., Sicree, R. A., & Zimmet, P. Z.,** 2010. *Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030.* *Diabetes research and clinical practice*, 87(1), pp. 4-14.
- **Silva, L. H. A., Carmona, E. V., Beck, A. R. M., Lima, M. H. M., & de Araújo, E. P.,** 2013. *Nursing diagnoses in diabetic patient medical charts-a descriptive research.* *Online Brazilian Journal of Nursing*, 12(1), pp. 62-72.
- **Skyler, J. S., Bakris, G. L., Bonifacio, E., Darsow, T., Eckel, R. H., Groop, L., & McElvaine, A. T.,** 2017. *Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis.* *Diabetes*, 66(2), pp. 241-255.
- **Skyler, S.J., Krischer, P.J., Becker, J.D., Rewers, M.,** 2016. *Prevention type 1 diabetes.* *National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases.*
- **Sosenko, J.M., Palmer, J.P., Rafkin-Mervis, L., Krischer, J.P., Cuthbertson, D., Matheson, D. and Skyler, J.S.,** 2008. *Glucose and C-peptide changes in the perionset period of type 1 diabetes in the Diabetes Prevention Trial–Type 1.* *Diabetes Care*, 31(11), pp.2188-2192.
- **Sosenko, J.M., Skyler, J.S., Krischer, J.P., Greenbaum, C.J., Mahon, J., Rafkin, L.E., Cuthbertson, D., Cowie, C., Herold, K., Eisenbarth, G. and Palmer, J.P.,** 2010. *Glucose excursions between states of glycemia with progression to type 1 diabetes in the Diabetes Prevention Trial–Type 1 (DPT-1).* *Diabetes*, 59(10), pp.2386-2389.
- **Sosenko, J.M., Skyler, J.S., Mahon, J., Krischer, J.P., Beam, C.A., Boulware, D.C., Greenbaum, C.J., Rafkin, L.E., Cowie, C., Cuthbertson, D. and Palmer, J.P.,** 2018. *Erratum. Validation of the Diabetes Prevention Trial–Type 1 Risk Score in the TrialNet Natural History Study.* *Diabetes Care* 2011; 34: 1785–1787. *Diabetes care*, 41(4), p.913.
- **Sowers, J. R., Epstein, M., & Frohlich, E. D.,** 2001. *Diabetes, hypertension, and cardiovascular disease.* *Hypertension*, 37(4), pp. 1053-1059.

- **Stumvoll, M., Goldstein, B. J., & van Haeften, T. W.,** 2005. *Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. The Lancet*, 365(9467), pp. 1333-1346.
- **Sun, A. L., Ni, Y. H., Li, X. B., Zhuang, X. H., Liu, Y. T., Liu, X. H., & Chen, S. H.** 2014. *Urinary methylmalonic acid as an indicator of early vitamin B12 deficiency and its role in polyneuropathy in type 2 diabetes.* Journal of diabetes research, 2014.
- **Sun, G. D., Cui, W. P., Guo, Q. Y., & Miao, L. N.,** 2014. *Histone lysine methylation in diabetic nephropathy.* Journal of diabetes research, 2014.
- **Watkins, P. J.,** 2003. *ABC of diabetes: retinopathy.* BMJ: British Medical Journal, 326(7395), p. 924.
- **WHO, (World Health Organization),** 2006. *Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: report of a WHO/IDF consultation.*
- **WHO, (World Health Organization),** 2012. *Recommendations for preventing diabetes.*
- **Wu, H., Kong, L., Zhou, S., Cui, W., Xu, F., Luo, M., ... & Miao, L.,** 2014. *The role of microRNAs in diabetic nephropathy.* Journal of diabetes research, 2014.
- **Xu, P., Cuthbertson, D., Greenbaum, C., Palmer, J. P., & Krischer, J. P.,** 2007. *Role of insulin resistance in predicting progression to type 1 diabetes.* Diabetes care, 30(9), pp. 2314-2320.
- **Yeh, H.C., Brown, T.T., Maruthur, N., Ranasinghe, P., Berger, Z., Suh, Y.D., Wilson, L.M., Haberl, E.B., Brick, J., Bass, E.B. and Golden, S.H.,** 2012. *Comparative effectiveness and safety of methods of insulin delivery and glucose monitoring for diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis.* Annals of internal medicine, 157(5), pp.336-347.
- **Yilmaz, H., Karadeniz, T., & Karadeniz, M.,** 2013. *Diabetes Mellitus and Cancer.* prostate, 21, p. 22.
- **Ziegler, A. G., Schmid, S., Huber, D., Hummel, M., & Bonifacio, E.,** 2003. *Early infant feeding and risk of developing type 1 diabetes-associated autoantibodies.* Jama, 290(13), pp. 1721-1728.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- **Γκιομίση, Α., Αναστασιλάκης, Α., Αβραμίδης, Α., Τζαφέττας, Ι., 2007.** *Σακχαρώδης διαβήτης κύησης. Θέματα Γυναικολογίας και Μαιευτικής*, 3, pp. 225-231.
- **Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, (ΕΔΕ), 2013.** *Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς.*
- **Ζούπας, Χ., 2019.** *Η έναρξη και η πορεία του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2.*
- **Ιωαννίδης, Ι., Μακρυλάκης, Κ., Μυγδάλης, Η., Παπάνας, Ν., Σωτηρόπουλος, Α. (2017).** *Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς.* Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (ΕΔΕ), Αθήνα.
- **Κατσίκης, Ν., Ηλιάδης, Φ., Ζαντίδης, Α., Διδάγγελος Τ., 2010.** *Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και ταξινόμηση (Μετάφρ).* *American Diabetes Association, Diabetes Care* 2009; 32 (1), pp. 62-67.
- **Μπενρουμπή, Μ., (1999).** *Το διαβητικό πόδι. Στο: Χρόνιες επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη: Πρόληψη-αντιμετώπιση.* 2η έκδοση. Αθήνα.
- **Τσατσούλης, Α., Λάσπα, Ε., Φούντας, Α. (2015).** *Σύγχρονο Εγχειρίδιο Ενδοκρινολογίας.* Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών. Αθήνα.