

ΣΧΟΛΗ:Ε.Υ.Π.

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

## ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

<< ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ >>



**Σπουδάστρια :** Διονυσία Παναγιωτίδου

**Υπεύθυνη εκπαιδευτικός:** Παναγιαννοπούλου Ε.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ .....	3
ABSTRACT.....	4
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	5-8
□ ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ	
□ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	
<b>Α΄ ΜΕΡΟΣ</b>	
1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ.....	9
2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	10
3. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	11 - 14
3.1. ΤΑΞΙΝΟΜΙΣΗ.....	14 - 16
3.2.ΑΙΤΙΑ.....	17
3.3 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	18-20
3.4. ΕΠΠΛΟΚΕΣ .....	20-21
3.4.1 ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ..	22-27
3.4.2 ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΣΤΑ ΚΑΤΩ ΑΚΡΑ.....	28
4. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ.....	29 – 32
5. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	
5.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ Σ.Δ ΤΥΠΟΥ 1.....	33
5.2 ΘΕΡΑΠΕΙΑ Σ.Δ ΤΥΠΟΥ 2 .....	34
5.3 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	35
6. ΠΡΟΛΗΨΗ.....	36-37
6.1 ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	38-39

## **Β΄ ΜΕΡΟΣ**

1. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ Σ.Δ.....40 - 41
2. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ.....42 - 46
3. ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ.....47- 50

## **Γ΄ ΜΕΡΟΣ**

- ΕΡΕΥΝΑ - ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ .....51 - 55
- ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....56 - 64

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Κατά την τελευταία δεκαετία, έχει γίνει προφανές ότι ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη αυξάνεται με ταχείς ρυθμούς. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί χρόνια διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, με συνέπεια την εμφάνιση διαφόρων επιπλοκών. Οι επιπτώσεις του σακχαρώδους διαβήτη περιλαμβάνουν τη μακροχρόνια βλάβη, τη δυσλειτουργία, αλλά και την ανεπάρκεια διαφόρων οργάνων. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα από τα σημαντικότερα και σοβαρότερα νοσήματα του σύγχρονου δυτικού κόσμου. Πρόκειται για μια πάθηση με 3 κατηγορίες: τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔΤ1), τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2) και τον σακχαρώδη διαβήτη της κήσεως (GDM) . Τα γενικά συμπτώματα της νόσου είναι η πολουρία , η πολυδιψία και για τον τύπου 1 η απώλεια βάρους ενώ για τον τύπου 2 η πρόσληψη βάρους.

Καθότι οι συγκεκριμένοι ασθενείς απαιτούν μια περισσότερο εξατομικευμένη και ολιστική φροντίδα, η παρούσα εργασία έχει ως σκοπό να αναλύσει τον σακχαρώδη διαβήτη και να παρουσιάσει τις κατάλληλες θεραπευτικές παρεμβάσεις για την πρόληψη της ασθένειας αυτής.

**Λέξεις κλειδιά** : σακχαρώδης διαβήτης, θεραπευτική αγωγή, βαθμό συμμόρφωσης, ποιότητα ζωής

## ABSTRACT

Over the past decade, it has become obvious that the prevalence of diabetes is increasing rapidly. Diabetes mellitus is a chronic disorder of carbohydrate metabolism, resulting in the appearance of various complications. The effects of diabetes mellitus include long-term damage, dysfunction, and the failure of various organs. Diabetes mellitus is one of the most serious and the most important diseases of the modern west world. This is a condition in three categories: diabetes mellitus type 1 (DMT1), the type 2 diabetes mellitus (DMT2) and diabetes of pregnancy (GDM). General symptoms of the disease are polyuria, polydipsia and for type 1 weight loss and type 2 weight gain.

Since these patients require a more personalized and holistic care, this study aims to analyze diabetes mellitus and present appropriate therapeutic interventions for the prevention of this disease.

**Keywords:** diabetes mellitus, treatment, degree of compliance, quality of life

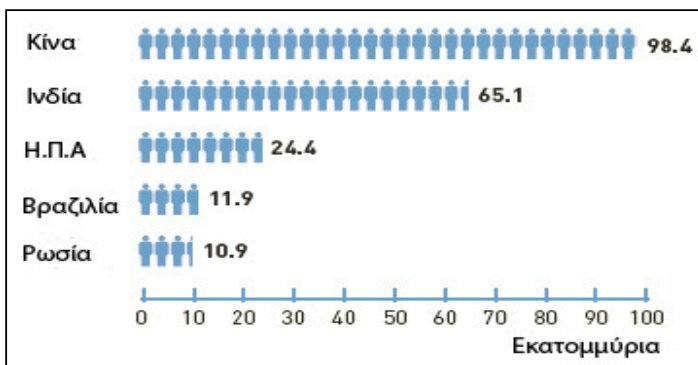
## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί ένα χρόνια μεταβολικό σύνδρομο, με σοβαρές επιπτώσεις τόσο σε ατομικό και οικογενειακό, όσο και σε κοινωνικοοικονομικό επίπεδο. Οι αλλαγές που προκαλεί στην ζωή του ατόμου είναι ιδιαίτερα σημαντικές καθώς η συγκεκριμένη ασθένεια σχετίζεται με ποικίλες επιπλοκές, οι οποίες χρήζουν άμεσης νοσηλευτικής παρέμβασης. Ένας σημαντικός αριθμός ασθενών αγνοεί ότι πάσχει από διαβήτη. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ), περίπου 150 εκατομμύρια άνθρωποι πάσχουν από ΣΔ και ο αριθμός αυτός αναμένεται ότι θα διπλασιαστεί περίπου το 2025 λόγω της αύξησης του πληθυσμού, του γήρατος, της παχυσαρκίας και της αστάθειας στον καθημερινό τρόπο ζωής (Κοντοάγγελος και συν., 2013).

## ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ & ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης σαν νόσημα αναφέρεται από τον Ιπποκράτη και περιγράφεται αναλυτικότερα τον 2<sup>ο</sup> αι μ.Χ ως νόσημα με απώλεια βάρους πολυουρία και πολυδιψία. Το νερό << διαβαίνει>> τον οργανισμό, δηλαδή εισέρχεται με τη πολυδιψία και εξέρχεται με την πολυουρία εξ ου και ο όρος διαβήτης . Στις αρχές του 20<sup>ου</sup> αι αποδεικνύεται ότι για την εμφάνισή του ευθύνεται το πάγκρεας (Γιωτάκη, 2010).

Ο σακχαρώδης διαβήτης παρουσιάζει ιδιαίτερα υψηλή επιδημιολογία τα τελευταία χρόνια σε παγκόσμιο επίπεδο στις αναπτυσσόμενες χώρες. Τα πλέον συνήθη αίτια είναι η αλλαγή του τρόπου ζωής, που εμπεριέχει τη διατροφή και τη σωματική άσκηση. Στην εικόνα 1.1 που παρατίθεται παρακάτω, διακρίνεται η εξάπλωση της νόσου (% του πληθυσμού) παγκοσμίως στις ηλικίες 20-79 ετών για το έτος 2011 (International Diabetes Federation ,2013).



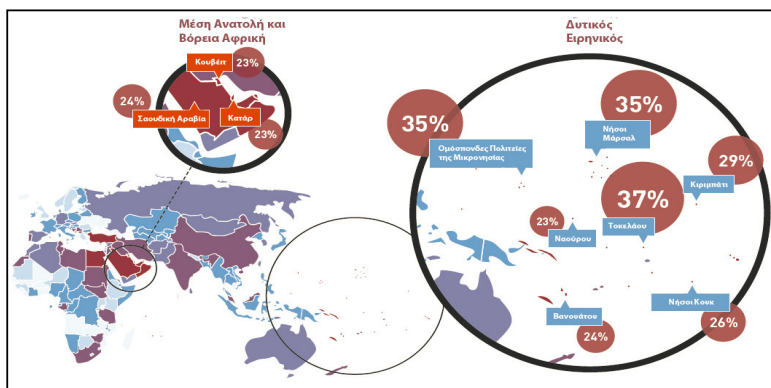
(Diabetes Atlas 2014)

Το 2008, οι θάνατοι από σακχαρώδη διαβήτη ήταν περίπου 1,3 εκατομμύρια παγκοσμίως (2,2% των συνολικών θανάτων). Σύμφωνα εκτιμήσεις, το 2030 οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη θα ανέρχονται στα 2,2 εκατομμύρια (3,3% των συνολικών θανάτων), ενώ η νόσος θα αποτελεί την 7η κατά σειρά αιτία θανάτου. Αυτό που θα πρέπει να τονιστεί όμως, είναι ότι το ποσοστό των θανάτων είναι πολύ μεγαλύτερο, καθώς δεν υπολογίζονται οι θάνατοι από καρδιοπάθειες ή νεφροπάθειες, που συχνά έχουν προέλευση των σακχαρώδη διαβήτη. Επίσης, το 2007, οι ασθενείς ανήλθαν σε 246 εκατομμύρια παγκοσμίως, ενώ το 2030 δύναται να ξεπεράσουν ακόμη και τον αριθμό των 380 εκατομμύριων. Επιπλέον, το 2000 ο ρυθμός αύξησης της νόσου ήταν 2,8%, ενώ το 2030 αναμένεται να φτάσει το 4,4% (World Health Organization, 2013).

Τα μεγαλύτερα ποσοστά σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζονται στις αναπτυγμένες χώρες, λόγω του δυτικού τρόπου ζωής, ο οποίος συμπεριλαμβάνει τις κακές διατροφικές συνήθειες και την καθιστική ζωή. Μάλιστα, οι χώρες με το μεγαλύτερο κατά σειρά αριθμό ατόμων με διαβήτη το 2010 ήταν η Ινδία (40,9 εκ), η Κίνα (39,8 εκ), οι ΗΠΑ (19,2 εκ), η Ρωσία (9,6 εκ) και η Γερμανία (7,4 εκ). Από αυτό προκύπτει η άμεση συσχέτιση των υψηλών ποσοστών της νόσου και των ανεπτυγμένων χωρών. Έτσι λοιπόν, τα μεγαλύτερα ποσοστά σακχαρώδη διαβήτη, τα οποία κυμαίνονται από 6% έως 8%, παρατηρούνται στις ανεπτυγμένες χώρες.

Σε αυτό το σημείο θα πρέπει να σημειωθεί ότι ο ρυθμός αύξησης των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη είναι πολύ μεγαλύτερος στις αναπτυσσόμενες χώρες, διότι ο τρόπος ζωής, όπως και οι διατροφικές συνήθειες αλλάζουν με ραγδαίους ρυθμούς. Ενδεικτικά, στην Ελλάδα τη δεκαετία του '70, το ποσοστό των νοσούντων ήταν περίπου 2,8%, ενώ πλέον αγγίζει το 8-9%. Εκτιμάται μάλιστα, ότι το ποσοστό είναι αρκετά μεγαλύτερο, καθώς πολλοί είναι εκείνοι που δεν γνωρίζουν την ύπαρξη της νόσου. Επιπλέον, το 2009 ο αριθμός των διαβητικών στη Ελλάδα ήταν 853.000, ενώ το 2030 ο αριθμός εκτιμάται ότι θα είναι περίπου 1,08 εκατομμύρια (World Health Organization, 2013) .

Τα ποσοστά των ατόμων που πάσχουν από τη συγκεκριμένη νόσο, όπως και ο ρυθμός αύξησης διαφέρουν ανάλογα με τις ηλικιακές ομάδες. Ο μεγαλύτερος αριθμός ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη εντοπίζεται σε άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών, καθότι ο ρυθμός εξάπλωσης αυξάνεται στις μεγαλύτερες ηλικίες. Επιπλέον, για το 2010 τα δεδομένα έδειξαν ότι στις αναπτυσσόμενες χώρες η πλειοψηφία των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη είχαν ηλικία 45-64 ετών, ενώ στις αναπτυγμένες, το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών ήταν πάνω από 54 έτη. Επιπρόσθετα, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 αποδείχτηκε ότι ήταν πιο σπάνιος, σε σχέση με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ο οποίος αφορούσε το 90% των περιπτώσεων (International Diabetes Federation, 2013).



(Diabetes Atlas, 2014)



Ραγδαία όμως είναι και η αύξηση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 στα παιδιά και στους ενήλικες. Σε παγκόσμιο επίπεδο, το ποσοστό αύξησης ανά έτος, για ηλικίες μικρότερες των 15 ετών, ανέρχεται περίπου στο 3%. Μάλιστα, χώρες με χαμηλό επιπολασμό σακχαρώδη διαβήτη, εμφανίζουν απότομο ρυθμό αύξησης του νεανικού σακχαρώδη διαβήτη, κάτι που φαίνεται και στην εικόνα 1.2, η οποία παρουσιάζει τα ποσοστά νέων περιπτώσεων Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 στα παιδιά με ηλικίες 0-14 ετών για το 2010 (International Diabetes Federation, 2013).

Τέλος, το κόστος αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη είναι αρκετά μεγάλο και πλήττε τόσο τα ίδια τα άτομα και τις οικογένειές τους, όσο και το σύστημα υγείας κάθε χώρας. Παγκοσμίως, το συνολικό κόστος πρόληψης και θεραπείας της νόσου ανερχόταν το 2010 σε 376 δις. Δολάρια, ενώ υπολογίζεται ότι το 2030 θα φτάσει τα 490 δις δολάρια. Επιπλέον, το 2010, το 11,6% των συνολικών δαπανών υγείας σε παγκόσμιο επίπεδο αντιστοιχούσε στις δαπάνες που αφορούσαν τον σακχαρώδη διαβήτη. Τέλος, θα πρέπει να τονιστεί ότι το κόστος θεραπείας και πρόληψης της νόσου είναι διαφορετικό στις ανεπτυγμένες χώρες, σε σχέση με τις αναπτυσσόμενες, όπου μπορεί να είναι ακόμη και 100 φορές μικρότερο (Ζαρκογιάννη, 2011).

## **A' ΜΕΡΟΣ**

### **1. ANATOMIA**

Όπως προαναφέρθηκε, στα τέλη του 20<sup>ου</sup> αιώνα, ανακαλύφθηκε ότι η αιτία του σακχαρώδη διαβήτη προερχόταν από δυσλειτουργίες του παγκρέατος, έναν πεπτικό αδένα του γαστρεντερικού συστήματος, ο οποίος διακρίνεται και σε εξωγενή και σε ενδογενή μοίρα. Αναλυτικότερα το πάγκρεας είναι επιμήκης αδένας του γαστρεντερικού συστήματος και αποτελείται από κεφαλή, σώμα, και ουρά. Είναι ο δεύτερος σε μέγεθος μεικτός αδένας του γαστρεντερικού συστήματος μετά το ήπαρ. Το μήκος του είναι 12-20 cm. και το βάρος του περίπου 65-100 gr. Το πάγκρεας είναι οπισθοπεριτοναϊκό όργανο και ξεκινά με την κεφαλή, που βρίσκεται στο εσωτερικό της αγκύλης του δωδεκαδακτύλου και τελειώνει με την ουρά που τερματίζεται μεταξύ των πετάλων του σπληνονεφρικού συνδέσμου. Η ουρά του παγκρέατος αποτελεί την ενδογενή του μοίρα, καθώς εκεί βρίσκονται τα νησίδα του Langerhan's. Το πάγκρεας στηρίζεται από τα όργανα που βρίσκονται από πίσω του με τα οποία συνάπτεται με χαλαρό συνδετικό ιστό, το περιτόναιο, την αγκύλη του δωδεκαδακτύλου, τους εκφορητικούς πόρους του και τέλος τα αγγεία του.

(Vogl et al., 2007).

## 2.ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η φυσιολογία του παγκρέατος σχετίζεται με την λειτουργία του. Λειτουργικά το πάγκρεας διακρίνεται και σε εξωκρινή και σε ενδοκρινή μοίρα. Πιο συγκεκριμένα η εξωκρινής μοίρα του παγκρέατος καταλαμβάνει το μεγαλύτερο μέρος του οργάνου είναι ικανή να παράγει πεπτικά ενζυμα και υγρά και να τροφοδοτήσει με αυτά το δωδεκαδάκτυλο συντελώντας έτσι στη διαδικασία της πέψης των τροφών (Μουτσόπουλος, 2009). Η ενδοκρινής μοίρα ή αλλιώς τα νησίδια του Langerhan's όπως αποκαλείται, αποτελεί μόνο το 1 -2 % του συνολικού όγκου του οργάνου και που βρίσκεται στην ουρά του οργάνου όσο αναφορά την ανατομικής της θέση, έχει τη δυνατότητα παράγωγης ορμονών που συμβάλουν στη χρησιμοποίηση και αποθήκευση των προϊόντων της πέψης. Αναλυτικότερα τα νησίδια του Langerhan's αποτελούνται από μάζες ενδοκρινών κυττάρων που διαχωρίζονται σε 3 τύπους : α) τα κύτταρα-α που εκκρίνουν την ορμόνη γλυκαγόνη, β) τα κύτταρα-β που εκκρίνουν την ινσουλίνη και γ) τα κύτταρα-δ που εκκρίνουν την σωματοστατίνη . Η γλυκαγόνη έχει αντίστροφη δράση από την ινσουλίνη και ο κύριος ρόλος της είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα. Κινείται σε δύο άξονες όσον αφορά τον μεταβολισμό της γλυκόζης: από την μια διασπά το γλυκογόνο του ήπατος και από την άλλη ενισχύει την γλυκογένεση στο ήπαρ. Αυτές οι 2 διαδικασίες αυξάνουν την συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα. Η ινσουλίνη είναι η ορμόνη που εκκρίνεται από τα β- κύτταρα, είναι υπεύθυνη για την ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα καθώς εισάγει την γλυκόζη στα κύτταρα για να αξιοποιηθεί. Πρέπει να αναφερθεί ότι είναι η ορμόνη που σχετίζεται με την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη. Το πάγκρεας εκκρίνει περίπου 40 – 50 μονάδες ινσουλίνης καθημερινώς. Σε παθολογικές καταστάσεις όπου η ινσουλίνη εκκρίνεται σε μεγαλύτερες ποσότητες η γλυκόζη τοποθετείται στα κύτταρα σε πιο γρήγορους ρυθμούς με αποτέλεσμα με αποτέλεσμα να μειωθεί απότομα η συγκέντρωση της στο αίμα και το άτομο να οδηγηθεί σε υπογλυκαιμία, η οποία είναι πολύ επικίνδυνη και πρέπει να αντιμετωπίζεται άμεσα. Η κύρια ενδοκρινική λειτουργία του παγκρέατος σχετίζεται με την έκκριση ινσουλίνης και με την ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα. Η σωματοστατίνη είναι η τρίτη και τελευταία ορμόνη του παγκρέατος. Εκκρίνεται από τα δ-κύτταρα όταν παρουσιάζεται τροφή δρα καταστώντας την έκκριση ινσουλίνης και γλυκαγόνης (Γιωτάκη, 2010).

### 3.ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Ως διαβήτης νοείται μία ομάδα μεταβολικών νόσων, η οποία έχει ως βασικό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία. Η συγκεκριμένη νόσος προκύπτει συνήθως από την ελλιπή έκκριση ή δράση της ινσουλίνης ή και από τα δύο. Η χρόνια υπεργλυκαιμία έχει άμεση σχέση με διάφορα συμπτώματα, όπως μακροχρόνια βλάβη, δυσλειτουργία και ανεπάρκεια διαφόρων οργάνων, όπως οι οφθαλμοί, οι νεφροί και άλλα.

Οι εμπλεκόμενες παθολογικές διαδικασίες σε σχέση με την ανάπτυξη του διαβήτη αφορούν κατά κύριο λόγο την αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος με αποτέλεσμα την ανεπάρκεια ινσουλίνης. Σε δεύτερο επίπεδο είναι δυνατό να προκληθούν ανωμαλίες, οι οποίες συνεπάγονται την αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης (American Diabetes Association, 2011).

#### **Παθοφυσιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1**

Η αυτοάνοση καταστροφή των παγκρεατικών β-κυττάρων οδηγεί σε ανεπάρκεια της έκκρισης ινσουλίνης, που έχει ως αποτέλεσμα τις μεταβολικές διαταραχές, που σχετίζονται με τον διαβήτη τύπου 1. Εκτός από την απώλεια έκκρισης ινσουλίνης, η λειτουργία των παγκρεατικών κυττάρων-α είναι επίσης ανώμαλη και υπάρχει υπερβολική έκκριση γλυκαγόνης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Κανονικά, η υπεργλυκαιμία οδηγεί σε μειωμένη έκκριση γλυκαγόνης, ωστόσο σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, η έκκριση γλυκογόνης δεν καταστέλλεται από την υπεργλυκαιμία.

Τα προκύπτοντα δυσανάλογα υψηλά επίπεδα γλυκαγόνης επιδεινώνουν τις μεταβολικές διαταραχές, που οφείλονται σε έλλειψη ινσουλίνης. Το πιο έντονο παράδειγμα αυτής της μεταβολικής διαταραχής είναι ότι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 αναπτύσσουν ταχέως διαβητική κετοξέωση, απουσία της χορήγησης ινσουλίνης. Αν και Η ανεπάρκεια ινσουλίνης είναι το κύριο ελάττωμα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, υπάρχει επίσης ένα ελάττωμα στη χορήγηση ινσουλίνης. Υπάρχουν πολλοί βιοχημικοί μηχανισμοί,

που ευθύνονται για την απομείωση της απόκρισης των ιστών στην ινσουλίνη. Η ανεπάρκεια σε ινσουλίνη οδηγεί σε ανεξέλεγκτη λιπόλυση και σε αυξημένα επίπεδα των ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα, η οποία καταστέλλει τον μεταβολισμό της γλυκόζης στους περιφερικούς ιστούς, όπως είναι οι σκελετικοί μύες (Raju, 2010).

Οι μεγάλες μεταβολικές διαταραχές, οι οποίες προκύπτουν από την ανεπάρκεια της ινσουλίνης σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είναι η διαταραγμένη γλυκόζη και ο μεταβολισμός των λιπιδίων και των πρωτεϊνών (Raju, 2010).

## **Παθοφυσιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2**

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 έχουν ανιχνεύσιμα επίπεδα κυκλοφορούσας ινσουλίνης, σε αντίθεση με τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Με βάση την Δοκιμασία Ανοχής στην Γλυκόζη (OGTT), τα ουσιώδη στοιχεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μπορεί να διαιρεθούν σε τέσσερις διαφορετικές ομάδες :

- Άτομα με φυσιολογική ανοχή γλυκόζης (NGT-Normal Glucose tolerance)
- Άτομα με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT-Impaired Glucose Tolerance)
- Διαβήτης με ελάχιστη υπεργλυκαιμία νηστείας (γλυκόζη πλάσματος νηστείας < 140 mg / dl).
- Σακχαρώδης διαβήτης σε συνδυασμό με έκδηλη υπεργλυκαιμία νηστείας (γλυκόζη πλάσματος νηστείας > 140 mg / dl).

Κατά την εξέλιξη από διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης σε σακχαρώδη διαβήτη, το επίπεδο της ινσουλίνης μειώνεται, υποδεικνύοντας ότι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 έχουν μειωμένη έκκριση ινσουλίνης. Η αντίσταση στην ινσουλίνη, όπως και η ανεπάρκεια ινσουλίνης είναι κοινά στο μέσο όρο των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Holt, 2004). Η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι η πρωταρχική αιτία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ωστόσο ορισμένοι ερευνητές ισχυρίζονται ότι η ανεπάρκεια της ινσουλίνης είναι η πρωταρχική αιτία, καθώς ένας μέτριος βαθμός αντίστασης



Ένας σημαντικός αριθμός παραγόντων έχουν προταθεί ως πιθανά αίτια της αντίστασης στην ινσουλίνη και της δυσλειτουργίας των β-κυττάρων στην παθογένεση του διαβήτη τύπου 2. Η πλειοψηφία των ατόμων, που πάσχουν από διαβήτη τύπου 2, είναι παχύσαρκοι με κοιλιακή παχυσαρκία. Επιπλέον, μεταξύ αυτών των μηχανισμών, όπου υπάρχει συσχέτιση του διαβήτη τύπου 2 και της ινσουλινοαντίστασης, εμπεριέχονται και τα εξής :

- ♦ έλλειψη ινκρετινών και αντίσταση στις ινκρετίνες
- ♦ υψηλά επίπεδα γλυκαγόνης στο αίμα
- ♦ παρατεταμένη διάσπαση λιπιδίων μέσα στα λιποκύτταρα
- ♦ κατακράτηση από τα νεφρά ύδατος και άλατος

Γίνεται κατανοητό λοιπόν, ότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι γενικά μια πολυπαραγοντική νόσος, που περιλαμβάνει πολλαπλά γονίδια και περιβαλλοντικούς παράγοντες σε διάφορους βαθμούς (Holt, 2004).

## 2.1 Ταξινόμηση

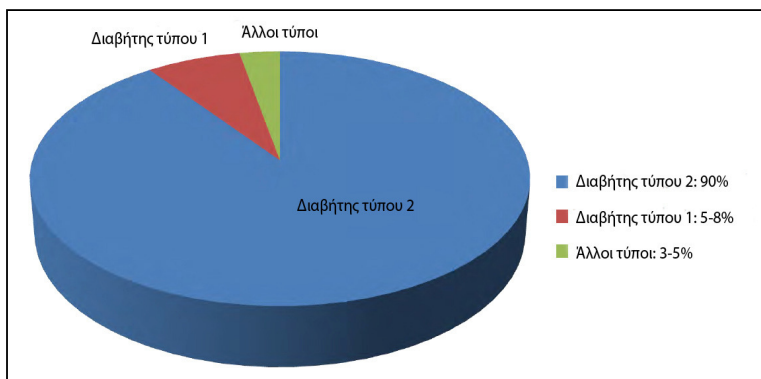
Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (American Diabetes Association-ADA) ταξινομεί τον σακχαρώδη διαβήτη σε τέσσερις βασικούς τύπους :

- ♦ τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1,
- ♦ τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2,
- ♦ τον σακχαρώδη διαβήτη κύησης

Ο διαβήτης τύπου 1, που ονομαζόταν παλαιότερα ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (IDDM) ή νεανικός διαβήτης, αντιπροσωπεύει το 5 έως 10% όλων των περιπτώσεων, που διεγνώσθησαν με σακχαρώδη διαβήτη. Ο διαβήτης τύπου 1 προκαλείται από την αποτυχία των παγκρεατικών β-κυττάρων να παράγουν ινσουλίνη, που συνήθως οδηγεί σε απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης. Μπορεί να προσβάλλει παιδιά, αλλά και ενήλικες και απαιτείται η καθημερινή

χορήγηση ινσουλίνης. Θα πρέπει να σημειωθεί δε, ότι ο διαβήτης τύπου 1 μπορεί να αποβεί μοιραίος (American Diabetes Association, 2002).

Η ανεπαρκής χρήση της ινσουλίνης μπορεί να οδηγήσει σε κετοξέωση. Αυτή η αναπόφευκτη συνέπεια περιορίζει το βαθμό, στον οποίο οι ασθενείς μπορούν να αγνοήσουν τις συστάσεις να λάβουν εξωγενή ινσουλίνη. Η κετοξέωση είναι μια σημαντική αιτία θνησιμότητας στα νεαρά άτομα με διαβήτη τύπου 1 (Laron-Kenet et al., 2001). Οι ασθενείς με διαβητική κετοξέωση συχνά απαιτούν νοσηλεία, ενώ στις περισσότερες εκ των περιπτώσεων το σημαντικότερο αίτιο αποτελεί η μη συμμόρφωση αυτών στη θεραπεία με ινσουλίνη (Flood, 2001).



(I.D.F , 2013)

Ο διαβήτης τύπου 2, που ονομαζόταν παλαιότερα μη-ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (NIDDM) ή διαβήτης ενηλίκων, ευθύνεται για το 90% περίπου όλων των διαγνωσθέντων περιπτώσεων της νόσου. Συνήθως, συνδέεται με το υπερβολικό βάρος και την έλλειψη σωματικής άσκησης και οφείλεται σε μια προοδευτική έλλειψη έκκρισης της ινσουλίνης με η χωρίς ταυτόχρονη παρουσία αντίστασης στην ινσουλίνη. Για τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ο έλεγχος του σωματικού βάρους σε συνάρτηση με την σωματική δραστηριότητα είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας. Ωστόσο, η λειτουργία των παγκρεατικών β-κυττάρων μειώνεται με την πάροδο



του χρόνου, με αποτέλεσμα σε πολλούς ασθενείς να απαιτείται περαιτέρω θεραπεία με την χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης.

Ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης (GDM) είναι ένας τύπος του διαβήτη, που προκύπτει κατά τη διάρκεια της κύησης. Ορίζεται ως η οποιαδήποτε βαθμού δυσανεξία στη γλυκόζη με έναρξη ή πρώτη αναγνώριση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (συνήθως κατά το δεύτερο ή τρίτο τρίμηνο). Ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης αναπτύσσεται στο 2 έως 5% του συνόλου των κυήσεων, αλλά εξαφανίζεται μετά τον τοκετό. Σε μερικές γυναίκες, ο GDM συμβαίνει επειδή το σώμα δεν μπορεί να παράγει αρκετή ινσουλίνη για να καλύψει τις πρόσθετες ανάγκες της εγκυμοσύνης. Άλλοι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν τη φυλή / εθνικότητα, το οικογενειακό ιστορικό και την παχυσαρκία (American Diabetes Association, 2002). Οι γυναίκες με GDM λαμβάνουν θεραπεία μέσω της διατροφής για τον έλεγχο της γλυκαιμίας τους. Ωστόσο, ένα κλάσμα αυτών των ασθενών δεν επιτυγχάνουν τις κατάλληλες τιμές γλυκαιμίας και υποβάλλονται σε θεραπεία με ινσουλίνη μέχρι τον τοκετό. Ακόμα και αν μια διατροφή που έλαβαν οδηγήσει στα κανονικά του μητρικού και νεογνικού επίπεδα γλυκόζης, μπορεί να εμφανιστεί αγγειακή δυσλειτουργία. Εξετάστηκαν οι διαθέσιμες πληροφορίες σχετικά με τη θεραπεία με ινσουλίνη, στο πλαίσιο των πιθανών συνεπειών της για τη αγγειακή δυσλειτουργία στον GDM. Προτάθηκε η πιθανότητα ότι η θεραπεία με ινσουλίνη για τη φυσιολογική γλυκαιμία στη μητέρα και το νεογέννητο μπορεί να απαιτήσει επιπρόσθετα θεραπευτικά μέτρα για την αποκατάσταση της φυσιολογικής μεταβολικής κατάστασης του αγγειακού δικτύου στο GDM (Sobrevia et al., 2014) .

## 3.2 Αίτια

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών με διαβήτη εμπίπτουν στους 2 πρώτους τύπους της πάθησης:

- ♦ Στον διαβήτη τύπου 1, όπου το κύριο αίτιο είναι η απόλυτη ανεπάρκεια της έκκρισης ινσουλίνης. Οι ασθενείς αυτού του τύπου διαβήτη δύναται να αναγνωριστούν από ορολογικές ενδείξεις μιας αυτοάνοσης παθολογικής διαδικασίας που συμβαίνει στα παγκρεατικά νησίδια, καθώς και από διάφορους γενετικούς δείκτες.
- ♦ Στον διαβήτη τύπου 2, που είναι και πιο διαδεδομένος, το βασικό αίτιο είναι ο συνδυασμός της αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης και της ανεπαρκούς αντισταθμιστικής εκκριτικής απάντησης αυτής. Ο βαθμός της υπεργλυκαιμίας που επικρατεί σε αυτόν τον τύπο είναι αρκετός, ώστε να προκαλέσει διάφορες παθολογικές και λειτουργικές αλλαγές στους ιστούς στόχους, δίχως κλινικά συμπτώματα. Επιπλέον, μπορεί να προϋπάρχει για αρκετά μεγάλο χρονικό διάστημα πριν τη διάγνωση της νόσου, όπου και είναι δυνατή η απόδειξη της υπάρχουσας ανωμαλίας στο μεταβολισμό των υδατανθράκων με τη μέτρηση της γλυκόζης πλάσματος σε κατάσταση νηστείας ή μετά από φόρτιση με γλυκόζη.
- ♦ Στις περισσότερες γυναίκες ο σακχαρώδης διαβήτης της κήσεως εμφανίζεται επειδή το σώμα δεν μπορεί να παράγει αρκετή ινσουλίνη για να καλύψει τις πρόσθετες ανάγκες της εγκυμοσύνης. Άλλοι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν τη φυλή / εθνικότητα, το οικογενειακό ιστορικό και την παχυσαρκία (American Diabetes Association, 2002).

### 3.3 Κλινική εικόνα

Τα συμπτώματα του διαβήτη ποικίλλουν, ενώ κάποια άτομα, ειδικά εκείνα με προδιαβήτη ή διαβήτη τύπου 2, δεν εμφανίζουν συμπτώματα αρχικά. Αντιθέτως, στο διαβήτη τύπου 1, τα συμπτώματα έρχονται γρηγορότερα και τείνουν να είναι πιο σοβαρά.

Ο διαβήτης τύπου 1 συνήθως αναγνωρίζεται στην παιδική ηλικία ή κατά την πρώιμη εφηβεία, συχνά σε συνδυασμό με μια ασθένεια (όπως ένας ιός ή λοίμωξη του ουροποιητικού συστήματος) ή ενός τραυματισμού. Οι συνέπειες της ανεξέλεγκτης υπεργλυκαιμίας του διαβήτη είναι η πρόκληση διαβητικής κετοξέωσης. Τα συμπτώματα της κετοξέωσης περιλαμβάνουν ναυτία και έμετο, ενώ η απουσία θεραπείας, μπορεί να οδηγήσει σε κώμα και στο θάνατο. Με έγκαιρη και κατάλληλη θεραπεία όμως, αποτελεί μια κατάσταση πλήρως αναστρέψιμη.

Τα συμπτώματα του διαβήτη τύπου 2 αποδίδονται κυρίως στην γήρανση και την παχυσαρκία. Ένα άτομο μπορεί να έχει διαβήτη τύπου 2 για πολλά χρόνια, χωρίς να το γνωρίζει. Επιπλέον, τα άτομα αυτά μπορεί να αναπτύξουν, σπανίως, μη κετωτικό υπερωσμωτικό κώμα (ο ασθενής παρουσιάζει πολύ υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα, απώλεια συνείδησης και χαμηλή αρτηριακή πίεση). Εάν δεν θεραπευθεί κατάλληλα, αυτό μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρές επιπλοκές, όπως τύφλωση, νεφρική ανεπάρκεια, καρδιαγγειακές παθήσεις και κίνδυνο εμφάνισης γνωστικών δυσλειτουργιών και άνοιας (Shoback, 2011).

Τα συνήθη συμπτώματα του διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2 περιλαμβάνουν:

**Κόπωση:** Στον διαβήτη, το σώμα δεν λειτουργεί αποδοτικά και πολλές φορές αδυνατεί να χρησιμοποιήσει τη γλυκόζη ως καύσιμο. Έτσι, το σώμα μεταβαίνει σε μεταβολισμό του λίπους, μερικώς ή πλήρως, ως πηγή καυσίμου. Αυτή η διαδικασία απαιτεί από το σώμα να χρησιμοποιήσει περισσότερη ενέργεια. Το τελικό αποτέλεσμα είναι το αίσθημα κόπωσης ή συνεχούς κούρασης.

**Ανεξήγητη απώλεια βάρους:** Τα άτομα με διαβήτη δεν είναι σε θέση να επεξεργαστούν πολλές από τις θερμίδες των τροφίμων, που καταναλώνουν. Έτσι,

μπορούν να χάσουν βάρος, ακόμη κι αν φάνε μια φαινομενικά κατάλληλη ή ακόμα και υπερβολική ποσότητα τροφίμων. Επιπλέον, η αφυδάτωση και η αποβολή της ζάχαρης και του νερού από τα ούρα συμβάλλουν επίσης στην απώλεια βάρους.

Υπερβολική δίψα (πολυδιψία): Ένα άτομο με διαβήτη αναπτύσσει υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα, ενώ το σώμα ενθαρρύνει σε μεγαλύτερο βαθμό την κατανάλωση νερού για την αραιώση του υψηλού σακχάρου στο αίμα πίσω στα φυσιολογικά επίπεδα, ώστε να αντισταθμίσει την απώλεια νερού από την υπερβολική ούρηση.

Υπερβολική ούρηση (πολυουρία): Το σώμα προσπαθεί να απαλλαγεί από τις επιπλέον ποσότητες σακχάρου στο αίμα, διάμεσου των ούρων. Αυτό βέβαια μπορεί επίσης να οδηγήσει σε αφυδάτωση, διότι απαιτούνται μεγάλες ποσότητες νερού για να αποβληθεί η ζάχαρη.

Υπερβολική κατανάλωση (πολυφαγία): Εάν το σώμα είναι σε θέση, τότε θα καταφέρει να εκκρίνει περισσότερη ινσουλίνη, προκειμένου να προσπαθήσει να διαχειριστεί τα υπερβολικά υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Επιπλέον, ο οργανισμός είναι ανθεκτικός στη δράση της ινσουλίνης στο διαβήτη τύπου 2. Μία από τις λειτουργίες της ινσουλίνης είναι να ενισχύει το αίσθημα της πείνας. Ως εκ τούτου, τα υψηλότερα επίπεδα ινσουλίνης οδηγούν σε αύξηση της πείνας. Παρά την αυξημένη θερμιδική πρόσληψη όμως, το άτομο μπορεί να κερδίσει πολύ λίγο βάρος ή ακόμη και να χάσει βάρος.

Κακή επούλωση τραυμάτων: Τα υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα εμποδίζουν τα λευκά αιμοσφαίρια, τα οποία αποτελούν τα κύρια συστατικά του ανοσοποιητικού συστήματος, να αμυνθούν έναντι των βακτηριακών οργανισμών και των μολυσμένων από ιούς κυττάρων. Κατά αυτόν τον τρόπο, οι πληγές θέλουν πολύ περισσότερο χρόνο για να θεραπευθούν.

Λοιμώξεις: Ορισμένες συχνές λοιμώξεις, όπως των γεννητικών οργάνων, του δέρματος και του ουροποιητικού συστήματος, μπορεί να προκύψουν από την καταστολή του ανοσοποιητικού συστήματος. Επιπλέον, η παρουσία της γλυκόζης στους ιστούς επιτρέπει στα βακτήρια να αναπτυχθούν. Οι λοιμώξεις αυτές μπορεί επίσης να είναι ένας δείκτης ανεπαρκούς ελέγχου του σακχάρου στο αίμα σε ένα άτομο, που είναι γνωστό ότι πάσχει από διαβήτη.

Αλλαγή της νοητικής κατάστασης: Διέγερση, ανεξήγητη ευερεθιστότητα, έλλειψη προσοχής, λήθαργο ή σύγχυση είναι μερικά από τα συμπτώματα, που οφείλονται στα υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα.

Θολή όραση: Η θολή όραση δεν αποτελεί ξεκάθαρο σύμπτωμα των διαβητικών, αλλά μπορεί να είναι συχνά παρούσα ταυτόχρονα με τα υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα (American Diabetes Association, 2014).

### **3.4 Επιπλοκές**

Οι επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη είναι πολύ λιγότερο συχνές και λιγότερο σοβαρές σε άτομα, που έχουν καλά ελεγχόμενα τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα (Nathan et al., 2005).

Μακροπρόθεσμα, είναι δυνατό να προκληθούν :

- ♦ Μικροαγγειακές επιπλοκές, όπως αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, περιφερική νευροπάθεια και αυτόνομη νευροπάθεια.
- ♦ Μακροαγγειακές επιπλοκές, όπως καρδιαγγειακά νοσήματα, περιφερική αρτηριοπάθεια και αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια.
- ♦ Υπέρταση
- ♦ Διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων (American Diabetes Association, 2011).

Αναλυτικότερα τώρα τα άτομα με διαβήτη βρίσκονται σε κίνδυνο για να αναπτύξουν μια σειρά από σοβαρά προβλήματα υγείας, που απειλούν σημαντικά τόσο την ποιότητα ζωής τους, όσο και την ίδια τη ζωή. Κατά τα τελευταία 30 χρόνια, ο διαβήτης τύπου 2 έχει αλλάξει και πλέον συγκαταλέγεται σε μία από τις μεγαλύτερες σύγχρονες αιτίες πρόωρης θνησιμότητας και νοσηρότητας στις περισσότερες χώρες. Σχεδόν σε κάθε ανεπτυγμένη κοινωνία, ο διαβήτης

συγκαταλέγεται ανάμεσα στις κύριες αιτίες τύφλωσης, νεφρικής ανεπάρκειας και ακρωτηριασμού των κάτω άκρων. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα (70-80% των ατόμων με διαβήτη πεθαίνουν από καρδιαγγειακή νόσο) είναι επίσης σήμερα μία από τις κύριες αιτίες θανάτου.

Καθώς η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 αυξάνεται, οι επιπτώσεις του είναι εμφανείς, τόσο σε χαμηλού, όσο και μεσαίου εισοδήματος χώρες, συμβάλλοντας αρνητικά σε ανθρώπινο, αλλά και σε οικονομικό επίπεδο. Η διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος, της αρτηριακής πίεσης και της χοληστερόλης κοντά στα φυσιολογικά επίπεδα μπορεί να βοηθήσει στην καθυστέρηση ή την πρόληψη των επιπλοκών του διαβήτη. Το κύριο ενδιαφέρον των επιπλοκών του διαβήτη αναφορικά με τη δημόσια υγεία είναι η σχέση του με τον ανθρώπινο πόνο και την αναπηρία, καθώς και το τεράστιο κοινωνικο-οικονομικό κόστος, μέσω της πρόωρης νοσηρότητας και θνησιμότητας (American Diabetes Association, 1998).

Ο διαβήτης ανήκει σε μια ομάδα χρόνιων ασθενειών, που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία. Η σύγχρονη ιατρική περίθαλψη χρησιμοποιεί ένα ευρύ φάσμα φαρμακευτικών παρεμβάσεων, που αποσκοπούν στην πρόληψη και τον έλεγχο της υπεργλυκαιμίας. Εκτός από την εξασφάλιση επαρκούς παροχής γλυκόζης στους ιστούς του σώματος, η θεραπεία του διαβήτη επιχειρεί να μειώσει την πιθανότητα οι ιστοί του σώματος να βλάπτονται από υπεργλυκαιμία. Γενικά, οι ζημιογόνες συνέπειες της υπεργλυκαιμίας διαχωρίζονται σε μακροαγγειακές επιπλοκές (στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικό επεισόδιο) και σε μικροαγγειακές επιπλοκές (διαβητική νεφροπάθεια, νευροπάθεια και αμφιβληστροειδοπάθεια).

### 3.4.1 Μικροαγγειακές επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη

#### ♦ Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια μπορεί να είναι η πιο κοινή μικροαγγειακή επιπλοκή του διαβήτη. Είναι υπεύθυνη για περίπου 10.000 νέες περιπτώσεις τύφλωσης κάθε χρόνο μονάχα στις Ηνωμένες Πολιτείες (Fong et al., 2004). Ο κίνδυνος ανάπτυξης διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας ή άλλων μικροαγγειακών επιπλοκών του διαβήτη εξαρτάται τόσο από τη διάρκεια, όσο και τη σοβαρότητα της υπεργλυκαιμίας. Χαρακτηρίζεται από ένα φάσμα βλαβών μέσα στον αμφιβληστροειδή και είναι η κύρια αιτία τύφλωσης μεταξύ ενηλίκων ηλικίας 20-74 ετών. Οι βλάβες αυτές συμπεριλαμβάνουν τα μικροανευρύσματα, τις αιμορραγίες, την απόφραξη τριχοειδών, το οίδημα αμφιβληστροειδούς και τη νεοαγγείωση ( Hirai et al., 2011).

Η ανάπτυξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 βρέθηκε να σχετίζεται τόσο με τη σοβαρότητα της υπεργλυκαιμίας, όσο και την παρουσία υπέρτασης. Αντίστοιχα, οι περισσότεροι ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 αναπτύσσουν ενδείξεις αμφιβληστροειδοπάθειας εντός 20 ετών από τη διάγνωση (Keenan et al., 2007). Η αμφιβληστροειδοπάθεια μπορεί να αρχίσει να αναπτύσσεται έως και 7 έτη νωρίτερα, πριν τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 (Fong et al., 2004).

Υπάρχουν αρκετοί παθολογικοί μηχανισμοί με τους οποίους ο διαβήτης δύναται να οδηγήσει στην ανάπτυξη αμφιβληστροειδοπάθειας. Το οξειδωτικό στρες μπορεί να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στην κυτταρική βλάβη από υπεργλυκαιμία. Τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης μπορεί να διεγείρουν την παραγωγή των ασταθών μορίων ή των αντιδραστικών ειδών οξυγόνου (ROS), όπως είναι ευρύτερα γνωστά, ή των ελεύθερων ριζών. Μελέτες σε ζώα έχουν δείξει ότι η θεραπεία με αντιοξειδωτικά, όπως η βιταμίνη E, μπορεί να μετριάσει κάποιες αγγειακές δυσλειτουργίες, που σχετίζονται με τον διαβήτη. Παρόλα αυτά, η θεραπεία με αντιοξειδωτικά δεν έχει ακόμη αποδειχθεί ότι μεταβάλλει την ανάπτυξη ή την εξέλιξη της αμφιβληστροειδοπάθειας ή άλλων μικροαγγειακών επιπλοκών του διαβήτη (Fong et al., 2004).

Η επιδείνωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης περιγράφεται καλύτερα σε γυναίκες με διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη πριν την εγκυμοσύνη (Rasmussen, et al., 2010). Αυτή η εξέλιξη επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένης της ίδιας της εγκυμοσύνης, του γλυκαιμικού έλεγχου πριν και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και της παρουσίας της προϋπάρχουσας αμφιβληστροειδοπάθειας (Hampshire et al., 2013). Επίσης, οι μητρικές επιπλοκές, συμπεριλαμβανομένης της εγκυμοσύνης, που προκαλούνται από την υπέρταση, τη διαβητική νεφροπάθεια και την προεκλαμψία συνδέονται με την εξέλιξη της αμφιβληστροειδοπάθειας .

Εκτός από την διατήρηση της πίεσης του αίματος και τον γλυκαιμικό έλεγχο, υπάρχει ένας αριθμός θεραπειών για διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, που έχουν αποτελεσματικότητα στη μείωση της απώλειας της όρασης. Οι θεραπείες περιλαμβάνουν φωτοπηξία με λέιζερ, ένεση του στεροειδούς τριακινολόνη και νεότερα φάρμακα του τύπου των αναστολέων του VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor. Ωστόσο, δεν υπάρχει καμία αποδεκτή ιατρική προσέγγιση για την επιβράδυνση της εξέλιξης της νόσου πριν από την χρήση αυτών των μάλλον επεμβατικών θεραπειών (Vestgaard, et al., 2010).

#### ♦ Διαβητική νεφροπάθεια

Η διαβητική νεφροπάθεια αποτελεί την κύρια αιτία της νεφρικής ανεπάρκειας του τελικού σταδίου στις δυτικές κοινωνίες. Κλινικά, χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη πρωτεϊνουρίας με επακόλουθη μείωση στο ρυθμό της σπειραματικής διήθησης, η οποία εξελίσσεται για ένα μεγάλο χρονικό διάστημα, συχνά πάνω από 10-20 χρόνια. Εάν αφηθεί χωρίς θεραπεία, η προκύπτουσα ουραιμία είναι θανατηφόρα. Οι παθολογικές αλλαγές στο νεφρό περιλαμβάνουν τη διάχυτη πάχυνση της σπειραματικής βασικής μεμβράνης, καθώς και τον σχηματισμό μικροανευρύσματος και οζιδίων (Gilbertson et al., 2005).



Είναι σημαντικό να τονιστεί, ότι η νεφρική νόσος είναι επίσης ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη μακροαγγειακών επιπλοκών, όπως είναι η καρδιακή προσβολή και τα εγκεφαλικά επεισόδια. Η υπέρταση και ο φτωχός γλυκαιμικός έλεγχος συχνά προηγούνται της έκδηλης διαβητικής νεφροπάθειας, αν και ένα υποσύνολο των ασθενών αναπτύσσουν νεφροπάθεια, παρά τον καλό γλυκαιμικό έλεγχο και την κανονική πίεση του αίματος.

Η ανάπτυξη και η εξέλιξη της νεφροπάθειας είναι εξαιρετικά πολύπλοκη, δεδομένης της ποικιλίας των κυτταρικών πληθυσμών, που υπάρχουν εντός του νεφρού και των διαφόρων φυσιολογικών ρόλων αυτού του οργάνου. Εκτός από το φιλτράρισμα των τοξινών από το αίμα για απέκκριση, είναι δύσκολο να εντοπιστούν ποιες άλλες λειτουργικές πτυχές του νεφρού επηρεάζονται περισσότερο από το διαβήτη

Η καταστροφή των σπειραμάτων μπορεί να γίνει γρήγορα, συχνά ως αποτέλεσμα ενός τραυματισμού ή λοίμωξης. Εν τούτοις, οι περισσότερες νεφροπάθειες καταστρέφουν τα σπειράματα αργά και σιωπηλά. Μπορεί να πάρει χρόνια, ή ακόμα και δεκαετίες, ώστε να γίνει φανερή η βλάβη. Επιπλέον, δεν υπάρχει μια και μοναδική αιτία για τη χρόνια νεφροπάθεια, ενώ κάποιες μορφές της ασθένειας ίσως κληρονομούνται και κάποιες άλλες αποκτώνται (Gilbertson et al., 2005).

#### ♦ Διαβητική νευροπάθεια

Οι διαβητικές νευροπάθειες είναι νευρικές διαταραχές, που συνδέονται με το διαβήτη, οι οποίες επηρεάζουν το ήμισυ περίπου του συνόλου των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη (Hinder, et al., 2012). Είναι η πιο κοινή επιπλοκή του διαβήτη, που προκαλείται από υπεργλυκαιμία, η οποία μπορεί να προκαλέσει βλάβη των νευρικών ινών σε όλο το σώμα (Yagihashi et al., 2011). Ανάλογα με το είδος των νευρών, που εμπλέκονται, η διαβητική νευροπάθεια μπορεί να

χαρακτηριστεί ως περιφερική, αυτόνομη, εστιακή και κρανιακή (Tesfaye et al., 2010).

Επειδή οι μηχανισμοί παθογένεσης της διαβητικής νευροπάθειας παραμένουν άγνωστοι, πολυάριθμες μελέτες προσπαθούν να διαλευκάνουν τους μηχανισμούς δράσης της ασθένειας αυτής. Αρκετές αναφορές έχουν δείξει ότι μια ποικιλία μορίων είναι πιθανόν να εμπλέκονται στην ανάπτυξη της διαβητικής νευροπάθειας, όπως η πρωτεϊνική κινάση C, η πολυόλη, η αναγωγή της αλδόζης, τελικά προϊόντα προχωρημένης γλυκοζυλίωσης, αντιδραστικά είδη οξυγόνου, αλλά και κυτοκίνες. Επιπλέον, ορισμένοι παράγοντες κινδύνου που περιλαμβάνουν τα κληρονομικά χαρακτηριστικά και τον τρόπο ζωής, μπορεί να συμβάλουν στην ανάπτυξη της διαβητικής νευροπάθειας (Chan et al., 2011).

Αυτοί οι πολλαπλοί παράγοντες, που αναφέρθηκαν παραπάνω, θα μπορούσαν να συσχετίζονται με τα διάφορα συμπτώματα της διαβητικής νευροπάθειας. Τα συμπτώματα ποικίλουν και δρουν σε διαφορετικά συστήματα οργάνων, όπως τα άκρα, το πεπτικό σύστημα, το ουροποιητικό σύστημα, τα αιμοφόρα αγγεία, την καρδιά και τα γεννητικά όργανα (Dinh et al., 2012). Τα συμπτώματα συνήθως περιλαμβάνουν πόνο, έλκος στο πόδι, δυσαισθησία, μούδιασμα, μυρμήγκιασμα των άκρων, δυσπεψία, ναυτία, έμετο, διάρροια, αλλαγή στην όραση, ζάλη, μυϊκή αδυναμία, δυσφαγία, ακράτεια ούρων, σεξουαλική δυσλειτουργία και διαταραχές του λόγου (Al-Geffari, 2012).

Τα συμπτώματα αρχικά παραμένουν ήσσονος σημασίας και αναπτύσσονται σταδιακά με την πάροδο των ετών. Το αποτέλεσμα είναι η πλειοψηφία των ασθενών να μην μπορούν να συνειδητοποιήσουν καν τις επιπλοκές, έως ότου γίνουν αισθητές ή σοβαρές.

Κατά συνέπεια, είναι δύσκολο να διαγνωσθεί η ασθένεια στα πρώιμα στάδια. Ωστόσο, οι γιατροί μπορούν να διαγνώσουν την διαβητική νευροπάθεια με βάση τα συμπτώματα των ασθενών. Οι σωματικές εξετάσεις συνήθως συμπεριλαμβάνουν τα αντανακλαστικά του αστραγάλου, την απώλεια της αίσθησης των άκρων, την αρτηριακή πίεση, τον καρδιακό ρυθμό, τη μυϊκή δύναμη, τη δόνηση, τη θερμοκρασία, ή το ελαφρύ άγγιγμα (Al-Geffari, 2012). Επιπλέον, περιλαμβάνουν τα τεστ αγωγιμότητας των νεύρων, το

ηλεκτρομυογράφημα και τον υπερηχογραφικό έλεγχο, που μπορεί να βοηθήσουν στη διάγνωση της νόσου (Tesfaye et al., 2010).

Υπάρχουν διάφορες επιλογές για την πρόληψη ή την θεραπεία της νόσου. Μέχρι σήμερα, η βασική αγωγή για διαβητική νευροπάθεια είναι να κρατηθούν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα υπό έλεγχο, ώστε να αποτραπεί η περαιτέρω ζημία των νεύρων. Επιπλέον, η θεραπεία με την βοήθεια φαρμάκου βοηθά στο να ανακουφιστεί ο πόνος ή άλλα συμπτώματα. Τα φάρμακα από την άλλη, περιλαμβάνουν τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, τα κλασικά αναλγητικά, τους αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης και τα αντιεπιληπτικά φάρμακα.

Τέλος, η επίπτωση της διαβητικής νευροπάθειας είναι η υψηλότερη μεταξύ των διαβητικών επιπλοκών και αναπτύσσεται νωρίς, αμέσως μετά την έναρξη του διαβήτη (Hinder, et al., 2012).

- ♦ Η καρδιαγγειακή νόσος (CVD) είναι η κύρια αιτία του θανάτου σε άτομα με διαβήτη τύπου 2, καθώς αφορά περίπου το 70% των ασθενών. Τα άτομα με διαβήτη έχουν τέσσερις φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για την ανάπτυξη ενός πρώτου καρδιακού επεισοδίου, από ό, τι τα άτομα χωρίς διαβήτη, μετά από έλεγχο των παραδοσιακών παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, όπως είναι η ηλικία, η παχυσαρκία, η χρήση καπνού, η δυσλιπιδαιμία και η υπέρταση. Οι παράγοντες κινδύνου για τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι κοινά στο διαβήτη, αλλά τα στοιχεία δείχνουν ότι ο διαβήτης από μόνος του είναι ένας ανεξάρτητος σημαντικός παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο (Buyken et al., 2007).

Τα άτομα με διαβήτη έχουν επίσης πέντε φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για έμφραγμα του μυοκαρδίου και δυο φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για ένα επαναλαμβανόμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου, συγκριτικά με άτομα, που είχαν υποστεί παλαιότερα έμφραγμα του μυοκαρδίου, αλλά δεν είχαν διαβήτη.

Αυτά τα στοιχεία υποδηλώνουν ότι ο κίνδυνος για έμφραγμα του μυοκαρδίου σε άτομα, που πάσχουν από διαβήτη, αλλά που δεν έχουν υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου, είναι παρόμοιος με εκείνων των ατόμων χωρίς διαβήτη, τα οποία είχαν υποστεί όμως κατά το παρελθόν έμφραγμα του μυοκαρδίου. Περαιτέρω, τα άτομα με διαβήτη έχουν χειρότερη μακροπρόθεσμη

πρόγνωση μετά από ένα έμφραγμα του μυοκαρδίου, συμπεριλαμβανομένου ενός αυξημένου κινδύνου για συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και θάνατο.

Ακόμη και τα άτομα με αντίσταση στην ινσουλίνη έχουν αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο. Παραδοσιακά, ο διαβήτης και οι καρδιαγγειακές νόσοι περιορίζονταν κυρίως σε δυτικοποιημένους πληθυσμούς. Ωστόσο, πρόσφατα στοιχεία δείχνουν ότι αυτές οι συνθήκες είναι ταχέως αναδυόμενοι σε χώρες με περιορισμένους πόρους και οι εκτιμήσεις δείχνουν ότι περίπου στο 80% των ατόμων με διαβήτη παγκοσμίως, ο θάνατος θα προέρχεται από καρδιαγγειακή νόσο.

Οι άνθρωποι με διαβήτη (ιδιαίτερα τύπου 2) συχνά έχουν πολλούς παραδοσιακούς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, συμπεριλαμβανομένων της κεντρικής παχυσαρκίας, της δυσλιπιδαιμίας και της υπέρτασης. Ο συνδυασμός αυτών στο γενικό πληθυσμό έχει ονομαστεί «μεταβολικό σύνδρομο». Οι παράγοντες αυτοί, μαζί με τον ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου του διαβήτη, μπορεί να ενεργήσουν τόσο ανεξάρτητα, όσο και σωρευτικά κατά την πάροδο του χρόνου, αυξάνοντας σημαντικά τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα (Reusch, 2007).

Ο διαβήτης είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο σε όλες τις ηλικίες. Επιπλέον, ο κίνδυνος σε ανθρώπους με διαβήτη είναι 2 έως 4 φορές μεγαλύτερος και μάλιστα είναι ακόμη περισσότερο στους λευκούς ανθρώπους (Ohira et al., 2006). Ο διαβήτης είναι επίσης ένας παράγοντας κινδύνου για αιφνίδιο θάνατο από εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι άνθρωποι, που πάσχουν από διαβήτη και υπέστησαν εγκεφαλικό επεισόδιο εμφανίζουν σοβαρά νευρολογικά ελλείμματα και αναπηρία, ενώ παρουσιάζουν φτωχότερη μακροπρόθεσμη πρόγνωση και υψηλότερη συχνότητα επανάληψης ενός εγκεφαλικού επεισοδίου σε σχέση με ανθρώπους χωρίς διαβήτη (Ribo et al., 2005).

### **3.4.2 Επιπλοκές στα κάτω άκρα**

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη διατρέχουν επίσης και από τον κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών που αφορούν τα κάτω άκρα. Πιο συγκεκριμένα, οι αγγειακές διαταραχές των κάτω άκρων καταλήγουν σε αθηροσκλήρωση, δηλαδή σχηματίζονται αποφρακτικές βλάβες στις αρτηρίες κάθε μεγέθους. Τα περισσότερα προσβαλλόμενα αγγεία εντοπίζονται συνήθως κάτω από το γόνατο .

Οι επιπλοκές στα κάτω άκρα προκαλούνται από έναν συνδυασμό σακχαρώδους διαβήτη και διαβητικής νευροπάθειας. Επειδή απουσιάζει η αίσθηση της αφής και του πόνου λόγω της βλάβης των νεύρων το άτομο είναι δυνατόν να αγνοεί την ύπαρξη κάκωσης, με αποτέλεσμα με την πάροδο του χρόνου η κάκωση να γίνει έλκος. Το έλκος αργότερα αν δεν αντιμετωπιστεί κατάλληλα μπορεί να μετατραπεί σε γάγγραινα και να χρειαστεί ακρωτηριασμός, γεγονός που θα κάνει την ζωή και την καθημερινότητα του ασθενή ακόμα πιο δύσκολη (LeMone et al., 2004).

#### 4. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ

Για δεκαετίες, η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη γινόταν με βάση τα κριτήρια της γλυκόζης πλάσματος, ή της γλυκόζης πλάσματος νηστείας (FPG) ή της τιμής της γλυκόζης πλάσματος 2 ώρες μετά την από του στόματος χορήγηση 75 g γλυκόζης (OGTT) (American Diabetes Association, 2010).

#### Κριτήρια για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη

- i. Όταν η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης  $A1C \geq 6.5$ 
  - ή
- ii. Γλυκόζη πλάσματος νηστείας  $\geq 126$  mg/dl (7.0 mmol/L). Νηστεία ορίζεται η αποχή από γεύμα τουλάχιστον για 8 ώρες
  - ή
- iii. Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά την από του στόματος χορήγηση 75 g γλυκόζης (OGTT)  $\geq 200$  mg/dl. (11.1 mmol/L)
  - ή
- iv. Όταν υπάρχει συμπτωματολογία υπεργλυκαιμίας και η τυχαία τιμή γλυκόζης πλάσματος  $\geq 200$  mg/dl (11.1 mmol / L).

(American Diabetes Association. 2010).

Το 2009, η Διεθνής Επιτροπή Ειδικών, που περιελάμβανε εκπροσώπους της Αμερικάνικης Διαβητολογικής εταιρείας (ADA), της Διεθνούς Ομοσπονδίας Διαβήτη (IDF) και της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Μελέτης του Διαβήτη (EASD), συνέστησαν την χρήση της δοκιμής A1C για τη διάγνωση του διαβήτη με κατώτατο όριο στην τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (A1C) να είναι το 6,5% (International Expert Committee, 2009). Επιπλέον, η American Diabetes Association (ADA) ενέκρινε αυτό το κριτήριο το 2010 (American Diabetes Association. 2010). Ο διαγνωστικός έλεγχος θα πρέπει να εκτελείται υπό την

προϋπόθεση ότι έχει πιστοποιηθεί από το Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης της Γλυκοζυλιωμένης Αιμοσφαιρίνης (NGSP) και ότι η μέτρηση πραγματοποιείται με την μέθοδο αναφοράς που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη DCCT.

Τα αποτελέσματα θα πρέπει να επιβεβαιώνονται με επανάληψη της εξέτασης στις περιπτώσεις μη ξεκάθαρης υπεργλυκαιμίας. Η διαδικασία δεν πρέπει να πραγματοποιείται την ίδια μέρα (ADA, 2014).

Τιμές A1C :

Αποτελέσματα	A1C (%)
Φυσιολογικά Επίπεδα	< 5.7%
Προ-Διαβήτης*	5.7% έως 6.4%
Διαβήτης	≥ 6.5

( American Diabetes Association, 2010).

Τιμές Γλυκόζης πλάσματος νηστείας (FPG) :

Αποτελέσματα	FPG (mg/dl)
Φυσιολογικά Επίπεδα	< από 100 mg/dl
Προ-Διαβήτης*	100 mg/dl έως 125 mg/dl
Διαβήτης	≥ 126 mg/dl

(American Diabetes Association, 2010).

Τιμές Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης ή καμπύλη σακχάρου (OGTT).

Αποτελέσματα	OGTT (mg/dl)
Φυσιολογικά Επίπεδα	< από 140 mg/dl
Προ-Διαβήτης*	140 mg/dl έως 199 mg/dl
Διαβήτης	≥ 200 mg/dl

(American Diabetes Association, 2010).

\* Ως "προδιαβήτης" ορίζεται όταν, τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα είναι υψηλότερα από το φυσιολογικά, αλλά δεν είναι ακόμη αρκετά υψηλά, ώστε να διαγνωστεί ο διαβήτης. Ο προδιαβήτης είναι αρχικό στάδιο στην εξέλιξη της φυσικής ιστορίας του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2. Χαρακτηρίζεται από διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG) με σάκχαρο νηστείας 100-125mg/dl και διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT) με σάκχαρο νηστείας εντός των φυσιολογικών ορίων και μετά τη δίωρη καμπύλη ανοχής γλυκόζης (OGTT) με σάκχαρο 140-199mg/dl. Οι καταστάσεις αυτές μπορεί να εμφανίζονται ξεχωριστά ή και να συνυπάρχουν (ADA, 2015)

Τα κριτήρια για τον έλεγχο πιθανής εμφάνισης διαβήτη, ή προδιαβήτη σε ασυμπτωματικά άτομα είναι τα εξής παρακάτω. Ο προσυμπτωματικός έλεγχος (screening), σύμφωνα με την Διεθνή Ομοσπονδία Διαβήτη (IDF) αφορά :

- ◆ Ηλικία  $\geq 45$  έτη
- ◆ Περιφέρεια μέσης  $\geq 102$  cm (άνδρες) και  $\geq 88$  cm (γυναίκες)
- ◆ Δείκτης μάζας σώματος  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>
- ◆ Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη σε γονείς, αδέρφια, παιδιά
- ◆ Ιστορικό υπέρτασης ή καρδιοαγγειακής νόσου
- ◆ Ιστορικό διαβήτη κύησης
- ◆ Γέννηση παιδιών με σωματικό βάρος  $>4$  kg
- ◆ Γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- ◆ Λήψη φαρμάκων από εκείνα που προδιαθέτουν σε αύξηση της γλυκόζης αίματος

Οι επιπλέον συστάσεις από την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (ADA) στον προσυμπτωματικό έλεγχο περιλαμβάνουν επιπλέον:

- ◆ έλλειψη σωματικής άσκησης
- ◆ υπέρταση



- ✦ επίπεδα HDL χοληστερίνης < 35 mg/dL
- ✦ A1C  $\geq$  5.7%
- ✦ ιστορικό καρδιαγγειακών νοσημάτων
- ✦ δείκτης μάζας σώματος  $\geq$  25 kg/m<sup>2</sup>

(ADA, 2015)

Επίπεδα εξέτασης αίματος για τη διάγνωση του διαβήτη και προδιαβήτη

	A1C (%)	Fasting Plasma Glucose (mg/dL)	Oral Glucose Tolerance Test (mg/dL)
Diabetes	6.5 or above	126 or above	200 or above
Prediabetes	5.7 to 6.4	100 to 125	140 to 199
Normal	About 5	99 or below	139 or below

(Diabetes Care. 2012)

## 5. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

### 5.1 Θεραπεία & Διαχείριση Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, απαιτείται θεραπεία με ινσουλίνη διά βίου. Οι περισσότεροι απαιτούν 2 ή περισσότερες ενέσεις ινσουλίνης την ημέρα, με δόσεις, που προσαρμόζονται βάσει της αυτο-παρακολούθησης των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Η μακροπρόθεσμη διαχείριση απαιτεί μια διεπιστημονική προσέγγιση, που περιλαμβάνει γιατρούς, νοσηλευτές, διαιτολόγους και επιλεγμένους ειδικούς.

Σε ορισμένους ασθενείς, η έναρξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 χαρακτηρίζεται από ένα επεισόδιο διαβητικής κετοξέωσης, αλλά συχνά ακολουθείται από μια "περίοδος χάριτος", όπου ο ασθενής χρειάζεται λίγη ή καθόλου ινσουλίνη. Αυτό προκαλείται από μια μερική επιστροφή της ενδογενούς έκκρισης ινσουλίνης και μπορεί να διαρκέσει για αρκετές εβδομάδες ή μήνες (μερικές φορές για 1-2 έτη). Τελικά όμως, η ασθένεια επανεμφανίζεται και οι ασθενείς χρειάζονται θεραπεία με ινσουλίνη.

Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (ADA) συνιστά το να λαμβάνεται υπόψη η ηλικία του ασθενούς, για τον καθορισμό των γλυκαιμικών στόχων, ελέγχοντας παράλληλα τα επίπεδα του προγευματικού και μεταγευματικού σάκχαρου και της αιμοσφαιρίνης A1C (HbA1c) (American Diabetes Association. 2011). Το 2014, η ADA συμπεριέλαβε ένα νέο παιδιατρικό γλυκαιμικό έλεγχο με στόχο η τιμή της HbA1c να είναι κάτω από 7,5% σε όλες τις ηλικιακές ομάδες της παιδιατρικής, αντικαθιστώντας τις προηγούμενες κατευθυντήριες οδηγίες. (Chiang et al., 2014).

## 5.2 Θεραπεία & Διαχείριση Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Οι στόχοι της φροντίδας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είναι να εξαλειφτούν τα συμπτώματα ή τουλάχιστον να επιτευχθεί η αργή ανάπτυξη των επιπλοκών. Η μείωση των μικροαγγειακών επιπλοκών επιτυγχάνεται μέσω του ελέγχου της γλυκόζης και της αρτηριακής πίεσης. Αντίστοιχα, η μείωση των μακροαγγειακών επιπλοκών επιτυγχάνονται μέσω του ελέγχου των λιπιδίων και της υπέρτασης με την διακοπή του καπνίσματος και με θεραπεία με ασπιρίνη.

Οι συστάσεις για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 από την Ευρωπαϊκή Εταιρεία για τη Μελέτη του Διαβήτη (EASD) και την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (ADA) λαμβάνουν υπόψη την κατάσταση, τις επιθυμίες, τις ικανότητες και τις ανοχές του ασθενή, ως κύριους παράγοντες για την διαδικασία λήψης αποφάσεων (Inzucchi, et al., 2012).

Οι θέσεις των EASD / ADA περιλαμβάνουν 7 βασικά σημεία:

- ♦ Εξατομικευμένος γλυκαιμικός στόχος και θεραπεία μείωσης της γλυκόζης
- ♦ Διατροφή, άσκηση και εκπαίδευση ως το θεμέλιο του προγράμματος θεραπείας
- ♦ Χρήση της μετφορμίνης ως βέλτιστης πρώτης γραμμής φάρμακο, εκτός αν αντενδείκνυται.
- ♦ Μετά την μετφορμίνη, θα πρέπει να γίνεται χρήση 1 ή 2 επιπλέον χαπιών από το στόμα ή η χρήση ενέσιμων μέσων, με στόχο την ελαχιστοποίηση των δυσμενών επιδράσεων.
- ♦ Θεραπεία με ινσουλίνη μόνη της ή με άλλους παράγοντες, αν απαιτείται, για να διατηρηθεί έλεγχος της γλυκόζης αίματος
- ♦ Όπου είναι δυνατόν, οι αποφάσεις για τη θεραπεία θα πρέπει να περιλαμβάνουν και τον ασθενή, ενώ θα πρέπει να δίνεται έμφαση στην προτιμήσεις, τις ανάγκες και τις αξίες του ασθενή
- ♦ Σημαντική εστίαση στην συνολική μείωση των καρδιαγγειακών κινδύνων.

### 5.3 Φαρμακευτική θεραπεία σακχαρώδη διαβήτη

Η πρόιμη έναρξη της φαρμακολογικής θεραπείας σχετίζεται με το βελτιωμένο γλυκαιμικό έλεγχο και την μείωση των μακροπρόθεσμων επιπλοκών του διαβήτη τύπου 2. Οι κατηγορίες φαρμάκων που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία του διαβήτη τύπου 2 περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

1. Διγουανίδες [Biguanides] (μετφορμίνη),
2. Σουλφονουρίες,
3. Θειαζολιδινεδιόνες (γλιταζόνες),
4. Μεγλιτινίδες,
5. Αναστολείς της γλυκοσιδάσης άλφα,
6. Αναστολείς DPP-4,
7. Μιμητικά ινκρετινών,
8. Ινσουλίνες,
9. Αγωνιστές ντοπαμίνης,
10. Συνδυασμούς

(American Diabetes Association, 2012)

## 6. ΠΡΟΛΗΨΗ

Επί του παρόντος, ο διαβήτης τύπου 1 δεν μπορεί να προληφθεί. Τα περιβαλλοντικά εναύσματα, που πιστεύεται ότι παράγουν τη διαδικασία, που έχει ως αποτέλεσμα την καταστροφή των κυττάρων, που παράγουν ινσουλίνη στο σώμα, είναι ακόμη υπό έρευνα (WHO, 2013).

Υπάρχουν πολλά στοιχεία, που αποδεικνύουν ότι αλλαγές στον τρόπο ζωής (επίτευξη ενός υγιούς σωματικού βάρους και μέτρια σωματική δραστηριότητα), μπορεί να βοηθήσουν στην πρόληψη της ανάπτυξης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2.

Η **παχυσαρκία**, και ιδιαίτερα η κοιλιακή παχυσαρκία, συνδέεται με την ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 2. Η απώλεια βάρους βελτιώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη και μειώνει την υπέρταση. Οι άνθρωποι, που είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, θα πρέπει να ενθαρρύνονται στο να επιτύχουν και να διατηρήσουν ένα υγιές σωματικό βάρος.

Η **σωματική δραστηριότητα** είναι ένας από τους κύριους πυλώνες στην πρόληψη του διαβήτη. Η αυξημένη σωματική δραστηριότητα είναι σημαντική για τη διατήρηση της απώλειας βάρους και συνδέεται με χαμηλή αρτηριακή πίεση του αίματος, με χαμηλότερη καρδιακή συχνότητα, ενώ ταυτόχρονα βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη, αλλά και την σύνθεση του σώματος και την ψυχική ευεξία.

Μια **ισορροπημένη και θρεπτική διατροφή** είναι απαραίτητη για την υγεία. Η υγιεινή διατροφή μειώνει τους παράγοντες κινδύνου, που συνδέονται με καρδιαγγειακές παθήσεις.

Το **κάπνισμα** είναι ένας καθιερωμένος παράγοντας κινδύνου για πολλές χρόνιες ασθένειες, συμπεριλαμβανομένου του διαβήτη και των επιπλοκών του. Το κάπνισμα αυξάνει την συσσώρευση του κοιλιακού λίπους και την αντίσταση στην ινσουλίνη.

Σχετικά με το **άγχος και την κατάθλιψη**, υπάρχουν ενδείξεις για μια σχέση μεταξύ κατάθλιψης και διαβήτη και καρδιαγγειακής νόσου.

Αναφορικά **με τον ύπνο**, τόσο η μικρής διάρκειας ύπνος (<6 ώρες), όσο και η μακράς διάρκειας (> 9H) μπορεί να σχετίζονται με υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2. Η έλλειψη ύπνου μπορεί να επηρεάσει την ισορροπία των ορμονών, που ρυθμίζουν την πρόσληψη τροφής και την ενεργειακή ισορροπία. Μακράς διάρκειας ύπνος μπορεί να είναι ένα σημάδι λόγω άπνοιας ύπνου ή κατάθλιψης και πρέπει να αντιμετωπίζεται καταλλήλως. Υπάρχει επίσης μια στενή σχέση μεταξύ της παχυσαρκίας και του συνδρόμου αποφρακτικής υπνικής άπνοιας (O.S.A), που αποτελεί την πιο κοινή μορφή διαταραχής της αναπνοής κατά τον ύπνο (WHO, 2013). Αξιοσημείωτο είναι ότι ο βαθμός της υπεργλυκαιμίας είναι πολύ πιθανό να αλλάξει σταδιακά, αναλόγως της έκτασης της ασθένειας. Ο διαβήτης δύναται να υπάρχει ασυμπτωματικά για αρκετό χρονικό διάστημα αλλά να μην έχει καταφέρει να προχωρήσει αρκετά, ώστε να δημιουργήσει τα τυπικά συμπτώματα της νόσου. Αυτό συνεπάγεται ότι υπάρχει μεν η διαδικασία της ασθένειας, όμως δεν έχει προχωρήσει τόσο ώστε να δημιουργηθεί υπεργλυκαιμία. Η ίδια διαδικασία συχνά προκαλεί πρώιμες δυσλειτουργίες του μεταβολισμού των υδατανθράκων, όπως διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (Impaired Fasting Glucose [IFG]) και/ή διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη (Impaired Glucose Tolerance [IGT]), δίχως να πληρούνται τα κριτήρια διάγνωσης της νόσου.

Σε κάποιους ασθενείς, ο επαρκής γλυκαιμικός έλεγχος λαμβάνει χώρα μέσω της μείωσης βάρους, της άσκησης ή της λήψης υπογλυκαιμικών προϊόντων, οπότε δεν απαιτείται ινσουλίνη. Τα άτομα, που βρίσκονται σε πιο προχωρημένα στάδια της νόσου και έχουν κάποια υπολειπόμενη έκκριση ινσουλίνης, απαιτούν συχνά εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης για επαρκή γλυκαιμικό έλεγχο, αν και η επιβίωση τους δεν εξαρτάται από αυτή.

Οι ασθενείς που χαρακτηρίζονται από εκτεταμένη καταστροφή των β-κυττάρων, δίχως υπολειπόμενη έκκριση ινσουλίνης, έχουν ανάγκη εξωγενούς χορήγησης ινσουλίνης, ώστε να μπορέσουν να ζήσουν. Η μεταβολική αυτή ανωμαλία είναι δυνατό είτε να προχωρήσει, είτε να υποχωρήσει ή ακόμη και να παραμείνει η ίδια. Αυτό συνεπάγεται ότι ο βαθμός της υπεργλυκαιμίας, αλλά και η θεραπεία της προσδιορίζουν τη μεγάλη σοβαρότητα της υποκείμενης μεταβολικής διαδικασίας σε σχέση με τη φύση της ίδιας της διαδικασίας (American Diabetes Association, 2011).

## 6.1 Διατροφή

Η διατροφή του κάθε ανθρώπου παίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση αλλά και στην πορεία της νόσου. Πιο συγκεκριμένα, για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, καθώς η διατροφή σχετίζεται απόλυτα με την εμφάνιση του, θα πρέπει να τηρείται ένα σωστό διατροφολόγιο από άτομα με οικογενειακό ιατρικό ιστορικό στον διαβήτη. Τα άτομα αυτά είναι περισσότερο ευάλωτοι στην νόσο από άλλους, επειδή έχουν την προδιάθεση στην ασθένεια καθώς η προδιάθεση είναι βασική προϋπόθεση στην αρχική εμφάνιση της νόσου. Έτσι η σωστή διατροφή είναι αναγκαία για να ελαχιστοποιηθούν οι πιθανότητες εμφάνισής της (Κατσιλάμπρος, 2010).

Μέσα στις γενικότερες συστάσεις των διαφόρων ιατρικών εταιρειών για υγιεινότερη διατροφή την οποία άλλωστε στην πραγματικότητα θα πρέπει να ακολουθούν όλα τα άτομα, ανεξάρτητα από το εάν έχουν ή όχι διαβήτη περιλαμβάνονται τα ακόλουθα:

- Κατανάλωση αποβουτυρωμένων προϊόντων (γάλα ή γιαούρτι περιεκτικότητας μικρότερης από 2% σε λιπαρά) για άτομα ηλικίας άνω των δύο ετών.
- 5 μερίδες φρούτων και άφθονη χρήση λαχανικών ημερησίως.
- Συχνή κατανάλωση οσπρίων και δημητριακών, ιδίως από αναποφλοϊώτα προϊόντα που είναι πλούσια σε ίνες. Σύμφωνα με τις σύγχρονες συστάσεις τα όσπρια πρέπει να καταναλώνονται 2 φορές εβδομαδιαίως.
- Χρήση ελαιολάδου αντί για σπορέλαια, φρέσκο βούτυρο ή σκληρές μαργαρίνες.
- Ψάρι δύο φορές εβδομαδιαίως.
- Κόκκινο κρέας μία φορά εβδομαδιαίως.
- Κοτόπουλο δύο φορές εβδομαδιαίως.
- Περιορισμός των απλών υδατανθράκων, όπως της ζάχαρης.

- Ο σωστός καταμερισμός των θρεπτικών συστατικών (υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, λίπη) στα γεύματα της ημέρας είναι απαραίτητος, ειδικότερα για τα τρόφιμα που είναι πηγές υδατανθράκων.
- Συνδυασμός της διατροφής με συστηματική και καθημερινή άσκηση (όταν αυτό είναι εφικτό).
- Αποφυγή κατανάλωσης των <<διαβητικών>> προϊόντων της αγοράς.
- Αποφυγή κατανάλωσης τροφών με γλυκοτοξίνες (AGEs).

( Κατσιλάμπρος Ν, 2010 )

Οι παραπάνω διατροφικές συμβουλές αποτελούν την γνωστή σε όλους << πυραμίδα διατροφής >> . Όλα τα άτομα υγιή και μη, πρέπει να την ακολουθούν για έναν υγιέστερο τρόπο ζωής. Όσα μέτρα και να λάβει όμως το κάθε άτομο, πολλές φορές η προδιάθεση υπερισχύει. Σε αυτήν την περίπτωση η διατροφή , αν και αποτελεί βασικό παράγοντα στη ρύθμιση του σακχάρου των ατόμων με διαβήτη, είναι απαραίτητο να συνδυάζεται με την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή και την άσκηση (χορήγηση ινσουλίνης και περπάτημα). Σύμφωνα με τις σύγχρονες συστάσεις, το άτομο με διαβήτη μπορεί να καταναλώσει μεγάλο εύρος τροφών μέσα στο πλαίσιο μιας υγιεινής διατροφής. Το άτομο με ΣΔ δεν θα πρέπει να καταναλώνει ορισμένα συστατικά των τροφών. Μέσα στο πλαίσιο ενός κατάλληλου και υγιεινού διαιτολογίου καλό είναι να υπάρχει ποικιλία και ισορροπία μεταξύ των διαφόρων συστατικών της τροφής. Σύμφωνα με τις διεθνείς συστάσεις το διαιτολόγιο ενός διαβητικού ατόμου θα πρέπει να περιέχει πρωτεΐνες, υδατάνθρακες και λίπη σε αναλογία που να καλύπτουν το 15%, 55% και 30% αντίστοιχα της ημερήσιας θερμидικής κάλυψης. Η ισορροπία είναι απαραίτητη, γιατί η κατανάλωση μεγάλης ποσότητας υδατανθράκων μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση του μεταγευματικού σακχάρου. Το σάκχαρο του αίματος βέβαια επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες όπως: τη δόση της ινσουλίνης, την τροφή, την άσκηση, τη θέση της ένεσης, την παρουσία ατροφίας, τη θερμοκρασία του περιβάλλοντος κ.α. Ο στόχος της θεραπείας στα άτομα με ΣΔ είναι να διατηρούνται τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος όσο το δυνατόν πιο κοντά στα φυσιολογικά, αποφεύγοντας τις οξείες επιπλοκές της νόσου, όπως την υπογλυκαιμία. ( Βαζαίου & Δημοσθενόπουλος , 2013).



## **B' ΜΕΡΟΣ**

### **1. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Σε μία εποχή που η υγεία «βomβαρδίζεται» από δεκάδες παθήσεις και η ιατρική χαρακτηρίζεται από αλματώδη ανάπτυξη, οι νοσηλευτές καλούνται να ενημερώσουν και να ασκήσουν πρόληψη, να εκπαιδεύσουν στις νέες μεθόδους θεραπείας και αποκατάστασης και να σταθούν δίπλα σε ασθενείς και υγιείς υποστηρικτικά. Στο χώρο της αγωγής υγείας σημαντικοί λειτουργοί υγείας είναι και οι νοσηλευτές οι οποίοι αποκτούν έτσι και το ρόλο του εκπαιδευτή. Η παροχή αγωγής υγείας απαιτεί από το νοσηλευτή να διαθέτει γενικές γνώσεις, ειδικές-παιδαγωγικές δεξιότητες επικοινωνίας και κυρίως θέληση για το αντικείμενο αυτό. Η Αγωγή Υγείας χρησιμοποιεί ένα πλήθος μεθόδων και τεχνικών για την πραγματοποίηση των στόχων της όπως η διάλεξη, η ατομική διδασκαλία και η χρήση των νέων τεχνολογιών στους χώρους της κοινότητας του σχολείου και του νοσοκομείου.

Ως αγωγή υγείας, ορίζεται «η μετάδοση πληροφοριών που αφορούν την υγεία» και κατ' επέκταση την ασθένεια και την αποφυγή της. Ο ορισμός διατυπώνει στην ουσία και το βασικό της στόχο, που είναι η μετάδοση πληροφοριών. Ο δεύτερος σκοπός είναι η αλλαγή της συμπεριφοράς του ατόμου. Ο τρίτος και τελικός είναι να καταστήσει το άτομο υπεύθυνο για τη δική του φροντίδα υγείας.

Οι νοσηλευτές μπορούν να επιδράσουν αποτελεσματικά στις πεποιθήσεις των ατόμων, χρειάζεται όμως πρώτα να συνειδητοποιήσουν και οι ίδιοι τις δικές τους τοποθετήσεις και διαθέσεις σχετικά με αυτές.

Η κοινοτική νοσηλευτική είναι ο κλάδος της νοσηλευτικής που σκοπό έχει να αντιμετωπίσει τις ανάγκες υγείας των ατόμων, οικογενειών, ομάδων και κοινοτήτων στο φυσικό τους περιβάλλον. Επικεντρώνεται στην πρόληψη και τις αντίστοιχες παρεμβάσεις αγωγής υγείας σε πρωτογενές, δευτερογενές και τριτογενές επίπεδο.

**Η πρωτογενής πρόληψη** αφορά στην παρέμβαση που πραγματοποιείται πριν αρχίσουν οι παθολογικές διεργασίες σε έναν πληθυσμό υψηλού κινδύνου, μεγαλύτερης ή μικρότερης επιρρέπειας.

**Η δευτερογενής πρόληψη** αναφέρεται στην έγκαιρη διαπίστωση της νόσου και στην πιο αποτελεσματική αντιμετώπισή της. Η ενημέρωση για τον προληπτικό έλεγχο

που γίνεται συνήθως σε Κέντρα Υγείας περιλαμβάνεται στην δευτερογενή πρόληψη. Η εκπαίδευση του ασθενή στο νοσοκομείο, όπως επίσης και κατά την νοσηλεία κατ' οίκον έχει σαν στόχο την πρόληψη τυχόν επιδείνωσης της νόσου.

**Η τριτογενής πρόληψη** αφορά στο στάδιο της αποκατάστασης και αποτελεί το πεδίο απασχόλησης των νοσηλευτών αποκατάστασης (rehabilitation nurses), για τα συστήματα υγείας που διαθέτουν τον κλάδο αυτό της νοσηλευτικής που αναλαμβάνει την αποθεραπεία του αρρώστου σε επίπεδο παροχής γνώσεων και φροντίδας.

Τα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη κατά την έξοδό τους από το νοσοκομείο θα πρέπει να γνωρίζουν και να είναι ικανά για τα ακόλουθα:

- Γενικά περί της νόσου και της αντιμετώπισής της.
- Να παίρνουν με ασφάλεια τα φάρμακά τους.
- Να χρησιμοποιούν σακχαρόμετρο.
- Να αναγνωρίζουν συμπτώματα.
- Να είναι συνεπείς στις επανεξετάσεις τους.

( Φουντούκη, Θεοφανίδης , 2012 ) .

Οι συστάσεις της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας (ADA) για την πρωτοβάθμια φροντίδα του διαβήτη τύπου 1 και 2 εστιάζεται κυρίως στις ακόλουθες πτυχές:

- ♦ Προδιαβήτης
- ♦ Εκπαίδευση, Αυτο-διαχείριση
- ♦ Διατροφή
- ♦ Σωματική δραστηριότητα
- ♦ Διακοπή του καπνίσματος
- ♦ Ψυχοκοινωνική φροντίδα
- ♦ Εμβολιασμούς
- ♦ Γλυκαιμική θεραπεία
- ♦ Διάγνωση και θεραπεία αγγειακών επιπλοκών
- ♦ Εντατικοποίηση της θεραπείας με ινσουλίνη στο διαβήτη τύπου 2
- ♦ Θεραπευτικοί στόχοι

## 2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Οι νοσηλεύτές πρέπει να έχουν μια καλή επικοινωνία με τους ασθενείς τους. Παρά το γεγονός ότι η αποτελεσματική επικοινωνία στις σχέσεις του ασθενούς με τον νοσηλευτή έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει τη συνολική τήρηση της θεραπείας, λίγα είναι γνωστά σχετικά με τους ενδεχόμενους μηχανισμούς με τους οποίους η αποτελεσματική επικοινωνία ασθενή-νοσηλευτή μπορεί να επιτευχθεί. (Nam et al., 2014). Μια ομάδα επαγγελματιών υγείας με εξειδίκευση στο διαβήτη, σε συνεργασία με τον ασθενή και την οικογένειά του θα παρέχει καλύτερη και πιο ασφαλή φροντίδα για τον ασθενή. Η φροντίδα που θα πρέπει να παρέχει αυτή η ομάδα στον ασθενή εξαρτάται από τον τύπο του διαβήτη που έχει. Πιο συγκεκριμένα:

### 2.1 Φροντίδα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 :

#### Εντατικός γλυκαιμικός έλεγχος

Σύμφωνα με το Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) (1993), υπάρχει μεγάλη συσχέτιση μεταξύ της χρόνιας υπεργλυκαιμίας και του αυξημένου κινδύνου μικροαγγειακών επιπλοκών σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Σε αυτή την δοκιμή, η εντατική θεραπεία για τη διατήρηση κανονικών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα μείωσε σε μεγάλο βαθμό την ανάπτυξη και την εξέλιξη της αμφιβληστροειδοπάθειας, της μικρολευκωματινουρίας, της πρωτεϊνουρίας και της νευροπάθειας.

#### Αυτο-παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης

Ο βέλτιστος γλυκαιμικός έλεγχος απαιτεί συχνά αυτοπαρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, η οποία επιτρέπει την ορθολογική ρύθμιση της δόσης ινσουλίνης. Όλοι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 θα πρέπει να μάθουν πώς να αυτο-διαχειρίζονται και να καταγράφουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα τους.

#### Συνεχή καταγραφή γλυκόζης

Η συνεχής παρακολούθηση της γλυκόζης (CGMs) μέσω διαφόρων συστημάτων, που περιέχουν υποδόριους αισθητήρες, έχουν ως αποτέλεσμα τη μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης κάθε 1-5 λεπτά, παρέχοντας συναγερμούς, όταν τα επίπεδα είναι πολύ υψηλά ή πολύ χαμηλά ή εμφανίζουν γρήγορη άνοδο ή πτώση.

### Θεραπεία με ινσουλίνη

Στον διαβήτη τύπου 1, όπου υπάρχει έλλειψη ινσουλίνης, η θεραπεία αποτελεί κατά κάποια έννοια θεραπεία υποκατάστασης, χωρίς την οποία ο ασθενής δεν μπορεί να επιβιώσει.

### Διαχείριση της υπογλυκαιμίας

Η υπογλυκαιμία μπορεί να προκύψει από μια αλλαγή στη δοσολογία της ινσουλίνης, ένα μικρό ή χαμένο γεύμα, ή την έντονη άσκηση. Τα συνήθη συμπτώματα της υπογλυκαιμίας είναι η ζαλάδα, η σύγχυση, το τρέμουλο, η εφίδρωση και η κεφαλαλγία. Ο ασθενής θα πρέπει να γνωρίζει αυτά τα συμπτώματα και να ανταποκριθεί γρήγορα με πρόσληψη ζάχαρης.

### Διατροφή

Ένα από τα πρώτα βήματα για τη διαχείριση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είναι ο έλεγχος της διατροφής. Οι διατροφικές συστάσεις πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τις διατροφικές συνήθειες και τον τρόπο ζωής του ασθενούς. Η διαχείριση της διατροφής περιλαμβάνει την εκπαίδευση σχετικά με το πώς θα πρέπει να ρυθμίζεται ο χρόνος, το μέγεθος, η συχνότητα και η σύνθεση των γευμάτων, ώστε να αποφευχθεί η υπογλυκαιμία ή η μεταγευματική υπεργλυκαιμία.

### Δραστηριότητα

Η άσκηση είναι μια σημαντική πτυχή της αντιμετώπισης του διαβήτη. Οι ασθενείς θα πρέπει να ενθαρρύνονται να ασκούνται τακτικά. Αν ο ασθενής με διαβήτη πρόκειται να ασκηθεί για περισσότερο από 30' λεπτά, τότε θα πρέπει να ελαττώσει τη δόση της ινσουλίνης του κατά 10-20% ή να φάει κάποιο σνακ πριν την άσκηση για να αποφύγει τυχόν υπογλυκαιμία. Απαραίτητη είναι η

κατανάλωση υγρών σε όλη τη διάρκεια της άσκησης (American Diabetes Association, 2012).

Τέλος, οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 θα πρέπει να υποβάλλονται σε πλήρη εξέταση του αμφιβλυστροειδούς από οφθαλμίατρο τουλάχιστον μία φορά το χρόνο. Ενώ τα άτομα με σημαντική πρωτεϊνουρία ή μειωμένη κάθαρση κρεατινίνης θα πρέπει να παραπέμπονται σε νεφρολόγο (Inzucchi, et al., 2012).

## **2.2 Φροντίδα ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 :**

Όπως προαναφέρθηκε η περίθαλψη για τον σακχαρώδη διαβήτη κάθε τύπου παρέχεται καλύτερα από μια διεπιστημονική ομάδα επαγγελματιών υγείας με εξειδίκευση στο διαβήτη, σε συνεργασία με τον ασθενή και την οικογένειά του. Έτσι για τον τύπου δύο αναφέρονται παρεμβάσεις σε:

- ♦ Στην ιδανική περίπτωση, η γλυκόζη του αίματος θα πρέπει να διατηρείται σε σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα (προγευματικά επίπεδα 90-130 mg / dL και αιμοσφαιρίνη A1C <7%). Ωστόσο, η γλυκόζη από μόνη της δεν παρέχει επαρκή θεραπεία για τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Η θεραπεία περιλαμβάνει πολλαπλούς στόχους (δηλαδή, τη γλυκόζη αίματος, των λιπιδίων, της αρτηριακής πίεσης).
- ♦ Σε ασθενείς με προχωρημένο διαβήτη τύπου 2, που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα, η μείωση της HbA1c σε 6% ή σε χαμηλότερα επίπεδα μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών επεισοδίων (Colayco et al., 2011).

### Σωματική δραστηριότητα

Οι περισσότεροι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μπορούν να επωφεληθούν από την αυξημένη δραστηριότητα. Η αερόβια άσκηση βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και μπορεί να βελτιώσει σημαντικά τη γλυκόζη αίματος σε μερικούς ασθενείς.

Η δομημένη προπόνηση για πάνω από 150 λεπτά την εβδομάδα συνδέεται με τη μεγαλύτερη μείωση της HbA1c, ωστόσο η σωματική δραστηριότητα βοηθά

στη μείωση της HbA1c μόνο όταν συνδυάζεται με διαιτητικές τροποποιήσεις (Umpierre et al., 2011).

### Διαιτητικές τροποποιήσεις

Οι μικρές απώλειες βάρους της τάξεως 5-10% έχουν συσχετιστεί με σημαντικές βελτιώσεις στους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου της νόσου και συγκεκριμένα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η μείωση των παραγόντων κινδύνου είναι ακόμη μεγαλύτερη, όταν υπάρχουν απώλειες της τάξεως 10-15% του σωματικού βάρους (Wing et al., 2011).

Τέλος, σύμφωνα με έρευνες, υπάρχει μεγαλύτερο όφελος από μια χαμηλή σε υδατάνθρακες, μεσογειακού στιλ διατροφή, παρά από μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, σε νεοδιαγνωσθέντες ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Wing et al., 2013).

### Βαριατρική χειρουργική

Σε νοσηρά παχύσαρκους ασθενείς, η βαριατρική χειρουργική έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει τον έλεγχο του διαβήτη και σε ορισμένες περιπτώσεις ομαλοποιεί την ανοχή στη γλυκόζη. Είναι σίγουρα μια λογική εναλλακτική λύση σε προσεκτικά επιλεγμένους ασθενείς, όταν μια έμπειρη ιατρική ομάδα είναι διαθέσιμη (Esposito et al., 2009).

## **2.3 Αντιμετώπιση**

Οι ενέργειες της αντιμετώπισης της νόσου εστιάζουν στην πρόληψη της έναρξης των επιπλοκών. Όπως προαναφέρθηκε ο σακχαρώδης διαβήτης έχει πληθώρα επιπλοκών οπότε η πρόληψή τους είναι καταλυτικής σημασίας για την όσο το δυνατόν καλύτερη πορεία του ασθενή. έρευνες έχουν δείξει ότι η πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι εφικτή σε σημαντικό αριθμό ατόμων ακόμα και σε άτομα με υψηλό κίνδυνο.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ:

- ♦ Εκτίμηση μυοσκελετικού συστήματος (κίνηση αρθρώσεων, βάδιση κ.τ.λ)
- ♦ Νευρολογική εκτίμηση κατά την αφή και αίσθηση πόνου
- ♦ Ανάλυση με συζήτηση των αρνητικών επιπτώσεων του καπνίσματος και προτροπή για διακοπή του. Η νικοτίνη κάνει αγγειοσύσπαση μειώνοντας παραπάνω την αιμάτωση των ιστών.
- ♦ Δίδαχή κάθε είδους υγιεινής :
  - Σωστό πλύσιμο κάτω άκρων: καθημερινή πλύση με χλιαρό νερό και μαλακό σαπούνι απαλό στέγνωμα να μην μένει υγρασία ανάμεσα στα δάχτυλα. Η σωστή τεχνική και υγιεινή μειώνει το ποσοστό εμφάνισης λοιμώξεων.
  - Σχολαστικό πλύσιμο των χεριών για πρόληψη μετάδοσης μικροβίων.
    - ♦ Λήψη μέτρων για τη διατήρηση της επαρκούς κυκλοφορίας των κάτω άκρων όπως: αύξηση της δραστηριότητας του ασθενούς όσο αυτό επιτρέπεται, αποθάρρυνση του ασθενή από τη λήψη θέσεων που περιορίζουν τη ροή αίματος στα κάτω άκρα και παροχή βοήθειας του ασθενή κατά τη διενέργεια των ενεργητικών ασκήσεων των κάτω άκρων.
- ♦ Ενθάρρυνση του ασθενή να ακολουθήσει τη συσταθείσα διαίτα, χορήγηση της ινσουλίνης σύμφωνα με τις εντολές και σε σημείο που θα συμβεί η μέγιστη δυνατή απορρόφησή της ( η απορρόφηση της ινσουλίνης είναι μειωμένη αν αυτή χορηγηθεί σε περιοχή όπου υπάρχει υπερτροφικός ιστός ), χορήγηση του υπογλυκαιμικού παράγοντα από το στόματος που συστήθηκε 30 – 60 λεπτά προ του γεύματος, ελαχιστοποίηση του βαθμού έκθεσης του ασθενούς σε ψυχολογικό stress ( το stress προκαλεί αυξημένη έκκριση επινεφρίνης γλυκογόνου, και κορτιζόλης τα οποία αυξάνουν το σάκχαρο του αίματος ) και διατήρηση της πρόσληψης υγρών τουλάχιστον 2500 ml/ημέρα, εκτός και αν υπάρχει αντενδείξη, εάν η από το στόματος πρόσληψη είναι ανεπαρκής ή αντενδείκνυται τότε η χορήγηση γίνεται ενδοφλεβίως σύμφωνα με τις εντολές. (LeMone et al, 2004)

### 3. ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια πάθηση που δεν επιφέρει αρνητικές επιπτώσεις μόνο στο σώμα αλλά και στην ψυχολογία των ατόμων. Για τον σακχαρώδη διαβήτη και την ψυχοπαθολογία τονίζεται ότι η ασθένεια αυτή δεν έχει μόνο σωματικές αρνητικές επιπτώσεις στο άτομο αλλά και ψυχολογικές. Πιο συγκεκριμένα επισημαίνουν ότι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη συχνά παρουσιάζουν έντονο ψυχολογικό stress καθώς αντιμετωπίζουν καθημερινά μια νόσο που μειώνει το χρόνο επιβίωσής τους και μπορεί να οδηγήσει σε σωματικές επιπλοκές, περιλαμβανομένης της απώλειας όρασης, ενώ απαιτείται καθημερινά να δείχνουν μια υπευθυνότητα όσον αφορά στη διαχείριση της υγείας τους με από του στόματος χορηγούμενα φάρμακα ή ενέσεις ινσουλίνης, συνεχή καταγραφή των τιμών γλυκόζης, δίαιτα και γυμναστική για το υπόλοιπο του βίου τους. Χρόνια νοσήματα όπως ο διαβήτης συχνά στιγματίζουν τους πάσχοντες και κυρίως τα παιδιά, τα οποία αισθάνονται ότι διαφέρουν από τα υγιή αδέλφια τους. Πολλοί διαβητικοί ασθενείς και οι οικογένειές τους έχουν υψηλά ποσοστά συναισθηματικών διαταραχών και προβλήματα συμπεριφοράς (Κοντοάγγελος και συν, 2013). Η διάρκεια της χρόνιας ασθένειας του διαβήτη έχει αρνητική επίδραση στην ποιότητα ζωής των ασθενών και του συγγενικού περιβάλλοντος, που βιώνουν την απώλεια της υγείας και σωματικής λειτουργίας, του κοινωνικού ρόλου, αλλά παράλληλα και διακατέχονται και από συναισθηματική και οικονομική απώλεια. Οι ασθενείς συχνά περνούν από το στάδιο της απόσυρσης και διαπραγμάτευσης, σε καταστάσεις δυσάρεστων και έντονων συναισθημάτων, που περιλαμβάνουν άγχος, ανησυχία, αποδιοργάνωση και πανικό. Στο τέλος όμως, τα άτομα αυτά φτάνουν στο στάδιο της αποδοχής και πειθαρχούν στην εκάστοτε θεραπεία (Σαουντζή - Κρέπια., 2004). Οι ασθενείς που διαβιούν με τη νόσο του διαβήτη περισσότερα χρόνια είναι καλύτερα προσαρμοσμένοι στις νέες συνθήκες ζωής, αν και ανησυχούν περισσότερο για την αναγκαστική συμμόρφωση στη θεραπεία και την υιοθέτηση πιο πειθαρχημένης συμπεριφοράς για τον έλεγχο της νόσου. Συχνά μάλιστα, η συμπεριφορά τους είναι ψυχαναγκαστική προκαλώντας δυσφορία τόσο στους ίδιους, όσο και στον κοινωνικό τους περίγυρο (Piette, Glasgow, 2000).

Η κύρια ψυχосύνθεση κάθε ατόμου έχει σημαντική επίδραση στην αντιμετώπιση του στρες που σχετίζεται με το διαβήτη. Πολλοί ασθενείς



διακρίνονται για την ψυχραιμία τους και την πιστή εφαρμογή των οδηγιών του γιατρού, ενώ άλλοι παρουσιάζουν δυσκολία προσαρμογής και κατάθλιψη. Αρκετοί μάλιστα, δεν συμμορφώνονται στις οδηγίες των γιατρών και στους περιορισμούς και δεν ακολουθούν την κατάλληλη θεραπεία (Πήτα και συν. 2006).

Ο ρόλος της κοινωνικής υποστήριξης είναι πολύ σημαντικός για τα άτομα που πάσχουν από χρόνιες ασθένειες, όπως ο διαβήτης, καθώς με αυτόν τον τρόπο ενισχύεται η ψυχοκοινωνική προσαρμογή. Η εξεύρεση βοήθειας από τα διαβητικά άτομα συνήθως λαμβάνει χώρα στο κοινωνικό περιβάλλον, με σκοπό την αντιμετώπιση των στρεσογόνων γεγονότων. Η κοινωνική υποστήριξη λοιπόν, συμβάλλει τόσο βραχυπρόθεσμα, όσο και μακροπρόθεσμα στη θεραπεία του ατόμου, το οποίο μπορεί και αντιμετωπίζει καλύτερα την χρόνια ασθένεια του διαβήτη (Σαπουντζή Κρέπια, 2004).

Επιπλέον, το υποστηρικτικό δίκτυο σε άτομα νεαρής ηλικίας με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη είναι πολύ σημαντικό, καθώς απαιτείται η αυτοφροντίδα μέσω της προσαρμογής σε κανόνες διατροφής, αλλά και θεραπείας. Η οικογένεια συμβάλλει και αυτή σε μεγάλο βαθμό στην καλύτερευση της ποιότητας ζωής του ασθενούς, όπως και οι διάφορες υπηρεσίες υγείας. Χαρακτηριστικό είναι το παράδειγμα του εφήβου ασθενή που πάσχει από ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, ο οποίος δύναται να εμφανίσει τάσεις απομόνωσης ή να εγκαταλείψει τη θεραπεία (Piette, & Glasgow 2000).

Ο κοινωνικός στιγματισμός από την άλλη, δυσχεραίνει την κατάσταση και επηρεάζει αρνητικά ολόκληρη την οικογένεια, λόγω του φόβου μη κοινωνικής αποδοχής εξαιτίας της χρόνιας ασθένειας. Αυτή η πεποίθηση συχνά απομονώνει τόσο τους νεαρούς διαβητικούς ασθενείς, όσο και τις οικογένειές τους με αποτέλεσμα τη μείωση της δυνατότητας της διαθέσιμης παροχής υποστήριξης. Πρέπει να τονιστεί λοιπόν, ότι η οικογένεια αποτελεί τον πιο σημαντικό παράγοντα προσαρμογής ενός ασθενή στην ασθένεια, όχι μόνο εξαιτίας της κάλυψης των βασικών αναγκών του, αλλά και λόγω της συναισθηματικής σταθερότητας που του προσφέρει (Σαπουντζή Κρέπια 2004).

Επίσης, θα πρέπει να σημειωθεί ότι τα άτομα με διαβήτη έχουν χαμηλότερη ποιότητα ζωής από ό, τι τα άτομα χωρίς χρόνιες ασθένειες, αλλά σαφώς καλύτερη ποιότητα ζωής από ό, τι σε ασθενείς με άλλες πιο σοβαρές χρόνιες

ασθένειες. Η διάρκεια και τύπος του διαβήτη δεν σχετίζονται άμεσα με την έννοια της ποιότητας ζωής. Οι επιπλοκές του διαβήτη αδιαμφισβήτητα καθορίζουν την ποιότητα ζωής των ασθενών με διαβήτη και μάλιστα, όσο πιο σοβαρές είναι οι επιπτώσεις που προκαλούν, τόσο μειώνεται και η ποιότητα ζωής αυτών (American Diabetes Association, 2012).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι μία από τις πιο περίπλοκες ασθένειες στη διαχείριση της πρωτοβάθμιας φροντίδας. Ο αυστηρός μεταβολικός έλεγχος συνιστάται, αν και εξακολουθεί να είναι ασαφές κατά πόσον αυτό προλαμβάνει την πρόωγη θνησιμότητα και στο αν βελτιώνει την ποιότητα ζωής (Taylor et al., 1994). Ωστόσο, ο αυστηρός μεταβολικός έλεγχος είναι δύσκολο να επιτευχθεί, ενώ ακόμη και όταν αυτό επιτυγχάνεται και οι αντικειμενικοί δείκτες της ασθένειας βελτιωθούν, η ποιότητα ζωής των ασθενών δεν καλυτερεύουν επαρκώς, ως συνέπεια των παρενεργειών, που έπονται λόγω της θεραπείας (Weinberger et al. 1994). Επιπλέον, τα δεδομένα δείχνουν ότι οι ασθενείς με διαβήτη βιώνουν μια μείωση στην ποιότητα ζωής τους σε σύγκριση με τα υγιή άτομα και ότι η λειτουργική κατάσταση της υγείας μειώνεται, όσο οι επιπλοκές γίνονται πιο σοβαρές (Wändell et al., 1997).

Η υψηλής ποιότητας ζωή αποτελεί τον απώτερο στόχο και συνάμα ένα σημαντικό αποτέλεσμα όλων των ιατρικών επεμβάσεων σε διαβητικούς ασθενείς. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα μελετών, οι διαβητικοί ασθενείς τύπου 2 παρουσιάζουν χαμηλή ποιότητα ζωής σε όλους τους τομείς. Τα αποτελέσματα αρκετών μελετών δείχνουν σημαντικές διαφορές στην ποιότητα ζωής ανάλογα με το φύλο, την ηλικία και την ύπαρξη των συνοδών νοσημάτων. Η ποιότητα ζωής εμφανίζεται χαμηλότερη σε ηλικιωμένους ασθενείς και αυτό επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες. Οι γυναίκες έχουν επίσης, χαμηλότερη ποιότητα ζωής από τους άνδρες. Αυτό πιθανόν να οφείλεται στην λιγότερη φυσική δραστηριότητα ή στις φτωχότερες κοινωνικές συνθήκες, που έχουν παρατηρηθεί ανά χώρα (Wändell et al., 1997).

Από την άλλη, η διάρκεια της νόσου δεν επηρεάζει την ποιότητα ζωής των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ο βαθμός του γλυκαιμικού ελέγχου με βάση τις τιμές της HbA1c δεν επηρεάζει την ποιότητα της ζωής των

ασθενών. Ωστόσο, οι ασθενείς με τον καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο δεν έχουν καλύτερη ποιότητα ζωής. Επιπλέον, εκτός από αυτές τις παραμέτρους, άλλοι παράγοντες, όπως η παρουσία των επιπλοκών, αλλά και η συννοσηρότητα, επηρεάζουν σημαντικά την ποιότητα της ζωής σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η ποιότητα ζωής είναι ιδιαίτερου ενδιαφέροντος για τους ασθενείς με χρόνιες παθήσεις. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι μια χρόνια ασθένεια και συνδέεται με τις βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες επιπλοκές, που μπορεί να επηρεάσουν αρνητικά την ευημερία, την κατάσταση της υγείας και την ποιότητα ζωής των ασθενών. Σε σύγκριση με άτομα χωρίς διαβήτη, οι περισσότερες μελέτες αναφέρουν χειρότερη ποιότητα ζωής για τα άτομα με διαβήτη, ιδίως όσον αφορά τη φυσική λειτουργία και την ευημερία (Taylor et al., 1994).

## Γ' ΜΕΡΟΣ

### ΕΡΕΥΝΑ- ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η ταχεία αύξηση του επιπολασμού του σακχαρώδους διαβήτη έχει γίνει ένα από τα θεμελιώδη προβλήματα δημόσιας υγείας σε όλο τον κόσμο. Ο διαβήτης απαιτεί πολυπαραγοντική και συστηματική διαχείριση, ώστε όχι μόνο να ελεγχτούν οι μεταβολικές ανωμαλίες, αλλά πρώτα απ' όλα για να αποτραπούν ή να καθυστερήσει τις επιπλοκές (Wild. et al. 2004).

Η κλινική εμπειρία επιβεβαιώνει ωστόσο, ότι παρά την ύπαρξη ολοένα και πιο σύγχρονων και αποτελεσματικών μεθόδων θεραπείας, τουλάχιστον οι μισοί από τους ασθενείς δεν επιτυγχάνουν τους στόχους της θεραπείας, κάτι που οδηγεί σε επιταχυνόμενη ανάπτυξη των καρδιαγγειακών επιπλοκών και αυξημένο κίνδυνο θανάτου. Η μη συμμόρφωση πιστεύεται ότι είναι η πιο κοινή αιτία αποτυχίας της θεραπείας. Στο διαβήτη, όπως και σε άλλες χρόνιες ασθένειες, το πρόβλημα αυτό επηρεάζει ένα σημαντικό ποσοστό των ασθενών. Έχει αποδειχθεί ότι μόνο το 50% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 συμμορφώνονται σε μια μακροχρόνια θεραπεία (Guillausseau, 2003), ενώ περίπου το 20% δεν αγοράζουν το φάρμακο, που συνταγογραφείται από τους γιατρούς τους. Η μη συμμόρφωση οδηγεί στην έλλειψη του μεταβολικού ελέγχου, η οποία συμβάλλει στην ανάπτυξη και επιτάχυνση των διαβητικών επιπλοκών. Είναι επίσης, η αιτία των ανεπιθύμητων αντιδράσεων σε αντιδιαβητικά φάρμακα. Ως συνέπεια, η μη συμμόρφωση όχι μόνο μειώνει την ποιότητα της ζωής, αλλά αυξάνει τον κίνδυνο θανάτου (Hertz et al., 2005).

Η μη συμμόρφωση των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 δεν έχει ερευνηθεί πλήρως. Οι μελέτες, που έχουν γίνει μέχρι τώρα, γενικά αξιολογούν την συμμόρφωση και τις επιπτώσεις της, στο μεταβολικό έλεγχο του διαβήτη, ενώ οι παράγοντες, που την επηρεάζουν έχουν αναλυθεί σε μικρότερο βαθμό (Kardas 2005).

Η αποτελεσματική θεραπεία των διαβητικών ασθενών απαιτεί καλή συνεργασία μεταξύ του γιατρού και του ασθενούς. Η συμμόρφωση είναι ένα από τα θεμελιώδη προβλήματα σε αυτήν την συνεργασία. Πολυάριθμες κλινικές παρατηρήσεις αποδεικνύουν ότι η μη συμμόρφωση κάνει το μεταβολικό έλεγχο του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, μη εφικτό (Guillausseau 2003). Επιπλέον, η

συμμόρφωση συμβάλλει σε σημαντική μείωση της HbA1c, κάτι που επιβεβαιώνεται σε αρκετές μελέτες (Ryden et al. 2007).

Η μη συμμόρφωση είναι κοινή όχι μόνο μεταξύ των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη, αλλά επίσης μεταξύ των ασθενών που πάσχουν από άλλες μορφές χρόνιων ασθενειών (Guillausseau 2003). Το 30% περίπου των ασθενών έδειξαν βέλτιστη συμμόρφωση και κατάφεραν να διαχειριστούν τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 με μετορμίνη (λαμβάνοντας πάνω από το 90% των συνιστώμενων δόσεων). Σε πληθυσμό 6090 ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ο οποίος αξιολογήθηκε από τους Hertz et al., (2005), διαπιστώθηκε ότι μετά την πρώτη συνταγογράφηση των φαρμάκων, το 10,5% των ασθενών απέτυχε να αγοράσει αντιδιαβητικά φάρμακα για την δεύτερη συνταγή. Δώδεκα μήνες μετά την πρώτη συνταγή το 37,0% των ασθενών, διέκοψαν την αντιδιαβητική θεραπεία.

Τα αποτελέσματά αρκετών μελετών επιβεβαιώνουν ότι ο πιο σημαντικός παράγοντας, που συμβάλλει στη συμμόρφωση με την αντιδιαβητική θεραπεία είναι το επίπεδο εκπαίδευσης του διαβήτη (με παράγοντες όπως: βασικές γνώσεις για την ασθένεια, για τις αιτίες της, τις αρχές της φαρμακευτικής αγωγής και των επιπλοκών της θεραπείας με το φάρμακο). Η στήριξη, που παρέχεται από την οικογένεια ή / και τους φίλους, παίζει επίσης έναν ευεργετικό ρόλο στην ενίσχυση της συμμόρφωσης. Επιπλέον, η μη συμμόρφωση είναι πιο συχνή σε ασθενείς, που λαμβάνουν από του στόματος αντιδιαβητικά φάρμακα, έναντι της ινσουλίνης. Βέβαια, δεν αποκλείεται ότι οι ασθενείς, που αντιμετωπίζονται με ινσουλίνη, να πιστεύουν ότι είναι πιο άρρωστοι από ό, τι οι ασθενείς, που λαμβάνουν την φαρμακευτική αγωγή από το στόμα, κάτι που μπορεί να αποτελεί τον λόγο της καλύτερης συμμόρφωσης αυτών στην θεραπεία και στον πιο τακτικό έλεγχο των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα τους (Sieradzki 2006) .

Οι Hertz et al., (2005) έδειξαν ότι παράγοντες, που επηρεάζουν τη μη συμμόρφωση, αφορούν την εκκίνηση της θεραπείας με ινσουλίνη, τη νεαρότερη ηλικία και το γυναικείο φύλο. Επιπλέον, δεν παρατήρησαν καμία συνάφεια μεταξύ του μεταβολικού έλεγχου και του φύλου ή του εισοδήματος (Hertz et al., 2005). Ο καλύτερος μεταβολικός έλεγχος παρατηρήθηκε στους ηλικιωμένους και σε ασθενείς, που λαμβάνουν λιγότερα φάρμακα. Άλλες μελέτες επιβεβαιώνουν

περαιτέρω την αρνητική συσχέτιση μεταξύ της συχνότητας των δόσεων των αντιδιαβητικών φάρμακων και της συμμόρφωσης (Guillausseau 2003).

Σύμφωνα με τον Guillausseau (2003), η συμμόρφωση άγγιξε το 79% μεταξύ των ασθενών, που λάμβαναν από του στόματος αντιδιαβητικά φάρμακα μία φορά την ημέρα και μόνο το 38% μεταξύ ασθενών, που λάμβαναν το φάρμακο τρεις φορές την ημέρα (Guillausseau 2003).

Παρόμοια δεδομένα ελήφθησαν από τον Kardas (2005). Η έρευνα διεξήχθη συγκεκριμένα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και απεδείχθη μια θετική συσχέτιση μεταξύ της συμμόρφωσης και της HbA1c, καθώς και των εξής χαρακτηριστικών : ηλικία, συχνότητα των αντιδιαβητικών φαρμακευτικών δόσεων και του στοιχειώδους επιπέδου εκπαίδευσης σε σχέση με τον διαβήτη.

Αρκετές κλινικές μελέτες έδειξαν ότι στην περίπτωση μιας μακροχρόνιας θεραπείας, η συμμόρφωση φθίνει με την διάρκειά του χρόνου. Αντίστοιχα, η μικρότερη διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη (λιγότερο από 5 χρόνια από την διάγνωση) και η καθημερινή λήψη λιγότερο από 3 αντιδιαβητικών φάρμακων, αύξησε τις πιθανότητες της συμμόρφωσης (Olchowska-Kotala 2005).

Ο αυτοέλεγχος γλυκόζης αίματος συνιστάται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, καθώς η συχνότητα των μετρήσεων πιστεύεται ότι συσχετίζεται με το βαθμό του μεταβολικού ελέγχου. Τακτικές μετρήσεις των επιπέδων της γλυκόζης ωστόσο, σπάνια πραγματοποιούνται από διαβητικούς ασθενείς τύπου 1 και τύπου 2. Μετά από 3 χρόνια παρακολούθησης 128.807 διαβητικών ασθενών τύπου 1, το (16%) δεν μπόρεσαν να αγοράσουν τις ταινίες μέτρησης σακχάρου. Σε αυτή την ομάδα ασθενών μόνο οι 161 (20%) αγόρασαν αρκετές δοκιμαστικές ταινίες για να εκτελέσουν τις καθημερινές μετρήσεις. Ακόμα χειρότερα αποτελέσματα ελήφθησαν σε 790 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Σε αυτή την ομάδα των ασθενών, 162 άτομα, δηλαδή το (21%) απέτυχε να αγοράσει, οποιοδήποτε δοκιμαστική ταινία, μετά από 3 χρόνια παρακολούθησης και μόνο 131 άτομα (17%) αγόρασαν αρκετές δοκιμαστικές ταινίες για να εκτελέσουν τις καθημερινές μετρήσεις. Η μελέτη έδειξε επίσης, ότι ο τακτικός αυτοέλεγχος των επιπέδων γλυκόζης συσχετίστηκε με καλύτερο μεταβολικό έλεγχο μόνο σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1. Ένα μεγάλο ποσοστό των

μετρήσεων της γλυκόζης εκτελέστηκε εσφαλμένα, λόγω των εσφαλμένων αποφάσεων της θεραπείας (Olchowska-Kotala 2005).

Οι Κατευθυντήριες γραμμές από την *Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία* (ADA) και την Ευρωπαϊκή Εταιρεία για τη Μελέτη του Διαβήτη (EASD) υπογραμμίζουν τη σημασία της διατροφής και της άσκησης στην αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2 (American Diabetes Association 2013, Inzucchi et al. 2012). Παρά τα στοιχεία για τα οφέλη της άσκησης, η συμμόρφωση με τα μακροπρόθεσμα προγράμματα άσκησης κυμαίνονται μεταξύ 10% και 80%, ιδιαίτερα όταν πρέπει να ακολουθηθεί μακροπρόθεσμα (Praet, van Loon 2009).

Υπάρχουν στοιχεία ότι οι ασθενείς έχουν συχνά πολλούς κύκλους απώλειας βάρους, που καταλήγει στην υποτροπή, πριν κατορθώσουν να διατηρήσουν την απώλεια βάρους τους, γεγονός που υποδηλώνει ότι οι επαγγελματίες του τομέα της υγείας θα πρέπει να ενθαρρύνουν συνεχώς τις θεραπευτικές αλλαγές στον τρόπο ζωής (Inzucchi et al. 2012). Οι παράγοντες, που επηρεάζουν την συμμόρφωση ως προς την άσκηση, περιλαμβάνουν τραυματισμούς κατάχρησης και έλλειψη κινήτρων. Ωστόσο, σε μια έρευνα απέναντι στην συμμόρφωση των ασθενών στη διαίτα και στη άσκηση, οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 εξέφρασαν τα εμπόδια με διαφορετικό τρόπο. Όσον αφορά τη διατροφή, οι ασθενείς θεωρούσαν απεχθή τα τρόφιμα, που περιλαμβάνονται στα γεύματα τους, ενώ όσον αφορά την άσκηση, επικεντρώνονταν στην έλλειψη κινήτρων και στα σωματικά προβλήματα (Praet et al. 2008).

Είναι προφανές από πολλές μελέτες ότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι μια προοδευτική ασθένεια και απαιτεί φαρμακολογική θεραπεία για τη διατήρηση του γλυκαιμικού ελέγχου και τη μείωση των δυσμενών καρδιαγγειακών επιπτώσεων. Ακόμα κι όταν η συμμόρφωση με την φαρμακολογική θεραπεία οδηγεί σε ευεργετικά αποτελέσματα, είναι συχνά κακής ποιότητας. Υπάρχουν πολλοί λόγοι για την κακή συμμόρφωση των ασθενών, όπως είναι η ηλικία, οι κοινωνικοί και ψυχολογικοί παράγοντες, η ελλιπής εκπαίδευση, η έλλειψη κατανόησης των μακροπρόθεσμων οφελών της θεραπείας, η πολυπλοκότητα της φαρμακευτικής θεραπευτικής αγωγής, το κόστος των φαρμάκων, οι αρνητικές αντιλήψεις της θεραπείας, η κακή επικοινωνία μεταξύ γιατρού και ασθενούς, αλλά και οι αρνητικές επιπτώσεις,

όπως η αύξηση του σωματικού βάρους και η υπογλυκαιμία (American Diabetes Association 2013) .

Απαιτούνται λοιπόν νέες καινοτόμες μέθοδοι, που θα βοηθήσουν τους ασθενείς, που αποτυγχάνουν στην συμμόρφωση της θεραπείας τους. Τα μέτρα αυτά θα συμβάλουν στην αύξηση της ικανοποίησης αυτών. Η έλλειψη συμμόρφωσης επιβάλει πολυπαραγοντικές στρατηγικές, που θα πρέπει να περιλαμβάνουν τη μείωση της πολυπλοκότητας του σχήματος κατά την συνταγή, διάφορες εκπαιδευτικές πρωτοβουλίες, βελτιωμένη επικοινωνία γιατρού-ασθενούς, συστήματα υπενθύμισης και μείωση στο κόστος της θεραπείας (Haynes et al., 2008).



## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

### Ελληνική

- ♦ Βαζαίου, Α , Δημοσθενόπουλος , Χ . ,2013. *Οδηγός διατροφής για την ρύθμιση του διαβήτη*. Αθήνα : ιατρικές εκδόσεις ΖΗΤΑ.
- ♦ Γιωτάκη, Ε., (2010), *Σύγχρονη εσωτερική παθολογία*. Αθήνα : εκδόσεις Σιώκης .
- ♦ Ζαρκογιάννη Κ., (2011), "*Ευφυή Συστήματα Υποστήριξης Εξατομικευμένων Ιατρικών Αποφάσεων για τη Διαχείριση του Σακχαρώδους Διαβήτη*", Διδακτορική Διατριβή, Σχολή Ηλεκτρολόγων Μηχανικών και Μηχανικών Υπολογιστών, Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο .
- ♦ Κατσιλάμπρος, Ν. , 2010. *Κλινική διατροφή*. Αθήνα : Βήτα ιατρικές εκδόσεις
- ♦ Κοντοάγγελος,Κ. Παπαγεωργίου, Χ. Ράπτης, Α. Τσιότρα, Π. Μπουτάτη, Ε. Παπαδημητρίου, Γ. Δημητριάδης, Γ. Ραμπαβίλας, Α. Ράπτης, Σ. ,2013. *Σακχαρώδης διαβήτης και ψυχοπαθολογία*. *ARCHIVES OF HELLENIC MEDICINE*,30 (6) , p. 688 – 699.
- ♦ Μουτσόπουλος, Χ. ,2009. *Παθολογική φυσιολογία*. Αθήνα : ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.
- ♦ Πήτα Ρ., Γρηγοριάδου Ε., Μαρίνα Ε., Κουβάτσου Ζ., Διδαγγελος Τ, Καραμήτσος Δ. (2006), Ποιότητα ζωής και σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* 19, 4:282-294
- ♦ Σαπουντζή - Κρεπιά, Δ. (2004) *Χρόνια Ασθένεια και Νοσηλευτική Φροντίδα*. 2η έκδ. Αθήνα : ΕΛΛΗΝ
- ♦ Φουντούκη, Α ., Θεοφανίδης, Δ., 2012. Ο εκπαιδευτικός ρόλος του νοσηλευτή. *Το βήμα του Ασκληπιού* , 11 (1).
- ♦ Vogl, W., Mitchell, A., & Drake, R., (2005). *Grey's anatomy*. Translated from English by Τουσίμης Δ. Αθήνα : εκδόσεις Πασχαλίδης.

- ♦ LeMone, P., Burke, K., & Bauldoff, G., (2004). *Medical – surgical nursing : critical thinking in patient care*. Translated from English by Μπροκολάκη , Η. Αθήνα: εκδόσεις Λαγός.

### **Ξενογλώσση:**

- ♦ American Diabetes Association (1998). Economic consequences of diabetes mellitus in the U.S. in 1997. *Diabetes Care*, 21, p. 296-309.
- ♦ American Diabetes Association (2011). Diagnosis and Classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 34, S:62-9
- ♦ American Diabetes Association. (2011), Standards of medical care in diabetes--2011. *Diabetes Care*. Jan. 34 Suppl 1:S11-61
- ♦ American Diabetes Association. (2012), Standards of medical care in diabetes--2012. *Diabetes Care*. 2012 Jan. 35 Suppl 1:S11-63
- ♦ American Diabetes Association (2014) Diagnosis and Classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 34 S:62-9
- ♦ American Diabetes Association. (2002) Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 25, p. 5–20.
- ♦ American Diabetes Association. (2002), Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 25, p.94–96.
- ♦ American Diabetes Association (2009), Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* ,32, p.13-61
- ♦ American Diabetes Association. (2010), Diagnosis and classification of diabetes mellitus .*Diabetes Care* 33(1), p.62–69

- ♦ Al-Geffari M. (2012), Comparison of different screening tests for diagnosis of diabetic peripheral neuropathy in Primary Health Care setting. *International journal of health science* , 6(2) p. 127-34.
- ♦ Bagyánszki M, Bódi N. (2012), Diabetes-related alterations in the enteric nervous system and its microenvironment. *World Journal Diabetes* , 3(5), p. 80-93.
- ♦ Buyken AE, von Eckardstein A, Schulte H, et al. (2007), Type 2 diabetes mellitus and risk of coronary heart disease: results of the 10-year follow-up of the PROCAM Study. *European journal of cardiovascular prevention*, 14 , p.230–236.
- ♦ Chan L, Terashima T, Urabe H, Lin F, Kojima H. (2011), Pathogenesis of diabetic neuropathy: bad to the bone. *Annals of New York Academy Science* ,1240 70-6.
- ♦ Chiang JL, Kirkman MS, Laffel LM, Peters AL. (2014), *Type 1 Diabetes Through the Life Span: A Position Statement of the American Diabetes Association*. *Diabetes Care*. Jun 16.
- ♦ Colayco DC, Niu F, McCombs JS, Cheetham TC. (2011), A1C and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes: a nested case-control study. *Diabetes Care*, 34(1), p.77-83
- ♦ Dinh T, Tecilazich F, Kafanas A, Doupis J, Gnardellis C, Leal E, Tellechea A, Pradhan L, Lyons TE, Giurini JM, Veves A. (2012), Mechanisms involved in the development and healing of diabetic foot ulceration. *Diabetes* ,61(11) 2937-47.
- ♦ Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), (1993), *The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus*. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med*. Sep 30. 329(14):977-86
- ♦ Esposito K, Maiorino MI, Ciotola M, Di Palo C, Scognamiglio P, Gicchino M, et al. (2009), Effects of a Mediterranean-style diet on the need for antihyperglycemic drug therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a randomized trial. *Annals of Internal Medicine*, 151(5):306-14.

- ◆ Flood RG, Chiang VW. (2001), Rate and prediction of infection in children with diabetic ketoacidosis. *American Journal of Emergency Medicine*, 19, p.270–273.
- ◆ Fong DS, Aiello LP, Ferris FL 3rd, Klein R (2004), Diabetic retinopathy. *Diabetes Care*, 27, p.2540 -2553,
- ◆ Frank RN (2004) . Diabetic retinopathy. *The new England journal of medicine*, 350, p.48–58
- ◆ Gilbertson DT, Liu J, Xue JL, Louis TA, Solid CA, Ebben JP, Collins AJ. (2005), Projecting the number of patients with end-stage renal disease in the United States to the year 2015. *Journal of the American society of nephrology*, 16, p.3736–3741
- ◆ Guillausseau PJ. (2003), Influence of oral antidiabetic drugs compliance on metabolic control in type 2 diabetes. A survey in general practice. *Diabetes Metabolism journal*, 29, p.79–81.
- ◆ Hampshire R., H. Wharton, R. Leigh, A. Wright, and P. Dodson, (2013), “Screening for diabetic retinopathy in pregnancy using photographic review clinics,” *Diabetic Medicine*, vol. 30, no. 4, pp. 475–477,
- ◆ Hinder, LM., Vincent, AM., Burant, CF., Pennathur, S. & Feldman, EL. (2012), Bioenergeticsin diabetic neuropathy: what we need to know. *Journal of the Peripheral Nervous System*, 17(2), p.10-4.
- ◆ Hirai FE, Tielsch JM, Klein BE, Klein R . (2011), Ten-year change in vision-related quality of life in type 1 diabetes: Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. *Ophthalmology*, 118, p.353–358
- ◆ Hertz RP, Unger AN, Lustik MB. (2005), Adherence to pharmacotherapy for type 2 diabetes: a retrospective cohort study of adults with employer-sponsored insurance. *Clinical Therapeutics journal*, 27, p.1064–1073.
- ◆ Haynes RB, Yoa X, Degani A, Kripalani S, Garg A, McDonald HP. (2005), Interventions to enhance medication adherence (Review) . *Cochrane Database Systematic Reviews* ,4, p.1–77.

- ◆ Holt G. I. (2004). Diagnosis, epidemiology and pathogenesis of diabetes mellitus an update for Psychiatrists. *The British Journal of Psychiatry*, 184, p.55- 63.
- ◆ Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. (2012), Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*, 35(6), p.1364-79.
- ◆ International Expert Committee. (2009), InternationalExpert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*, 32, p.1327–1334
- ◆ International Diabetes Federation. - IDF (2013), IDF Diabetes Atlas, 6th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation
- ◆ Jack M, Wright D. (2012), Role of advanced glycation endproducts and glyoxalase I in diabetic peripheral sensory neuropathy. *Translational Research*, 159(5), p.355-65.
- ◆ Keenan HA, Costacou T, Sun JK, Doria A, Cavellerano J, Coney J, Orchard TJ, Aiello LP, King GL (2007), Clinical factors associated with resistance to microvascular complications in diabetic patients of extreme disease duration: the 50-year medalist study. *Diabetes Care*, 30 : 1995-1997,2007
- ◆ Kardas P. (2005). The DIACOM study (effect of dosing frequency of oral antidiabetic agents on the compliance and biochemical control of type 2 diabetes). *Diabetes Obesity and Metabolism* ,7, p.722–728.
- ◆ Laron-Kenet T et al. (2001). Mortality of patients with childhood onset (0–17 years) Type I diabetes in Israel: a population-based study. *Diabetologia*,44, p.81–B86.
- ◆ Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY et al. (2005). Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *The New England Journal of Medicine*, 353 (25), p.2643–53.

- ♦ Ohira T, Shahar E, Chambless LE, et al. (2006). Risk factors for ischemic stroke subtypes: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Stroke*, 37, p.2493–2498.
- ♦ Olchowska-Kotala A. (2005), Nieprzestrzeżenie zaleceń lekarskich. *Lekarz Rodzinny*, 5, p.551–553.
- ♦ Praet SF, van Rooij ES, Wijtvlief A, et al. (2008). Brisk walking compared with an individualised medical fitness programme for patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia*, 51, p.736–746.
- ♦ Piette JD, Glasgow RE. (2000), *Strategies for improving behavioral and health outcomes among people with diabetes. Self management education*. In Evidence-Based Diabetes Care. Gerstein HC, Hayes RB, Eds. Ontario, Canada, BC Decker
- ♦ Rasmussen, K. L. C. S. Laugesen, L. Ringholm, M. Vestgaard, P. Damm, and E. R. Mathiesen, (2010) Progression of diabetic retinopathy during pregnancy in women with type 2 diabetes, *Diabetologia*, 53(6), p.1076–1083.
- ♦ Reusch JE, Draznin BB. (2007), *Atherosclerosis in diabetes and insulin resistance. Diabetes Obesity Metabolism*, 9, p.455–463.
- ♦ Ribo M, Molina C, Montaner J, et al. (2005), *Acute hyperglycemia state is associated with lower tPA-induced recanalization rates in stroke patients*. *Stroke*. 2005
- ♦ Ryden L, Standl E, Bartnik M. et al. (2007). Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: Executive summary. The task force on diabetes and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and European Association for the Study of Diabetes (EASD). *European Heart Journal*, 28, p.88–136.
- ♦ Raju SM, Raju B (2010). *Illustrated medical biochemistry*. 2nd Edition
- ♦ Sieradzki J. (2006), Kryteria wyrównania cukrzycy w prewencji chorób naczyniowych. *Terapia* ,5, p.7–11.

- ♦ Shoback, edited by David G. Gardner, Dolores (2011). *Greenspan's basic & clinical endocrinology (9th έκδοση)*. New York: McGraw-Hill Medical. σελ. Chapter 17.
- ♦ Taylor R, Foster B, Kyne-Grzebalski D, Vanderpump M. (1994), Insulin regimens for the non-insulin dependent: impact on diurnal metabolic state and quality of life. *Diabetic Medicine* ,11, p.551–557.
- ♦ Tesfaye S, Boulton AJ, Dyck PJ, Freeman R, Horowitz M, Kempler P, Lauria G, Malik RA, Spallone V, Vinik A, Bernardi L, Valensi P: (2010), Toronto Diabetic Neuropathy Expert Group. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care* , 33(10), p.2285-93
- ♦ Umpierre D, Ribeiro PA, Kramer CK, Leitao CB, Zucatti AT, Azevedo MJ, et al. (2011). Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 305(17), p.1790-9
- ♦ Vestgaard, M. L. Ringholm, C. S. Laugesen, K. L. Rasmussen, P. Damm, and E. R. Mathiesen, (2010). Pregnancy-induced sight-threatening diabetic retinopathy in women with Type 1 diabetes, *Diabetic Medicine*, 27(4), p. 431–435
  
- ♦ Wändell PE, Brorsson B, Aberg H. (1997). Quality of life in diabetic patients registered with primary health care services in Sweden. *Scandinavian journal of primary health care*, 15, p.97–102
- ♦ Weinberger M, Kirkman MS, Samsa GP et al. (1994). The relationship between glycemic control and health-related quality of life in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Medical Care*, 29, p.1173–1181.

- ♦ World Health Organization, (1999), *Definition, Diagnosis, and Classification of diabetes mellitus and its Complications: Report of a WHO consultation*. Geneva, World Health Org
- ♦ Wild S, Roglic G, Green A. et al. (2004). Global prevalence of diabetes, estimates for the year and projections for 2030. *Diabetes Care* ,27, p.1047–1053.
- ♦ Wing RR, Lang W, Wadden TA, Safford M, Knowler WC, Bertoni AG, et al. (2011). Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care* ,34(7), p.1481-6.
- ♦ Wing RR, Bolin P, Brancati FL, Bray GA, Clark JM, Coday M, et al. (2013). Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *New England Journal Medicine*, 369(2), p.145-154.
- ♦ Yagihashi S, Mizukami H, Sugimoto K. (2011). Mechanism of diabetic neuropathy: Where are we now and where to go? *Journal of Diabetes Investigation*, 2(1), p.18–32.
- ♦ Nam, S., Song, Y., (2014). Role of Self-Efficacy in the Relationship between Patient-Provider Relationships and Psychological Insulin Resistance among Patients with Type 2 Diabetes. *Journal of Contemporary Diabetes Research* , 1(1), p: 1-15.
- ♦ Sobrevia, L. Salsoso, R. Sáez, T. Sanhueza, C. Pardo, F. Leiva, A. ,(2014). *Insulin therapy and fetoplacental vascular function in gestational diabetes mellitus*. Experimental physiology.



Εικόνες και πίνακες:

- Οι πέντε χώρες με τον μεγαλύτερο αριθμό ατόμων με διαβήτη (20-79 ετών), 2013. International Diadetes Federation (2014)
- Δέκα χώρες με την μεγαλύτερη επικράτηση (%) του σακχαρώδη διαβήτη (20-79 ετών), 2013. International Diadetes Federation (2014).
- Κριτήρια διάγνωσης σακχαρώδη διαβήτη. American Diabetes Association. (2010).
- Τιμές A1C. American Diabetes Association. (2010).
- Τιμές Γλυκόζης πλάσματος νηστείας (FPG). American Diabetes Association. (2010).
- Τιμές Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης ή καμπύλη σακχάρου (OGTT). American Diabetes Association. (2010).
- Ταξινόμηση του Σακχαρώδους Διαβήτη International Diadetes Federation (2013)