



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ
ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ
ΙΔΡΥΜΑ
ΤΕΙ ΗΠΕΙΡΟΥ

Τ.Ε.Ι. ΗΠΕΙΡΟΥ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ

Τμήμα: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

Πτυχιακή Εργασία

Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II και Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις



Σπουδάστριες:

Ζαφείρη Αθηνά

Κίτσου Σοφία

Εισηγήτρια:

Ζαμπίρα Ίρις

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2018

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	7
ABSTRACT	8
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ^ο Εισαγωγή Στην Εργασία	9
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ^ο Στόχοι/ Σκοποί Εργασίας	10
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ^ο Βιβλιογραφική Ανασκόπηση	11
3.1 ΟΡΙΣΜΟΙ ΚΑΙ ΔΙΑΣΑΦΗΣΗ ΣΗΜΑΝΤΙΚΩΝ ΟΡΩΝ.....	11
3.1.1 Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2	11
3.1.2 Γλυκόζη	11
3.1.3 Υπογλυκαιμία	12
3.1.4 Υπεργλυκαιμία	13
3.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	14
3.2.1 Γενικά Στοιχεία	14
3.2.2 Παγκόσμια Καταγραφή	15
3.2.3 Εγχώρια Δεδομένα	16
3.3 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	17
3.4 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	18
3.4.1 Εξωκρινής Μοίρα	18
3.4.2 Ενδοκρινής Μοίρα	19
3.5 ΔΡΑΣΕΙΣ ΟΡΜΟΝΩΝ	20
3.5.1 Ινσουλίνη	20
3.5.2 Γλυκογόνο	20
3.5.3 Σωματοστατίνη	21
3.5.4 Παγκρεατικό Πολυπεπίδιο	22
3.6 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2	22
3.6.1 Ταξινόμηση	22
3.6.1.1 Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου I	23
3.6.1.2 Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II	23
3.6.1.3 Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης	24
3.6.1.4 Άλλοι Ειδικοί Τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη	24

3.6.2 Αιτιολογία και Παθογένεια ΣΔτ2	25
3.6.3 Κλινική Εικόνα	25
3.6.4 Επιπλοκές	26
3.6.4.1 Οξείες Επιπλοκές	26
3.6.4.2 Χρόνιες Επιπλοκές	28
3.6.4.2.1 Επιπλοκές Μεγάλων Αγγείων	28
3.6.4.2.2 Επιπλοκές Μικρών Αγγείων	29
3.6.5 Διαβητικό Πόδι	31
3.6.6 Παράγοντες Κινδύνου Εμφάνισης ΣΔ Τύπου 2	32
3.6.6.1 Γενετικοί Παράγοντες	32
3.6.6.2 Παχυσαρκία και Σωματική Αδράνεια	32
3.6.6.3 Αστικοποίηση και Κοινωνικοοικονομική Κατάσταση	32
3.6.6.4 Διαβήτη Κύησης	33
3.6.6.5 Το Κάπνισμα	33
3.6.7 Διαγνωστικά Στοιχεία	33
3.6.8 Θεραπεία	33
3.6.8.1 Ινσουλινοθεραπεία και Τύποι Ινσουλίνης	33
3.6.8.2 Σχήματα Χορήγησης Ινσουλίνης	34
3.6.8.2.1 Συμβατική Ινσουλινοθεραπεία	35
3.6.8.2.2 Εντατικοποιημένη Ινσουλινοθεραπεία	35
3.6.8.3 Αντλίες Συνεχούς Έγχυσης Ινσουλίνης	36
3.6.8.4 Συσκευές Ενέσεων	36
3.6.8.5 Αντιδιαβητικά Δισκία	37
3.6.8.6 Θεραπεία του Μέλλοντος	37
3.7 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2	38
3.7.1 Ο Ρόλος Του Νοσηλευτή Στη Πρόληψη	38
3.7.1.1 Ο Ρόλος Της Κοινωνικής Νοσηλευτικής	38
3.7.1.2 Τα Είδη Της Πρόληψης	38
3.7.1.3 Προτεινόμενες Νοσηλευτικές Ενέργειες	39
3.7.2 Ο Ρόλος Του Νοσηλευτή Στη Θεραπεία Του ΣΔ Τύπου 2	40
3.7.2.1 Η Θεραπευτική Προσέγγιση	40
3.7.2.2 Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις Στη Θεραπεία	41
3.7.2.3 Νοσηλευτικές Ευθύνες Στη Χορήγηση Φαρμάκων	43

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

4.1 ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	45
4.1.1 Το Είδος Της Έρευνας.....	45
4.1.2 Περιγραφή Δείγματος.....	45
4.1.3 Μέθοδος Συλλογής Δεδομένων.....	45
4.1.4 Διαδικασία Συλλογής Δεδομένων.....	46

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

Ευρήματα / Αποτελέσματα	47
5.1 ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΩΝ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ	47

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

Συζήτηση Αποτελεσμάτων	76
------------------------------	----

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο

Συμπεράσματα	82
--------------------	----

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	84
--------------------	----

Παγκόσμια Ημέρα Διαβήτη 14 Νοεμβρίου



Η Παγκόσμια Ημέρα για τον Διαβήτη γιορτάζεται κάθε χρόνο στις 14 Νοεμβρίου.

- ✓ Η ασθένεια αυτή προκαλεί το θάνατο τουλάχιστον 3.000.000 ανθρώπων ετησίως.
- ✓ Στη χώρα μας οι ασθενείς ξεπερνούν το 1.000.000 από τους οποίους αρκετοί δεν το γνωρίζουν.
- ✓ Η πρόληψη, σε συνδυασμό με τη σωστή διατροφή, την άσκηση, αλλά και τα φάρμακα, μπορούν να βοηθήσουν στη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη

Συντομογραφίες

- *AA*: Ανδρική Ανικανότητα
- *ΑΠ*: Αρτηριακή Πίεση
- *BCS*: *Breast-Conserving Surgery*
- *CVD*: *Cardiovascular Disease*
- *ΔΑ*: Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια
- *DM*: *Diabetes Mellitus*
- *DMt2*: *Diabetes Mellitus type 2*
- *ΔΝ*: Διαβητική Νευροπάθεια
- *ΔΝΦ*: Διαβητική Νεφροπάθεια
- *ΕΔΕ*: Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία
- *HRs* : *Hazard Ratios*
- *IDF*: *International Diabetes Federation*
- *IHC*: *In-Hospital Complications*
- *MODY*: *Maturity Onset Diabetes of the Young*
- *ΠΑΝ*: Περιφερική Αρτηριακή Νόσος
- *ΣΔτ1*: Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1
- *ΣΔτ2*: Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2
- *ΣΝ*: Στεφανιαία Νόσος
- *WHO*: *World Health Organization*

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) έχει λάβει διαστάσεις επιδημικού χαρακτήρα σε εθνικό και παγκόσμιο επίπεδο. Ο σύγχρονος τρόπος ζωής ελλοχεύει θανατηφόρους παράγοντες κινδύνου όπως η παχυσαρκία και η καθιστική ζωή. Ο αυξανόμενος αριθμός των διαβητικών τύπου 2, αποτελεί σοβαρό πρόβλημα υγείας και συνοδεύεται από ποικιλία οργανικών και νευροψυχολογικών προβλημάτων, τα οποία περιλαμβάνουν συμπτώματα σε όλα τα όργανα και συστήματα.

Σκοπός: Ο σκοπός της εργασίας έγκειται στη κατανόηση της σοβαρότητας του ΣΔ τύπου 2 και την ουσιαστική νοσηλευτική παρέμβαση στην αντιμετώπιση και στην πρόληψη του.

Αποτελέσματα: Ο ΣΔ επηρεάζει σφαιρικά τη ζωή του ασθενούς με επιπτώσεις τόσο στην σωματική υγεία όσο και στην ψυχοκοινωνική υπόσταση του. Το ίδιο ολιστική είναι και η προσπάθεια αντιμετώπισης του διαβήτη με στόχο την ανακούφιση του ατόμου από την ασθένεια και την αποτροπή από αυτήν πριν εμφανιστεί. Ο νοσηλευτής είναι εφοπλισμένος με τα απαραίτητα εφόδια έτσι ώστε να παρέχει φροντίδα στα άτομα που πάσχουν από ΣΔ και των παρελκόμενων επιπλοκών του αλλά και να προσφέρει την απαραίτητη γνώση έτσι ώστε να προλαμβάνεται η ασθένεια και να περιορίζονται τα συμπτώματα της.

Συμπεράσματα: Η ιατρική και φαρμακευτική περίθαλψη, αν και αναγκαία, δεν μπορεί να εξαλείψει ριζικά τον ΣΔ τύπου 2, γι' αυτό είναι απαραίτητη η προσοχή στις αιτίες για την ραγδαία εξάπλωση του. Η αλλαγή στη καθημερινότητα των ανθρώπων που πάσχουν αλλά και όσων κινδυνεύουν να νοσήσουν στο μέλλον κρίνεται απαραίτητη. Η πολύπλευρη, πολυετή γνώση του νοσηλευτή προσφέρει ιατροφαρμακευτική και ψυχολογική φροντίδα και στήριξη.

Λέξεις – Κλειδιά: Σακχαρώδης Διαβήτης II, Ινσουλίνη, Θεραπεία Σακχαρώδη Διαβήτη, Σακχαρώδης Διαβήτης Και Νοσηλευτής, Πάγκρεας

ABSTRACT

Introduction: Diabetes mellitus (DM) has become an epidemic in the national and global context. Modern lifestyle underlies fatal risk factors for diabetes such as obesity and sedentary lifestyle. The increasing number of Type 2 diabetics is a serious health problem and is accompanied by a variety of organic and neuropsychological problems, including symptoms in all organs and systems.

Purpose: The purpose of this thesi is to understand the severity of DM and effective nursing intervention in its treatment and prevention

Results: DM affects the overall life of the patient and affects both physical health and psychosocial status. The same holistic approach must be used in the treatment of diabetes in order to relieve the person from the disease and prevent it. The nurse is provided with the necessary knowledge and skills to provide care to people suffering from DM and its complex complications but also to provide the necessary knowledge to prevent the disease and eliminate its symptoms.

Conclusions: Medical and pharmaceutical care, though necessary, can not radically eradicate DM if the necessary attention is not given to the causes of its rapid spread. The change in the daily routine of the people who suffer from DM and of those that may suffer in the future is deemed necessary. The multi-faceted, multiannual knowledge of the nurse provides holistic care and support.

Key - Words: Diabetes Mellitus II, Insulin, Treatment Diabetes Mellitus, Diabetes Mellitus and Nursing, Pancreas

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το θέμα και τα κεφάλαια της παρούσας εργασίας αφορούν τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, δηλαδή το σύνδρομο των μεταβολικών διαταραχών που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία λόγω βλάβης στη δράση ή στην έκκριση της ινσουλίνης από τα β κύτταρα του παγκρέατος (Κατσίκη και συν., 2010). Στο **κεφάλαιο 1^ο** δίνεται ο ορισμός του διαβήτη και αναφέρονται τα διαπραγματευόμενα θέματα των κεφαλαίων της εργασίας. Στο **κεφάλαιο 2^ο** αναφέρονται οι σκοποί και οι στόχοι της συγκεκριμένης εργασίας. Στο **κεφάλαιο 3^ο** περιλαμβάνονται εισαγωγικά στοιχεία του διαβήτη και δίνεται ο ορισμός της ασθένειας μαζί με τα επιδημιολογικά της δεδομένα σε παγκόσμιο και εγχώριο επίπεδο. Αναλύεται η ανατομία και η φυσιολογία του παγκρέατος, του οργάνου που είναι υπεύθυνο για την παραγωγή και έκκριση της ινσουλίνης, με περιγραφή των δράσεων των ορμονών της εξωκρινούς/ενδοκρινούς μοίρας του. Έπειτα δίνεται η παθοφυσιολογία της ασθένειας με την ταξινόμηση και περιγραφή της αιτιολογίας, της κλινικής εικόνας, των επιπλοκών, των παραγόντων κινδύνου, των διαγνωστικών στοιχείων και βέβαια της θεραπείας του ΣΔτ2. Το κεφάλαιο ολοκληρώνεται με τον ρόλο του νοσηλευτή στη πρόληψη και θεραπεία του διαβήτη. Στο **κεφάλαιο 4^ο** αναλύεται η μεθοδολογία που χρησιμοποιήθηκε για την διεκπεραίωση του ερευνητικού σκέλους της εργασίας. Στο **κεφάλαιο 5^ο** παρατίθενται τα νέα ερευνητικά δεδομένα αναφορικά με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 με τη μορφή παράθεσης των abstract - περιλήψεων δεκαπέντε άρθρων της τελευταίας δεκαετίας. Στο **κεφάλαιο 6^ο** υπάρχει η συζήτηση των αποτελεσμάτων του προηγούμενου κεφαλαίου με συμπτυγμένα τα κυρίως μηνύματα και δεδομένα που εξήχθησαν από τα άρθρα. Στο **κεφάλαιο 7^ο** γίνεται καταγραφή των συμπερασμάτων που εξάγονται συνολικά από την εργασία και τα ευρήματα των άρθρων του ερευνητικού σκέλους. Τέλος, παρατίθεται η βιβλιογραφία των πηγών και πληροφοριών που χρησιμοποιήθηκαν στην εργασία που προήλθαν από επιστημονικά βιβλία, επιστημονικά άρθρα και δημοσιεύσεις και πιστοποιημένες, έγκυρες διαδικτυακές ιστοσελίδες.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΣΤΟΧΟΙ & ΣΚΟΠΟΙ ΤΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Ο κύριος σκοπός της εργασίας έγκειται στην προσπάθεια ενημέρωσης και αφύπνισης των ατόμων σχετικά με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ή αλλιώς τον «διαβήτη των ενηλίκων» όπως είναι ευρέως διαδεδομένος. Παρόλο που ο συγκεκριμένος τύπος διαβήτη εμφανίζεται με μεγάλη συχνότητα στην ενήλικη ζωή των ανθρώπων, παρατηρείται ελλιπής πληροφόρηση και εκπαίδευση στη πλειοψηφία των ασθενών αλλά και σε εκείνους που κινδυνεύουν να νοσήσουν ή και ακόμη σε άτομα που ακολουθούν ένα υγιή τρόπο ζωής. Η υπεργλυκαιμία, που αποτελεί το κύριο γνώρισμα και εύρημα στα άτομα που πάσχουν, θα πρέπει να τίθεται υπό παρακολούθηση και περιορισμό έτσι ώστε να αποτρέπονται περαιτέρω βλάβες και επιπλοκές στον οργανισμό. Με αυτό τον τρόπο, τα άτομα μπορούν να βιώνουν μια φυσιολογική ζωή με παράλληλη καθημερινή άσκηση και υγιεινή διατροφή αναιρώντας τις βλαβερές συνήθειες από το πρόγραμμά τους.

Ο πιο ουσιώδης στόχος της εργασίας αφορά όχι την ενημέρωση γύρω από την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη αλλά την κατανόηση σχετικά με την σπουδαιότητα της πρόληψης και της έγκαιρης παρέμβασης στην καθημερινότητα των ατόμων για να διατηρηθεί η ομαλότητα στον οργανισμό και να αποτραπεί μια πιθανή υποτροπή και παρουσίαση συμπτωμάτων του διαβήτη, μεταβολικού συνδρόμου κ.α. Σε αυτή την παρέμβαση, ουσιαστικό και καταλυτικό ρόλο παίζει ο νοσηλευτής και οι γνώσεις που αδιαμφισβήτητα κατέχει. Ο νοσηλευτής είναι σε θέση να καθοδηγήσει και να συμβουλέψει το άτομο αναφορικά με του κινδύνους που εγκυμονούν από μια λανθασμένη διατροφή γεμάτη λιπαρά και υπέρ επεξεργασμένα συστατικά, η καθιστική ζωή χωρίς ενεργούς ρυθμούς καθημερινότητας και γενικά ένα κατατονικό περιβάλλον δίχως θετικά ερεθίσματα. Μέσα από την ουσιαστική αλληλεπίδραση και επικοινωνία ατόμου-νοσηλευτή προάγεται το υγιές πρότυπο και με μικρά αλλά σταθερά βήματα η κοινωνία ευαισθητοποιείται και ωθείται προς τον καλύτερο δυνατό εαυτό της που έχει βασικό σκοπό της την μείωση και τελικά την εξάλειψη όχι μόνο της σύγχρονης μάστιγας του σακχαρώδη διαβήτη αλλά και άλλων ασθενειών.

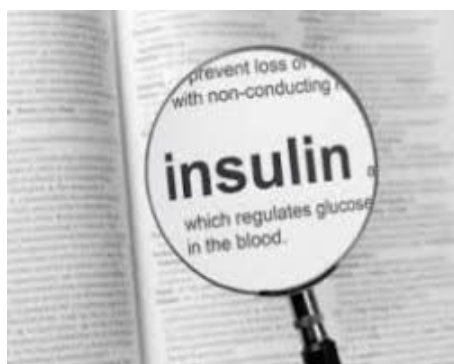
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

3.1 ΟΡΙΣΜΟΙ ΚΑΙ ΔΙΑΣΑΦΗΣΗ ΣΗΜΑΝΤΙΚΩΝ ΟΡΩΝ

3.1.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών που είναι αποτέλεσμα ανισορροπίας μεταξύ της διαθεσιμότητας της ινσουλίνης (εικόνα 1) και των αναγκών του οργανισμού σε



ινσουλίνη. Στη πραγματικότητα, δεν πρόκειται για μια μοναδική νόσο αλλά για ένα σύνολο μεταβολικών διαταραχών που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία ως αποτέλεσμα ανεπάρκειας στην έκκριση ινσουλίνης, στη δράση της ινσουλίνης ή και των δύο (Osborn et al., 2013).

Εικόνα 1. "Insulin" (Πηγή: Diabetes.co.uk)

Η ορμόνη ινσουλίνη, η οποία εκκρίνεται από τα β' κύτταρα των νησιδίων του Langerhans, χρησιμοποιείται από τον οργανισμό για τη διάσπαση των σακχάρων του αίματος και του αμύλου σε ενέργεια. Ο διαβήτης μπορεί να εκδηλώνεται ως πλήρης ανεπάρκεια ινσουλίνης, διαταραχή στην απελευθέρωση ινσουλίνης από τα β' κύτταρα του παγκρέατος, ανεπαρκείς ή ελαττωματικούς υποδοχείς της ινσουλίνης, ή παραγωγή ελαττωματικής ινσουλίνης η οποία καταστρέφεται πριν ολοκληρώσει τη δράση της (Osborn et al., 2013).

3.1.2 ΓΛΥΚΟΖΗ

Η γλυκόζη είναι ένας μονοσακχαρίτης που παρέχει ενέργεια στα κύτταρα του σώματος. Τα κύτταρα παίρνουν τη γλυκόζη από το αίμα και τη διασπούν προκειμένου να παραχθεί ενέργεια. Κάποια κύτταρα, όπως αυτά του εγκεφάλου και τα ερυθροκύτταρα, χρησιμοποιούν αποκλειστικά τη γλυκόζη ως καύσιμο. Η γλυκόζη στο αίμα προέρχεται από την τροφή. Όταν τρώμε, η γλυκόζη απορροφάται από το έντερο και φτάνει μέσω της κυκλοφορίας του αίματος σε όλα τα κύτταρα του οργανισμού, ο οποίος προσπαθεί να διατηρήσει συνεχή εφοδιασμό των κυττάρων με

γλυκόζη διατηρώντας σταθερή τη συγκέντρωση της στο αίμα. Διαφορετικά τα κύτταρα θα είχαν επί πλέον γλυκόζη αμέσως μετά τα γεύματα και λιγότερη από όση χρειάζονται ανάμεσα στα γεύματα και τη νύχτα. Πρέπει λοιπόν να διατηρείται σταθερή και σε συγκεκριμένα όρια η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα (McGeown, 2009). Οι φυσιολογικές τιμές της γλυκόζης στο αίμα του ανθρώπου αλλά και οι παθολογικές τιμές της που σχετίζονται με τον διαβήτη (τύπου 1 και 2) συνοψίζονται στην παρακάτω εικόνα (εικόνα 6) :

Φυσιολογικές και παθολογικές τιμές σακχάρου αίματος	1 ΝΗΣΤΕΙΑΣ (8 ΩΡΕΣ ΝΗΣΤΕΙΑΣ)	2 2 ^η ΩΡΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΓΕΥΜΑ	3 ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗ (Hb _{1c})
Φυσιολογικές τιμές	70-110 mg/dl	100-140 mg/dl	4-5,7%
Σακχαρώδης διαβήτης	>126 mg/dl	>200 mg/dl	>6,5% *
Προδιαβήτης 1 (Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης)	70-125 mg/dl	141-199 mg/dl	5,8-6,4%
Προδιαβήτης 2 (Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας)	110-125 mg/dl	100-140 mg/dl	5,8-6,4%

Εικόνα 6: Φυσιολογικές/ παθολογικές τιμές γλυκόζης. (Πηγή: www.Underwriter.Gr/ΑρτηριακήΠίεσηΚαιΔιαβήτης).

3.1.3 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Υπογλυκαιμία ονομάζεται η παθολογική κατάσταση κατά την οποία παρατηρείται ελάττωση του σακχάρου του αίματος, κάτω των φυσιολογικών ορίων, σε τέτοια επίπεδα που προκαλούν κλινικές εκδηλώσεις δηλαδή συμπτώματα. Κάθε άτομο έχει διαφορετική ευαισθησία στη μείωση των επιπέδων του σακχάρου του αίματος με αποτέλεσμα να εμφανίζει συμπτώματα σε τιμές σακχάρου υψηλότερες ή χαμηλότερες από ένα άλλο. Πρέπει να αναφερθεί ότι η υπογλυκαιμία δεν είναι μια ανεξάρτητη πάθηση αλλά εμφανίζεται ως παθολογικό επακόλουθο σε ποικίλες ασθένειες και για να εξαλειφθεί οφείλει να αντιμετωπιστεί η αιτία που τη προκαλεί. Στη συντριπτική της πλειοψηφία η υπογλυκαιμία προκαλείται από τον σακχαρώδη διαβήτη και δίνεται το έναυσμα από δύο βασικούς μηχανισμούς: α) της μειωμένης παροχής γλυκόζης στο αίμα και β) της αυξημένης απομάκρυνσης γλυκόζης από το αίμα λόγω αυξημένης κατανάλωσης (Σπαντιδέας, 2003). Τα συμπτώματα της συνοψίζονται παραστατικά στην παρακάτω εικόνα (εικόνα 7):



Εικόνα 7: Συμπτώματα υπογλυκαιμίας. (Πηγή : www.diavitikigonia.gr/hypoglycemia)

3.1.4 ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Ως υπεργλυκαιμία ορίζεται η παθολογική κατάσταση στην οποία παρατηρούνται ασυνήθιστα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Τα φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι μέχρι 110 mg/dl στην γλυκόζη νηστείας (όταν δεν έχει καταναλωθεί φαγητό ή ποτό για τουλάχιστον 8 ώρες) ή μέχρι 140 mg/dl ένα πρόκειται για μεταγευματική γλυκόζη (δυο ώρες δηλαδή μετά τη λήψη ενός γεύματος) (εικόνα 6) (Γκακνή, 2017).

Η υπεργλυκαιμία (εικόνα 8) εμφανίζεται με μεγάλη συχνότητα σε άτομα με ΣΔτ2 λόγω βλάβης στα κύτταρα του παγκρέατος που εκκρίνουν την ινσουλίνη ή αντίστασης στην ινσουλίνη. Προκαλείται ακόμη σε άτομα με παχυσαρκία, υπερφαγία, έλλειψη σωματικής δραστηριότητας και ψυχολογικού στρες. Εμφανίζεται συνήθως με ατονία και αίσθημα ανεξήγητης κόπωσης, θολή όραση και πονοκέφαλο, συχνοουρία, απότομη απώλεια βάρους καθώς και έντονο αίσθημα δίψας αλλά μειωμένη όρεξη. Όπως η υπογλυκαιμία, έτσι και η υπεργλυκαιμία, αντιμετωπίζεται με την έγκαιρη και αποτελεσματική διάγνωση και εξάλειψη της αιτίας που την προκαλεί. Έλεγχος επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης, υγιεινή διατροφή με συστηματική άσκηση φέρονται να πρωτοπορούν στην ικανοποιητική επαναφορά της γλυκόζης στα άτομα (Γκακνή, 2017).



Εικόνα 8: «Σήμα» Υπεργλυκαιμίας (www.wellion.gr/diabetes/Hyperglycemia).

3.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

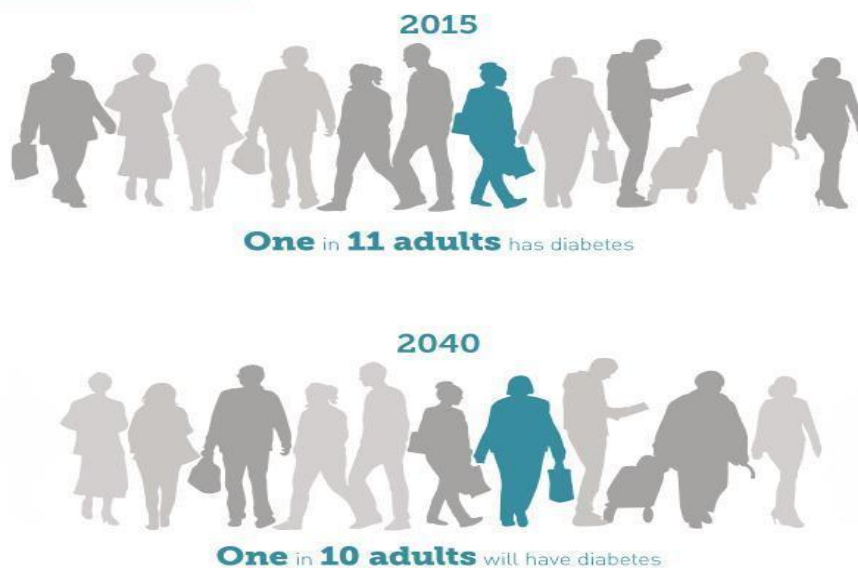
3.2.1 ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη, εμφανίζει μεγάλες διαφορές, που εξαρτώνται από γεωγραφικές συνθήκες, εθνολογικά δεδομένα και την ηλικία του πληθυσμού (Classen et al., 2009). Ο διαβήτης είναι μια από τις σημαντικότερες παγκόσμιες μαστιγες για την υγεία του 21^{ου} αιώνα. Κάθε χρόνο όλο και περισσότεροι άνθρωποι ζουν με αυτή την κατάσταση, που μπορεί να οδηγήσει σε μη αναστρέψιμες μεταβολές της ζωής. Επιπρόσθετα, 415 εκατομμύρια ενήλικες εκτιμάται ότι έχουν διαβήτη ενώ το 2040 (εικόνα 8) έχει υπολογισθεί ότι 642 εκατομμύρια άνθρωποι θα ζουν με το διαβήτη. Παράλληλα, υπάρχουν 318 εκατομμύρια ενήλικες με μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη, η οποία τους θέτει σε υψηλό κίνδυνο εμφάνισης της νόσου στο μέλλον. Για πρώτη φορά εκτιμάται ότι υπάρχουν πλέον περισσότερα από μισό εκατομμύριο παιδιά ηλικίας 14 ετών και κάτω που ζουν με διαβήτη τύπου 1 και μία στις επτά γεννήσεις επηρεάζεται από διαβήτη κύησης. Και οι δύο αυτές συνθήκες σχετίζονται με ένα αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 στη μετέπειτα ζωή (International Diabetes Federation, 2015).

Ορισμένες πληθυσμιακές ομάδες κάθε χώρας, όπως οι αυτόχθονες κάτοικοι, έχουν συχνά υψηλότερα ποσοστά εμφάνισης διαβήτη από τον λοιπό περιβάλλοντα πληθυσμό. Το φαινόμενο αυτό ισχύει και για τον διαβήτη κύησης, με γηγενείς γυναίκες να έχουν τουλάχιστον διπλάσια υψηλότερα ποσοστά διαβήτη κύησης σε σύγκριση με μη γηγενείς γυναίκες (International Diabetes Federation, 2015).

Ο διαβήτης τύπου 2 είναι η πιο διαδεδομένη μορφή διαβήτη και έχει αυξηθεί παράλληλα με τις πολιτισμικές και κοινωνικές αλλαγές. Σε χώρες υψηλής οικονομικής ανάπτυξης, το 91% των ενηλίκων με τη νόσο έχουν τύπο 2 διαβήτη. Η νόσος έχει υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης στο δυτικό κόσμο (εικόνα 9), και αυτό αποτελεί μια σαφή ένδειξη για τη συσχέτιση της με το σύγχρονο τρόπο ζωής, τις κακές διατροφικές συνήθειες, την παχυσαρκία και την έλλειψη σωματικής άσκησης (International Diabetes Federation, 2011).

The prevalence of diabetes



Εικόνα2:Ο διαβήτης στο μέλλον (Πηγή: International Diabetes Federation, 2015)

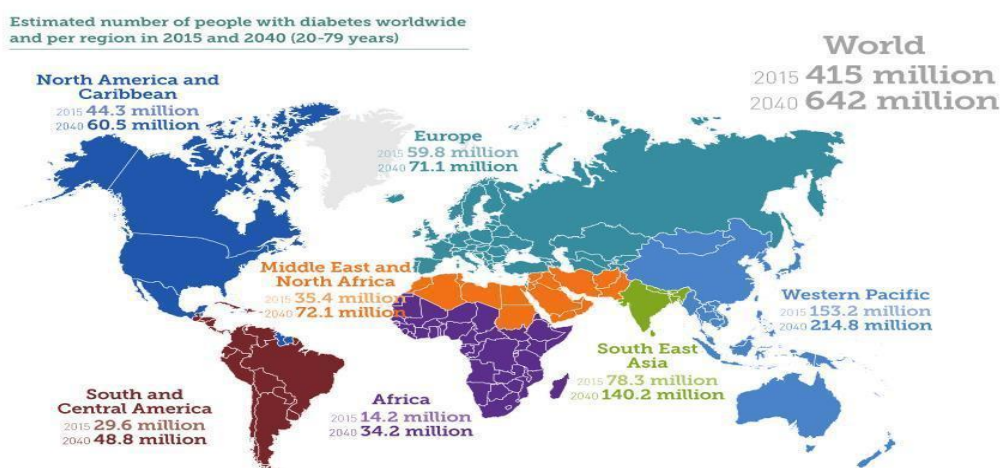
3.2.2 ΠΑΓΚΟΣΜΙΑ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ

Όπως φαίνεται από τις τάσεις, ο ΣΔτ2 θα είναι η έβδομη αιτία θνησιμότητας μέχρι το έτος 2030 (WHO, 2016) και δεν περιορίζεται πλέον μόνο στις αστικές περιοχές, αλλά είναι επίσης εγκατεστημένος σε αγροτικές περιοχές. Η έλλειψη επαρκών πόρων για την υγειονομική περίθαλψη έχει ως αποτέλεσμα πολλές κρυφές περιπτώσεις να παραμένουν ανεπεξέργαστες στην κοινότητα με αποτέλεσμα σοβαρές επιπλοκές όπως την αμφιβληστροειδοπάθεια, το εγκεφαλικό επεισόδιο, τις καρδιαγγειακές παθήσεις, και την πρόωγη θνησιμότητα. Η περιορισμένη συνειδητοποίηση, η οικονομική δυνατότητα και η προσβασιμότητα αποτελούν άλλες σημαντικές ανησυχίες για την αύξηση του ΣΔτ2 στις πέντε ηπείρους (WHO, 2016).

Κάποια δοτικής σημασίας δεδομένα αναφέρονται παρακάτω:

- Υψηλότερο ποσοστό θανάτων από διαβήτη συμβαίνει σε χώρες με μικρότερο εισόδημα από ό, τι σε χώρες με υψηλότερα έσοδα από άτομα ηλικίας κάτω των 70 ετών (WHO, 2016).
- Η Βόρεια Αμερική και η Καραϊβική παρουσιάζουν τον υψηλότερο επιπολασμό με έναν στους οκτώ ενήλικες να πάσχουν από ΣΔτ2. (International Diabetes Federation, 2015).

- Στη Μέση Ανατολή και τη Βόρεια Αφρική, δύο στους πέντε ενήλικες με ΣΔτ2 δε γνωρίζουν ότι πάσχουν από την ασθένεια. (International Diabetes Federation, 2015).
- Στη Νότια και Κεντρική Αμερική, ο αριθμός των ατόμων με ΣΔτ2 θα αυξηθεί κατά 65% έως το 2040. (International Diabetes Federation, 2015).
- Είναι ιδιαίτερα δύσκολο να εκτιμηθεί το σύνολο των ατόμων με ΣΔτ2 στην Αφρική καθώς περισσότερα από τα τρία τέταρτα των χωρών της Αφρικής παρουσιάζει έλλειψη εθνικών δεδομένων, το υψηλότερο από κάθε περιοχή. (International Diabetes Federation, 2015).
- Το 2015, υπολογίστηκε ότι μεταξύ 9,5 εκατομμύρια με 29,3 εκατομμύρια άνθρωποι ζουν με ΣΔτ2 στην ευρύτερη περιοχή της Αφρικής (International Diabetes Federation, 2015).



Εικόνα 3. : Εκτίμηση αριθμού ατόμων με διαβήτη σε παγκόσμιο και ανά ήπειρο επίπεδο (Πηγή: IDF, 2015)

3.2.3 ΕΓΧΩΡΙΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

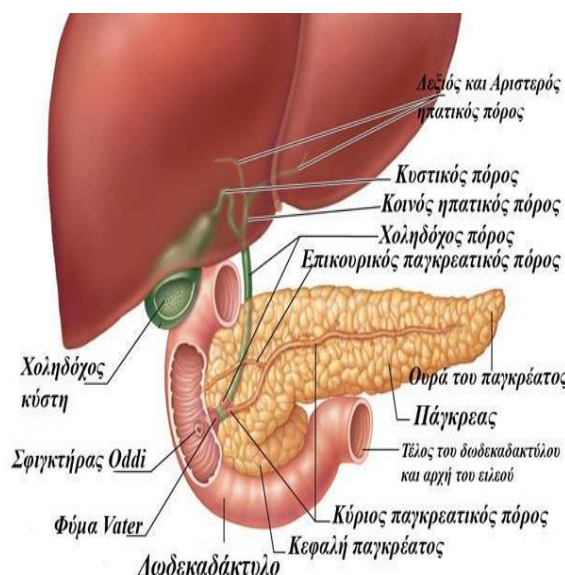
Στην Ελλάδα, τα κρούσματα του ΣΔτ2 συνεχίζουν να αυξάνουν με γεωμετρική πρόοδο. Το 2001, σε έρευνα που διεξήχθη σε πληθυσμό της Αθήνας, με τη συμμετοχή γυναικών και ανδρών σε ίσες αναλογίες, διαπιστώθηκε ότι η επικράτηση του ΣΔτ2 ήταν στους άνδρες (7,9%) και στις γυναίκες (6%) (Panagiotakos et al., 2005). Εγχώρια, σύμφωνα με τη Διεθνή Ομοσπονδία Διαβήτη (2011), υπάρχουν ενάμιση εκατομμύρια άτομα με ΣΔτ2, περίπου δηλαδή το 12% του γενικού πληθυσμού. Ο αριθμός αυτός εκτιμάται ότι αυξάνεται κατά χίλια άτομα ημερησίως (ΕΔΕ, 2016). Επιπλέον, ο αριθμός των θανατηφόρων κρουσμάτων το 2013 στην Ελλάδα που οφείλονται στο διαβήτη τύπου 2 υπολογίζεται ότι ανέρχονταν στους

4.906 θανάτους το χρόνο ενώ ο αριθμός των ατόμων που πάσχουν από την ασθένεια αλλά δεν το γνωρίζουν στις ηλικίες (20-79) εκτιμάται ότι αγγίζει τους 213.910 ανθρώπους. (International Diabetes Federation, 2013).

3.3 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το πάγκρεας είναι επίμηκες, λοβιώδες, οπισθοπεριτοναϊκό όργανο της άνω κοιλίας, μήκους 12-15 cm και βάρους 70-100 gr (Τζιβράς, 2009). Εκτείνεται εγκάρσιως από την αγκύλη του δωδεκαδακτύλου μέχρι την πύλη του σπληνός. Η πρόσθια του επιφάνεια καλύπτεται από περιτόναιο ενώ με την οπίσθια έρχεται σε επαφή με την κάτω κοίλη φλέβα, την πυλαία και την σπληνική φλέβα καθώς και με τα άνω μεσεντέρια αγγεία (Κλημόπουλος & Κακλαμάνος, 2006).

Το πάγκρεας αποτελείται από την κεφαλή, την αγκιστροειδή απόφυση, τον αυχένα, το σώμα και την ουρά (εικόνα 4). Η κεφαλή του παγκρέατος βρίσκεται στο εσωτερικό της αγκύλης του δωδεκαδακτύλου. Από το κατώτερο τμήμα της κεφαλής προεξέχει η αγκιστροειδής απόφυση, που φέρεται πίσω από τα άνω μεσεντέρια αγγεία (Drake et al., 2007).



Εικόνα 4. Ανατομία παγκρέατος

Πηγή: (www.Saritzoglou.com/pagkreas)

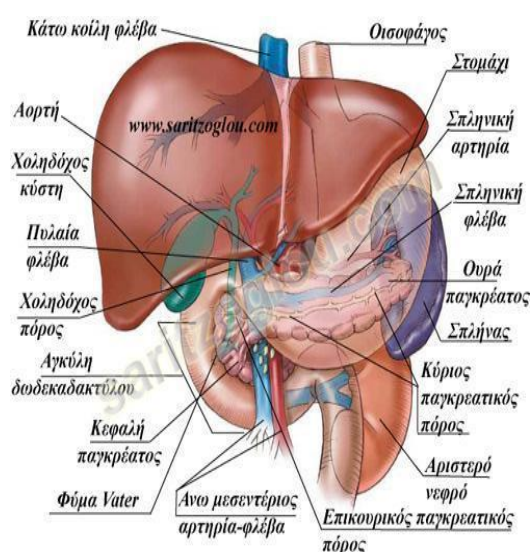
Ο αυχένος του παγκρέατος βρίσκεται μπροστά από τα άνω μεσεντέρια αγγεία, ενώ πίσω από τον αυχένα οι άνω μεσεντέριες και οι σπληνικές φλέβες ενώνονται και σχηματίζουν την πυλαία φλέβα. Η ουρά του παγκρέατος τερματίζεται μεταξύ των πετάλων του σπληνονεφρικού συνδέσμου (Drake et al., 2007). Από την κεφαλή του παγκρέατος διέρχεται ο χοληδόχος πόρος. Από την ουρά του παγκρέατος αρχίζει ο παγκρεατικός πόρος ή κύριος παγκρεατικός πόρος Wirsung που πορεύεται προς τα δεξιά (Κλημόπουλος & Κακλαμάνος, 2006).

Στο κατώτερο τμήμα της κεφαλής του παγκρέατος ο παγκρεατικός πόρος συναντά τον χοληδόχο πόρο. Έτσι σχηματίζεται η ηπατοπαγκρεατική λήκυθος ή φύμα του Vater που εισδύει στην κατιούσα μοίρα του δωδεκαδακτύλου και καταλήγει στη

μείζονα δωδεκαδακτυλική θήλη (Drake et al., 2007). Εκτός από τον κύριο παγκρεατικό πόρο υπάρχει και ο επικουρικός παγκρεατικός πόρος του Santorini που εκβάλλει στη δευτερεύουσα θήλη που βρίσκεται κεντρικότερα στη λήκυθο του Vater (Κλημόπουλος & Κακλαμάνος, 2006).

3.4 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το πάγκρεας αποτελείται από δύο λειτουργικά διαφορετικές μοίρες : α) την εξωκρινή,



που είναι ένας από τους κυριότερους πεπτικούς αδένες του οργανισμού καθώς οι αδενοκυψέλες που υπάρχουν εκεί ευθύνονται για την παραγωγή και έκκριση του παγκρεατικού υγρού και β) την ενδοκρινή, η οποία μέσω των νησιδίων του Langerhans αποτελεί την πηγή παραγωγής της ινσουλίνης, του γλυκαγόνου, της σωματοστατίνης και του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου (Αναπλιώτου, 2009).

Εικόνα 5: Ανατομία παγκρέατος (Πηγή :www.Saritzoglou.com)

3.4.1 ΕΞΩΚΡΙΝΗΣ ΜΟΙΡΑ

Αναλυτικότερα, η εξωκρινής λειτουργία χαρακτηρίζεται από την έκκριση του παγκρεατικού υγρού το οποίο είναι άχρωμο, άοσμο, διαυγές, ειδικού βάρους (1007-1035) και αλκαλικής αντίδρασης (pH 7 – 8,3). Το παγκρεατικό υγρό είναι πλούσιο σε ένζυμα και ηλεκτρολύτες κατάλληλα για την πέψη των πρωτεϊνών, των υδατανθράκων και των λιπών. Τα ένζυμα αυτά παράγονται από τα λοβιακά κύτταρα του οργάνου και το νερό και οι ηλεκτρολύτες από τα κύτταρα των εκφορητικών πόρων. Η ημερήσια παραγωγή του παγκρεατικού υγρού ανέρχεται σε 800-2400 ml και ελέγχεται από δύο ορμόνες: την εκκριματίνη και την χολοκυστοκίνη/παγκρεοενζυμίνη (Κλημόπουλος & Κακλαμάνος, 2006).

Ένζυμα όπως η θρυψίνη, η χυμοθρυψίνη, η ριβονουκλεάση και η δεοξυριβονουκλεάση είναι υπεύθυνα για την πέψη των πρωτεϊνών και των αμινικών πεπτιδίων. Το ένζυμο που είναι υπεύθυνο για την πέψη των υδατανθράκων είναι η παγκρεατική αμυλάση ενώ τα λίπη διασπώνται χάρη της παγκρεατικής λιπάσης και της α2 φώσφολιπάσης. Είναι αναγκαίο να αναφερθεί ότι το πάγκρεας παράγει και αναστολείς των πρωτεάσεων (αντιθρυψίνες) με σκοπό την αποφυγή αυτοπεψίας του από τα παραγόμενα παγκρεατικά ένζυμα (Αναπλιώτου, 2009).

Έτσι, γίνεται αντιληπτό ότι ο κύριος ρόλος της εξωκρινούς μοίρας είναι η διευκόλυνση της απορρόφησης των θρεπτικών ουσιών από το γαστρεντερικό σωλήνα (Αναπλιώτου, 2009).

3.4.2 ΕΝΔΟΚΡΙΝΗΣ ΜΟΙΡΑ

Η ενδοκρινής λειτουργία του παγκρέατος εξασφαλίζεται από τις ορμόνες που παράγουν τα κύτταρα των νησιδίων του Langerhans (Κλημόπουλος, 2006). Οι κύριοι τύποι των κυττάρων των νησιδίων του Langerhans, που διακρίνονται βάσει των ιστοχημικών χαρακτηριστικών τους (υφή, χρώση), του εκκριτικού προϊόντος τους και τα οποία κατανέμονται ποσοτικά ανομοιογενώς στα νησίδια στις διάφορες μοίρες του παγκρέατος είναι (Αναπλιώτου, 2009):

1. Τα **α κύτταρα**, τα οποία αποτελούν το 20-25% της μάζας των νησιδίων και εκκρίνουν το *γλυκαγόνο*.
2. Τα **β κύτταρα**, που αποτελούν το 75-80% της μάζας των νησιδίων και παράγουν την *ινσουλίνη*.
3. Τα **δ κύτταρα**, που αποτελούν το 3-5% της μάζας των νησιδίων που παράγουν το δεκατετραπεπτίδιο *σωματοστατίνη* (το οποίο παράγεται και στον υποθάλαμο).
4. Τα **F κύτταρα**, που αποτελούν λιγότερο του 2% της μάζας των νησιδίων και παράγουν το *παγκρεατικό πολυπεπτίδιο (PP)*.

Ο ενδοκρινής ρόλος του παγκρέατος έγκειται στην ρύθμιση, μέσω των παραπάνω ορμονών, όλων των διεργασιών που αφορούν την ταχύτητα απορρόφησης, τον μεταβολισμό και την αποθήκευση των προϊόντων των ουσιών αυτών στους ιστούς (Αναπλιώτου, 2009).

3.5 ΔΡΑΣΕΙΣ ΟΡΜΟΝΩΝ

3.5.1 ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

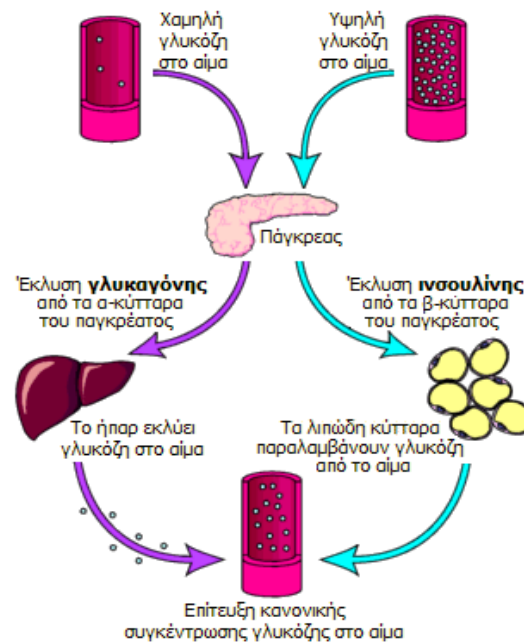
Η ινσουλίνη είναι πρωτεϊνική ορμόνη της οποίας το μόριο αποτελείται από δύο πεπτιδικές αλυσίδες, την Α με 21 αμινοξέα και τη Β με 30 αμινοξέα, που συνδέονται μεταξύ τους με δύο δισουλφιδικούς δεσμούς. Η βιοσύνθεση της ινσουλίνης στα β κύτταρα γίνεται με τη διεργασία της πρωτεινοσύνθεσης κατά την οποία παράγονται δύο πρόδρομες μορφές: η προ-προ-ινσουλίνη και από αυτή, σχεδόν αμέσως, μετά από πρωτεολυτική διάσπαση στα μιτοχόνδρια, η προ-ινσουλίνη (Αναπλιώτου, 2009). Οι δράσεις της ινσουλίνης συνοπτικά είναι (Schmidt, 2010):

- Αύξηση πρόσληψης και μεταβολισμού της γλυκόζης σε όλα τα κύτταρα.
- Μετατροπή της γλυκόζης σε γλυκαγόνο στα υπατικά κύτταρα και αναστολή της γλυκογονόλυσης.
- Διευκόλυνση της πρόσληψης αμινοξέων από τα κύτταρα και κατά συνέπεια της πρωτεινοσύνθεσης.
- Μετατροπή της γλυκόζης σε λίπος στα υπατικά κύτταρα όπως και στα λιποκύτταρα. Η μετατροπή αυτή ξεκινάει όταν δεν μπορεί να αποθηκευτεί περισσότερο γλυκογόνο, ενώ ταυτόχρονα αναστέλλεται η λιπόλυση.
- Αύξηση της διαπερατότητας της κυτταρικής μεμβράνης των μυικών κυττάρων στη γλυκόζη.

3.5.2 ΓΛΥΚΑΓΟΝΟ

Το παγκρεατικό γλυκαγόνο αποτελείται από μια πεπτιδική αλυσίδα 29 αμινοξέων. Η βιοσύνθεση του στα α κύτταρα ακολουθεί αντίστοιχες οδούς με εκείνες της ινσουλίνης με την παραγωγή της πρόδρομης μεγαλομοριακής ουσίας του προγλυκαγόνου, από το οποίο παράγεται το τελικό μόριο της ορμόνης (Αναπλιώτου, 2009).

Σε φυσιολογικές συνθήκες και σε καταστάσεις υπεργλυκαιμίας, η συγκέντρωση του γλυκαγόνου στο αίμα είναι χαμηλή, ενώ σε υπογλυκαιμία αυξάνεται σημαντικά. Ουσιαστικά, η δράση του γλυκαγόνου είναι ανταγωνιστική προς εκείνη της ινσουλίνης (εικόνα 9), δηλαδή προάγει την αποδόμηση του γλυκαγόνου (γλυκογονόλυση) στα ηπατικά κύτταρα με συνέπεια την αύξηση της γλυκόζης του αίματος. Με τον τρόπο αυτό, σε περίπτωση υπογλυκαιμίας, διατίθεται ταχύτατα γλυκόζη (Schmidt, 2010).



Εικόνα 9: Δράση γλυκαγόνου - ινσουλίνης. (Πηγή: www.dr.rammos.gr/sakxarodis-diavitis)

3.5.3 ΣΩΜΑΤΟΣΤΑΤΙΝΗ

Η σωματοστατίνη είναι δεκατετραπεπτίδιο και παράγεται από τα δ κύτταρα του παγκρέατος. Οποιοσδήποτε διεγέρτης της έκκρισης ινσουλίνης διεγείρει και την εκκριτική δραστηριότητα των δ κυττάρων (Αναπλιώτου, 2009). Στο περιβάλλον των νησιδίων του παγκρέατος (Langerhans), η σωματοστατίνη δρα παρακρινώς, αναστέλλοντας την έκκριση της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης. Επίσης, αναστέλλει την κινητικότητα και την έκκριση πεπτικών υγρών του γαστρεντερικού σωλήνα (ενδοκρινής δράση) και παγκρεατικών ενζύμων (εξωκρινής δράση). Με τον τρόπο αυτό επιβραδύνεται η πέψη και η απορρόφηση των θρεπτικών ουσιών, και έτσι παρεμποδίζονται μεγάλες διακυμάνσεις των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα (Schmidt, 2010).

3.5.4 ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΟ ΠΟΛΥΠΕΠΤΙΔΙΟ

Το παγκρεατικό πολυπεπίδιο αποτελείται από 36 αμινοξέα και η έκκριση του φαίνεται να διεγείρεται από διάφορα τροφικά ερεθίσματα (πρωτεΐνες, υδατάνθρακες, λίπη) και από το πνευμονογαστρικό βλεννογόνο. Ο φυσιολογικός ρόλος του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου έγκειται στη συμμετοχή του στη ρύθμιση της παγκρεατικής έκκρισης (Αναπλιώτου, 2009).

3.6 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Στην εκδήλωση του διαβήτη παίζουν αποφασιστικό ρόλο τόσο γενετικοί παράγοντες (προδιάθεση) όσο και περιβαλλοντικές επιδράσεις (εκλυτικοί παράγοντες) (Classen et al., 2009). Ωστόσο το κύριο βιοχημικό γνώρισμα που χαρακτηρίζει οποιοδήποτε τύπο διαβήτη είναι η υπεργλυκαιμία. Οι διαταραχές του μεταβολισμού που αποτελούν το υπόστρωμα του σακχαρώδη διαβήτη οφείλονται σε ανωμαλίες δύο ορμονών: α) στην πλήρη έλλειψη ή στην ένδεια της ινσουλίνης (ποσοτική ή ποιοτική) και β) στην αύξηση του γλυκογόνου, που υπερεκκρίνεται στο διαβητικό σύνδρομο (Αναπλιώτου, 2009).

3.6.1 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Για την κλινική αντιμετώπιση της ασθένειας του σακχαρώδη διαβήτη, έχει μεγάλη σημασία η χρήση ενός συστήματος ταξινόμησης που ανταποκρίνεται στις διάφορες μορφές και στάδια της πάθησης (Classen et al., 2009). Τα πιο πρόσφατα κριτήρια για τη ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη και της παθολογικής ανοχής στη γλυκόζη δημοσιεύτηκαν από την Αμερικάνικη Διαβητική Ένωση το 1997 με ορισμένες ενημερώσεις έκτοτε. Τα νεότερα αυτά κριτήρια βασίζονται στην αιτιολογία του διαβήτη παρά στη φαινοτυπική παρουσίαση της νόσου και επιτρέπουν τη ταξινόμηση τεσσάρων τύπων διαβήτη: διαβήτη τύπου 1, διαβήτη τύπου 2, διαβήτη της κήσης και άλλες μορφές διαβήτη (Osborn et al., 2013).

3.6.1.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 ή νεανικός σακχαρώδης διαβήτης ή ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης είναι μια καταβολική, αυτοάνοση διαταραχή στην οποία η κυκλοφορούσα ινσουλίνη είναι πολύ χαμηλή ή απύσση και η γλυκαγόνη είναι υψηλή. Το πάγκρεας παρουσιάζει λεμφοκυτταρική διήθηση και καταστροφή των κυττάρων των νησιδίων του Langerhans που εκκρίνουν ινσουλίνη, προκαλώντας ανεπάρκεια ινσουλίνης. Οι ασθενείς χρειάζονται εξωγενή ινσουλίνη για να αντιστρέψουν την καταβολική αυτή κατάσταση, να προλάβουν την κέτωση, να μειώσουν την υπεργλυκαιμία και να ομαλοποιήσουν το μεταβολισμό λιπιδίων και πρωτεϊνών (Osborn et al., 2013).

Ο τύπος αυτός διαβήτη σχετίζεται με τη καταστροφή των β παγκρεατικών κυττάρων, των κυττάρων δηλαδή που εκκρίνουν την ορμόνη ινσουλίνη. Στη πλειοψηφία των διαβητικών περιπτώσεων, η καταστροφή αυτή επέρχεται μέσω μιας αυτοάνοσης διαδικασίας και τα άτομα που πάσχουν χρειάζονται φαρμακολογική θεραπεία με ινσουλίνη για την επιβίωση τους. Μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, αλλά συνήθως διαγιγνώσκεται πριν από την ηλικία των 30 ετών και οι ασθενείς είναι κατά κανόνα φυσιολογικού ή ελλιπούς βάρους και παρουσιάζουν αιφνίδια εμφάνιση συμπτωμάτων με πολλαπλάσια επιρρέπεια σε απειλητικές για τη ζωή επιπλοκές (Osborn et al., 2013).

3.6.1.2 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, που παλαιότερα αναφερόταν ως διαβήτης των ενηλίκων ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης εκδηλώνεται ως μια κατάσταση υπεργλυκαιμίας παρά τη διαθεσιμότητα ινσουλίνης. Οι ασθενείς που πάσχουν δεν εξαρτώνται απόλυτα από την ινσουλίνη για να επιβιώσουν αν και πολλοί θεραπεύονται τελικά με αυτή. Διαγιγνώσκεται συνήθως μετά την ηλικία των 30 ετών αλλά πρωτοεμφανίζεται σε μικρότερες ηλικίες και τα άτομα που πάσχουν είναι συχνά παχύσαρκα και έχουν οικογενειακό ιστορικό διαβήτη τύπου 2 (Osborn et al., 2013).

Ο τύπος αυτός διαβήτη σχετίζεται με την προοδευτική μείωση της επαρκούς ανταπόκρισης των β κυττάρων για την έκκριση της ινσουλίνης που απαιτείται για την αντιμετώπιση των μεταβολικών αναγκών (Γιωτάκη, 2014).

3.6.1.3 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης συνιστά έναν τύπο διαβήτη που διαγιγνώσκεται για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Αποτελεί αυξημένο κίνδυνο για το κύημα και απαιτεί θεραπευτική αντιμετώπιση με χορήγηση ινσουλίνης. Ορίζεται ως η διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων που διαπιστώνεται κατά την έναρξη ή κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και χαρακτηρίζεται από αύξηση της γλυκόζης νηστείας >92 mg/dl, υπό τη προϋπόθεση ότι κατά την έναρξη της κύησης δεν διαγνώστηκε η ύπαρξη επίσημου σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Γιωτάκη, 2014).

Η μορφή αυτή παθολογικής ανοχής στη γλυκόζη προσβάλλει συχνότερα γυναίκες με οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, θνησιγέννησης ή αυτόματων αποβολών και στις πιθανές αιτίες εμφάνισής του προσθέτεται επίσης και η προχωρημένη ηλικία της εγκύου καθώς και οι πολλαπλές κυήσεις. Πιστεύεται, ακόμη, ότι οι ορμόνες που παράγονται κατά τη την εγκυμοσύνη μειώνουν την ευαισθησία της γυναίκας στην ινσουλίνη, με αποτέλεσμα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα (Osborn et al., 2013).

3.6.1.4 ΑΛΛΟΙ ΕΙΔΙΚΟΙ ΤΥΠΟΙ ΔΙΑΒΗΤΗ

Οφείλονται σε άλλα αίτια, όπως γενετικές διαταραχές που συνδέονται με τη λειτουργικότητα των β κυττάρων ή τη δράση της ινσουλίνης, νόσους της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος, έκθεση σε φάρμακα, χημικές ουσίες και τοξίνες (Γιωτάκη, 2014).

Εξ αυτών, ιδιαίτερη σημασία έχει ο όψιμου έναρξης διαβήτης των νέων τύπου MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) ο οποίος είναι μια μονογονιδιακή μορφή σακχαρώδη διαβήτη, στην οποία υπάρχει ισχυρό θετικό οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, με κάθετη προσβολή δύο τουλάχιστον προηγούμενων γενεών (π. χ. παππούς, πατέρας) και κληρονομείται με αυτοσωμικό επικρατή τρόπο. Εμφανίζεται σε νέα, μη παχύσαρκα άτομα, ηλικίας μικρότερης των 25 ετών, αλλά μπορεί να διαγνωσθεί και αργότερα στην ενήλικη ζωή. Ο μηχανισμός πρόκλησης του διαβήτη MODY αφορά τη δυσλειτουργία των β κυττάρων του παγκρέατος, η οποία οφείλεται σε μεταλλάξεις

διάφορων γονιδίων, με αποτέλεσμα τη διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης (Γιωτάκη, 2014).

Επιπλέον, με το διαβήτη έχουν συσχετιστεί μεταλλάξεις στο χρωμόσωμα 12 (γονίδιο του ηπατικού μεταγραφικού παράγοντα) και σημειακές μεταλλάξεις στο μιτοχονδριακό γενετικό υλικό. Γενετικές διαταραχές που καθιστούν αδύνατη τη μετατροπή της προ ινσουλίνης σε ινσουλίνη έχουν επίσης ανιχνευθεί σε οικογένειες με σημεία ήπιας διαταραχής της ανοχής στη γλυκόζη. Ακόμη, η παραγωγή μεταλλαγμένων μορίων ινσουλίνης έχει διαπιστωθεί σε άλλες οικογένειες να ευθύνεται για ήπιο επηρεασμό του μεταβολισμού της γλυκόζης (Κατσίκη & συν., 2010).

3.6.2 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 εμφανίζει τη μεγαλύτερη συχνότητα και ετερογένεια από όλους τους τύπους διαβήτη (καλύπτει περισσότερο από το 90% του συνόλου των διαβητικών) και εμφανίζει έντονη γενετική προδιάθεση (Classen et al., 2009). Καθώς, πλέον, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας αυξάνεται με ραγδαίους ρυθμούς στο δυτικό κόσμο, το συγκεκριμένο είδος διαβήτη εμφανίζεται όλο και συχνότερα και σε μικρότερες ηλικίες με παιδιά και εφήβους να οδηγούνται από την παχυσαρκία στην εμφάνιση διαβήτη (Γιωτάκη, 2014).

Παθογενετικά, αυτό το σύνδρομο περιλαμβάνει μορφές με αντίσταση αλλά και έλλειψη σε ινσουλίνη και στα άτομα που πάσχουν ανιχνεύονται πάντοτε και οι δύο βιοχημικές διαταραχές παρόλο που τα κύτταρα τους φαίνονται φυσιολογικά. Πολλές ενδείξεις συνηγορούν στο ότι αρχικά εμφανίζεται η αντίσταση στην ινσουλίνη και έπειτα επικρατεί η έλλειψη στην έκκριση ινσουλίνης που οδηγεί στην εκδήλωση τελικά του διαβήτη (Classen et al., 2009).

3.6.3 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Τα ενοχλήματα που εκδηλώνονται στον ΣΔτ2 εξαρτώνται από το βαθμό της μεταβολικής εκτροπής και αντιρρόπησης, την ένταση των δευτερογενών επιπλοκών και της συμμετοχής οργάνων καθώς και το είδος της θεραπείας και των ενδεχόμενων παρενεργειών της (Classen et al., 2009). Σε γενικές γραμμές, τα κλινικά σημεία του

διαβήτη τύπου 2 οφείλονται στην υπεργλυκαιμία. Τα ακόλουθα αποτελούν τα πιο σημαντικά συμπτώματα του ΣΔτ2 (Osborn et al., 2013):

- *Γλυκοζουρία*, που προκαλείται από ωσμωτικές ουσίες (γλυκόζη) στα νεφρικά σωληνάρια.
- *Πολυουρία*, που αποτελεί την κυρίαρχη κλινική εκδήλωση της ωσμωτικής διούρησης.
- *Νυκτουρία*, που είναι η συχνή ούρηση κατά τη διάρκεια της νύκτας σχετιζόμενη με πολυουρία.
- *Υπόταση*, που είναι αποτέλεσμα της αφυδάτωσης και της απώλειας όγκου.
- *Ταχυκαρδία*, που είναι επίσης αποτέλεσμα της αφυδάτωσης και της απώλειας όγκου.
- *Πολυδιψία*, που αποτελεί αντιροπιστική απάντηση στην αφυδάτωση και στην απώλεια όγκου.
- *Πολυφαγία*, που οφείλεται στη σημαντική απώλεια θερμίδων από τα ούρα.
- *Απώλεια βάρους*, λόγω αφυδάτωσης, απώλειας όγκου και θερμίδων από τα ούρα.
- *Κόπωση*, που πιθανότατα σχετίζεται με μεταβολές του μεταβολισμού λιπιδίων και ιδιαίτερα του μεταβολισμού πρωτεϊνών.

3.6.4 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Κατά την εξέλιξη της νόσου παρατηρούνται βαρύτερες επιπλοκές (εικόνα 10) που έχουν ως βάση τους την αγγειοπάθεια και την νευροπάθεια και τις διακρίνουμε σε οξείες και χρόνιες.



Εικόνα 10: Επιπλοκές διαβήτη.
(Πηγή: Healthnavigator.org/diabetes)

3.6.4.1 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΤΟΝ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2

Οι οξείες επιπλοκές, απαιτούν άμεση θεραπευτική παρέμβαση και είναι τρεις: α) διαβητική κετοξέωση, β) υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό σύνδρομο και γ)

υπογλυκαιμία.

α) Διαβητική Κετοξέωση

Η έλλειψη ινσουλίνης προκαλεί καταβολισμό των τριγλυκεριδίων και απελευθέρωση λιπαρών οξέων τα οποία προσλαμβάνονται από το ήπαρ. Ένα μέρος αυτών μετατρέπεται σε χοληστερίνη και τριγλυκερίδια με επακόλουθο την υπερλιπιδαιμία, ενώ τα υπόλοιπα ακολουθούν την οδό της β-οξειδωσης για απόδοση ενέργειας. Η β-οξείδωση προκαλεί παραγωγή κετοξέων που οδηγεί στο σύνδρομο της διαβητικής κετοξέωσης με πτώση του pH του αίματος και την εγκατάσταση γενικευμένης μεταβολικής κετοξέωσης. Τα συμπτώματα της διαβητικής κετοξέωσης είναι υπνηλία, κεφαλαλγία, αφυδάτωση λόγω της διούρησης, δίψα και πτώση της πίεσης. Κατά το τελικό στάδιο αναπτύσσεται ανουρία και οξεία νεφρική ανεπάρκεια. Για την θεραπεία της χορηγείται άμεσα κρυσταλλική ινσουλίνη είτε σε συνεχή δόση ενδοφλεβίως, είτε σε μικρές δόσεις ανά ώρα. Η αφυδάτωση αποκαθίσταται με χλωριονατριούχους ορούς με αργό ρυθμό μέχρι να επανέλθει η διούρηση. Επιπλέον, χορηγείται κάλιο για τον κίνδυνο της υπογλυκαιμίας (Γιωτάκη, 2014).

β) Υπερώσμωτικό Σύνδρομο

Ονομάζεται η υπεργλυκαιμία με υπερώσμωση και αφυδάτωση χωρίς κετοξέωση. Συμβαίνει σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 που διατηρούν χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης και έτσι δεν ενεργοποιείται ο μηχανισμός της λιπόλυσης και της κετογένεσης. Λόγω όμως αυτού η γλυκόζη δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τους ιστούς και έτσι ενεργοποιείται ο μηχανισμός της γλυκογονόλυσης με συνέπεια την υπεργλυκαιμία, υπερώσμωση και κυτταρική αφυδάτωση. Για τη θεραπεία χορηγείται άμεσα ινσουλίνη και γίνεται αποκατάσταση του ύδατος και των ηλεκτρολυτών (Γιωτάκη, 2014).

γ) Υπογλυκαιμία

Είναι αποτέλεσμα μεγάλης δόσης ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών δισκίων ενώ μπορεί να συμβεί και σε ινσουλινώματα, ηπατική ανεπάρκεια όπως και ανεπάρκεια των επινεφριδίων. Προκαλείται βλάβη του νευρικού κυττάρου το οποίο στερείται την πηγή ενέργειας του, δηλαδή την γλυκόζη και διαταράσσεται ο μεταβολισμός του. Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας προέρχονται από το νευρικό σύστημα και περιλαμβάνουν κεφαλαλγία, σύγχυση, ευερεθιστότητα και αν δεν αντιμετωπιστούν

άμεσα ο ασθενής θα καταλήξει σε υπογλυκαιμικό κώμα με απώλεια συνείδησης και σπασμούς. Για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας ενεργοποιούνται οι μηχανισμοί παραγωγής γλυκόζης ενώ εκκρίνονται οι διαβητογόνες ορμόνες (κατεχολαμίνες, γλυκαγόνη, κορτιζόνη). Παράλληλα λόγω της αύξησης των κατεχολαμίνων παρατηρείται ταχυκαρδία, τάση για λιποθυμία, τρέμουλο των άκρων, αίσθημα πείνας και εφίδρωση, συμπτώματα που υποχωρούν με την λήψη ζάχαρης (Γιωτάκη, 2014).

3.6.4.2 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΤΟΝ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2

Οι χρόνιες επιπλοκές του ΣΔτ2 είναι το αποτέλεσμα βλάβης μικρών (διαβητική μικρο-αγγειοπάθεια) και μεγάλων αγγείων (διαβητική μακρο-αγγειοπάθεια). Η *αγγειοπάθεια* είναι η βλάβη των αγγείων και διακρίνεται σε μακροαγγειοπάθεια και μικροαγγειοπάθεια. Η πρώτη αφορά αλλοίωση μεγάλων αρτηριακών κλάδων που οδηγούν σε έμφραγμα, εγκεφαλικό επεισόδιο, στεφανιαία νόσο και ΠΑΝ, ενώ η δεύτερη έχει να κάνει με την βλάβη μικρών αρτηριών και προκαλεί την αμφιβληστροειδοπάθεια και με την ανδρική ανικανότητα. Επομένως, στις χρόνιες επιπλοκές του ΣΔτ2 περιλαμβάνονται η περιφερική αρτηριακή νόσος (ΠΑΝ), η διαβητική νευροπάθεια (ΔΝ), η διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝΦ), η ανδρική ανικανότητα (ΑΑ) και η στεφανιαία νόσος (ΣΝ) (Γιωτάκη, 2014).

3.6.4.2.1 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΜΕΓΑΛΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ (ΜΑΚΡΟ-ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ)

-Περιφερική Αρτηριακή Νόσος (ΠΑΝ)

Είναι μία από τις κύριες εκδηλώσεις μακροαγγειοπάθειας του ΣΔτ2. Χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη θρομβώσεων στις αρτηρίες των κάτω άκρων, οι οποίες προκαλούν στένωση ή πλήρη απόφραξη του αγγείου, με αποτέλεσμα τη διαταραχή της αιματικής ροής και την εμφάνιση ισχαιμίας. Παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη της ΠΑΝ είναι η υπέρταση, το κάπνισμα, η ηλικία και η διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη. Ειδική φαρμακευτική αγωγή που να παρέχει ευεργετικά αποτελέσματα για την ΠΑΝ δεν υπάρχει. Για την βελτίωση του ασθενούς συνιστάται καλή γλυκαιμική ρύθμιση, εντατική άσκηση (κυρίως βάδισμα) και διακοπή του καπνίσματος (Γιωτάκη, 2014).

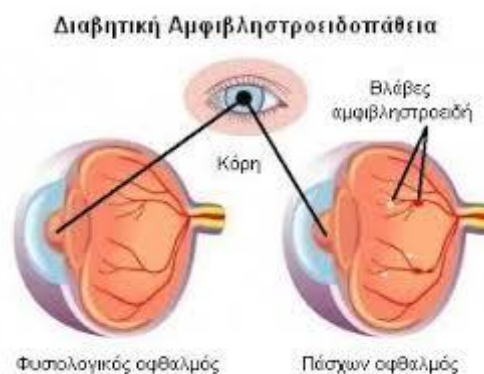
-Στεφανιαία Νόσος (ΣΝ)

Ο όρος «στεφανιαία νόσος» χρησιμοποιείται για να περιγράψει τη στένωση των αρτηριών της καρδιάς, η οποία προκαλείται από τη συσσώρευση αθηρωματικού υλικού στον αυλό τους (Ελληνική Καρδιολογική Εταιρία, 2015). Η στεφανιαία νόσος είναι υπεύθυνη για το 60% των θανάτων των διαβητικών ασθενών τύπου 2 και είναι η πιο συχνή αιτία νοσηλείας τους. Πρέπει να επισημανθεί ότι υπάρχει αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης ΣΝ ακόμα και έως 10 χρόνια πριν την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη, στην φάση του προδιαβήτη, λόγω της αυξημένης παρουσίας ινσουλινοαντίστασης και μεταβολικού συνδρόμου. Τα συμπτώματα που δηλώνουν πιθανή στεφανιαία νόσο και θα πρέπει να οδηγήσουν το άτομο με ΣΔτ2 στον καρδιολόγο για εκτίμηση και έλεγχο της κατάστασής τους είναι: προκάρδιο άλγος, άτυπα οπισθοστερνικά ή επιγαστρικά άλγη με ζάλη και ιδρώτας (Μελιδώνης, 2012).

3.6.4.2.2 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΜΙΚΡΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ (ΜΙΚΡΟ-ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ)

-Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ)

Αποτελεί την συχνότερη μικροαγγειακή επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη και εμφανίζεται στην πλειονότητα των ασθενών με ΣΔ τύπου 2 (εικόνα 11). Η ΔΑ οδηγεί σε ποσοστό 6% σε τύφλωση και είναι η συχνότερη αιτία τύφλωσης στις ηλικίες 30-60 ετών. Επιπλέον αυξάνεται με τη διάρκεια του διαβήτη, έτσι ώστε μετά από 20 χρόνια το 80% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, θα έχουν εμφανίσει κάποια μορφή ΔΑ. Προκειμένου να αντιμετωπιστεί η ΔΑ πρέπει να διατηρηθούν στο φυσιολογικό τα επίπεδα γλυκόζης (Γιωτάκη, 2014).



Εικόνα 11: Αμφιβληστροειδοπάθεια. (Πηγή: www.e-orasi.gr)

- Διαβητική Νευροπάθεια (ΔΝ)

Η ΔΝ είναι αποτέλεσμα μικρο-αγγειοπάθειας και χαρακτηρίζεται από διήθηση των

περιφερικών νεύρων με αποτέλεσμα την εκδήλωση περιφερικής νευροπάθειας με αισθητικές και κινητικές διαταραχές. Περιλαμβάνει την εκδήλωση ορθοστατικής υπότασης, καθυστερημένη κένωση του στομάχου και της ουροδόχου κύστης, διαβητικής διάρροιας, στυτικής δυσλειτουργίας, και καρδιακής αρρυθμίας. Ειδική θεραπεία δεν υπάρχει, όμως η σωστή ρύθμιση της γλυκόζης επιδρά ευνοϊκά. Τα επώδυνα συμπτώματα αντιμετωπίζονται με κοινά αναλγητικά (Γιωτάκη, 2014).

-Διαβητική Νεφροπάθεια (ΔΝΦ)

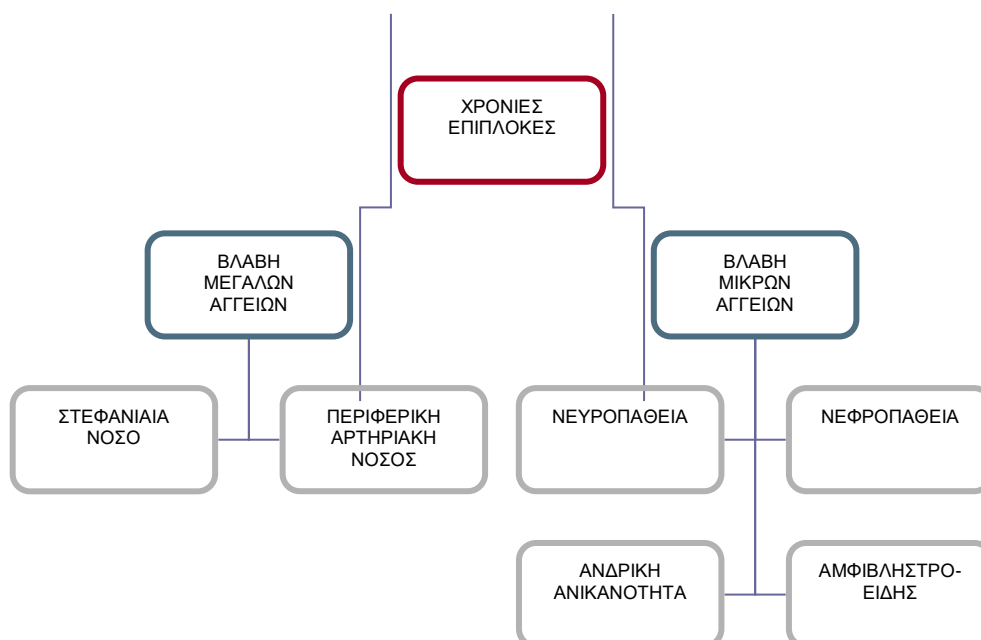
Είναι η κύρια αιτία νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου, εμφανίζεται μετά από 25 χρόνια σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στο 25-40% των ασθενών ως σπειραματοσκλήρυνση. Κλινικά εντοπίζεται από την αύξηση της λευκωματίνης στα ούρα. Για την αντιμετώπισή της συνιστάται η ρύθμιση της γλυκόζης και ειδική διατροφή για την μείωση του λευκώματος (Γιωτάκη, 2014).

-Ανδρική Ανικανότητα (ΑΑ)

Οι μικροαγγειακές επιπλοκές στα αγγεία του πέους προκαλούν την στυτική δυσλειτουργία, η οποία εμφανίζεται 10-15 χρόνια νωρίτερα από ότι συνήθως και το 50% των ασθενών με ΣΔ τύπου 2 την αποκτούν (Γιωτάκη, 2014).

Συνοπτικά, οι χρόνιες επιπλοκές λόγω σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και καταστροφής μικρών και μεγάλων αγγείων συνοψίζονται στον παρακάτω πίνακα (πίνακας 1):

Πίνακας 1: (Χρόνιες επιπλοκές ΣΔτ2 λόγω βλάβης μικρών και μεγάλων αγγείων).



3.6.5 ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

Ως διαβητικό πόδι ορίζουμε τη νευροπαθητική εξέλκωση του ποδιού, ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη, συνεπεία διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας ή περιφερικής αρτηριακής νόσου ή συχνότερα, συνδυασμού και των δύο. Δυστυχώς, λόγω αυτού αρκετά συχνά ο ασθενής οδηγείται σε ακρωτηριασμό του κάτω άκρου. Η αιτία αυτού ξεκινά από το γεγονός, ότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι δυνατόν να προκαλέσει νευροπάθεια στα κάτω άκρα, με συνέπεια τη διαταραχή στην αισθητικότητα και την αντίληψη του πόνου στα πέλματα. Παρατηρείται συνήθως σε ασθενείς που έχουν ΣΔ τύπου 2 τουλάχιστον για 10 χρόνια, ο ασθενής υφίσταται μικροτραυματισμούς οι οποίοι συχνά λόγω της έλλειψης του πόνου δε γίνονται αντιληπτοί και για το λόγο αυτό δεν προβαίνουν στην αντίστοιχη φροντίδα (Ντούπης, 2012).

Η διάγνωση της περιφερικής διαβητικής νευροπάθειας και ο εντοπισμός του «ποδιού σε κίνδυνο» είναι κάτι που μπορεί να γίνει από τον ιατρό με την κλινική εξέταση και τη χρήση κατάλληλου ιατρικού εξοπλισμού. Όταν ένας ασθενής αποδειχθεί κλινικά πως έχει πόδι σε κίνδυνο για εξέλκωση (εικόνα 12) είναι απαραίτητο να λαμβάνει κατάλληλα μέτρα φροντίδας για τα πόδια του όπως: καθημερινή καθαριότητα, προσοχή στο κόψιμο νυχιών, εφαρμογή ειδικών παπουτσιών και να εξετάζεται τακτικά. Στην περίπτωση που έχει ήδη δημιουργηθεί διαβητικό έλκος στο πέλμα, η θεραπευτική προσπάθεια του ιατρού θα πρέπει να εστιάζεται στην επούλωση του



τραύματος, επαναφέροντας τα επίπεδα σακχάρου σε φυσιολογικές τιμές και ελέγχοντας για λοιμώξεις όπως οστεομυελίτιδα και τενοντίτιδα. Επιπλέον τόσο η αναγνώριση από τον ιατρό του «ποδιού σε κίνδυνο», όπως επίσης και η λήψη των κατάλληλων μέτρων αποφυγής της εξέλκωσης αλλά και η εξειδικευμένη και έγκαιρη αντιμετώπιση μπορούν να βοηθήσουν σημαντικά στην αποφυγή των ακρωτηριασμών και τη διαφύλαξη της ποιότητας

ζωής των ατόμων με διαβήτη (Ντούπης, 2012).

3.6.6 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

3.6.6.1 ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Γενετική προδιάθεση για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 1 και 2 υπάρχει, αλλά ο τρόπος λειτουργίας της γενετικής κληρονομικότητας είναι ασαφής. Ανάμεσα στον γενικό πληθυσμό ο συνολικός κίνδυνος ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 είναι περίπου 0,2% έως 0,4%, τα αδέρφια ενός ασθενή με ΣΔτ2 παρουσιάζουν κίνδυνο 6% να αναπτύξουν τη διαταραχή, όπως και ο απόγονος ενός πατέρα με διαβήτη τύπου 2 έχει 6% πιθανότητα αλλά και ο απόγονος από τη μητέρα με διαβήτη που έχει μόλις 3% πιθανότητα να εκδηλώσει τη διαταραχή. Πιο σημαντικό ωστόσο είναι η εμφάνιση διαβήτη τύπου 2 ανάμεσα σε μονοζυγωτικά δίδυμα (25% με 50%) σε σχέση με τα διζυγωτικά δίδυμα. Εάν η ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2 καθοριζόταν αποκλειστικά από την κληρονομικότητα ο δείκτης συμπτωματικότητας θα ήταν 100%, το γεγονός όμως ότι δείκτης αυτός κυμαίνεται μεταξύ 25%-50% στα μονοζυγωτικά δίδυμα, υποστηρίζεται η θεωρία ότι συμβάλουν και περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως ιογενείς λοιμώξεις, διατροφή και τοξίνες. (Osborn et al., 2013)

3.6.6.2 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΔΡΑΝΕΙΑ

Η παχυσαρκία σχετίζεται ειδικά με την ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 2 και σημαντικό ρόλο παίζει η κεντρική παχυσαρκία, δηλαδή η συγκέντρωση βάρους στην κοιλιά. Η κεντρική παχυσαρκία λειτουργεί ως προγνωστικός δείκτης δυσανεξίας στη γλυκόζη, υπερινσουλιαιμία και υπερτριγλυκεριδαιμία (Osborn et al., 20013).

3.6.6.3 ΑΣΤΙΚΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Ορισμένοι πληθυσμοί λόγω οικονομικών και κοινωνικών αιτιών κυρίως, μεταναστεύουν από αγροτικές περιοχές σε αστικές. Συγκριτικά με τους συγγενείς τους που παρέμειναν στις αγροτικές περιοχές έχουν παρουσιάσει αυξημένη επίπτωση διαβήτη τύπου 2. Αυτό συμβαίνει διότι η αστικοποίηση συνοδεύεται με αλλαγές στην διατροφή, στον τρόπο ζωής και στο περιβάλλον που πλέον είναι πιο δυσμενές (Osborn et al., 2013). Ακόμη η κοινωνικοοικονομική κατάσταση σχετίζεται με την ανάπτυξη του διαβήτη καθώς άτομα με χαμηλό επίπεδο μόρφωσης και άτομα

χαμηλότερης κοινωνικής τάξης διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για την εκδήλωσή του (Osborn et al., 2013).

3.6.6.4 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Γυναίκες που εμφανίζουν προσωρινά διαβήτη στην περίοδο της εγκυμοσύνης διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης διαβήτη τύπου 2. Γυναίκες με προσωπικό ιστορικό διαβήτη κύησης θα πρέπει να προσαρμόσουν την διατροφή και τον τρόπο ζωής τους έτσι ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος διαβήτη (Πανταζής, 2018).

3.6.6.5 ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Τόσο οι άντρες όσο και οι γυναίκες καπνιστές έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να γίνουν διαβητικοί σε σύγκριση με εκείνα τα άτομα που δεν καπνίζουν (Πανταζής, 2018).

3.6.7 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

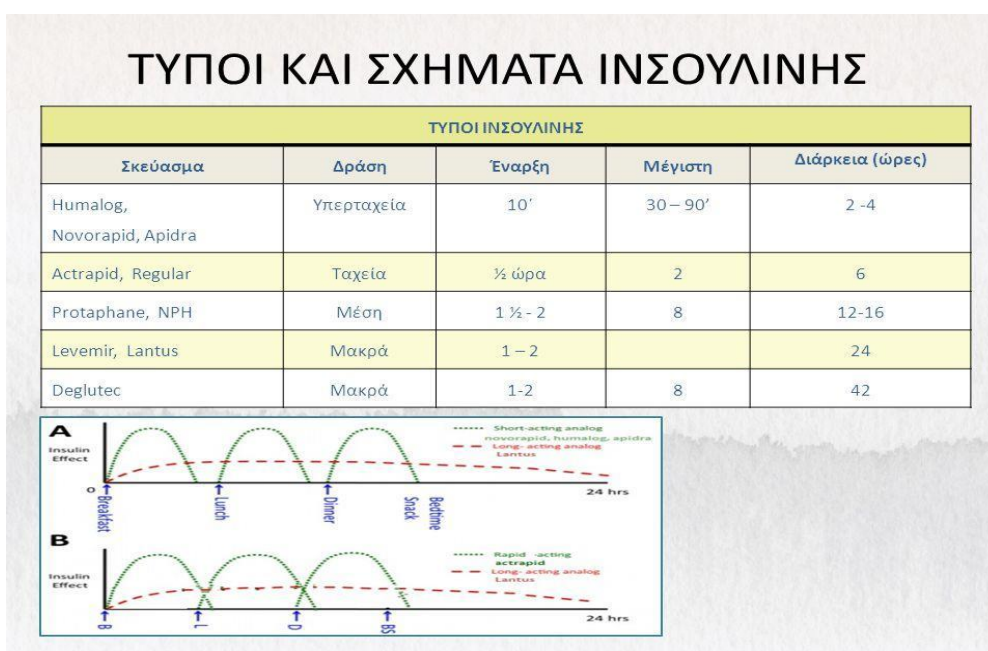
Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μπορεί να γίνει με τις παρακάτω αναφερόμενες εξετάσεις και καλό θα ήταν να ακολουθήσουν και επαναληπτικές λίγες μέρες μετά. Τα διαγνωστικά κριτήρια είναι (Osborn et al., 2013):

- ❖ Εκδηλώσεις υπεργλυκαιμίας (πολυουρία, πολυδιψία και ανεξήγητη απώλεια βάρους) και τυχαία τιμή γλυκόζης πλάσματος >200 mg/dl. Με τον όρο τυχαία εννοείται οποιαδήποτε ώρα της ημέρας και ασχέτως τον χρόνο λήψης του τελευταίου γεύματος.
- ❖ Γλυκόζη πλάσματος νηστείας >126 mg/dl, όπου με τον όρο νηστεία εννοείται η μη πρόσληψη θερμίδων επί 8 ώρες.
- ❖ Σε συλλογή δείγματος ούρων βυθίζεται η ειδική ταινία και συγκρίνεται το χρώμα της στο αντίστοιχο χρωματολόγιο. Η γλυκόζη εκφράζεται σε ποσοστό % (π. χ. 0,5%, 1%, 2%). Δεδομένου ότι δεν υπάρχει γλυκόζη στα ούρα υπό φυσιολογικές συνθήκες, η εμφάνισή της θεωρείται παθολογική άρα υπάρχει υπεργλυκαιμία (Osborn et al., 2013).

3.6.8 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΙΑ ΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

3.6.8.1 ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΤΥΠΟΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η χορήγηση ινσουλίνης είναι ο παλαιότερος και αποτελεσματικότερος τρόπος ελέγχου των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος και είναι αναγκαία στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και πιο σπάνια στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Υπάρχουν πολλοί τύποι ινσουλίνης (εικόνα 13) και θεραπευτικών σχημάτων, όλα όμως στοχεύουν στην επίτευξη φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα (Classen et al., 2009). Η ινσουλίνη λαμβάνεται από συνδυασμό ζωικών πηγών και ημισυνθετικής ανθρώπινης ινσουλίνης ή συνθετικής ανθρώπινης ινσουλίνης (μέσω της τεχνολογίας του ανασυνδιασμένου γενετικού υλικού). Η ανθρώπινη ινσουλίνη έχει ταχύτερη έναρξη δράσης, μικρότερη μέγιστη δράση και μικρότερη συνολική διάρκεια δράσης σε σχέση με την ινσουλίνη ζωικής προέλευσης. Οι διαβητικοί γνωρίζουν ότι οι διάφοροι τύποι ινσουλίνης και η τεχνική της ένεσης μπορούν να επηρεάσουν την απορρόφηση, την έναρξη, το βαθμό και τη διάρκεια της δραστηριότητας της ινσουλίνης (Γιωτάκη, 2014).



Εικόνα 13: Τύποι και σχήματα ινσουλίνης.

(Πηγή: http://images.slideplayer.com/46/11633388/slides/slide_14.jpg)

3.6.8.2 ΣΧΗΜΑΤΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Με τα σχήματα που αναφέρονται παρακάτω γίνεται προσπάθεια μίμησης στο φυσιολογικό πρότυπο απελευθέρωσης ινσουλίνης από το πάγκρεας. Το πάγκρεας

παράγει ένα σταθερό ποσό ινσουλίνης (βασική) που εξισορροπεί την παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ και διατηρεί σταθερά τα επίπεδα γλυκόζης αίματος μεταξύ των γευμάτων. Το πάγκρεας, επίσης, παράγει επιπλέον ινσουλίνη (γευματική) καθώς διεγείρεται από την λήψη τροφής, πράγμα το οποίο εμποδίζει την υπερβολική αύξηση της γλυκόζης στο αίμα μετά τα γεύματα (Γιωτάκη, 2014).

3.6.8.2.1 ΣΥΜΒΑΤΙΚΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

-Σχήμα μιας ένεσης ημερησίως. Το σχήμα αυτό περιλαμβάνει την κάλυψη των αναγκών σε βασική ινσουλίνη με μία εφάπαξ εντός του 24ώρου ινσουλίνη μέσης διάρκειας δράσης (NPH, ProtapHane) ή με ένα ανάλογο ινσουλίνης μακράς διάρκειας δράσης. Η ινσουλίνη μακράς διάρκειας παρέχει καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο συγκριτικά με την χορήγηση μιας ημερήσιας δόσης ινσουλίνης βραχύτερης δράσης. Όταν τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης είναι αυξημένα, θα πρέπει να εξεταστεί ένα σχήμα περισσότερων δόσεων (Γιωτάκη, 2014).

-Σχήμα δύο ενέσεων ημερησίως. Οι συνδυασμοί ινσουλινών μακράς ή μέσης διάρκειας δράσης μπορεί να χορηγηθούν και δύο φορές την ημέρα. Τα δύο τρίτα της ημερήσιας δόσης χορηγούνται πριν την λήψη του πρωινού και το υπόλοιπο ένα τρίτο πριν το βραδινό γεύμα. Οι αλλαγές στις αναλογίες αυτές βασίζονται στα αποτελέσματα των μετρήσεων της γλυκόζης στο αίμα (Γιωτάκη, 2014).

3.6.8.2.2 ΕΝΤΑΤΙΚΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ (Basal-Bolus)

-Σχήμα τριών ενέσεων ημερησίως. Πρόκειται για μέσης διάρκειας ινσουλίνη που δίνεται πριν το πρωινό, στη συνέχεια βραχείας διάρκειας ινσουλίνη που δίνεται πριν το κυρίως γεύμα της ημέρας και τέλος μέσης διάρκειας δράσης ινσουλίνη που δίνεται πριν από τον βραδινό ύπνο (Γιωτάκη, 2014).

-Σχήμα τεσσάρων ενέσεων ημερησίως. Με τη χορήγηση ινσουλίνης βραχείας διάρκειας δράσης 15-30 min τρεις φορές ημερησίως πριν από τα κύρια γεύματα, επιτυγχάνονται οι υψηλότερες συγκεντρώσεις ινσουλίνης κατά τη στιγμή που η ινσουλίνη είναι απαραίτητη. Τα βασικά επίπεδα ινσουλίνης καλύπτονται από την χορήγηση μιας μόνο δόσης ινσουλίνης μακράς διάρκειας δράσης. Η ένεση βραχείας δράσης ινσουλίνης αμέσως πριν από το γεύμα δίνεται ανάλογα με την προσδοκώμενη κατανάλωση υδατανθράκων και επιτρέπει μεγάλη ευεξία όσον αφορά το χρόνο και το μέγεθος του γεύματος. Τα υπερταχεία σκευάσματα ινσουλίνης (Apidra, Novorapid,

Humalog) πρέπει να δίνονται αμέσως πριν το γεύμα ή μέσα σε 15 min από το τέλος του γεύματος (Γιωτάκη, 2014).

3.6.8.3 ΑΝΤΑΙΕΣ ΣΥΝΕΧΟΥΣ ΕΓΧΥΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

-Σχήμα υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης με εξωτερική αντλία (CSII). Η συνεχής χορήγηση υποδορίως της ινσουλίνης με αντλία είναι πιο αποτελεσματική στον έλεγχο της γλυκόζης σε σχέση με σχήματα πολλαπλών ενέσεων ινσουλίνης. Η αντλία (εικόνα 14) εφαρμόζεται στον ασθενή εξωτερικά και περιέχει σύριγγα και δεξαμενή με ινσουλίνη ταχείας ή βραχείας διάρκειας δράσης.



Εικόνα 14 : Εξωτερική αντλία χορήγησης ινσουλίνης
(Πηγή: www.medtronic-diabetes.gr)

-Σχήμα υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης με εμφυτευμένη εσωτερική αντλία. Οι αντλίες αυτές εμφυτεύονται στην περιτοναϊκή κοιλότητα από όπου η ινσουλίνη απορροφάται από επιχώρια αγγεία κατά τρόπο ανάλογο προς την απελευθέρωση της φυσικά παραγόμενης ινσουλίνης. Η αντλία εμφυτεύεται χειρουργικά σε έναν περιτοναϊκό θύλακο στην κάτω κοιλία. Το ρεζερβουάρ της αντλίας συμπληρώνεται με ινσουλίνη κάθε 1-2 μήνες. Οι επιπλοκές των αντλιών αυτών περιλαμβάνουν την απόφραξη του καθετήρα, τη φλεγμονή των υποδόριων ιστών και τη μηχανική βλάβη της αντλίας. Εξαιτίας των προβλημάτων αυτών οι εμφυτευμένες αντλίες γενικά δεν έχουν γίνει ευρέως αποδεκτές (Γιωτάκη 2014).

3.6.8.4 ΣΥΣΚΕΥΕΣ ΕΝΕΣΕΩΝ

Εκτός από τις κλασσικές σύριγγες, οι συσκευές χορήγησης ινσουλίνης περιλαμβάνουν ένα σύστημα χωρίς βελόνι καθώς και τις συσκευές τύπου στυλό. Στις



συσκευές χωρίς βελόνι, η ινσουλίνη ωθείται με μεγάλη πίεση διαμέσου του δέρματος. Η ινσουλίνη που χορηγείται με αυτόν τον τρόπο απορροφάται με πολύ ταχύτερο ρυθμό, με αποτέλεσμα

μικρότερη διάρκεια δράσης.

Εικόνα 15: Συσκευή χορήγησης ινσουλίνης τύπου στυλό (Πηγή:Drkaskara.gr/article/21)

Οι συσκευές τύπου στυλό (εικόνα 15) περιλαμβάνουν ελαφρές, μικρές προγεμισμένες σύριγγες ινσουλίνης. Είναι εύκολες στη μεταφορά και κάνουν τη θεραπεία ευκολότερη ενώ έχουν μεγαλύτερη ακρίβεια στον υπολογισμό των μονάδων σε σχέση με τις κλασικές σύριγγες. Σήμερα αποτελούν τον πιο συνήθη τρόπο χορήγησης της ινσουλίνης (Γιωτάκη 2014).

3.6.8.5 ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ

Στην κατηγορία των αντιδιαβητικών δισκίων ανήκουν σκευάσματα είτε που εκκρίνουν ινσουλίνη στον οργανισμό όπως οι *σουλφονουλορίες* και οι *γλινίδες* είτε που δρουν ως αναστολείς της απορρόφησης των υδατανθράκων από το έντερο όπως η *ακαρμπόζη* που υδρολύει τους ολιγοσακχαρίτες σε μονοσακχαρίτες(Γιωτάκη, 2014).

Η *μετφορμίνη*, από την άλλη, αποτελεί την πρώτη επιλογή στη φαρμακευτική αντιμετώπιση ασθενών με ΣΔτ2 σύμφωνα με τη διεθνή Συνομοσπονδία για τον διαβήτη (International Diabetes Federation, 2009). Η δράση της είναι περιφερική και συνιστάται στη βελτίωση της αντίστασης στην ινσουλίνη στο ήπαρ και στους μυς και λιγότερο στον λιπώδη ιστό. Το φάρμακο μειώνει τη γλυκογέννεση και σε μικρότερο βαθμό την γλυκογονόλυση. Στην ουσία πρόκειται για αντί-υπεργλυκαιμικό και όχι άμεσα υπογλυκαιμικό παράγοντα. Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να εντοπισθούν παρενέργειες όπως ενοχλήσεις στο γαστρεντερικό σύστημα και διάρροιας (Γιωτάκη, 2014).

Τέλος, χρησιμοποιούνται και οι *γλυπτίνες* που αποτελούν αποτελεσματικούς υπογλυκαιμικούς παράγοντες που προκαλούν αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης, μείωση της παραγωγής γλυκαγόνης και γλυκόζης από το ήπαρ ενώ δεν επηρεάζουν το σωματικό βάρος των ασθενών (Γιωτάκη, 2014).

3.6.8.6 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΜΕΛΛΟΝΤΟΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2

Η εισπνεόμενη ινσουλίνη αποτελεί αντικείμενο μελέτης και εξέλιξης. Η ινσουλίνη εξατμίζεται σε μία συσκευή σπρέι ή χορηγείται σαν ξηρή σκόνη που εισπνέεται μέσα

από μία στοματική συσκευή. Τα συστήματα αυτά χορηγούν την ινσουλίνη μετά από βαθιά αργή εισπνοή, τα σωματίδια ινσουλίνης διαλύονται γρήγορα στις κυψελίδες και περνούν στην κυκλοφορία. Η προσπάθεια κυκλοφορίας μιας τέτοιας συσκευής δεν απέδωσε στην πράξη τα αναμενόμενα αποτελέσματα ενώ δοκιμές βελτίωσης τέτοιων συστημάτων βρίσκονται σε εξέλιξη (Γιωτάκη, 2014).

3.7 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2.

3.7.1 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2

3.7.1.1 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΚΟΙΝΟΤΙΚΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

Σύμφωνα με τη Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (2012), ο διαβήτης δεν αφορά μόνο τους ασθενείς και το σύστημα υγείας, αφορά το σύνολο της κοινωνίας και επομένως η ευθύνη για την αντιμετώπισή του είναι συλλογική. Ο διαβήτης τύπου 2, μπορεί να προληφθεί σε πολλές περιπτώσεις με τη διατήρηση φυσιολογικού σωματικού βάρους και επαρκούς σωματικής δραστηριότητας. Ο σχεδιασμός και η υλοποίηση ενός προγράμματος αγωγής υγείας είναι σπουδαίας σημασίας καθώς συμβάλει στην πρόληψη σε όλα τα επίπεδα, η οποία πρόληψη αποτελεί τον πρωταρχικό στόχο της κοινοτικής νοσηλευτικής. 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 (Φουντούκη & Θεοφανίδης, 2012).

3.7.1.2 ΤΑ ΕΙΔΗ ΤΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ

Η πρωτογενής πρόληψη αφορά στην παρέμβαση που πραγματοποιείται πριν αρχίσουν οι παθολογικές καταστάσεις 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 τριτογενής πρόληψη αφορά στο στάδιο της αποκατάστασης και αποτελεί το πεδίο απασχόλησης των νοσηλευτών αποκατάστασης, για τα συστήματα υγείας που διαθέτουν τον κλάδο

αυτό της νοσηλευτικής που αναλαμβάνει την αποθεραπεία του αρρώστου σε επίπεδο παροχής γνώσεων και φροντίδας (Φουντούκη & Θεοφανίδης, 2012).

3.7.1.3 ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΕΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ

Για την αποφυγή ή καθυστέρηση της εμφάνισης της νόσου και των επιπλοκών της προτείνεται:

- **Εκπαιδευτικό πρόγραμμα.** Ο σχεδιασμός ενός εκπαιδευτικού προγράμματος στην κοινότητα περιλαμβάνει την περιγραφή και ανάλυση του πληθυσμού, την επισήμανση των αναγκών του πληθυσμού, το καθορισμό των στόχων, την αποτίμηση των πόρων, το σχεδιασμό της μεθοδολογίας και τον τρόπο της αξιολόγησης (Φουντούκη & Θεοφανίδης, 2012).
- **Παρεμβάσεις σωματικής δραστηριότητας.** Στην εποχή μας, η φυσική αδράνεια θεωρείται ως ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα δημόσιας υγείας παγκοσμίως. Η σωματική δραστηριότητα μπορεί να συμβάλει στη μείωση της ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 κατά 30-50%. Οποιοσδήποτε τύπος σωματικής δραστηριότητας είναι αποδεκτός. Για παράδειγμα, το περπάτημα, αποτελεί δημοφιλής επιλογή σωματικής δραστηριότητας. Για ανθρώπους που έχουν δυσκολία στο περπάτημα, μπορεί να αναπτύξουν άλλες μορφές σωματικής δραστηριότητας, για παράδειγμα, ποδηλασία, κολύμβηση ή γυμναστική (Wu et al., 2014).
- **Υγιεινή διατροφή.** Μελέτες πρόληψης του διαβήτη έχουν δείξει ότι η σύνθεση της καθημερινής διατροφής είναι ένας σημαντικός παράγοντας για την πρόληψη της ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2. Οι διαιτητικοί παράγοντες που μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο διαβήτη περιλαμβάνουν την κατανάλωση επεξεργασμένων τροφών, γλυκών και ζάχαρης, κόκκινου κρέατος, αλκοόλ. Αντίθετα σαν τροφές που λειτουργούν προληπτικά στον τύπου 2 είναι η πρόσληψη τροφών, όπως δημητριακά ολικής αλέσεως, λαχανικά, γαλακτοκομικά, όσπρια, ξηροί καρποί. Η μεσογειακή διατροφή που χαρακτηρίζεται από υψηλή πρόσληψη λαχανικών, φρούτων, όσπριων, εξαιρετικά παρθένου ελαιόλαδου, ξηρών καρπών, ψαριών και κόκκινου κρασιού, συνοδεύεται από αξιοσημείωτη μείωση της συχνότητας εμφάνισης του διαβήτη. Παρόλο που η διατροφή είναι αρκετά μεταβλητή λόγω της διαθεσιμότητας, των προσωπικών προτιμήσεων και των πολιτιστικών

στοιχείων, έχει προκύψει ένας γενικός κανόνας: υψηλή πρόσληψη σε λαχανικά, φρούτα και φυτικά έλαια, ξηρούς καρπούς, τρόφιμα πλούσια σε φυτικές ίνες και όσπρια. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα και τα ψάρια πρέπει να ληφθούν ως συμπλήρωμα για την πρόσληψη πρωτεΐνης (Wu et al., 2014).

- **Διαχείριση της παχυσαρκίας.** Η παχυσαρκία είναι ένας από τους πιο σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η βασική αιτία είναι η ανισορροπία μεταξύ της πρόσληψης και δαπάνης ενέργειας. Η μείωση του βάρους σχετίζεται με την μείωση της εμφάνισης του διαβήτη τύπου 2 (Wu et al., 2014).

3.7.2 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2

3.7.2.1. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Δεν υπάρχει οριστική θεραπεία για το σακχαρώδη διαβήτη. Ο στόχος είναι να παραμείνουν οι τιμές της γλυκόζης και των λιπιδίων στα φυσιολογικά επίπεδα και οι παράγοντες αυτοί να ελέγχονται όσο το δυνατόν πιο αυστηρά για να προληφθούν οι επιπλοκές. Σε γενικές γραμμές καλός ή αυστηρός έλεγχος θεωρείται όταν τα επίπεδα της γλυκόζης κατά τη νηστεία παραμένουν σε φυσιολογικά επίπεδα, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη δείχνει ότι τα επίπεδα γλυκόζης ήταν μέσα στα φυσιολογικά όρια ανάμεσα στις χρονικές περιόδους του ελέγχου, το βάρος του ασθενούς παρέμεινε φυσιολογικό, τα λιπίδια του αίματος παρέμειναν στα φυσιολογικά επίπεδα και ο ασθενής νιώθει ότι είναι σε καλή κατάσταση υγείας (DeWit, 2009).

Το πρωτόκολλο για τον έλεγχο του σακχαρώδη διαβήτη είναι εξατομικευμένο και εξαρτάται από τον τύπο του διαβήτη που ο ασθενής παρουσιάζει, την ηλικία, την κατάσταση της υγείας του, την ικανότητα να ακολουθήσει την αγωγή που του συστήνεται, την αποδοχή της υπευθυνότητας για τον έλεγχο της νόσου και την ύπαρξη άλλων παραγόντων (DeWit, 2009). Σημείο κλειδί στην επιτυχία του θεραπευτικού αποτελέσματος θεωρείται η εφαρμογή προγραμμάτων αυτοδιαχείρισης της νόσου. Μέσω των συγκεκριμένων παρεμβάσεων ενισχύεται η κατανόηση της πορείας της ασθένειας και των επιπλοκών και μπαίνουν ειδικοί στόχοι με απώτερο σκοπό την εκπαίδευση των ασθενών στην αυτονομία, στοιχείο που ενισχύει την αυτοεκτίμηση τους και τη συνεργασία με τους οικείους, στους οποίους συχνά νιώθουν ότι γίνονται βάρος (Τσουνής και συν., 2014).

3.7.2.2 ΟΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΔ2.

Αφορούν δυο παραμέτρους: την μέτρηση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος και την ορθή θεραπευτική παρέμβαση στη χορήγηση ινσουλίνης. Αναλυτικότερα (Τσούνης και συν., 2014) :

-Μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος. Το σύστημα μέτρησης σακχάρου αίματος αποτελείται από το μετρητή σακχάρου, τις δοκιμαστικές ταινίες, τη συσκευή τρυπήματος και τις αιχμές τρυπήματος. Το τρύπημα (εικόνα 16) γίνεται στην άκρη



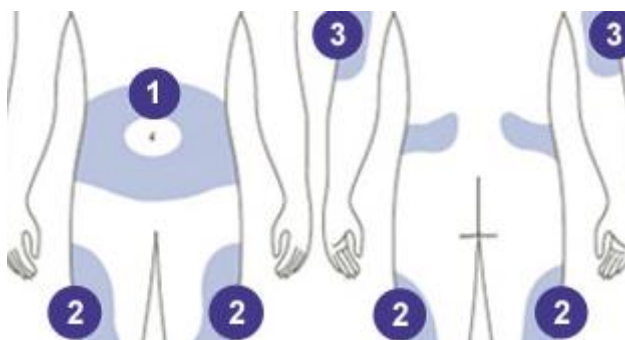
των δακτύλων όπου το επίπεδο της γλυκόζης αίματος συμφωνεί με αυτό της γλυκόζης στην αρτηριακή κυκλοφορία (Dewit, 2009).

Εικόνα 16: Μέτρηση του σακχάρου του αίματος (Πηγή: www.healthmag.gr)

Η συχνότητα των μετρήσεων πρέπει να εξατομικεύεται για τον κάθε ασθενή και εξαρτάται από τα θεραπευτικά σχήματα που ακολουθεί και από τους σκοπούς της θεραπείας. Πολλοί ασθενείς θα χρειαστούν πιο πολλές μετρήσεις (νηστείας, προγευματικά, μεταγευματικά, προ του ύπνου και μερικές φορές κατά τη διάρκεια του ύπνου). Όλοι οι μετρητές έχουν μια μικρή απόκλιση της τάξεως του 5% στην τιμή της γλυκόζης σε σχέση με εκείνη που μετρά το βιοχημικό εργαστήριο. Σε περιπτώσεις όμως υπογλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμίας η ακρίβεια των μετρητών γλυκόζης μειώνεται (Μικούδη, 2008). Η απόδοση των συστημάτων αυτοελέγχου μπορεί να επηρεαστεί επίσης από την ποσότητα του αίματος που πέφτει στην ταινία, από περιβαλλοντικούς παράγοντες (υψόμετρο, υγρασία, θερμοκρασία) και από παράγοντες που σχετίζονται με τον ασθενή (επίπεδο αιματοκρίτη και τριγλυκεριδίων, παρουσία υπότασης του ασθενούς) (Lemone et al., 2011).

-Χορήγηση ινσουλίνης. Ο νοσηλευτής ενημερώνει τον ασθενή ότι η χορήγηση της ινσουλίνης γίνεται με αποστειρωμένες βελόνες μιας χρήσης είτε με σύριγγες ινσουλίνης μιας χρήσεως είτε με πένα ινσουλίνης, βαθμονομημένες σε μονάδες ινσουλίνης. Πολύ σημαντικό είναι οι νοσηλευτές να υπενθυμίζουν στα άτομα να χρησιμοποιούν μόνο μια φορά τις βελόνες καθώς η επαναχρησιμοποίησή τους μπορεί να θέσει σε κίνδυνο την ασηψία του διαλύματος της ινσουλίνης (Ignatavicius & Workman, 2008). Ο νοσηλευτής πρέπει να διδάσκει τον ασθενή για την σωστή εξέταση της ινσουλίνης πριν την χρήση της για τυχόν αλλαγές (ύπαρξη πάγου, ίζημα ή αλλαγές στη διαύγεια ή στην οσμή) που μπορεί να σημαίνουν αλλαγές στην ισχύ του φαρμάκου. Επιπλέον, είναι αναγκαίο ο νοσηλευτής να διδάξει στους ασθενείς τους κανόνες φύλαξης της ινσουλίνης καθώς η κακή αποθήκευση της μπορεί να προκαλέσει απώλεια της δραστηριότητάς της. Η ινσουλίνη που δεν χρησιμοποιείται φυλάσσεται πάντα στο ψυγείο για την αποφυγή ανάπτυξης μικροβίων και απώλειας της ισχύος της ενώ η ήδη χρησιμοποιημένη είναι δυνατόν να παραμείνει σε θερμοκρασία δωματίου μέχρι 28 ημέρες. Η ινσουλίνη χάνει την δραστηριότητά της σε ακραίες θερμοκρασίες όπως κάτω από 2°C και πάνω από 30°C. Οι σύριγγες τοποθετούνται στο ψυγείο σε όρθια θέση με τη βελόνα να δείχνει προς τα πάνω ώστε τα σωματίδια της ινσουλίνης να μην την αποφράσουν (Lemone et al., 2011).

Ο νοσηλευτής παρέχει σχεδιαγράμματα στα οποία φαίνονται τα σημεία του σώματος όπου ο ασθενής μπορεί να κάνει τις ενέσεις (εικόνα 17). Η ένεση ινσουλίνης μπορεί να γίνει στην κοιλιακή χώρα, στο δελτοειδή μυ, στο μηρό και στο ισχίο. Ο ασθενής ενημερώνεται ότι η ταχύτητα απορρόφησης και η κορύφωση της δράσης της ινσουλίνης διαφέρει από περιοχή σε περιοχή. Η κοιλιακή χώρα έχει ταχύτερη απορρόφηση και ακολουθεί ο δελτοειδής μυς, ο μηρός και το ισχίο. Ο νοσηλευτής πρέπει να υπενθυμίζει στον ασθενή την αναγκαιότητα εναλλαγής των σημείων των ενέσεων (αποφυγή της λιποϋπερτροφίας και της λιποατροφίας). Η απόσταση μεταξύ των ενέσεων πρέπει να είναι 2,5 εκατοστά και πρέπει να αποφεύγεται η περιοχή γύρω



από τον ομφαλό σε ακτίνα 5 εκατοστών. Επίσης πρέπει να αποφεύγονται οι ενέσεις στις περιοχές όπου θα εφαρμοστεί τοπική θερμότητα, μαλάξεις και άσκηση διότι προκαλούν ταχύτερη έναρξη και

κορύφωση της δράσης (Ignatavicius & Workman, 2008).

Εικόνα 17: Περιοχές χορήγησης ινσουλίνης (Πηγή: www.lantus.com)

Ο νοσηλευτής αφού δείξει στον ασθενή τον τρόπο αναρρόφησης των μονάδων ινσουλίνης από το φιαλίδιο και τον τρόπο καθαρισμού της περιοχής της ένεσης εκπαιδεύει τον ασθενή στην υποδόρια χορήγηση της ινσουλίνης. Ο ασθενής μπορεί να σηκώσει ελαφρά μια πτυχή δέρματος και να κάνει την ένεση με γωνία 90°. Οι αδύνατοι ασθενείς μπορούν να κάνουν την ένεση με γωνία 45° έτσι ώστε η ένεση να μην γίνει ενδομυκώς. Για μείωση του πόνου στο σημείο της ένεσης καλό είναι να αποφεύγεται η έγχυση παγωμένης ινσουλίνης. Αν η ινσουλίνη φυλάσσεται στο ψυγείο, ο ασθενής μπορεί να τη θερμάνει ανάμεσα στα χέρια του πριν την χρησιμοποιήσει (Ignatavicius & Workman, 2008). Τέλος ο νοσηλευτής ενημερώνει τον ασθενή για τις επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας (υπογλυκαιμία, λιποατροφία και λιποϋπερτροφία) και τρόπους πρόληψής τους (Ignatavicius & Workman, 2008).

3.7.2.3 ΟΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΥΘΥΝΕΣ ΣΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ.

Η θεραπεία του ΣΔτ2 με χρήση φαρμακευτικών σκευασμάτων αποτελεί σημαντικό καθήκον των νοσηλευτών-τριών και η ορθή διεκπαιρέωση του έργου τους απαιτεί μια σειρά από σωστά διαβαθμισμένα βήματα που παρατίθενται παρακάτω (Lemone et al., 2011):

1. Ο νοσηλευτής-τρια παρακολουθεί προσεκτικά τους ασθενείς που αρχίζουν θεραπεία με από του στόματος υπογλυκαιμικά φάρμακα κατά τις πρώτες 7 ημέρες, προκειμένου να αξιολογήσει το θεραπευτικό αποτέλεσμα.
2. Ο νοσηλευτής-τρια φροντίζει να λαμβάνει ο ασθενής το φάρμακο με την τροφή.
3. Ο νοσηλευτής-τρια διδάσκει στον άρρωστο τη σημασία της παράλληλης τήρησης δίαιτας και άσκησης.

4. Ο νοσηλευτής-τρια **ελέγχει για υπογλυκαιμία** εάν ο ασθενής παίρνει συγχρόνως μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, σουλφοναμίδες, ρανιτιδίνη, σιμετιδίνη, ή β-αποκλειστές. Τα φάρμακα αυτά επιτείνουν τη δράση των σουλφονουλουριών.
5. Ο νοσηλευτής-τρια **ελέγχει για υπεργλυκαιμία** εάν ο ασθενής λαμβάνει συγχρόνως αποκλειστές των διαύλων ασβεστίου, αντισυλληπτικά δισκία, γλυκοκορτικοειδή, φαινοθειαζίνες θειαζιδικά διουρητικά. Τα φάρμακα αυτά μειώνουν τη υπογλυκαιμική δράση των σουλφονουλουριών και απαγορεύονται σε εγκύους ή θηλάζουσες.
6. Ο νοσηλευτής-τρια **παρακολουθεί τον ασθενή για παρενέργειες:** ναυτία, αίσθημα καύσου στομάχου, διάρροια, ζάλη, πυρετός, κεφαλαλγία, ίκτερος, εξανθήματα, κνίδωση, φωτοφοβία, θρομβοκυτοπενία, λευκοπενία ή αναιμία.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

4.1 ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

4.1.1 ΤΟ ΕΙΔΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Στην παρούσα έρευνα εφαρμόστηκε δευτερογενής μέθοδος έρευνας καθώς χρησιμοποιήθηκαν πληροφορίες και στοιχεία από προηγούμενες έρευνες. Η δευτερογενής έρευνα, διεξάγεται με τη συγκέντρωση και αξιολόγηση πληροφοριών που έχουν συλλεχθεί ήδη από προηγούμενες πρωτογενείς έρευνες.

4.1.2 ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν επιστημονικά άρθρα με θέμα τον ΣΔ τύπου 2. Ο χρόνος που πραγματοποιήθηκε η έρευνα είναι από το 2008 μέχρι σήμερα, σε αυτό το χρονικό όριο αναζητήθηκαν πληροφορίες, δεδομένα, νέες επιστημονικές εξελίξεις και άρθρα σχετικά με τον ΣΔ τύπου 2.

4.1.3 ΜΕΘΟΔΟΣ ΣΥΛΛΟΓΗΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Έγινε συστηματική αναζήτηση στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων Pubmed, Google Scholar και Iatronet. Τέθηκε χρονικός προσδιορισμός για την τελευταία δεκαετία, επομένως αναζητήθηκαν άρθρα από το 2008 έως σήμερα. . Ο τόπος της έρευνας δεν έχει περιορισμό, καθώς η αναζήτηση έγινε σε παγκόσμιο επίπεδο έτσι ώστε να υπάρχει γενική εικόνα για την επίδραση του ΣΔ τύπου 2 σε όλα τα σημεία της γης όπου υπάρχουν ασθενείς. Περιορισμοί σχετικά με την ηλικία, το φύλο και την εθνικότητα δεν εφαρμόστηκαν. Λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν είναι τα εξής: Σακχαρώδης Διαβήτης II, Ινσουλίνη, Θεραπεία Σακχαρώδη Διαβήτη, Σακχαρώδης Διαβήτης Και Νοσηλευτής, Diabetes Mellitus II, Insulin, Treatment Diabetes Mellitus, Diabetes Mellitus And Nursing. Τέλος εφαρμόστηκε ο περιορισμός <Meta-Analysis> για την καλύτερη εγκυρότητα των άρθρων. Συνολικά βρέθηκαν 1,881 άρθρα, αποκλείστηκαν 1,075 από αυτά καθώς εφαρμόστηκε ο περιορισμός <Free Full Text> και από αυτά μελετήθηκαν 270, δηλαδή εκείνα που διέθεταν περίληψη (abstract). Τελικά χρησιμοποιήθηκαν 15 άρθρα σχετικά με το θέμα του ΣΔ τύπου 2

και συγκεκριμένα άρθρα με σχέση την επιδημιολογία, υπεργλυκαιμία/υπογλυκαιμία, τις επιπλοκές, παράγοντες κινδύνου, συσχετιζόμενες ασθένειες, την θεραπεία και την πρόληψη.

4.1.4 ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΣΥΛΛΟΓΗΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Η αρχή της έρευνας πραγματοποιήθηκε τον Μάιο του 2017 και ολοκληρώθηκε τον Ιούνιο του 2018. Ενώ συγκεντρώθηκαν και αναλύθηκαν επιστημονικά άρθρα, τα οποία επιλέχθηκαν με ειδικά κριτήρια ώστε να πληρούν το σκοπό της έρευνας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ / ΕΥΡΗΜΑΤΑ

5.1 ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΩΝ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Abstract 1

The worldwide epidemiology of type 2 diabetes mellitus—present and future perspectives.

Over the past three decades, the number of people with diabetes mellitus has more than doubled globally, making it one of the most important public health challenges to all nations. Type 2 diabetes mellitus (T2DM) and prediabetes are increasingly observed among children, adolescents and younger adults. The causes of the epidemic of T2DM are embedded in a very complex group of genetic and epigenetic systems interacting within an equally complex societal framework that determines behavior and environmental influences. This complexity is reflected in the diverse topics discussed in this Review. In the past few years considerable emphasis has been placed on the effect of the intrauterine environment in the epidemic of T2DM, particularly in the early onset of T2DM and obesity. Prevention of T2DM is a 'whole-of-life' task and requires an integrated approach operating from the origin of the disease. Future research is necessary to better understand the potential role of remaining factors, such as genetic predisposition and maternal environment, to help shape prevention programs. The potential effect on global diabetes surveillance of using HbA_{1c} rather than glucose values in the diagnosis of T2DM is also discussed (Chen et al., 2012).

Περίληψη

Τις τελευταίες τρεις δεκαετίες, ο αριθμός των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη υπερδιπλασιάστηκε σε παγκόσμιο επίπεδο, καθιστώντας την μία από τις σημαντικότερες προκλήσεις για τη δημόσια υγεία σε όλα τα έθνη. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (T2DM) και ο προδιαβήτης παρατηρούνται όλο και περισσότερο σε

παιδιά, εφήβους και νεαρούς ενήλικες. Τα αίτια της επιδημίας του T2DM είναι ενσωματωμένα σε μια πολύ περίπλοκη ομάδα γενετικών και επιγενετικών συστημάτων που αλληλεπιδρούν μέσα σε ένα εξίσου πολύπλοκο κοινωνικό πλαίσιο που καθορίζει τη συμπεριφορά και τις περιβαλλοντικές επιρροές. Αυτή η πολυπλοκότητα αντικατοπτρίζεται στα ποικίλα θέματα που συζητούνται στην παρούσα ανασκόπηση. Τα τελευταία χρόνια δόθηκε μεγάλη έμφαση στην επίδραση του ενδομήτριου περιβάλλοντος στην επιδημία του T2DM, ιδιαίτερα στην πρόωμη έναρξη του T2DM και στην παχυσαρκία. Η πρόληψη του T2DM αποτελεί καθήκον "ολόκληρης ζωής" και απαιτεί μια ολοκληρωμένη προσέγγιση που να λειτουργεί από την προέλευση της νόσου. Η μελλοντική έρευνα είναι απαραίτητη για την καλύτερη κατανόηση του δυνητικού ρόλου των παραγόντων, όπως η γενετική προδιάθεση και το περιβάλλον της μητέρας, ώστε να βοηθηθούν τα προγράμματα πρόληψης. Αναφέρεται επίσης η πιθανή επίδραση στην παγκόσμια παρακολούθηση του διαβήτη όσον αφορά τη χρήση της HbA1c αντί των τιμών γλυκόζης στη διάγνωση του T2DM.

Abstract 2

The prevalence of hypoglycemia and its impact on the quality of life (QoL) of type 2 diabetes mellitus patients (The HYPO Study).

OBJECTIVE: To estimate the impact of hypoglycemia on the Quality of Life (QoL) and its prevalence in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) in Greece.

DESIGN: A cross-sectional epidemiological study was conducted in 6631 patients with T2DM. QoL was assessed with the patient self-administered QoL-19. Reliability analysis of patients' outcomes was performed to assess internal consistency of the ADDQoL-19. Patients were categorized according to hypoglycemia experience and diabetes control. Controlled patients were considered as having Hb1Ac <7% (53 mmol/mol) and hypoglycemic episodes were defined as laboratory-confirmed clinical symptomatic events.

RESULTS: In total, 59% of the sample had HbA1c >7% (53 mmol/mol) and 20.4% of patients had a history of laboratory-confirmed hypoglycemia. The mean age was 60 years and the mean T2DM duration was 10 years. The mean QoL score was -3.09 ± 1.9

for the total sample and the mean score of non-hypoglycemic patients was -3.05 ± 2 , while the respective score of hypoglycemic patients was -3.26 ± 1.8 . Similar results were observed in the group of controlled and uncontrolled patients, who scored -2.73 ± 1.7 and -3.33 ± 1.9 , respectively. Comparable results were identified in the majority of the ADD QoL-19 instrument dimensions.

CONCLUSIONS: The QoL of T2DM patients is affected significantly by hypoglycemia and the level of disease control. In diabetes treatment, the ultimate goal should be optimal glycemic control without debilitating hypoglycemic episodes which compromise patients' QoL (Rombopoulos et al., 2013).

Περίληψη

ΣΚΟΠΟΣ: Να εκτιμηθεί ο αντίκτυπος της υπογλυκαιμίας στην Ποιότητα Ζωής (QoL) και η επικράτησή της σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (T2DM) στην Ελλάδα.

ΣΧΕΔΙΟ: Μία εγκάρσια επιδημιολογική μελέτη διεξήχθη σε 6631 ασθενείς με T2DM. Η QoL αξιολογήθηκε με αυτοδιεγερμένο ερωτηματολόγιο του ασθενούς. Η ανάλυση αξιοπιστίας των αποτελεσμάτων των ασθενών πραγματοποιήθηκε για να εκτιμηθεί η εσωτερική συνοχή του ADDQoL-19. Οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν σύμφωνα με την εμπειρία της υπογλυκαιμίας και τον έλεγχο του διαβήτη. Οι ελεγχόμενοι ασθενείς θεωρήθηκαν ότι είχαν Hb1Ac $< 7\%$ ($53 \text{ mmol} / \text{mol}$) και τα υπογλυκαιμικά επεισόδια ορίστηκαν ως εργαστηριακά επιβεβαιωμένα κλινικά συμπτωματικά συμβάντα.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Συνολικά, το 59% του δείγματος είχε HbA1c $> 7\%$ ($53 \text{ mmol} / \text{mol}$) και το 20,4% των ασθενών είχε ιστορικό υπογλυκαιμίας που επιβεβαιώθηκε εργαστηριακά. Η μέση ηλικία ήταν 60 έτη και η μέση διάρκεια T2DM ήταν 10 έτη. Η μέση βαθμολογία QoL ήταν -3.09 ± 1.9 για το συνολικό δείγμα και η μέση βαθμολογία των μη υπογλυκαιμικών ασθενών ήταν -3.05 ± 2 , ενώ η αντίστοιχη βαθμολογία των υπογλυκαιμικών ασθενών ήταν -3.26 ± 1.8 . Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν στην ομάδα των ελεγχόμενων και μη ελεγχόμενων ασθενών, οι οποίοι σημείωσαν $-2,73 \pm 1,7$ και $-3,33 \pm 1,9$ αντίστοιχα. Συγκρίσιμα αποτελέσματα εντοπίστηκαν στις περισσότερες διαστάσεις του οργάνου ADDQoL-19.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η QoL των ασθενών με T2DM επηρεάζεται σημαντικά από την υπογλυκαιμία και το επίπεδο ελέγχου της νόσου. Στη θεραπεία του διαβήτη, ο απώτερος στόχος θα πρέπει να είναι ο βέλτιστος έλεγχος του γλυκαιμικού ελέγχου χωρίς να εξασθενεί τα υπογλυκαιμικά επεισόδια που θέτουν σε κίνδυνο την QoL των ασθενών.

Abstract 3

How does lifestyle intervention affect depressive symptoms? Results from the Finnish Diabetes Prevention Study.

AIMS: To assess the effect of lifestyle intervention on depressive symptoms during a 36-month randomized clinical trial designed to prevent Type 2 diabetes.

METHODS: A total of 522 middle-aged participants, who were overweight or obese and had impaired glucose tolerance, were randomized to the lifestyle intervention or control group in the Finnish Diabetes Prevention Study. The intervention group received individualized counseling aimed at reducing weight and increasing physical activity. Depressive symptoms were measured using the Beck Depression Inventory among a subgroup of 140 participants.

RESULTS: On study entry, the mean Beck Depression Inventory scores were 6.8 ± 5.6 in the intervention group and 6.7 ± 5.5 in the control group. Beck Depression Inventory scores reduced during the intervention study: the (95% CI) reduction was 0.90 ± 4.54 (-1.99 to -0.19) scores in the intervention group and 0.75 ± 4.47 (-1.80 to 0.31) in the control group, with no difference between the groups. In a stepwise linear multivariate regression analysis, the variables with the strongest associations with the change in Beck Depression Inventory scores were baseline Beck Depression Inventory scores, marital status, weight change and change of total energy intake.

CONCLUSIONS: Participation in the study lowered depression scores, with no specific group effect. Among the lifestyle changes, particularly successful reduction of body weight was associated with the greater reduction of depressive symptoms. Thus, regardless of the intensity of the treatment, the success in executing alterations

in one's lifestyle and behavior is associated with beneficial changes in mood (Ruusunen et al., 2012).

Περίληψη

ΣΤΟΧΟΙ: Να εκτιμηθεί η επίδραση της παρέμβασης του τρόπου ζωής σε συμπτώματα κατάθλιψης κατά τη διάρκεια μιας τυχαιοποιημένης κλινικής δοκιμής 36 μηνών σχεδιασμένης για την πρόληψη του διαβήτη τύπου 2.

ΜΕΘΟΔΟΙ: Συνολικά, 522 μεσήλικες συμμετέχοντες, οι οποίοι ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι και είχαν μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη, τυχαιοποιήθηκαν στην ομάδα παρέμβασης ή ομάδας ελέγχου του τρόπου ζωής στη Φινλανδική Μελέτη Πρόληψης του Διαβήτη. Η ομάδα παρέμβασης έλαβε εξατομικευμένη συμβουλευτική με στόχο τη μείωση του βάρους και την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας. Τα καταθλιπτικά συμπτώματα μετρήθηκαν χρησιμοποιώντας το αποθεματικό κατάθλιψης Beck μεταξύ μιας υποομάδας 140 συμμετεχόντων.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Κατά την είσοδο στη μελέτη, οι μέσες βαθμολογίες κατά Beck Depression ήταν $6,8 \pm 5,6$ στην ομάδα παρέμβασης και $6,7 \pm 5,5$ στην ομάδα ελέγχου. Τα αποτελέσματα της κατάθλιψης μειώθηκαν κατά τη διάρκεια της μελέτης παρέμβασης: η μέση τιμή μειώθηκε κατά $0,90 \pm 4,54$ (-1,99 έως -0,19) στην ομάδα παρέμβασης και $0,75 \pm 4,47$ (-1,80 έως 0,31), χωρίς διαφορές μεταξύ των ομάδων. Σε μια σταδιακή ανάλυση γραμμικής πολυπαραγοντικής παλινδρόμησης, οι μεταβλητές με τις ισχυρότερες συσχετίσεις με τη μεταβολή των αποτελεσμάτων της κατάθλιψης κατά Beck ήταν η οικογενειακή κατάσταση, η αλλαγή βάρους και η αλλαγή της συνολικής πρόσληψης ενέργειας.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η συμμετοχή στη μελέτη μείωσε τα ποσοστά κατάθλιψης, χωρίς συγκεκριμένη επίδραση στην ομάδα. Μεταξύ των αλλαγών του τρόπου ζωής, ιδιαίτερα επιτυχής κρίθηκε η μείωση του σωματικού βάρους που συνδέθηκε με τη μεγαλύτερη μείωση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων. Έτσι, ανεξάρτητα από την ένταση της θεραπείας, η επιτυχία στην επίτευξη αλλαγών στον τρόπο ζωής και τη συμπεριφορά ενός ατόμου συνδέεται με ευεργετικές αλλαγές στη διάθεση.

Abstract 4

Impact of glycemc control on oral health status in type 2 diabetes individuals and its association with salivary and plasma levels of chromogranin A.

OBJECTIVE: To evaluate the effect of glycemc control status in type 2 diabetes mellitus (T2DM) individuals on clinical oral health indicators and to compare the concentrations of plasma and salivary chromogranin A (CHGA) among nondiabetic subjects and T2DM patients, exploring their associations.

DESIGN: In this cross-sectional study, 32 patients with controlled T2DM, 31 with poorly controlled T2DM and 37 nondiabetic subjects underwent a clinical and periodontal examination. CHGA concentrations were determined in saliva and plasma with ELISA.

RESULTS: Poorly controlled T2DM group exhibited significantly higher mean buffering capacity, plaque index and bleeding on probing than other groups. No difference was found to DMFT (decayed, missed and filled teeth) index between groups. Sites with clinical attachment loss (CAL) of 4 and 5-6mm were significantly higher in both diabetic groups compared to control group. Poorly controlled T2DM group had significantly higher sites with CAL ≥ 7 mm than other groups. Significantly higher plasma and salivary CHGA levels were found in T2DM groups. In both diabetic groups, probing depths 5-6mm and CAL 5-6mm were associated with higher salivary CHGA concentration.

CONCLUSIONS: The findings revealed that T2DM patients were more prone to periodontal tissue damage than to caries risk. The results also provide some evidence that the degree of attachment loss deteriorates significantly with poor glycemc control in T2DM (CAL ≥ 7 mm). Moreover, the results suggest that high concentrations of salivary CHGA are associated with worse periodontal parameters and T2DM, and this could be related to the pathogenesis of both diseases (Kogawa et al., 2016).

Περίληψη

ΣΚΟΠΟΣ: Αξιολόγηση της επίδρασης της κατάστασης γλυκαιμικού ελέγχου σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (T2DM) σε κλινικούς δείκτες στοματικής υγείας και σύγκριση των συγκεντρώσεων του πλάσματος και της σιαλογόνιας χρωμογρανίνης A (CHGA) μεταξύ των μη διαβητικών ατόμων και των ασθενών με T2DM, διερεύνηση των συσχετισμών τους.

ΣΧΕΔΙΟ: Σε αυτή τη μελέτη εγκάρσιας τομής, 32 ασθενείς με ελεγχόμενο T2DM, 31 με κακώς ελεγχόμενο T2DM και 37 μη διαβητικά υποβλήθηκαν σε κλινική και περιοδοντική εξέταση. Οι συγκεντρώσεις CHGA προσδιορίστηκαν σε σίελο και πλάσμα με ELISA.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Η ανεπαρκώς ελεγχόμενη ομάδα T2DM εμφάνισε σημαντικά υψηλότερη μέση ρυθμιστική ικανότητα, δείκτη πλάκας και αιμορραγία στην ανίχνευση από άλλες ομάδες. Δεν διαπιστώθηκε καμία διαφορά στο δείκτη DMFT (φθαρμένο, χαμένο και γεμάτο δόντι) μεταξύ των ομάδων. Οι θέσεις με απώλεια κλινικής προσκόλλησης (CAL) 4 και 5-6mm ήταν σημαντικά υψηλότερες και στις δύο διαβητικές ομάδες συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Η ανεπαρκώς ελεγχόμενη ομάδα T2DM είχε σημαντικά υψηλότερες θέσεις με $CAL \geq 7$ mm από άλλες ομάδες. Σημαντικά υψηλότερα επίπεδα CHGA στο πλάσμα και σε σάλιο βρέθηκαν σε ομάδες T2DM. Και στις δύο διαβητικές ομάδες, τα βάθη ανίχνευσης 5-6 mm και η CAL 5-6 mm συσχετίστηκαν με υψηλότερη συγκέντρωση CHGA.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Τα ευρήματα αποκάλυψαν ότι οι ασθενείς με T2DM ήταν πιο επιρρεπείς σε βλάβη περιοδοντικών ιστών παρά σε κίνδυνο τερηδόνας. Τα αποτελέσματα παρέχουν επίσης ορισμένες ενδείξεις ότι ο βαθμός απώλειας προσκόλλησης επιδεινώνεται σημαντικά με φτωχό γλυκαιμικό έλεγχο σε T2DM ($CAL \geq 7$ mm). Επιπλέον, τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι οι υψηλές συγκεντρώσεις του σιαλογόνου CHGA συνδέονται με χειρότερες παρασιτολογικές παραμέτρους και το T2DM, και αυτό μπορεί να σχετίζεται με την παθογένεση αμφοτέρων των ασθενειών.

Abstract 5

Classification Rule for 5-year Cardiovascular Diseases Risk using decision tree in Primary Care Chinese Patients with Type 2 Diabetes Mellitus

Cardiovascular disease (CVD) is the leading cause of mortality among patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM), and a risk classification model for CVD among primary care diabetic patients is pivotal for risk-based interventions and patient information. This study developed a simple tool for a 5-year CVD risk prediction for primary care Chinese patients with T2DM. A retrospective cohort study was conducted on 137,935 primary care Chinese T2DM patients aged 18–79 years without history of CVD between 1 January 2010 and 31 December 2010. New events of CVD of the cohort over a median follow up of 5 years were extracted from the medical records. A classification rule of 5-year CVD risk was obtained from the derivation cohort and validated in the validation cohort. Significant risk factors included in decision tree were age, gender, smoking status, diagnosis duration, obesity, unsatisfactory control on haemoglobin A1c and cholesterol, albuminuria and stage of chronic kidney disease, which categorized patients into five 5-year CVD risk groups (5–9%, 10–14%, 15–19% and $\geq 20\%$). Taking the group with the lowest CVD risk, the hazard ratios varied from 1.92 to 8.46 (Wan et al., 2017)

Περίληψη

Η καρδιαγγειακή νόσος είναι η κύρια αιτία θνησιμότητας μεταξύ ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και ένα μοντέλο ταξινόμησης κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα σε ασθενείς με διαβήτη πρωτοβάθμιας φροντίδας είναι καθοριστικής σημασίας για κινδυνοφόρες παρεμβάσεις αλλά και για την πληροφόρηση των ασθενών. Αυτή η μελέτη ανέπτυξε ένα απλό εργαλείο για την πρόβλεψη κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου 5 ετών για τους Κινέζους ασθενείς με πρωτοβάθμια φροντίδα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Μια αναδρομική μελέτη διεξήχθη σε 137.935 Κινέζους διαβητικούς ασθενείς πρωτοβάθμιας φροντίδας ηλικίας 18-79 ετών χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου μεταξύ 1ης

Ιανουαρίου 2010 και 31ης Δεκεμβρίου 2010. Νέα περιστατικά καρδιαγγειακής νόσου του πληθυσμού στην πενταετή παρακολούθηση εξήχθησαν από το ιατρικά αρχεία. Σημαντικοί παράγοντες κινδύνου που περιλαμβάνονται στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου ήταν η ηλικία, το φύλο, η κατανάλωση αλκοόλ, το κάπνισμα, η διάρκεια διάγνωσης, η παχυσαρκία. Επιπλέον καθοριστικοί παράγοντες βρέθηκαν ο μη ικανοποιητικός έλεγχος της αιμοσφαιρίνης A1c, της χοληστερόλης, η λευκωματουρία και το στάδιο της χρόνιας νεφρικής νόσου(5-9%, 10-14%, 15-19% και $\geq 20\%$). Λαμβάνοντας την ομάδα με τον χαμηλότερο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου, οι παράγοντες κινδύνου κυμαίνονταν από 1,92 έως 8,46.

Abstract 6

Association between alcohol consumption and incidence of impaired insulin secretion and insulin resistance in Japanese: The Saku study.

AIM: To investigate the effect of alcohol consumption on impaired insulin secretion and insulin resistance in Japanese.

METHODS: The participants in this 5-year cohort study were 2100 Japanese aged 30-74 years without type 2 diabetes mellitus, impaired insulin secretion, or insulin resistance who underwent a medical check-up between April 2008 and March 2009 at Saku Central Hospital. Alcohol consumption was categorized as follows: non-drinker (0 g/week), light drinker (1-139 g/week in men and 1-69 g/week in women), moderate drinker (140-274 g/week in men and 70-139 g/week in women) and heavy drinker (≥ 275 g/week in men and ≥ 140 g/week in women). The hazard ratios (HRs) among light to heavy drinkers for incidence of impaired insulin secretion and insulin resistance, detected at the time of a follow-up medical checkup before the end of March 2014, were estimated by multivariable adjusted Cox proportional hazard models as reference values for non-drinkers.

RESULTS: There were 708 cases of impaired insulin secretion and 191 cases of insulin resistance. The HRs for impaired insulin secretion in light, moderate and heavy drinkers were 1.16 (0.96-1.40), 1.35 (1.07-1.70) and 1.64 (1.24-2.16),

respectively. For insulin resistance, the HRs were 1.22 (0.84-1.76), 1.42 (0.91-2.22) and 1.59 (0.96-2.65), respectively.

CONCLUSION: Alcohol consumption was positively associated with the incidence of both impaired insulin secretion and insulin resistance (Tatsumi Y et al., 2018).

Περίληψη

ΣΤΟΧΟΙ: Διερεύνηση της επίδρασης της κατανάλωσης αλκοόλ στην εξασθενημένη έκκριση ινσουλίνης και αντίσταση στην ινσουλίνη στα ιαπωνικά.

ΜΕΘΟΔΟΙ: Οι συμμετέχοντες σε αυτήν την πενταετή μελέτη ήταν 2100 άτομα Ιαπωνικής καταγωγής ηλικίας 30-74 ετών χωρίς ΣΔτ2, διαταραγμένη έκκριση ινσουλίνης ή αντίσταση στην ινσουλίνη, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε ιατρικό έλεγχο από το Απρίλιο του 2008 μέχρι το Μάρτιο του 2009 στο κεντρικό νοσοκομείο Saku . Η κατανάλωση αλκοόλ κατηγοριοποιήθηκε ως εξής: μη πότης (0g / εβδομάδα), ελαφρύς πότης (1-139g / εβδομάδα σε άνδρες και 1-69g / εβδομάδα σε γυναίκες), μέτριος πότης (140-274g / και 70-139g / εβδομάδα σε γυναίκες) και βαριά κατανάλωση αλκοόλ (≥ 275 g / εβδομάδα σε άνδρες και ≥ 140 g / εβδομάδα σε γυναίκες). Οι δείκτες κινδύνου (HRs) μεταξύ των ελαφρών έως των βαρέων ποτών για συχνότητα εμφάνισης διαταραχής της έκκρισης ινσουλίνης και αντοχή στην ινσουλίνη, που ανιχνεύθηκε κατά την παρακολούθηση ιατρικού ελέγχου πριν από το τέλος του Μαρτίου 2014, εκτιμήθηκαν από μοντέλα αναλογικού κινδύνου Cox, προσαρμοσμένα σε πολλαπλές μεταβλητές, ως τιμές αναφοράς για μη πότες.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Υπήρξαν 708 περιπτώσεις διαταραχής της έκκρισης ινσουλίνης και 191 περιπτώσεις ανθεκτικότητας στην ινσουλίνη. Τα HRs για την εξασθενημένη έκκριση ινσουλίνης σε ελαφρούς, μέτριους και βαρείς πότες ήταν 1,16 (0,96-1,40), 1,35 (1,07-1,70) και 1,64 (1,24-2,16) αντίστοιχα. Για την αντίσταση στην ινσουλίνη, τα HR ήταν 1,22 (0,84-1,76), 1,42 (0,91-2,22) και 1,59 (0,96-2,65) αντίστοιχα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Η κατανάλωση οινοπνεύματος συνδέθηκε θετικά με τη συχνότητα εμφάνισης τόσο της εξασθενημένης έκκρισης ινσουλίνης όσο και της αντίστασης στην ινσουλίνη

Abstract 7

Association of type 2 diabetes with in-hospital complications among women undergoing breast cancer surgical procedures. A retrospective study using the Spanish National Hospital Discharge Database, 2013-2014.

OBJECTIVES: To compare the type of surgical procedures used comorbidities, in-hospital complications (IHC) and in-hospital outcomes between women with type 2 diabetes mellitus (T2DM) and age-matched women without diabetes who were hospitalised with breast cancer. In addition, we sought to identify factors associated with IHC in women with T2DM who had undergone surgical procedures for breast cancer.

DESIGN: Retrospective study using the National Hospital Discharge Database, 2013-2014.

SETTING: Spain.

PARTICIPANTS: Women who were aged ≥ 40 years with a primary diagnosis of breast cancer and who had undergone a surgical procedure. We grouped admissions by T2DM status. We selected one matched control for each T2DM case.

MAIN OUTCOME MEASURES: The type of procedure (breast-conserving surgery (BCS) or mastectomy), clinical characteristics, complications, length of hospital stay and in-hospital mortality.

RESULTS: We identified 41 458 admissions (9.23% with T2DM). Overall, and in addition to the surgical procedure, we found that Comorbidity, hypertension and obesity were more common among patients with T2DM. We also detected a higher incidence of mastectomy in women with T2DM (44.69% vs 42.42%) and a greater rate of BCS in patients without T2DM (57.58% vs 55.31%). Overall, non-infectious complications were more common among women with T2DM (6.40% vs 4.56%).

Among women who had undergone BCS or a mastectomy, IHC were more frequent among diabetics (5.57% vs 3.04% and 10.60% vs 8.24%, respectively). Comorbidity was significantly associated with a higher risk of IHC in women with diabetes, independent of the specific procedure used province

CONCLUSIONS: Women with T2DM who undergo surgical breast cancer procedures have more comorbidity, risk factors and advanced cancer presentations than matched patients without T2DM. Mastectomies are more common in women with T2DM. Moreover, the procedures among women with T2DM were associated with greater IHC. Comorbidity was a strong predictor of IHC in women with T2DM (Lopez De Andres et al., 2017).

Περίληψη

ΣΤΟΧΟΙ: Για να συγκριθεί ο τύπος των χρησιμοποιούμενων χειρουργικών επεμβάσεων, οι συννοσηρότητες, οι ενδομυϊκές επιπλοκές (IHC) και τα ενδονοσοκομειακά αποτελέσματα μεταξύ των γυναικών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (T2DM) και των ηλικιωμένων γυναικών χωρίς διαβήτη που νοσηλεύονταν με καρκίνο του μαστού. Επιπρόσθετα, επιδιώξαμε να εντοπίσουμε παράγοντες που σχετίζονται με το IHC σε γυναίκες με T2DM που είχαν υποβληθεί σε χειρουργικές επεμβάσεις για καρκίνο του μαστού.

ΣΧΕΔΙΟ: Αναδρομική μελέτη με χρήση της Εθνικής Βάσης Δεδομένων για την Εκκένωση των Νοσοκομείων, 2013-2014.

ΣΥΝΘΕΣΗ: Ισπανία.

ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΝΤΕΣ: Οι γυναίκες που είχαν ηλικία ≥ 40 ετών με πρωτεύουσα διάγνωση καρκίνου του μαστού και είχαν υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση. Ομαδοποιήσαμε τις εισαγωγές με την κατάσταση T2DM. Επιλέξαμε έναν έλεγχο που αντιστοιχεί σε κάθε περίπτωση T2DM.

ΚΥΡΙΑ ΜΕΤΡΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ: Ο τύπος της διαδικασίας (χειρουργική συντήρησης του μαστού (BCS ή μαστεκτομή), τα κλινικά χαρακτηριστικά, οι επιπλοκές, η διάρκεια της νοσηλείας και η νοσηρότητα στο νοσοκομείο.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Προσδιορίσαμε 41.458 εισαγωγές (9.23% με T2DM). Συνολικά, εκτός από τη χειρουργική επέμβαση, διαπιστώσαμε ότι η συννοσηρότητα, η υπέρταση και η παχυσαρκία ήταν πιο συχνές στους ασθενείς με T2DM. Διαπιστώσαμε επίσης υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης μαστεκτομής σε γυναίκες με T2DM (44,69% έναντι 42,42%) και υψηλότερο ποσοστό BCS σε ασθενείς χωρίς T2DM (57,58% έναντι 55,31%). Συνολικά, οι μη λοιμώδεις επιπλοκές ήταν συχνότερες στις γυναίκες με T2DM (6,40% έναντι 4,56%). Μεταξύ των γυναικών που είχαν υποβληθεί σε BCS ή μαστεκτομή, η IHC ήταν πιο συχνή στους διαβητικούς (5,57% έναντι 3,04% και 10,60% έναντι 8,24%, αντίστοιχα). Η συνυπολογισμός συσχετίστηκε σημαντικά με υψηλότερο κίνδυνο IHC σε γυναίκες με διαβήτη, ανεξάρτητα από τη συγκεκριμένη διαδικασία που χρησιμοποιήθηκε.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Οι γυναίκες με T2DM που υποβάλλονται σε χειρουργικές επεμβάσεις καρκίνου του μαστού έχουν περισσότερη συννοσηρότητα, παράγοντες κινδύνου και προχωρημένες παρουσιάσεις καρκίνου από τους αντίστοιχους ασθενείς χωρίς T2DM. Οι μαστεκτομές είναι συχνότερες στις γυναίκες με T2DM. Επιπλέον, οι διαδικασίες μεταξύ των γυναικών με T2DM συσχετίστηκαν με μεγαλύτερη IHC. Η συννοσηρότητα ήταν ισχυρός προγνωστικός παράγοντας της IHC σε γυναίκες με T2DM.

Abstract 8

Herbal medicine use among Type 2 diabetes mellitus patients in Nigeria: understanding the magnitude and predictors of use.

BACKGROUND: Patients with chronic diseases exploit complementary and alternative treatment options to manage their conditions better and improve well-being.

OBJECTIVE: To determine the prevalence and predictors of herbal medicine use among Type 2 Diabetes patients in Lagos, Nigeria. Setting: Secondary healthcare facilities in Lagos state, Nigeria.

METHOD: The study design was a cross sectional survey. A two-stage sampling approach was used to select the health facilities and patients were recruited consecutively to attain the sample size. Data was collected using a structured and standardized interviewer-administered questionnaire. Characteristics, prevalence and predictors of herbal medicine use were assessed using descriptive statistics and multivariate regression analyses.

RESULTS: 453 patients were surveyed, 305 (67.3%) reported herbal medicine use, among whom 108 (35.4%) used herbal and conventional medicines concurrently; 206 (67.5%) did not disclose use to their physician. Herbal medicine use was significantly associated with age, educational level, occupation, duration of diabetes disease, mode of diabetes management, a positive history of diabetes and presence of diabetes complication. Formulations or whole herbs and herbal mixtures were the commonest herbal medicine. Beliefs and perceptions about herbal medicine varied between the users and non-users.

CONCLUSION: The use of herbal medicine among Type 2 diabetes mellitus patients in Lagos, Nigeria is high. There is dire need for health care practitioners to frequently probe patients for herbal medicine use and be aware of their health behaviour and choices, with a view to manage the disease better (Amaeze et al., 2018).

Περίληψη

ΙΣΤΟΡΙΚΟ: Οι ασθενείς με χρόνια νοσήματα εκμεταλλεύονται συμπληρωματικές και εναλλακτικές θεραπευτικές επιλογές για να διαχειριστούν καλύτερα τη κατάσταση τους και να βελτιώσουν την υγεία τους.

ΣΤΟΧΟΣ: Για τον προσδιορισμό της επικράτησης και των προγνωστικών της χρήσης βοτάνων μεταξύ των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 στο Λάγος της Νιγηρίας.

Καθορισμός δευτεροβάθμιων εγκαταστάσεων υγειονομικής περίθαλψης στο Λάγος, Νιγηρία.

ΜΕΘΟΔΟΣ: Ο σχεδιασμός της μελέτης ήταν μια διατομεακή έρευνα. Χρησιμοποιήθηκε προσέγγιση δειγματοληψίας δύο σταδίων για την επιλογή των υγειονομικών εγκαταστάσεων και οι ασθενείς προσελήφθησαν διαδοχικά για να επιτευχθεί το μέγεθος του δείγματος. Τα δεδομένα συλλέχθηκαν χρησιμοποιώντας ένα δομημένο και τυποποιημένο ερωτηματολόγιο που έλαβε ο ερωτώμενος. Τα χαρακτηριστικά, ο επιπολασμός και οι προγνωστικοί παράγοντες της χρήσης φυτικών φαρμάκων αξιολογήθηκαν χρησιμοποιώντας περιγραφικά στατιστικά στοιχεία και αναλύσεις παλινδρόμησης πολλαπλών μεταβλητών.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Εξετάστηκαν 453 ασθενείς, 305 (67,3%) ανέφεραν τη χρήση βοτανολογίας, μεταξύ των οποίων 108 (35,4%) χρησιμοποίησαν ταυτόχρονα φυτικά και συμβατικά φάρμακα. 206 (67,5%) δεν αποκάλυψαν χρήση στο γιατρό τους. Η χρήση βοτανολογίας συνδέθηκε σημαντικά με την ηλικία, το επίπεδο εκπαίδευσης, το επάγγελμα, τη διάρκεια της νόσου του διαβήτη, θετικό ιστορικό διαβήτη και παρουσία επιπλοκών διαβήτη. Σκευάσματα ή ολόκληρα βότανα της *Vernonia amygdalina*, *Moringa oleifera*, *Ocimum gratissimum*, *Picralima nitida* και βοτανικά μίγματα ήταν το συνηθέστερο φυτικό φάρμακο. Οι πεποιθήσεις και οι αντιλήψεις για τη βοτανολογία ποικίλλουν μεταξύ των χρηστών και των μη χρηστών.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Η χρήση βοτανολογίας μεταξύ ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στο Λάγος της Νιγηρίας είναι υψηλή. Υπάρχει έντονη ανάγκη για τους επαγγελματίες της υγειονομικής περίθαλψης να διερευνούν συχνά τους ασθενείς για τη χρήση βοτανολογίας και να γνωρίζουν τη συμπεριφορά και τις επιλογές τους για την υγεία, με σκοπό την καλύτερη διαχείριση της νόσου.

Abstract 9

Treatment Gaps Found in the Management of Type 2 Diabetes at a Community Health Centre in Johannesburg, South Africa.

AIM: The management of cardiometabolic goals or “ABCs” (HbA1c, blood pressure (BP), and cholesterol) ultimately determines the morbidity and mortality outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM). We sought to determine if patients with T2DM attending an urbanized public sector community health centre (CHC) were having their ABCs measured, were treated with appropriate cardioprotective agents and finally, were achieving guideline-based targets.

METHODS AND RESULTS: A cross-sectional record review of 519 patients was conducted between May and August 2015. The mean age was 54 years and 54% were females. Testing of ABCs occurred in 68.8% for HbA1c, 95.4% for BP, and 58.6% for LDL-C. Achievement of ABC targets was as follows: 19.3% (HbA1c < 7%), 22.0% (BP < 140/80 mmHg), and 56.3% (LDL-C < 2.5 mmol/l).

CONCLUSION: There were a significant number of patients who were not tested nor received adequate pharmacotherapy or achieved their ABC targets. This places these patients at an increased risk for the development of diabetes-related complications. Although the realities of resource constraints exist in South Africa’s public sector settings, a wider implementation of evidence-based guidelines must be instituted in order to ensure better patient outcomes (Pinchevsky et al., 2017).

Περίληψη

ΣΤΟΧΟΙ: Η διαχείριση των καρδιομεταβολικών στόχων ή των "ABCs" (HbA1c, αρτηριακή πίεση (BP) και χοληστερόλη) καθορίζει τελικά τα αποτελέσματα της νοσηρότητας και της θνησιμότητας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (T2DM). Επιδιώξαμε να προσδιορίσουμε εάν οι ασθενείς με T2DM που παρακολουθούν ένα αστικοποιημένο κέντρο υγείας της κοινότητας του δημόσιου τομέα (CHC) έχουν μετρήσει τα ABC τους, έχουν υποβληθεί σε θεραπεία με κατάλληλους καρδιοπροστατευτικούς παράγοντες και, τέλος, επιτυγχάνουν στόχους βάσει κατευθυντήριων γραμμών.

ΜΕΘΟΔΟΙ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Μια εγκάρσια ανάλυση ιστορικού για 519 ασθενείς διεξήχθη μεταξύ Μαΐου και Αυγούστου 2015. Η μέση ηλικία ήταν 54 έτη και 54% ήταν γυναίκες. Η εξέταση των ABCs εμφανίστηκε σε 68,8%, για την

αιμοσφαιρίνη (HbA1c), 95,4% για την αρτηριακή πίεση (BP) και 58,6% για την χοληστερόλη (LDL-C). Η επίτευξη των στόχων ABC ήταν ως εξής: 19,3% (HbA1c <7%), 22,0% (BP <140/80 mmHg) και 56,3% (LDL-C <2,5 mmol / l).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Υπήρξε ένας σημαντικός αριθμός ασθενών που δεν ελέγχθηκαν ούτε έλαβαν επαρκή φαρμακοθεραπεία ούτε πέτυχαν τους στόχους ABC. Αυτό θέτει αυτούς τους ασθενείς σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών σχετιζόμενων με το διαβήτη. Παρόλο που οι πραγματικοί περιορισμοί των πόρων υφίστανται στις ρυθμίσεις του δημόσιου τομέα της Νότιας Αφρικής, πρέπει να θεσπιστεί ευρύτερη εφαρμογή κατευθυντήριων γραμμών βάσει τεκμηριωμένων στοιχείων, προκειμένου να εξασφαλιστούν καλύτερα αποτελέσματα για τους ασθενείς.

Abstract 10

Personal history of diabetes, genetic susceptibility to diabetes, and risk of brain glioma: a pooled analysis of observational studies.

BACKGROUND: Brain glioma is a relatively rare and fatal malignancy in adulthood with few known risk factors. Some observational studies have reported inverse associations between diabetes and subsequent glioma risk, but possible mechanisms are unclear.

METHODS: We conducted a pooled analysis of original data from five nested case-control studies and two case-control studies from the U.S. and China that included 962 glioma cases and 2,195 controls. We examined self-reported diabetes history in relation to glioma risk, as well as effect modification by seven glioma risk-associated single-nucleotide polymorphisms (SNPs). We also examined the associations between 13 diabetes risk-associated SNPs, identified from genome-wide association studies, and glioma risk. Odds ratios (ORs) and 95% confidence intervals (CIs) were calculated using multivariable-adjusted logistic regression models.

RESULTS: We observed a 42% reduced risk of glioma for individuals with a history of diabetes (OR=0.58, 95% CI: 0.40–0.84). The association did not differ by sex, study design, or after restricting to glioblastoma, the most common histological sub-

type. We did not observe any significant per-allele trends among the 13 diabetes-related examined in relation to glioma risk.

CONCLUSION: These results support an inverse association between diabetes history and glioma risk. The role of genetic susceptibility to diabetes cannot be excluded, and should be pursued in future studies together with other factors that might be responsible for the diabetes-glioma association (Kitahara et al., 2013).

Περίληψη

ΙΣΤΟΡΙΚΟ: Το γλοιώμα του εγκεφάλου είναι μια σχετικά σπάνια και θανατηφόρα κακοήθεια στην ενήλικη ζωή με ελάχιστους γνωστούς παράγοντες κινδύνου. Ορισμένες μελέτες παρατήρησης ανέφεραν αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ διαβήτη και επακόλουθου κινδύνου γλοιώματος, αλλά οι πιθανοί μηχανισμοί είναι ασαφείς.

ΜΕΘΟΔΟΙ: Διεξήγαμε μια συγκεντρωτική ανάλυση των αρχικών δεδομένων από πέντε ένθετες μελέτες περιπτώσιολογικού ελέγχου και δύο μελέτες περίπτωσης-ελέγχου από τις Η.Π.Α. και την Κίνα που περιείχαν 962 περιπτώσεις γλοιώματος και 2.195 ελέγχους. Εξετάσαμε το ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη σχετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης γλοιώματος, καθώς επίσης και την τροποποίηση των επιδράσεων από επτά περιπτώσεις γλοιώματος που σχετίζονται με τον κίνδυνο των μονοπυρηνοειδών πολυμορφισμών (SNPs). Επίσης, εξετάσαμε τις συσχετίσεις μεταξύ 13 σχετιζόμενων με το διαβήτη SNPs τα οποία εντοπίστηκαν από μελέτες συσχέτισης σε όλο το γονιδίωμα για κίνδυνο εμφάνισης γλοιώματος. Οι αναλογίες αποδόσεων (ORs) και τα διαστήματα εμπιστοσύνης 95% (CIs) υπολογίστηκαν χρησιμοποιώντας μοντέλα λογικής παλινδρόμησης προσαρμοσμένα σε πολλαπλές μεταβλητές.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Παρατηρήσαμε 42% μειωμένο κίνδυνο γλοιώματος για άτομα με ιστορικό διαβήτη (OR = 0,58, 95% CI: 0,40-0,84). Η συσχέτιση δεν διέφερε ανάλογα με το φύλο, το σχεδιασμό της μελέτης ή μετά τον περιορισμό στο γλοιοβλάστωμα, τον πιο κοινό ιστολογικό υποτύπο. Δεν παρατηρήσαμε σημαντικές τάσεις ανά αλληλόμορφο μεταξύ των 13 SNP που σχετίζονται με το διαβήτη που εξετάστηκαν σε σχέση με τον κίνδυνο του γλοιώματος.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Τα αποτελέσματα υποστηρίζουν μια αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ του ιστορικού του διαβήτη και του κινδύνου γλοιώματος. Ο ρόλος της γενετικής ευαισθησίας στον διαβήτη δεν μπορεί να αποκλειστεί και θα πρέπει να επιδιωχθεί σε μελλοντικές μελέτες μαζί με άλλους παράγοντες που θα μπορούσαν να είναι υπεύθυνοι για τη σχέση διαβήτη-γλοιώματος.

Abstract 11

Risk of Type 2 Diabetes in Adolescents and Young Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Nationwide Longitudinal Study.

BACKGROUND: Studies have suggested there is an association between attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and type 2 diabetes mellitus (DM)-related risk factors, such as obesity, hypertension, and dyslipidemia. However, the association between ADHD and type 2 DM remains unknown.

METHODS: Using the Taiwan National Health Insurance Research Database, we enrolled 35,949 adolescents and young adults with ADHD and 71,898 (1:2) age- and sex-matched controls from 2002 through 2009 and followed up with them until the end of 2011. Participants who developed type 2 DM during the follow-up period were identified.

RESULTS: Adolescents (hazard ratio [HR] = 2.83; 95% CI, 1.96-4.09) and young adults (HR = 3.28; 95% CI, 1.41-7.63) with ADHD had a higher risk of developing type 2 DM than did the controls after adjustment for demographic characteristics, use of ADHD medications and atypical antipsychotics, and medical comorbidities. Individuals with ADHD had a shorter mean duration between enrolment and onset of type 2 DM (3.17 ± 2.33 vs 4.08 ± 2.11 years,) during the follow-up compared with the controls. Sensitivity analyses after excluding first-year (HR = 2.36; 95% CI, 1.65-3.38) and first-3-year (HR = 1.92; 95% CI, 1.19-3.09) observation periods were consistent. Long-term use of atypical antipsychotics was associated with a higher likelihood of subsequent type 2 DM (HR = 2.82, 95% CI, 1.74-4.58).

DISCUSSION: Adolescents and young adults with ADHD were more likely than non-ADHD controls to develop type 2 DM in later life. In addition, those with ADHD taking atypical antipsychotics exhibited a higher risk. Although correlation does not equal causation, our findings merit further study about the relationship between ADHD and type 2 DM (Chen et al., 2018).

Περίληψη

ΙΣΤΟΡΙΚΟ: Μελέτες έχουν δείξει ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ διαταραχών έλλειψης προσοχής / υπερκινητικότητας (ADHD) και σχετικών παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (DM), όπως η παχυσαρκία, η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία. Ωστόσο, η συσχέτιση μεταξύ ADHD και τύπου 2 DM παραμένει άγνωστη.

ΜΕΘΟΔΟΙ: Χρησιμοποιώντας την εθνική βάση δεδομένων για την έρευνα για την ασφάλιση υγείας της Ταϊβάν, συμμετείχαν 35.949 έφηβοι και νέοι ενήλικες με ADHD και 71.898 (1:2) άτομα ομάδας ελέγχου ίδιας ηλικίας και φύλου από το 2002 έως το 2009 και παρακολούθηθηκαν μέχρι το τέλος του 2011. Οι συμμετέχοντες που ανέπτυξαν DMt2 κατά τη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης εντοπίστηκαν.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Οι έφηβοι (ποσοστό κινδύνου [HR] = 2,83, 95% CI, 1,96-4,09) και νεαροί ενήλικες (HR = 3,28 · 95% CI, 1,41-7,63) με ADHD είχαν περισσότερες πιθανότητες εμφάνισης διαβήτη από ότι η ομάδα ελέγχου έπειτα από την προσαρμογή σε δημογραφικά χαρακτηριστικά, χρήση φαρμάκων ADHD και άτυπων αντιψυχωσικών φαρμάκων και ιατρικών συννοσηροτήτων. Τα άτομα με ADHD είχαν μικρότερη μέση διάρκεια μεταξύ της εγγραφής και της έναρξης του τύπου 2 DM (3.17 ± 2.33 έναντι 4.08 ± 2.11 έτη, κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Οι αναλύσεις ευαισθησίας μετά την εξαίρεση των περιόδων παρατήρησης του πρώτου έτους (HR = 2,36, 95% CI, 1,65-3,38) και των πρώτων 3 ετών (HR = 1,92, 95% CI, 1,19-3,09) ήταν συνεπείς. Η μακροχρόνια χρήση των άτυπων αντιψυχωσικών συσχετίστηκε με υψηλότερη

πιθανότητα επακόλουθης εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 (HR = 2,82, 95% CI, 1,74-4,58).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ: Οι έφηβοι και οι νεαροί ενήλικες με ADHD ήταν πιο πιθανό από τους μη-ADHD μάρτυρες να αναπτύξουν DM τύπου 2 σε μεταγενέστερη ζωή. Επιπλέον, εκείνοι με ADHD που λαμβάνουν άτυπα αντιψυχωσικά παρουσίασαν υψηλότερο κίνδυνο. Αν και η συσχέτιση δεν ισούται με την αιτιώδη συνάφεια, τα συμπεράσματά μας αξίζουν περαιτέρω μελέτη σχετικά με τη σχέση μεταξύ ADHD και σακχαρώδη διαβήτη τύπου

Abstract 12

Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy.

OBJECTIVE: To examine the global prevalence and major risk factors for diabetic retinopathy (DR) and vision-threatening diabetic retinopathy (VTDR) among people with diabetes.

RESEARCH DESIGN AND METHODS: A pooled analysis using individual participant data from population-based studies around the world was performed. A systematic literature review was conducted to identify all population-based studies in general populations or individuals with diabetes who had ascertained DR from retinal photographs. Studies provided data for DR end points, including any DR, proliferative DR, diabetic macular edema, and VTDR, and also major systemic risk factors. Pooled prevalence estimates were directly age-standardized to the 2010 World Diabetes Population aged 20-79 years.

RESULTS: A total of 35 studies (1980-2008) provided data from 22,896 individuals with diabetes. The overall prevalence was 34.6% (95% CI 34.5-34.8) for any DR, 6.96% (6.87-7.04) for proliferative DR, 6.81% (6.74-6.89) for diabetic macular edema, and 10.2% (10.1-10.3) for VTDR. All DR prevalence end points increased with diabetes duration, hemoglobin A (1c), and blood pressure levels and were higher in people with type 1 compared with type 2 diabetes.

CONCLUSIONS: here are approximately 93 million people with DR, 17 million with proliferative DR, 21 million with diabetic macular edema, and 28 million with VTDR worldwide. Longer diabetes duration and poorer glycemic and blood pressure control are strongly associated with DR. These data highlight the substantial worldwide public health burden of DR and the importance of modifiable risk factors in its occurrence. This study is limited by data pooled from studies at different time points, with different methodologies and population characteristics (Yau et al., 2012).

Περίληψη

ΣΚΟΠΟΣ: Να εξεταστεί ο παγκόσμιος επιπολασμός και οι κύριοι παράγοντες κινδύνου για τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (DR) και τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια που απειλούν την όραση (VTDR) μεταξύ των ατόμων με διαβήτη.

ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΕΡΕΥΝΑΣ: Χρησιμοποιήθηκε μια συγκεντρωτική ανάλυση με τη χρήση μεμονωμένων δεδομένων συμμετεχόντων από πληθυσμιακές μελέτες ανά τον κόσμο. Μια συστηματική βιβλιογραφική ανασκόπηση διεξήχθη για τον εντοπισμό όλων των πληθυσμιακών μελετών σε γενικούς πληθυσμούς ή άτομα με διαβήτη που είχαν διαπιστώσει DR από φωτογραφίες αμφιβληστροειδούς. Μελέτες παρείχαν στοιχεία για τα τελικά σημεία DR, συμπεριλαμβανομένου οποιουδήποτε DR, πολλαπλασιαστικού DR, διαβητικό οίδημα της ωχράς κηλίδας και VTDR, καθώς και σημαντικούς παράγοντες συστημικού κινδύνου. Οι συγκεντρωτικές εκτιμήσεις επικράτησης ήταν άμεσα τυποποιημένες για τον Παγκόσμιο Πληθυσμό του Διαβήτη 2010 ηλικίας 20-79 ετών.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Συνολικά 35 μελέτες (1980-2008) παρείχαν στοιχεία από 22.896 άτομα με διαβήτη. Ο συνολικός επιπολασμός ήταν 34,6% (95% CI 34,5-34,8) για οποιοδήποτε DR, 6,96% (6,87-7,04) για πολλαπλασιαστικό DR, 6,81% (6,74-6,89) για διαβητικό οίδημα της ωχράς κηλίδας και 10,2% (10,1-10,3) VTDR. Όλα τα τελικά σημεία επικράτησης του DR αυξήθηκαν με τη διάρκεια του διαβήτη, την

αιμοσφαιρίνη A (1c) και τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης και ήταν υψηλότερα σε άτομα με τύπου 1 σε σύγκριση με τον διαβήτη τύπου 2.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Υπάρχουν περίπου 93 εκατομμύρια άνθρωποι με DR, 17 εκατομμύρια με πολλαπλασιαστικό DR, 21 εκατομμύρια με διαβήτη οίδημα της ωχράς κηλίδας και 28 εκατομμύρια με VTDR παγκοσμίως. Η μεγαλύτερη διάρκεια διαβήτη και ο χειρότερος έλεγχος γλυκαιμίας και αρτηριακής πίεσης συνδέονται στενά με το DR. Αυτά τα δεδομένα υπογραμμίζουν τη σημαντική παγκόσμια επιβάρυνση για τη δημόσια υγεία του DR και τη σημασία των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου στην εμφάνισή του. Η μελέτη αυτή περιορίζεται από δεδομένα που συγκεντρώνονται από μελέτες σε διαφορετικά χρονικά σημεία, με διαφορετικές μεθοδολογίες και χαρακτηριστικά πληθυσμού.

Abstract 13

Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis.

BACKGROUND: Women with gestational diabetes are at increased risk of developing type 2 diabetes, but the risk and time of onset have not been fully quantified. We therefore did a comprehensive systematic review and meta-analysis to assess the strength of association between these conditions and the effect of factors that might modify the risk.

METHODS: We identified cohort studies in which women who had developed type 2 diabetes after gestational diabetes were followed up between Jan 1, 1960, and Jan 31, 2009, from Embase and Medline. 205 relevant reports were hand searched. We selected 20 studies that included 675 455 women and 10 859 type 2 diabetic events. We calculated and pooled unadjusted relative risks (RRs) with 95% CIs for each study using a random-effects model. Subgroups analysed were the number of cases of type 2 diabetes, ethnic origin, duration of follow-up, maternal age, body-mass index, and diagnostic criteria.

RESULTS: Women with gestational diabetes had an increased risk of developing type 2 diabetes compared with those who had a normoglycaemic pregnancy (RR 7·43, 95% CI 4·79–11·51). Although the largest study (659 164 women; 9502 cases of type 2 diabetes) had the largest RR (12·6, 95% CI 12·15–13·19), RRs were generally consistent among the subgroups assessed.

CONCLUSIONS: Increased awareness of the magnitude and timing of the risk of type 2 diabetes after gestational diabetes among patients and clinicians could provide an opportunity to test and use dietary, lifestyle, and pharmacological interventions that might prevent or delay the onset of type 2 diabetes in affected women (Bellamy et al., 2009).

Περίληψη

ΙΣΤΟΡΙΚΟ: Οι γυναίκες με διαβήτη κύησης διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2, αλλά ο κίνδυνος και ο χρόνος εμφάνισης δεν έχουν

προσδιοριστεί πλήρως. Επομένως, εκτελέσαμε μια εκτενή συστηματική ανασκόπηση και μετά-ανάλυση για να αξιολογήσουμε τη δύναμη της συσχέτισης μεταξύ αυτών των συνθηκών και την επίδραση παραγόντων που ενδέχεται να τροποποιήσουν τον κίνδυνο.

ΜΕΘΟΔΟΙ: Εντοπίσαμε μελέτες στις οποίες οι γυναίκες που είχαν αναπτύξει διαβήτη τύπου 2 μετά τον διαβήτη κύησης παρακολούθηθηκαν από την 1η Ιανουαρίου 1960 έως τις 31 Ιανουαρίου 2009 από την Embase και τη Medline. 205 σχετικές αναφορές εξετάστηκαν δια χειρός. Επιλέξαμε 20 μελέτες που περιλάμβαναν 675.455 γυναίκες και 10.859 γυναίκες με διαβήτη τύπου 2. Υπολογίσαμε και συγκεντρώσαμε μη αναπροσαρμοσμένους σχετικούς κινδύνους για κάθε μελέτη χρησιμοποιώντας ένα μοντέλο τυχαίων επιπτώσεων. Οι υποομάδες που αναλύθηκαν ήταν ο αριθμός των περιπτώσεων διαβήτη τύπου 2, καταγωγής, διάρκειας παρακολούθησης, ηλικίας μητέρας, δείκτης μάζας σώματος και διαγνωστικά κριτήρια.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Οι γυναίκες με διαβήτη κύησης είχαν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 σε σύγκριση με εκείνες που είχαν κανονική εγκυμοσύνη (RR 7,43, 95% CI 4,79-11,51). Αν και η μεγαλύτερη μελέτη (659 164 γυναίκες, 9502 περιπτώσεις διαβήτη τύπου 2) είχε το μεγαλύτερο σχετικό κίνδυνο (12,6, 95% CI 12 · 15-13 · 19), οι σχετικοί κίνδυνοι ήταν γενικά συνεπείς μεταξύ των υποομάδων που αξιολογήθηκαν.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η αυξημένη συνειδητοποίηση του μεγέθους και του χρόνου εμφάνισης του κινδύνου διαβήτη τύπου 2 μετά τον διαβήτη κύησης μεταξύ των ασθενών θα μπορούσε να προσφέρει την ευκαιρία να δοκιμαστούν και να χρησιμοποιηθούν τρόποι διατροφής, τρόπου ζωής και φαρμακολογικές παρεμβάσεις που θα μπορούσαν να εμποδίσουν ή να καθυστερήσουν την έναρξη του διαβήτη τύπου 2 στις γυναίκες που έχουν προσβληθεί .

Abstract 14

Exercise or exercise and diet for preventing type 2 diabetes mellitus.

BACKGROUND: The incidence of type 2 diabetes is associated with the 'Westernised lifestyle', mainly in terms of dietary habits and physical activity. Thus an intensive diet and exercise intervention might prevent or delay the appearance of diabetes in persons at high risk.

OBJECTIVE: To assess the effects of exercise or exercise and diet for preventing type 2 diabetes mellitus.

METHODS: We searched The Cochrane Library, MEDLINE, EMBASE, CINAHL, LILACS, SocioFile, databases of ongoing trials and reference lists of relevant reviews.

Studies were included if they were randomised controlled trials of exercise and diet interventions of at least six month duration and reported diabetes incidence in people at risk for type 2 diabetes.

RESULTS: We included eight trials that had an exercise plus diet (2241 participants) and a standard recommendation arm (2509 participants). Two studies had a diet only (167 participants) and exercise only arm (178 participants). Study duration ranged from one to six years. Overall, exercise plus diet interventions reduced the risk of diabetes compared with standard recommendations (RR 0.63, 95% CI 0.49 to 0.79). This had also favourable effects on weight and body mass index reduction, waist-to-hip ratio and waist circumference. However, statistical heterogeneity was very high for these outcomes. Exercise and diet interventions had a very modest effect on blood lipids. However, this intervention improved systolic and diastolic blood pressure levels (weighted mean difference -4 mmHg, 95% CI -5 to -2 and -2 mmHg, 95% CI -3 to -1, respectively). No statistical significant effects on diabetes incidence were observed when comparing exercise only interventions either with standard recommendations or with diet only interventions. No study reported relevant data on diabetes and cardiovascular related morbidity, mortality and quality of life.

CONCLUSIONS: Interventions aimed at increasing exercise combined with diet are able to decrease the incidence of type 2 diabetes mellitus in high risk groups (people with impaired glucose tolerance or the metabolic syndrome). There is a need for studies exploring exercise only interventions and studies exploring the effect of exercise and diet on quality of life, morbidity and mortality, with special focus on cardiovascular outcomes (Orozco et al., 2008).

Περίληψη

ΙΣΤΟΡΙΚΟ: Η συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη τύπου 2 συνδέεται με τον «δυτικοποιημένο τρόπο ζωής», κυρίως όσον αφορά τις διατροφικές συνήθειες και τη σωματική άσκηση. Έτσι μια εντατική δίαιτα και άσκηση μπορεί να εμποδίσει ή να καθυστερήσει την εμφάνιση του διαβήτη σε άτομα υψηλού κινδύνου.

ΣΤΟΧΟΙ: Αξιολόγηση των επιπτώσεων άσκησης ή άσκησης και δίαιτας μαζί για την πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

ΜΕΘΟΔΟΙ: Ερευνήσαμε τις βιβλιοθήκες Cochrane, MEDLINE, EMBASE, CINAHL, LILACS, SocioFile, βάσεις δεδομένων των συνεχιζόμενων δοκιμών και λίστες αναφοράς σχετικών ανασκοπήσεων. Συμπεριλήφθηκαν μελέτες εάν είχαν τυχαιοποιηθεί ελεγχόμενες δοκιμές ασκήσεων και διατροφικών επεμβάσεων διάρκειας τουλάχιστον έξι μηνών και ανέφεραν συχνότητα εμφάνισης διαβήτη σε άτομα που διατρέχουν κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Συμπεριλάβαμε οκτώ δοκιμές που είχαν μια άσκηση και διατροφή (2241 συμμετέχοντες) και ένα πρότυπο βραχίονα σύστασης (2509 συμμετέχοντες). Δύο μελέτες είχαν μόνο διατροφή (167 συμμετέχοντες) και άσκησαν μόνο το βραχίονα (178 συμμετέχοντες). Η διάρκεια της μελέτης κυμαινόταν από ένα έως έξι χρόνια. Συνολικά, η άσκηση και οι παρεμβάσεις διατροφής μείωσαν τον κίνδυνο διαβήτη σε σύγκριση με τις συνηθισμένες συστάσεις (RR 0,63, 95% CI 0,49 έως 0,79). Αυτό είχε επίσης ευνοϊκές επιδράσεις στο βάρος και στη μείωση του δείκτη μάζας σώματος, στη σχέση μέσης-ισχίου και στην περιφέρεια της μέσης. Ωστόσο, η στατιστική ετερογένεια ήταν πολύ υψηλή για αυτά τα αποτελέσματα. Οι παρεμβάσεις άσκησης και διατροφής είχαν πολύ μέτρια επίδραση στα λιπίδια του

αίματος. Ωστόσο, αυτή η παρέμβαση βελτίωσε τα επίπεδα συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης (σταθμισμένη μέση διαφορά -4 mmHg, 95% CI -5 έως -2 και -2 mmHg, 95% CI -3 έως -1, αντίστοιχα). Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα στη συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη όταν συγκρίνονταν μόνο οι παρεμβάσεις άσκησης είτε με πρότυπες συστάσεις είτε με παρεμβάσεις μόνο για τη διατροφή. Καμία μελέτη δεν ανέφερε σχετικά δεδομένα αναφορικά με τον διαβήτη και την καρδιαγγειακή νοσηρότητα, τη θνησιμότητα και την ποιότητα ζωής.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Οι παρεμβάσεις που αποσκοπούν στην αύξηση της άσκησης σε συνδυασμό με τη διατροφή είναι σε θέση να μειώσουν τη συχνότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε ομάδες υψηλού κινδύνου (άτομα με μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη ή με μεταβολικό σύνδρομο). Υπάρχει ανάγκη για μελέτες που διερευνούν μόνο παρεμβάσεις άσκησης και μελέτες που διερευνούν την επίδραση της άσκησης και της διατροφής στην ποιότητα ζωής, τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα, με ιδιαίτερη έμφαση στα καρδιαγγειακά αποτελέσματα.

Abstract 15

A European evidence-based guideline for the prevention of type 2 diabetes.

.BACKGROUND: The prevalence and socioeconomic burden of type 2 diabetes (T2DM) and associated co-morbidities are rising worldwide. **AIMS:** This guideline provides evidence-based recommendations for preventing T2DM.

METHODS: A European multidisciplinary consortium systematically reviewed the evidence on the effectiveness of screening and interventions for T2DM prevention using SIGN criteria.

RESULTS: Obesity and sedentary lifestyle are the main modifiable risk factors. Age and ethnicity are non-modifiable risk factors. Case-finding should follow a step-wise procedure using risk questionnaires and oral glucose tolerance testing. Persons with impaired glucose tolerance and/or fasting glucose are at high-risk and should be prioritized for intensive intervention. Interventions supporting lifestyle changes delay the onset of T2DM in high-risk adults (number-needed-to-treat: 6.4 over 1.8-4.6 years). These should be supported by inter-sectoral strategies that create health

promoting environments. Sustained body weight reduction by $\geq 5\%$ lowers risk. Currently metformin, acarbose and orlistat can be considered as second-line prevention options. The population approach should use organized measures to raise awareness and change lifestyle with specific approaches for adolescents, minorities and disadvantaged people. Interventions promoting lifestyle changes are more effective if they target both diet and physical activity, mobilize social support, involve the planned use of established behaviour change techniques, and provide frequent contacts. Cost-effectiveness analysis should take a societal perspective.

CONCLUSIONS: Prevention using lifestyle modifications in high-risk individuals is cost-effective and should be embedded in evaluated models of care. Effective prevention plans are predicated upon sustained government initiatives comprising advocacy, community support, fiscal and legislative changes, private sector engagement and continuous media communication (Paulweber et al., 2010).

Περίληψη

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΟ: Ο επιπολασμός και η κοινωνικοοικονομική επιβάρυνση του διαβήτη τύπου 2 (T2DM) και οι συναφείς συν-νοσηρότητες αυξάνονται παγκοσμίως.

ΣΤΟΧΟΙ: Αυτή η κατευθυντήρια γραμμή παρέχει συστάσεις βάσει τεκμηρίων για την αποτροπή του T2DM.

ΜΕΘΟΔΟΙ: Μια ευρωπαϊκή πολυεπιστημονική κοινοπραξία επανεξέτασε συστηματικά τα στοιχεία σχετικά με την αποτελεσματικότητα της ανίχνευσης και των παρεμβάσεων για την πρόληψη του T2DM με τη χρήση κριτηρίων SIGN.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Η παχυσαρκία και ο καθιστικός τρόπος ζωής είναι οι κυριότεροι τροποποιητικοί παράγοντες κινδύνου. Η ηλικία και η εθνικότητα είναι μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου. Η διερεύνηση περιπτώσεων θα πρέπει να ακολουθεί μια διαδικασία με βήματα προόδου που θα χρησιμοποιεί ερωτηματολόγια κινδύνου και δοκιμές ανοχής στη γλυκόζη από του στόματος. Τα άτομα με μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη ή / και τη γλυκόζη νηστείας βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο και πρέπει να έχουν προτεραιότητα για εντατική επέμβαση. Οι παρεμβάσεις που

υποστηρίζουν τις αλλαγές στον τρόπο ζωής καθυστερούν την έναρξη του T2DM σε ενήλικες υψηλού κινδύνου (αριθμός που απαιτείται για θεραπεία: 6,4 πάνω από 1,8-4,6 έτη). Αυτά πρέπει να υποστηρίζονται από στρατηγικές που δημιουργούν περιβάλλον προαγωγής της υγείας. Η παρατεταμένη μείωση σωματικού βάρους κατά $\geq 5\%$ μειώνει τον κίνδυνο. Επί του παρόντος, η μετφορμίνη, η ακαρβόζη και η ορλιστάτη μπορούν να θεωρηθούν ως επιλογές πρόληψης δεύτερης γραμμής. Η προσέγγιση του πληθυσμού θα πρέπει να αποσκοπεί σε οργανωμένα μέτρα για την ευαισθητοποίηση και την αλλαγή τρόπου ζωής με συγκεκριμένες προσεγγίσεις για εφήβους και μειονότητες. Οι παρεμβάσεις που προωθούν τις αλλαγές στον τρόπο ζωής είναι πιο αποτελεσματικές εάν στοχεύουν τόσο στη διατροφή όσο και στη σωματική άσκηση, κινητοποιούν την κοινωνική στήριξη, εμπλέκουν την προγραμματισμένη χρήση καθιερωμένων τεχνικών αλλαγής συμπεριφοράς και παρέχουν συχνές επαφές. Η ανάλυση κόστους-αποτελεσματικότητας πρέπει να λάβει μια κοινωνική προοπτική.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η πρόληψη με τη χρήση τροποποιήσεων του τρόπου ζωής σε άτομα υψηλού κινδύνου είναι οικονομικά αποδοτική και θα πρέπει να ενσωματωθεί σε εκτιμημένα μοντέλα φροντίδας. Τα αποτελεσματικά σχέδια πρόληψης βασίζονται σε διαρκείς κυβερνητικές πρωτοβουλίες που περιλαμβάνουν την υπεράσπιση, την υποστήριξη της κοινότητας, τις δημοσιονομικές και νομοθετικές αλλαγές, την εμπλοκή του ιδιωτικού τομέα και τη συνεχή επικοινωνία των μέσων ενημέρωσης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

Τα τελευταία 30 χρόνια ο αριθμός των ανθρώπων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη έχει υπερδιπλασιαστεί σε παγκόσμιο επίπεδο, καθιστώντας την μία από τις σημαντικότερες προκλήσεις για τη δημόσια υγεία παγκοσμίως. Καθώς τα αίτια που τον προκαλούν ανήκουν σε μια πολύπλοκη ομάδα παραγόντων που αλληλεπιδρούν σε ένα πλαίσιο που καθορίζει τη συμπεριφορά και τις περιβαλλοντικές επιρροές, είναι πολύ σημαντικό οι μελλοντικές έρευνες να στοχεύσουν στην κατανόηση του καταλυτικού ρόλου της γενετικής προδιάθεσης και του μητρικού περιβάλλοντος προκειμένου να συμβάλλουν στη διαμόρφωση των προγραμμάτων πρόληψης (Chen et al., 2012). Επιπλέον, ωφέλιμο θα ήταν να διερευνηθεί περαιτέρω η επίδραση της χρήσης της αιμοσφαιρίνης HbA1c αντί της τιμής της γλυκόζης στη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Chen et al., 2012).

Στην προσπάθεια να εκτιμηθεί το αντίκτυπο της υπογλυκαιμίας στην ποιότητα ζωής και η επικράτησή της σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στην Ελλάδα, η μελέτη των Rombopoulos et al., (2013) έδειξε πως η ποιότητα ζωής των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 επηρεάζεται σημαντικά από την υπογλυκαιμία και το επίπεδο ελέγχου της νόσου αν και δεν αποτελεί επικρατές εύρημα. Στη θεραπεία του διαβήτη, ο απώτερος στόχος θα πρέπει να βασίζεται στην επαναφορά των επιπέδων γλυκόζης σε φυσιολογικά επίπεδα χωρίς να επιτρέπουν στα υπογλυκαιμικά επεισόδια να θέτουν σε κίνδυνο την ποιότητα ζωής των ασθενών (Rombopoulos et al, 2013).

Αντίθετα με την υπογλυκαιμία, η υπεργλυκαιμία αποτελεί το συχνότερο εύρημα στα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και μάλιστα μπορεί να φέρει άμεση επίπτωση στην στοματική υγεία των ασθενών που πάσχουν από ΣΔτ2. Σε νοσοκομεία της Βραζιλίας, πραγματοποιήθηκε αξιολόγηση της κατάστασης γλυκαιμικού ελέγχου σε άτομα με ΣΔτ2 σε κλινικούς δείκτες στοματικής υγείας και σύγκριση μεταξύ διαβητικών ατόμων και μη. Τα ευρήματα αποκάλυψαν ότι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ήταν πιο επιρρεπείς σε βλάβη περιοδοντικών ιστών παρά σε κίνδυνο τερηδόνας. Τα αποτελέσματα παρέχουν,

επίσης, ορισμένες ενδείξεις ότι ο βαθμός απώλειας δοντιών αλλά και αποκόλλησης περιοδοντικού ιστού επιδεινώνεται σημαντικά με φτωχό γλυκαιμικό έλεγχο σε διαβήτη τύπου 2 και συνδέονται με χειρότερες παραμέτρους για το περιβάλλον του δοντιού και σχετίζονται με εμφάνιση διαβήτη , και αυτό μπορεί να σχετίζεται με την παθογένεση και αμφοτέρων χρόνιων ασθενειών (Kogawa et al., 2016).

Οι ασθενείς με χρόνιες ασθένειες, κυρίως σε αναπτυσσόμενες χώρες, εκμεταλλεύονται συμπληρωματικές και εναλλακτικές θεραπευτικές επιλογές για να διαχειριστούν την κατάστασή τους στοχεύοντας σε καλύτερα αποτελέσματα για την υγεία τους. Έτσι, η χρήση βοτάνων στο Λάγος της Νιγηρίας είναι ευρέως διαδεδομένη και με την χρήση ερωτηματολογίου εξετάστηκαν τα χαρακτηριστικά, ο επιπολασμός και οι προγνωστικοί παράγοντες της χρήσης φυτικών φαρμάκων. Η χρήση βοτανοθεραπείας συσχετίστηκε σημαντικά με την ηλικία, το εκπαιδευτικό επίπεδο, το επάγγελμα κ.α. Το συμπέρασμα που εξήχθη ήταν ότι η χρήση βοτάνων έχει υψηλή απήχηση στη Νιγηρία και δυστυχώς υπάρχει έντονη ανάγκη από τους φορείς υγείας να διερευνούν συχνά τους ασθενείς για τη χρήση βοτανοθεραπείας και να γνωρίζουν τη συμπεριφορά και τις επιλογές τους όσον αφορά την υγεία, με σκοπό την καλύτερη διαχείριση της νόσου (Amaeze et al., 2018).

Ακόμη όμως και τα άτομα που δεν έκαναν χρήση της βοτανολογίας στην Αφρικανική ήπειρο για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη, τα στοιχεία που έχουν συγκεντρωθεί για τον επιπολασμό του, είναι απογοητευτικά και στη πλειοψηφία των περιοχών η κατάσταση επιδεινώνεται με την ελλιπή ή μηδαμινή ενημέρωση των πολιτών για την ασθένεια και των επιπλοκών που αυτή μπορεί να επιφέρει. Η διαχείριση των καρδιομεταβολικών στόχων ή των "ABCs" (Αιμοσφαιρίνη¹, αρτηριακή πίεση και χοληστερόλη) καθορίζει σε σημαντικό βαθμό τα αποτελέσματα της νοσηρότητας και της θνησιμότητας σε ασθενείς με ΣΔτ2. Μια διασταυρωμένη επισκόπηση πραγματοποιήθηκε μεταξύ Μαΐου και Αυγούστου 2015. Η κατάληξη ήταν, λοιπόν, ότι ένας σημαντικός αριθμός ασθενών δεν ελέγχθηκε ούτε έλαβε επαρκή φαρμακοθεραπεία ούτε πέτυχε τους προβλεπόμενους στόχους ABC. Το γεγονός αυτό, θέτει αυτούς τους ασθενείς σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών σχετιζόμενων με το διαβήτη (Pinchevsky et al., 2017).

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, έτσι, αποτελεί μια από τις κυριότερες επιπλοκές του διαβήτη. Για να εξεταστεί ο παγκόσμιος επιπολασμός και οι κύριοι παράγοντες κινδύνου για τη απειλητική για την όραση διαβητική

αμφιβληστροειδοπάθεια μεταξύ των ατόμων με διαβήτη συγκεντρωτικές εκτιμήσεις του επιπολασμού ήταν άμεσα διαθέσιμες από τον Παγκόσμιο Πληθυσμό του Διαβήτη για το έτος 2010. Η μεγαλύτερη διάρκεια διαβήτη και ο χειρότερος έλεγχος γλυκαιμίας και αρτηριακής πίεσης συνδέονται στενά με διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Τα στοιχεία αυτά υπογραμμίζουν τη σημαντική παγκόσμια επιβάρυνση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και τη σημασία των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου στην εμφάνισή του (Yau et al., 2012).

Άλλη μια άκρως απειλητική για τη ζωή επιπλοκή του διαβήτη είναι η καρδιαγγειακή νόσος που αποτελεί την κύρια αιτία θνησιμότητας μεταξύ ασθενών με ΣΔτ2 και ένα μοντέλο ταξινόμησης κινδύνου είναι καθοριστικής σημασίας για αυξημένου κινδύνου παρεμβάσεις αλλά και για την πληροφόρηση των ασθενών. Αυτή η μελέτη ανέπτυξε ένα απλό εργαλείο για την πρόβλεψη κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου 5 ετών για τους Κινέζους ασθενείς με ΣΔτ2. Μια αναδρομική μελέτη διεξήχθη σε Κινέζους διαβητικούς ασθενείς χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου και σημαντικοί παράγοντες κινδύνου που περιλαμβάνονται στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου ήταν η ηλικία, το φύλο, η κατανάλωση αλκοόλ, το κάπνισμα, η διάρκεια διάγνωσης, η παχυσαρκία. Επιπλέον καθοριστικοί παράγοντες βρέθηκαν ο μη ικανοποιητικός έλεγχος της αιμοσφαιρίνης A1c, της χοληστερόλης, η λευκωματουρία και το στάδιο της χρόνιας νεφρικής νόσου. (Wan et al., 2017)

Όπως προαναφέρθηκε, η κατανάλωση αλκοόλ αποτελεί σημαντικό παράγοντα εμφάνισης διαβήτη και πάνω σε αυτή τη διαπίστωση διερευνήθηκε σε πανεπιστήμιο της Ιαπωνίας η επίδραση της κατανάλωσης αλκοόλ στην εξασθενημένη έκκριση ινσουλίνης αλλά και αντίσταση στην ινσουλίνη. 2100 Ιαπωνέζοι χωρίς ΣΔτ2, διαταραγμένη έκκριση ινσουλίνης ή αντίσταση στην ινσουλίνη υποβλήθηκαν σε ιατρικό έλεγχο και η κατανάλωση οινοπνεύματος κατηγοριοποιήθηκε σε μη πότες, ελαφρά πότες, μέτριοι πότες και πότες βαριάς κατανάλωσης αλκοόλ. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι εμφανίστηκαν 708 περιπτώσεις διαταραχής της έκκρισης ινσουλίνης και 191 περιπτώσεις ανθεκτικότητας στην ινσουλίνη. Με αυτό τον τρόπο, η κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών συνδέθηκε θετικά με τη συχνότητα εμφάνισης τόσο της εξασθενημένης έκκρισης ινσουλίνης όσο και της αντίστασης στην ινσουλίνη. (Tatsumi Y et al., 2018).

Στην Ευρωπαϊκή ήπειρο από την άλλη πλευρά, και συγκεκριμένα στο πανεπιστήμιο δημόσιας υγείας και κλινικής διατροφής της Ανατολικής Φινλανδίας, συσχετίστηκε η ασθένεια του διαβήτη με την μάζα της κατάθλιψης που καταρρακώνει τον ανθρώπινο νου και διαβρώνει ανεπανόρθωτα την ψυχική υγεία με συνεπώς επιπτώσεις και στη σωματική υγεία των ασθενών. Αξιολογήθηκε, λοιπόν, η επίδραση της παρέμβασης του τρόπου ζωής σε άτομα που εμφανίζουν συμπτώματα κατάθλιψης σε μελέτη 3 χρόνων στα πλαίσια έρευνας για την πρόληψη του διαβήτη τύπου 2. Η ομάδα παρέμβασης έλαβε εξατομικευμένη συμβουλευτική για τη μείωση του βάρους και την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας. Μεταξύ των αλλαγών του τρόπου ζωής, ιδιαίτερα επιτυχής μείωση του σωματικού βάρους συνδέθηκε με τη μεγαλύτερη μείωση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων (Ruusunen et al., 2012).

Μια ακόμη σημαντική συσχέτιση έλαβε χώρα στα Ισπανικά Νοσοκομεία τα έτη 2013-2014. Αποτελεί, πλέον, αδιάψευστο γεγονός η άνοδος των κρουσμάτων σακχαρώδη διαβήτη στο γυναικείο φύλο που συνάμα με τον καρκίνο του μαστού που αποδεκατίζει το θηλυκό πληθυσμό. Στην συγκεκριμένη έρευνα, συγκρίνεται ο τύπος των χρησιμοποιούμενων χειρουργικών επεμβάσεων, οι νοσηρότητες, οι ενδονοσοκομειακές επιπλοκές και εκβάσεις μεταξύ των γυναικών με ΣΔτ2 και των γυναικών χωρίς διαβήτη που είχαν νοσηλευτεί με καρκίνο του μαστού. Διαπιστώθηκε υψηλότερο ποσοστό χειρουργικής συντήρησης του μαστού σε ασθενείς χωρίς διαβήτη και οι μη λοιμώδεις επιπλοκές ήταν συχνότερες στις γυναίκες με διαβήτη. Μεταξύ των γυναικών που είχαν υποβληθεί σε χειρουργική συντηρητική θεραπεία ή μαστεκτομή οι νοσοκομειακές επιπλοκές ήταν πιο συχνές στις διαβητικούς. Συμπερασματικά, οι γυναίκες με ΣΔτ2 που υποβάλλονται σε χειρουργικές επεμβάσεις καρκίνου του μαστού έχουν μεγαλύτερα ποσοστά θνησιμότητας, συχνότερες μαστεκτομές και προχωρημένες εμφανίσεις καρκίνου από ότι στις αντίστοιχες ασθενείς χωρίς διαβήτη (Lopez De Andres et al., 2017).

Οι γυναίκες, δυστυχώς, είναι επιρρεπείς και σε έναν ακόμη βασικό τύπο διαβήτη, τον διαβήτη κύησης. Οι γυναίκες με διαβήτη κύησης διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 και πραγματοποιήθηκε μια έρευνα για να αξιολογηθεί η συσχέτιση μεταξύ των δυο αυτών τύπων διαβήτη και της επίδρασης διάφορων παραγόντων που μπορεί να εμπλέκονται στον κίνδυνο εμφάνισης τους. Το τμήμα επιδημιολογίας και δημόσιας υγείας του πανεπιστημίου του Λονδίνου επέλεξε πάνω

από μισό εκατομμύριο γυναίκες και περίπου έντεκα χιλιάδες γυναίκες με ΣΔτ2 και εξετάστηκαν παράμετροι όπως ο αριθμός των περιπτώσεων διαβήτη τύπου 2, η ηλικία της μητέρας και ο δείκτης μάζας σώματος. Οι γυναίκες με διαβήτη κύησης είχαν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 σε σύγκριση με εκείνες που είχαν κανονική εγκυμοσύνη. Η παραπάνω διαπίστωση ερμηνεύεται ως μια ανάγκη για να γίνουν αλλαγές στον τρόπο ζωής, διατροφής με ιατρικές παρεμβάσεις που θα καθιστούσαν δυνατή την εμπόδιση ή την καθυστέρηση του ΣΔτ2 στις γυναίκες που είχαν προσβληθεί από τον διαβήτη κύησης (Bellamy et al., 2009).

Μια, ακόμη, αναπάντεχη συσχέτιση παρακολούθηθηκε στα πανεπιστημιακά νοσοκομεία της Ταϊβάν, αυτή των διαταραχών έλλειψης προσοχής/υπερκινητικότητας και φυσικά σχετικών παραγόντων κινδύνου του ΣΔτ2 όπως η παχυσαρκία και η υπέρταση. Έφηβοι και νεαροί ενήλικες με διαταραχή προσοχής/υπερκινητικότητα και υγιή νεαρά άτομα έλαβαν μέρος στην έρευνα, με τα άτομα που έπασχαν να λαμβάνουν ιατροφαρμακευτική περίθαλψη για τη συγκεκριμένη διαταραχή μαζί με αντιψυχωσικά σκευάσματα. Τα αποτελέσματα έδειξαν, σύμφωνα με την καταγραφή του Chen (2018) και των συνεργατών του ότι οι έφηβοι και νεαροί ενήλικες με διαταραχές στη προσοχή και υπερκινητικότητα ήταν πιο επιρρεπείς σε ανάπτυξη ΣΔτ2 στην μετέπειτα ζωή από τα άτομα που δεν έπασχαν και ότι η μακροχρόνια χρήση αντιψυχωσικών φαρμάκων συνδεόταν με υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης ΣΔτ2 (Chen et al., 2018).

Αντίθετα, τώρα, το γλοιώμα του εγκεφάλου είναι μια σχετικά σπάνια και θανατηφόρα κακοήθεια στην ενήλικη ζωή με λίγους γνωστούς παράγοντες κινδύνου. Ορισμένες μελέτες παρατήρησης ανέφεραν αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ διαβήτη και επακόλουθου κινδύνου γλοιώματος, γεγονός που αξίζει να αναφερθεί. Πραγματοποιήθηκε, έτσι, μια συγκεντρωτική έρευνα από τις Ηνωμένες Πολιτείες και την Κίνα, στις οποίες περιλαμβάνονταν 962 περιπτώσεις γλοιώματος και 2.195 έλεγχοι για πιθανή εμφάνισή του. Εξετάστηκε το ιστορικό του σακχαρώδη διαβήτη σχετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης γλοιώματος, καθώς επίσης και η επίδραση των τροποποιημένων μονοπυρηνοειδών πολυμορφισμών που σχετίζονται με κίνδυνο πρόκλησης γλοιώματος. Παρατηρήθηκε 42% μειωμένος κίνδυνος γλοιώματος για άτομα με ιστορικό διαβήτη χωρίς να λαμβάνεται υπόψη ο ρόλος της γενετικής ευαισθησίας στον διαβήτη (Kitahara et al., 2013).

Αναπόφευκτα, λοιπόν, η εμφάνιση του διαβήτη συνδέεται με τον «δυτικοποιημένο τρόπο ζωής», κυρίως όσον αφορά τις διατροφικές συνήθειες και τη σωματική άσκηση. Έτσι μια εντατική διαίτα και άσκηση μπορεί να εμποδίσει ή να καθυστερήσει την εμφάνιση του διαβήτη σε άτομα υψηλού κινδύνου. Η συγκεκριμένη έρευνα αποσκοπεί στην δοκιμή της αποτελεσματικότητας που επιφέρει η συστηματική άσκηση και διατροφή στα άτομα που πάσχουν από την ασθένεια. Συνολικά, η άσκηση και οι παρεμβάσεις διατροφής μείωσαν τον κίνδυνο διαβήτη σε σύγκριση και αυτό είχε ευνοϊκές επιδράσεις στο βάρος και στη μείωση του δείκτη μάζας σώματος. Συμπερασματικά, οι παρεμβάσεις που αποσκοπούν στην αύξηση της άσκησης σε συνδυασμό με τη διατροφή είναι σε θέση να μειώσουν τη συχνότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Orozco et al., 2008).

Ο επιπολασμός και η κοινωνικοοικονομική επιβάρυνση του διαβήτη τύπου 2 και οι συναφείς συν-νοσηρότητες, όπως έχει διαπιστωθεί σε όλες τις προηγούμενες ενότητες, αυξάνεται με ραγδαίους ρυθμούς. Παράγοντες κινδύνου όπως η παχυσαρκία και ο κατατονικός τρόπος ζωής μπορούν να τροποποιηθούν και να κάνουν τη διαφορά στην καθημερινότητα των ατόμων που πάσχουν, ιδιαίτερα αυτών που βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο. Η προσέγγιση του πληθυσμού πρέπει να αποσκοπεί στην ευαισθητοποίηση της κοινωνίας με αλλαγές στην διατροφή, στη σωματική άσκηση αλλά και την αλλαγή συμπεριφοράς με διαρκή στήριξη (Paulweber et al., 2010).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η εικόνα που σχηματίζεται γύρω από την μάστιγα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι μάλλον δυσοίωνα αφού η ασθένεια εμφανίζει πολλαπλές επιπλοκές και αφορά εκδηλώσεις στην πλειοψηφία των οργάνων του ανθρώπινου οργανισμού. Ο δυτικός, «αναπτυγμένος» τρόπος ζωής ελλοχεύει τους κύριους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της ασθένειας με την παχυσαρκία και τον κατατονικό, καθιστικό τρόπο ζωής να ηγείται των υπόλοιπων παραγόντων. Το ανησυχητικό γεγονός είναι ότι ο συγκεκριμένος τύπος διαβήτη δεν περιορίζεται και δεν περιθωριοποιείται σε εθνικά σύνορα, ηλικιακές ομάδες, κοινωνικοοικονομικούς παραμέτρους, φύλο και πολιτισμικές ιδιαιτερότητες. Αφορά όλα τα άτομα ανεξαιρέτως την κατηγορία στην οποία ανήκουν και δυστυχώς δεν είναι μικρό το ποσοστό εκείνων που πάσχουν ή κινδυνεύουν να πασχίσουν χωρίς να είναι ενημερωμένοι για την ασθένεια και τη ζοφερή πραγματικότητά των επιπτώσεων της.

Το θετικό παράθυρο στην υπόθεση του διαβήτη είναι φυσικά η ανάπτυξη των επιστημών υγείας και της έρευνας που δίνει στον άνθρωπο την απαραίτητη γνώση και πληροφόρηση γύρω από τον διαβήτη με στόχο την σφαιρική αντιμετώπιση και πρόληψή του. Πλέον, πολλοί ενοχοποιητικοί παράγοντες κινδύνου (πχ αλκοόλ) και πληθυσμιακές ομάδες με υψηλό δείκτη πιθανής εμφάνισης της νόσου (γυναίκες με ιστορικό καρκίνου του μαστού και διαβήτη κύησης, άτομα που πάσχουν από κάποια μορφή ελλειπτικής προσοχής ή υπερκινητικότητας) έχουν γνωστοποιηθεί ότι μπορούν να οδηγήσουν στην εμφάνιση της νόσου. Στα θετικά ευρήματα συγκαταλέγεται, επίσης, το γεγονός ότι δίνεται προσοχή πλέον στην γενετική προδιάθεση που φαίνεται να διαδραματίζει καταλυτικό ρόλο στην πρόληψη και εμφάνιση του διαβήτη και πως η πρόληψη ενδυναμώνεται σημαντικά με την αλλαγή στην καθημερινότητα των ατόμων δίνοντας βάση στην άσκηση, στον συνδυασμό άσκησης-σωστής διατροφής, στον συστηματικό έλεγχο σημείων υπογλυκαιμίας/υπεργλυκαιμίας καθώς και σε μια ολιστική αλλαγή συμπεριφοράς τόσο προς τον εαυτό τους όσο και προς την κοινωνία. Τέλος, ενδιαφέρουσες μελέτες έχουν φέρει στο προσκήνιο την χρήση της βοτανολογίας ως εναλλακτική θεραπεία στον διαβήτη αλλά και αναπάντεχες

συσχετίσεις όπως αυτή της αντίστροφης λειτουργίας γλοιώματος-διαβήτη με άτομα που στο παρελθόν εμφάνισαν γλοίωμα εγκεφάλου να «προστατεύονται» κατά κάποιο τρόπο απέναντι στην εμφάνιση διαβήτη τύπου 2.

Σε αυτόν τον αγώνα εξάλειψης της νόσου, απaráμιλλος σύμμαχος στέκεται ο νοσηλευτής και τα εφόδια που διακατέχει. Η γνώση και η πείρα που αποκτήθηκαν με την πάροδο των χρόνων μεταλαμπαδεύεται στους ασθενείς με τον καλύτερο και αποτελεσματικότερο τρόπο με στόχο την επιτυχή διεκπαιρέωση του ρόλου τους, την φροντίδα και στήριξη αυτών που πάσχουν και την δημιουργία μιας υγιούς, ισορροπημένης κοινωνίας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Amaze OU., Aderemi-Williams RI., Ayo-Vaughan MA. (2018). Herbal medicine use among type 2 diabetes mellitus patients in Nigeria: Understanding the magnitude and predictors of use. *Int J Clin Pharm.* Jun;40(3):580-588

Bellamy L., Casas JP., Hingorani AD. (2009). Type 2 diabetes after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* May 23;373(9677):1773-9

Γιωτάκη Ε. (2014). *Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία*. Ιωάννινα: Αμάλθεια.

Γκακνή Δ. (2017). *Λεξικό Διατροφής: Υπεργλυκαιμία*. Διαθέσιμο στο: <https://www.mednutrition.gr/portal/efarmoges/leksiko-diatrofis/15269-yperglykaimia> [Πρόσβαση 24 Αυγούστου 2017].

Chen L., Magliano DJ., Zimmet PZ. (2011). The worldwide epidemiology of type 2 diabetes mellitus – present and future perspectives. *Nat Rev Endocrinol.* Nov 8;8(4):228-36.

Chen MH., Pan TL., Hsu JW. (2018). Risk of type 2 diabetes in adolescents and young adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A nationwide longitudinal Study. *J Clin Psychiatry.* May 1;79(3). pii: 17m11607.

Classen M. & Diehl V. & Kochsiek K. (2009). *Εσωτερική Παθολογία & Διαφορική Διαγνώστική: Βασικές Αρχές Διαφορικής Διαγνωστικής*. Επιμέλεια: Γιωτάκη Ε., Δημητριάδης Γ., Κανδαράκη Ε., Ελευσινιώτης Ι., Κίτρου Μ., Κώτσιου Σ., Μαυρογιάννης Χ., Μπαλτόπουλος Γ., Μυριανθεύς Π., Πεκτασίδης Δ., Σαράφης Π., Τσιρώνη Μ. Νικωσία: Πασχαλίδης.

Dewit S. (2009). *Παθολογική - Χειρουργική Νοσηλευτική. Έννοιες και Πρακτική*. 2ος τόμος. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.

Drake D., Vogl W., Mitchell A. (2007). *Gray's Anatomy*. Αθήνα: Πασχαλίδης.

Ελληνική Καρδιολογική Εταιρία (2015). *Στεφανιαία Νόσος: Ένας Κατά Συρροή Δολοφόνος Ζει Δίπλα Μας*. Διαθέσιμο στο <http://www.hcs.gr/stefaniaia-nosos.aspx> [Πρόσβαση 10 Σεπτεμβρίου 2018].

Ignatavicius D., Workman L. (2008). *Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική: Κριτική Σκέψη Για Συνεργατική Φροντίδα*. Επιμέλεια: Βασιλειάδου Α., Αλεξανδροπούλου Μ., Γαλανόπουλος Η., Κεραμιδά Κ., Κωνσταντουλάκης Π., Μαγκίρης Ε. Αθήνα: Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις.

International Diabetes Federation. Available at: <https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas/13-diabetes-atlas-seventh-edition.html> [Πρόσβαση 20 Σεπτεμβρίου 2017, 30 Οκτωβρίου 2017, 23 Φεβρουαρίου 2018].

Κατσίκη Ν., Ηλιάδης Φ., Ζαντίδης Α. (2010). *Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και ταξινόμηση. Διαβητολογικά Χρονικά*. Αθήνα.

Kitahara CM., Linet MC., Brenner AV., et al., (2013). Personal history of diabetes, genetic susceptibility to diabetes, and risk of brain glioma: a pooled analysis of observational studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2014 Jan;23(1):47-54.

Κλιμόπουλος Σ., Κακλαμάνος Ι., Μπονάτσος Γ. (2006). *Χειρουργική Παθολογία*. Νικοσία: Πασχαλίδης.

Kogawa EM., Grisi DC., Falcao DP. (2016). Impact of Glycemic control on oral health status in type 2 diabetes individuals and its association with salivary and plasma levels of chromogranin A. *Arch Oral Biol.* Feb;62:10-9.

Κουτκιά Π. (2011). *Διατροφή. Ρύθμιση Του Σακχαρώδη Διαβήτη Της Κόησης*. Διαθέσιμο στο: <http://www.iatronet.gr/diatrofi/astheneies/diatrofi/article/16884/rythmiste-ton-sakxarwidi-diaviti-tis-kyisis.html> [Πρόσβαση 13 Σεπτεμβρίου 2017].

LeMone P., Burke K., Bauldoff G. (2011). *Medical Surgical Nursing: Critical Thinking In Patient Care*. 5th Edition. Ohio: Pearson.

Liatis S, Dafoulas GE, Kani C, et al., (2016). The prevalence and treatment patterns of diabetes in the Greek population based on real-world data from the nation-wide prescription database. *Diabetes Res Clin Pract.* Aug;118:162-7.

Lopez De Andres A., Jimenez-Trujillo I., Hernandez-Barrera V. (2017). Association of type 2 diabetes with in hospital complications among women undergoing breast cancer surgical procedures. A retrospective study using the Spanish National Hospital Discharge Database 2013-2014. *BMJ Open.* Nov 8;7(11):e017676.

McGeown J.G. (2009). *Συνοπτική Φυσιολογία Του Ανθρώπου*. Αθήνα: Πασχαλίδης.

Μελιδώνης Α. (2012). Ενδοκρινολογία. *Η Ρύθμιση Του Σακχαρώδη Διαβήτη*. Διαθέσιμο στο: <http://www.iatronet.gr/yegeia/endokrinologia/article/20188/i-rythmisi-toy-sakxarwdi-diaviti.html> [Πρόσβαση 13 Σεπτεμβρίου 2017].

Μικούδη Κ. (2008). *Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Στη Τρίτη Ηλικία*. Διαθέσιμο στο: http://static.livemedia.gr/ngda/documents/us89_20131210155326_21_mikoudi.pdf [Πρόσβαση 28 Σεπτεμβρίου 2017].

Ντούπης, Ι., (2012). *Η άγνοια ακρωτηριάζει και όχι ο διαβήτης*. *Ιατρικός Κόσμος*. Διαθέσιμο στο: <http://www.iatrikofalirou.gr/sites/default/files/articles/TEUXOS%2012%20-%20DOUPIS.pdf> [Πρόσβαση 20 Φεβρουαρίου 2018].

Orozco LJ., Buchleitner AM., Gimenez-Perez G. (2008). Exercise or exercise and diet for preventing type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* Jul 16;(3):CD003054.

Osborn K., Wraa C., Watson A. (2013). *Medical – Surgical Nursing Preparation For Practice*. Επιμελητές: Κουρκούτα Λ., Μαντζούκας Σ., Μπατσολάκη Μ., Παπαδημητρίου Μ., Ροβίθης Μ., Τσίου Χ. Αθήνα: Πασχαλίδης.

Πανταζής Σ. (2018). *Παράγοντες κινδύνου εμφάνισης Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2*. Διαθέσιμο στο: <https://holistic-greece.com/page/> [Πρόσβαση 25 Φεβρουαρίου 2018].

Paulweber B., Valensi P., Lindstrom J. et al., (2010). A European evidence-based guideline for prevention of type 2 diabetes. *Horm Metab Res.* Apr;42 Suppl 1:S3-36.

Pinchevsky Y., Butkow N., Chirwa T. (2017). Treatment Gaps found in the management of type 2 diabetes at a community health centre in Johannesburg, South Africa. *J Diabetes Res.* 2017:9536025.

Rombopoulos G., Hatzikou M., Latsou D. et al., (2013). The prevalence of hypoglycemia and its impacts on the quality of life (QOL) of type 2 diabetes mellitus patients (The HYPO Study). *Hormones (Athens).* Oct-Dec;12(4):550-8.

Ruusunen A., Voutilainen S., Karhunen L. et al., (2012). How does lifestyle intervention affect depressive symptoms? Results from the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabet Med.* Jul;29(7):e126-32.

Schmidt R. (2010). *Συνοπτική Φυσιολογία Του Ανθρώπου*. Επιμελητές: Αναστασόπουλος Δ. & Κουτσιλιέρης Μ. Αθήνα: Πασχαλίδης.

Σπαντιδέας Α. (2003) *Ενδοκρινολογία. Υπογλυκαιμία*. Διαθέσιμο στο: <http://www.iatronet.gr/ygeia/endokrinologia/article/126/ypoglykaimia.html> [Πρόσβαση 22 Σεπτεμβρίου 2017].

Tatsumi Y., Morimoto A., Asayama K. et al., (2018). Association between alcohol consumption and incidence of impaired insulin secretion and insulin resistance in Japanese. The Saku Study. *Diabetes Res Clin Pract.* Jan;135:11-17

Τσουνής Α., Σαράφης Π. (2014). *Η επικοινωνία ιατρού – ασθενούς ως παράμετρος καθορισμού της παρεχόμενης φροντίδας υγείας*. Διαθέσιμο στο: <http://www.mednet.gr/archives/2014-5/pdf/534.pdf> [Πρόσβαση 28 Σεπτεμβρίου 2017].

Wan EYF., Tak Fong DY., Cheung Fung CS. (2017). Classification rule for 5-year cardiovascular diseases risk using decision tree in Primary Care Chinese patients with type 2 diabetes mellitus. *Sci Rep.* Nov 10;7(1):15238.

World Health Organization (2016). Available at: http://search.who.int/search?q=diabetes&ie=utf8&site=who&client=en_r&proxystylesheet=en_r&output=xml_no_dtd&oe=utf8&getfields=doctype&requiredfields=doctype:News [Access 14 February 2018].

Wu Y., Ding Y., Tanaka Y., Zhang G. (2014). Risk factors contributing to type 2 diabetes and recent advances in the treatment and prevention. *Int J Med Sci.* Sep 6;11(11):1185-200

Yau JW., Rogers SL., Kawasaki R., et al., (2012). Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care.* Mar;35(3):556-64.

Φερτάκης Α., Αναπλιώτου Μ., Τζιβράς Μ., (2009) *Παθολογική Φυσιολογία*. Αθήνα: Πασχαλίδης.

Φουντούκη Α., Θεοφανίδης Δ. (2012). Ο Εκπαιδευτικός Ρόλος Του Νοσηλευτή. *Το Βήμα του Ασκληπιού*, 11ος Τόμος, 1ο Τεύχος, Ιανουάριος – Μάρτιος 2012, σελ., 503-522.